

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2014

Thèse N° 077/14

# LA DEGENERESCENCE IRIENNE SOLAIRE ASCENDANTE ( DISA )

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 17/06/2014

PAR

Mr. ABBADI ABDERRAHIM

Né le 13 Janvier 1988 à Ifrane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Dépigmentation irienne - Atrophie irienne - Ultraviolets

JURY

M. TAHRI HICHAM.....	PRESIDENT
Professeur d'Ophtalmologie	
M. LAKTAOUI ABDELKADER.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. BALOUCH LHOUSAINE.....	} JUGES
Professeur de Biochimie	
M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS.....	
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	

جامعة سيدي محمد بن عبد الله  
كلية الطب و الصيدلة بفاس

جامعة سيدي محمد بن عبد الله  
كلية الطب و الصيدلة بفاس



أطروحة رقم 14/077 2014

سنة 2014

# التكس القرحي الشمسي المتصاعد

## الأساسية

### الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2014/06/17

من طرف

السيد عبادي عبدالرحيم

المزداد بإفران في 13 \ 01 \ 1988

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الأساسية

الكلمات الأساسية

تصبغ القرحية - ضمور القرحية - فوق بنفسجية

الأساسية - ضمور القرحية - فوق بنفسجية

### اللجنة

الرئيس	السيد هشام الطاهري
المشرف	السيد عبد القادر لقطاوي
أعضاء	السيد بلوش الحسين
	السيد ادريس ابن عطية الأندلسي

## LISTE DES ABREVIATIONS

DISA	: dégénérescence irienne solaire ascendante.
UV	: ultraviolets
UVA	: ultraviolets A
UVB	: ultraviolets B
UVC	: ultraviolets C
CE	: conformité européenne
DMLA	: dégénérescence maculaire liée à l'âge.
HMMI	: hôpital militaire Moulay Ismail
CHU	: centre hospitalier universitaire
ATCD	: antécédents
OMS	: organisation mondiale de la santé
SIFP	: syndrome de l'iris flasque per-opérateur
NASA	: National Aeronautics and Space Administration (Administration nationale de l'aéronautique et de l'espace).

# PLAN

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>4</b>
<b>RAPPELS ANATOMO–PHYSIOLOGIQUE .....</b>	<b>6</b>
1– Embryologie de l’iris .....	7
2– anatomie de l’iris .....	7
3– Physiologie .....	16
<b>GENERALITES .....</b>	<b>18</b>
1– Rayons ultraviolets.....	19
2– Effet des UV sur les tissus .....	26
3– Effet des UV sur l’œil.....	27
4– Protection solaire de l’œil.....	30
<b>MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>33</b>
<b>RESULTATS .....</b>	<b>37</b>
<b>A. RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES .....</b>	<b>39</b>
1– La fréquence de la DISA.....	39
2– La répartition selon l’âge .....	40
3– La répartition selon le sexe.....	42
4– La répartition selon la durée d’exposition solaire .....	45
5– L’utilisation de moyens de protection solaire .....	47
6– Autres particularités épidémiologiques .....	48
<b>B. RESULTATS CLINIQUES.....</b>	<b>49</b>
1– Clinique de la DISA .....	49
2– Classification de la DISA .....	59
3– Iris sans DISA .....	64
4– Association DISA et autres pathologies oculaires.....	66
4.1– Association DISA et ptérygion .....	66
4.2– Association DISA et cataracte .....	68
4.3– Association DISA et glaucome pigmentaire .....	70
4.4– Association DISA et DMLA .....	71
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>73</b>
<b>COCLUSION.....</b>	<b>82</b>
<b>RESUME.....</b>	<b>84</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>93</b>

# INTRODUCTION

La dégénérescence irienne solaire ascendante (DISA) est une dépigmentation évoluant vers une atrophie du stroma antérieur de l'iris. Cette dégénérescence présente un caractère ascendant puisqu'elle débute toujours dans la partie inférieure et s'étend très progressivement vers le haut [1]. Les études épidémiologiques analytiques révèlent un lien fort avec l'exposition solaire.

Cette pathologie a été décrite pour la 1<sup>ère</sup> fois à Marrakech en 2011 par LAKTAOUI et coll. L'observation de cette dépigmentation irienne inhabituelle a motivé l'équipe à mener sa 1<sup>ère</sup> étude sur 100 patients à Marrakech. Les premières conclusions de cette série ont confirmé la réalité de cette maladie et ont soupçonné l'existence d'un lien probable avec l'exposition aux UV. La 2<sup>ème</sup> étude réalisée à Dakhla, zone à coefficient de réflectivité des UV élevé, à propos de 298 patients a fixé comme objectif l'analyse épidémiologique statistique à propos du rôle des UV dans cette maladie. Les résultats ont confirmé l'hypothèse incriminant les UV comme facteur de risque majeur. La 3<sup>ème</sup> étude à Galaz sur 320 patients a visé la recherche de corrélation entre la DISA et d'autres pathologies oculaires connues et ayant un lien fort avec les UV (ptérygion). Enfin, la dernière série à Meknès sur 100 patients, a recherché les associations de cette pathologie à certaines maladies oculaires notamment : la DMLA, la cataracte, le glaucome pigmentaire, sachant qu'une étude récente menée par l'équipe du Pr TAHRI H. au CHU Hassan II de Fès (février 2014) pour étudier l'association avec le carcinome épidermoïde.

Lors de cette thèse, nous allons procéder à une étude de ces séries afin de déterminer les critères épidémiologiques, cliniques, et évolutifs de cette pathologie.

L'étude de cette affection pourrait également être d'un intérêt capital pour la communauté des ophtalmologistes. En effet, son exploitation aisée en pratique comme un « dosimètre clinique des UV » permettrait des recommandations prophylactiques concernant la protection anti UV pour les sujets à risque.

# **RAPPELS ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE**



## **1- Embryologie de l'iris [2]:**

L'embryologie de l'iris fait appel à deux des trois feuilletts embryonnaires fondamentaux :

- le mésoblaste, qui donne le stroma de l'iris ;
- l'ectoblaste, qui donne naissance à l'épithélium postérieur et aux muscles de l'iris.

La vésicule optique, qui devient ensuite la cupule optique à deux feuilletts, lesquels donnent naissance à la rétine et à une partie de l'iris. L'ectoblaste de surface forme la placode optique, qui en s'individualisant de l'épiblaste de surface, devient la vésicule cristallinienne, futur cristallin. Le mésoblaste autour de la cupule optique va être colonisé par des cellules issues des crêtes neurales formant le méssectoderme. Les cellules mésenchymateuses vont se disposer en trois vagues successives : la première aux alentours de la sixième semaine devient l'endothélium cornéen ; la seconde à la septième semaine forme le stroma cornéen ; quant à la troisième vague, elle apparaît vers la septième-huitième semaine et vient constituer la lame irido-pupillaire qui recouvre la face antérieure du cristallin.

## **2- Anatomie de l'iris [2] :**

### **Introduction :**

Véritable diaphragme situé dans un plan frontal, en avant du cristallin, en arrière de la cornée, perforé en son centre d'un orifice circulaire, la pupille, l'iris représente la partie la plus antérieure de l'uvée, constituée en arrière par le corps ciliaire et la choroïde.

Fine structure dont la face antérieure donne la coloration à l'œil, l'iris contient en son sein deux muscles lisses, les muscles sphincter et dilatateur de l'iris, innervés par le système nerveux autonome, le sphincter par le système parasympathique, le dilatateur par le système sympathique. Cette double

innervation permet de modifier le diamètre de la pupille par où les rayons lumineux pénètrent dans le bulbe de l'œil.

Ces modifications du diamètre pupillaire, en particulier sous l'effet de l'intensité lumineuse, peuvent être reproduites par des substances pharmacologiques permettant d'obtenir une mydriase (augmentation du diamètre pupillaire) ou un myosis (diminution du diamètre pupillaire).

Comme beaucoup de structures oculaires, l'iris a une vascularisation et une innervation importantes. Sa face postérieure, prolongeant en avant la rétine, noire, sert d'écran.

Ainsi, par le jeu de la pupille et cette fonction d'écran, l'iris module l'entrée des rayons lumineux à l'intérieur de l'œil. Enfin, par sa partie périphérique, il participe à la constitution de l'angle iridocornéen.

### **Anatomie macroscopique et rapports:**

S'étalant dans un plan frontal, l'iris bombe légèrement en avant. Il baigne dans l'humeur aqueuse séparant la chambre antérieure de la chambre postérieure. Son diamètre est de 12 à 13 mm. Son épaisseur varie selon la région considérée : relativement importante dans sa partie médiane au niveau de la collerette (0,6 mm), l'épaisseur diminue progressivement en allant vers la pupille. C'est au niveau de sa racine que l'iris est le plus mince (0,1 mm) ce qui explique sa fragilité.

L'iris présente à décrire deux faces, antérieure et postérieure, et deux bords, l'un externe périphérique qui s'insère sur le corps ciliaire, l'autre interne central délimitant la pupille.

#### **Face antérieure**

Elle comprend deux parties : la zone pupillaire, interne, et la zone ciliaire, externe, séparée par la collerette irienne (figure 1).

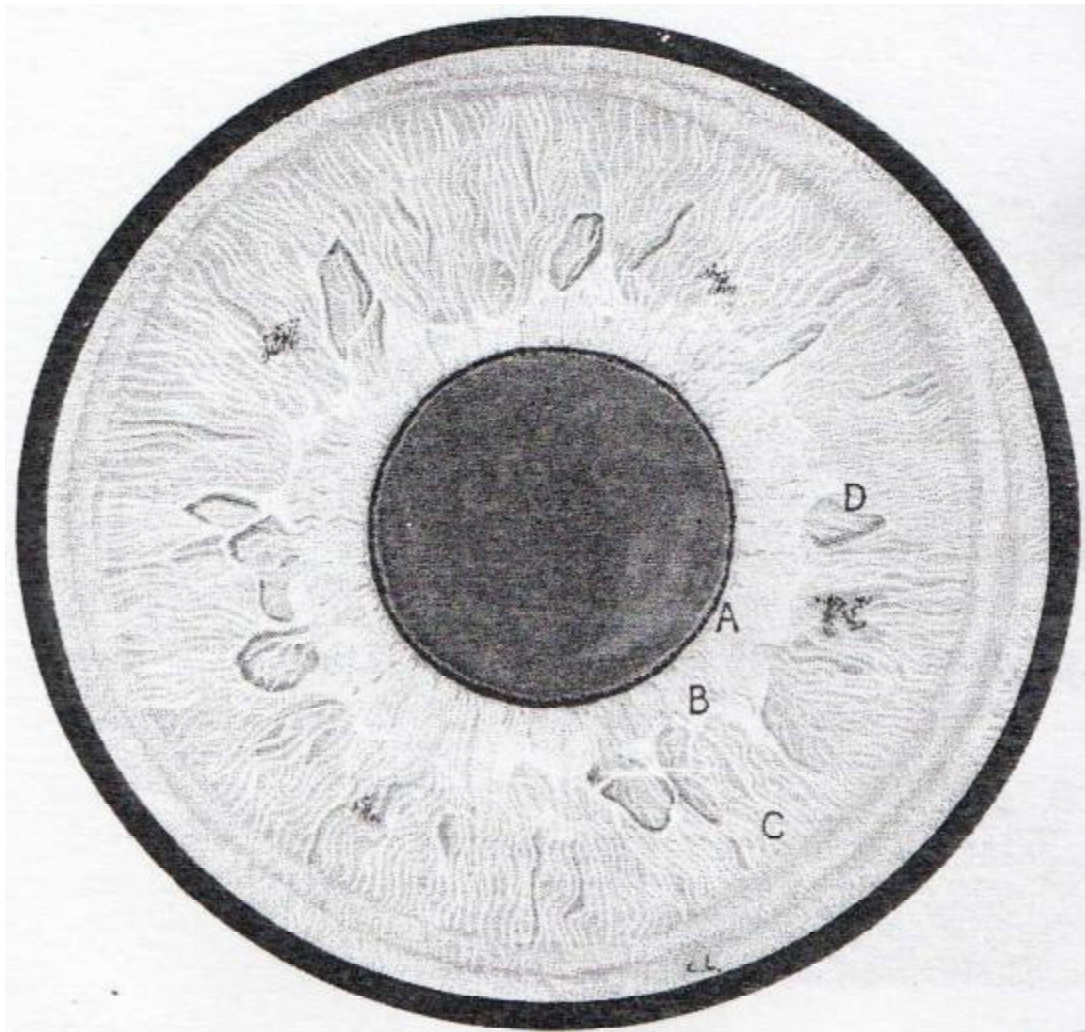


Figure 1. Iris vu de face. A, zone sphinctérienne ; B, collerette ; C, zone périphérique ; D, crypte [3].

La collerette irienne : Ligne brisée, saillante à l'union du 1/3 interne et des 2/3 externes. La collerette est plus ou moins apparente selon le degré de pigmentation (figure 2).

La zone pupillaire : Large de 2 mm, la zone pupillaire présente du centre vers la périphérie :

- La zone du rebord pupillaire : c'est un anneau festonné, pigmentaire qui correspond au débordement en avant du feuillet pigmenté postérieur au niveau de la pupille.

- La zone du sphincter: bande circulaire, elle est parfois bien reconnue sur les iris clairs.
- La zone des cryptes: les cryptes de Fuchs sont des déhiscences profondes dont le fond est tapissé d'un tissu d'aspect réticulé (figure 2).

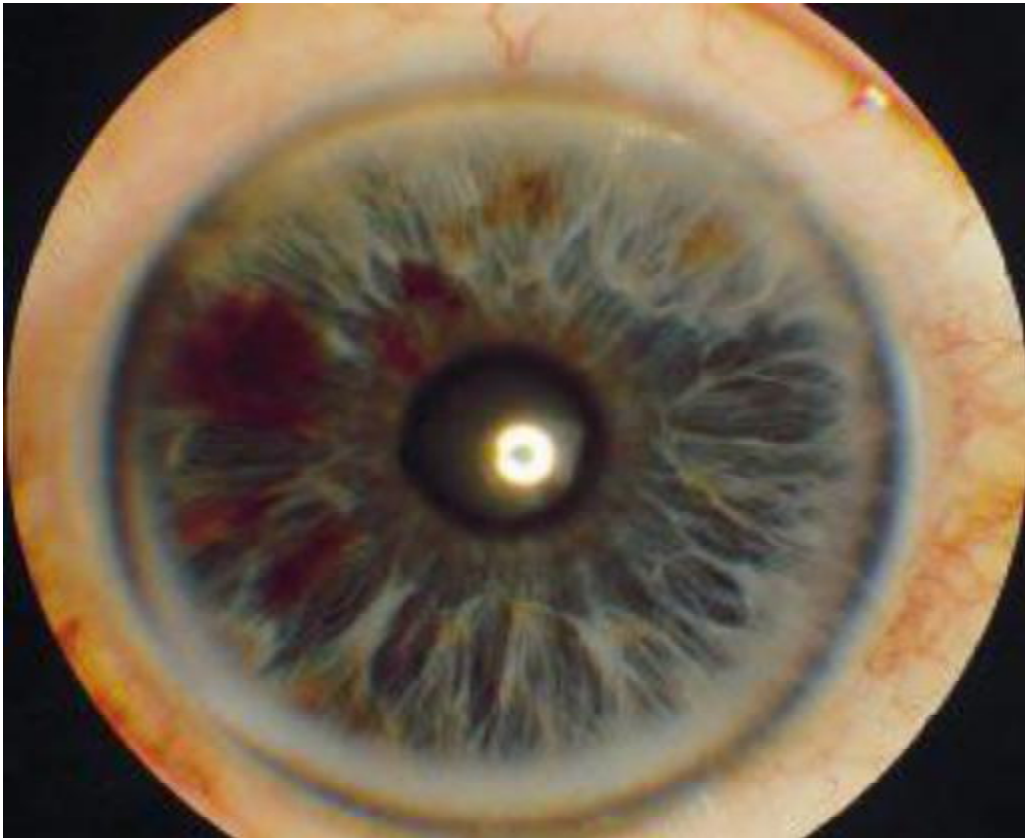


Figure 2. Vue d'un iris bicolore à la lampe à fente. Noter les cryptes particulièrement marquées et la collerette bien visible [2].

La zone ciliaire externe : Plus large que la région pupillaire (3 à 4 mm) elle comprend 3 zones :

- La zone interne, plane, contiguë à la collerette.
- La zone moyenne formée de plis circulaires, concentriques. Ils délimitent « les sillons de contraction ». Ces plis deviennent plus nets quand la pupille est dilatée.

- La zone externe enfin, est constituée de cryptes peu profondes ce qui donne une texture spongieuse.

La zone ciliaire externe est la zone principale intéressée par la DISA. Elle correspond au siège de focalisation des rayons UV perpendiculaires à la cornée.

La coloration de la face antérieure dépend de l'épaisseur de l'épithélium pigmenté et de l'intensité de la pigmentation du stroma. Elle va du marron au bleu en passant par le vert. Les iris clairs possèdent un épithélium pigmenté mince et une pigmentation du stroma peu abondante.

La DISA est secondaire à une dépigmentation du stroma irien et non pas de l'épithélium pigmentaire (la transillumination est négative).

Elle est donc en rapport par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse avec l'endothélium de la cornée et la membrane de Descemet. En périphérie, l'iris s'insère sur le muscle ciliaire.

#### Face postérieure :

Elle apparaît de couleur uniforme noire ou brun foncé. Elle comporte trois sortes de plis:

- Les plis de contraction radiaire présente dans la région pupillaire.
- Les plis structuraux, également radiaires qui parcourent le disque irien de la pupille à la périphérie.
- Les plis circulaires, concentriques à la pupille, formés par les différences d'épaisseur de l'épithélium pigmenté.

#### Bord externe périphérique (ou grande circonférence de l'iris) :

Ce bord mince et fragile, constitue la racine de l'iris qui s'insère sur le corps ciliaire. La continuité des deux stromas, et la disposition des vaisseaux assurent l'adhérence entre les deux segments.

### Bord pupillaire (ou petite circonférence de l'iris) :

Le bord interne limite l'orifice pupillaire. Le diamètre pupillaire moyen est de 4 à 5 mm. Il peut varier de 1,5 mm dans les myosis très serrés à 9 mm lors de mydriases totales. La pupille est plus étroite chez le vieillard.

### Rapports de la grande circonférence :

En avant la racine de l'iris participe à la formation de l'angle irido-cornéen constituant avec le muscle ciliaire sa paroi postéro-interne. Elle est en rapport avec :

- La paroi antéro-externe de l'angle.
- Le limbe cornéo-scléral plus en dehors.

En arrière, la base de l'iris forme avec le corps ciliaire l'angle irido-ciliaire dont l'ouverture varie avec l'accommodation.

## **Vascularisation :**

Comme tous les segments de l'uvée, l'iris possède une riche vascularisation.

### Les artères :

Elles naissent du grand cercle artériel de l'iris qui siège en fait dans le corps ciliaire. Le grand cercle est formé par la réunion des deux branches de division des artères ciliaires longues postérieures, nasale et temporale qui ont cheminé dans la suprachoroïde sans donner de collatérales. Ce cercle anastomotique est également nourri par les artères ciliaires antérieures, branches des artères musculaires.

### Il en part trois types de collatérales :

- Les artères récurrentes qui gagnent la choroïde antérieure et vont s'anastomoser avec l'extrémité antérieure du réseau choroïdien.
- Les artères ciliaires qui assurent la trophicité du muscle et des procès ciliaires.
- Les artères iriennes : Elles ont un trajet radiaire en direction de la pupille. Elles présentent entre elles de nombreuses anastomoses dont la plus

importante forme le petit cercle artériel de l'iris au niveau de la collerette. Pour certains auteurs, ce cercle vasculaire serait constitué d'anastomoses artério-veineuses.

Les fins rameaux artériels vont se résoudre en capillaires disposés en trois plexus :

- un plexus au voisinage de la racine de l'iris,
- un plexus destiné au sphincter,
- un plexus au contact du dilatateur.

#### Les veines :

Formés à partir des capillaires de la région pupillaire, les rameaux veineux calquent leur trajet sur les artères plus superficielles avec lesquelles ils présentent des anastomoses. Les veines atteignent le corps ciliaire où elles reçoivent les veines des procès ciliaires puis cheminent dans la suprachoroïde pour se jeter dans les veines vorticeuses.

#### Innervation :

L'innervation de l'iris est assurée par le trijumeau et le sympathique. Les fibres nerveuses non myélinisées mais possédant une gaine de Schwann partent du plexus ciliaire situé au niveau du corps ciliaire et gagnant l'iris vont former quatre réseaux nerveux :

- plexus sensitif au niveau de la couche antérieure,
- fibres vaso-motrices autour des vaisseaux, réseau sympathique destiné au muscle dilatateur avec une fibre nerveuse pour chaque fibre musculaire, plexus parasympathique innervant le sphincter. L'existence de cellules ganglionnaires de l'iris reste très discutée.

L'iris se présente ainsi comme une membrane fragile richement vascularisée et innervée, possédant un système musculaire antagoniste responsable de sa mobilité. Cette constitution complexe explique le grand rôle que joue l'organe dans la

physiologie oculaire tant sur le plan optique qu'au niveau de la trophicité du segment antérieur.

## **Anatomie microscopique :**

### Le stroma :

Nappe de tissu conjonctif vascularisé, le stroma est recouvert en avant d'une couche cellulaire antérieure et possède dans sa partie postérieure le muscle sphincter.

- La couche cellulaire antérieure : Cette couche cellulaire est composée de fibroblastes et de mélanocytes. Les fibroblastes forment une couche unicellulaire tapissant toute la face antérieure de l'iris. Les mélanocytes sont disposés en une ou plusieurs couches cellulaires, également parallèles à la surface de l'iris. Ils sont plus ou moins abondants selon les iris et pour chaque iris se répartissent de façon souvent irrégulière.

- Le stroma irien proprement dit : Il est constitué d'une substance conjonctive collagène au sein de laquelle se trouvent des cellules de différents types, de nombreux vaisseaux et des nerfs.

### Le tissu conjonctif intercellulaire

Il est fait de fibrilles de collagène plus ou moins enchevêtrées. L'agencement fibrillaire est lâche permettant à l'humeur aqueuse d'y circuler sans difficulté.

### Les éléments cellulaires :

Les fibroblastes : Ils se rassemblent volontiers autour des vaisseaux des nerfs et des éléments musculaires.

Les chromatophores : Cellules étoilées à prolongements longs et irréguliers, elles siègent préférentiellement dans la couche antérieure du stroma bien qu'on en rencontre autour des formations musculaires. Leur aspect les apparente aux fibroblastes. Elles contiennent des granulations pigmentaires jaunes ou brunes, de



dimension variable, réparties dans le cytoplasme du corps cellulaire et des prolongements. Ce sont ces cellules qui subiraient la dégénérescence suite à l'exposition aux UV.

Les mélanocytes : Ce sont des cellules arrondies avec un gros noyau, et surtout des granules de mélanine arrondis ou ovalaires.

Les naevus iriens ne sont pas touchés par la DISA même à un stade avancés, ainsi que les iris des mélanodermes, ce qui laisse à penser que les mélanocytes ne sont pas intéressées par la DISA.

Les mastocytes : Ces cellules sont rencontrées dans le stroma irien surtout autour des vaisseaux.

Le sphincter de l'iris : C'est un muscle annulaire plat occupant sur une coupe sagittale la partie postérieure et interne de l'iris. Il est placé à la jonction stroma-épithélium postérieur près du bord pupillaire. Ce muscle est uni solidement aux éléments vasculaires et collagènes du stroma environnant ce qui explique qu'il conserve son efficacité après iridectomie sectorielle. Sa face postérieure vient au contact de l'épithélium dans sa partie interne elle s'en éloigne dans sa partie externe.

Le sphincter est formé de cellules musculieuses lisses, regroupées en faisceaux concentriques au bord pupillaire. Ces cellules possèdent des myofilaments, parallèles au grand axe cellulaire. Elles ont des noyaux très allongés et outre les organelles intra cytoplasmiques habituelles, elles contiennent souvent quelques grains pigmentés.

#### L'épithélium irien :

Il est constitué de deux couches développées à partir du neuroectoderme de la cupule optique couche antérieure musculieuse et couche postérieure unicellulaire très pigmentée.

La couche antérieure : Elle est occupée par le muscle dilatateur de Grynfeit. Ce muscle s'étend du bord périphérique de l'iris où il rejoint le muscle de Muller à la région sphinctérienne sans atteindre le bord pupillaire. Son épaisseur est de 2 à 3 microns.

C'est au niveau de leurs parties antérieures tournées vers le stroma que l'on observe les prolongements de nature musculaire, qui se dirigent d'arrière en avant et de la périphérie vers le centre et qui s'empilent les uns sur les autres comme les tuiles d'un toit.

#### La couche postérieure :

Elle recouvre la face postérieure de l'iris qu'elle dépasse au niveau du bord pupillaire pour former le liséré pigmentaire. Elle est formée d'une seule couche de cellules très pigmentées dont l'étude demande préalablement une dépigmentation.

### **3- Physiologie [2] :**

L'iris a deux rôles essentiels : un rôle d'écran protecteur assuré principalement par la pigmentation de l'épithélium postérieur et un rôle de diaphragme modulant la pénétration intraoculaire des rayons lumineux, assuré par le jeu pupillaire.

La pupille peut modifier sa taille sous l'effet de sa double innervation sympathique et parasympathique, selon la loi d'innervation réciproque de Scherrington. De nombreux facteurs influencent la taille pupillaire : l'illumination tout d'abord, l'état de veille, l'intégrité des deux composants du système nerveux autonome, l'attention visuelle...

Ainsi, une paralysie du III entraîne une mydriase aréflexique, une atteinte du sympathique, un syndrome de Claude Bernard–Horner avec un myosis. L'attention, l'émotion, sont responsables de mydriase, probablement par influence du cortex sur les centres de commande (noyau du III, colonne intermédiolatérale de la moelle).

De même, il est probable que des influx issus des noyaux vestibulaires et cérébelleux influent sur la taille de la pupille : myosis lors du nystagmus vestibulaire, par exemple.

Le réflexe photomoteur est l'exemple même de ces variations ; l'illumination brusque de l'iris provoque un myosis immédiat, rapide, suivi d'une décontraction rapide lorsque la stimulation cesse : c'est le réflexe photomoteur direct.

L'illumination d'un iris entraîne un myosis de l'œil controlatéral : c'est le réflexe consensuel. Divers facteurs interviennent : la rapidité de l'illumination, son importance, sa longueur d'onde (réponse plus marquée avec le jaune-vert en ambiance photopique, le bleu-vert en ambiance scotopique). Avec l'âge, la réponse diminue, de même qu'à la fatigue si le test est répété plusieurs fois.

Ce réflexe part des photorécepteurs, en particulier des axones des cellules rétiniennes W. Ces fibres gagnent la région prétectale du mésencéphale par le nerf optique, le tractus optique, puis le bras du colliculus supérieur. Elles se terminent de façon homolatérale et croisée dans la région prétectale autour des noyaux viscéraux du III, noyaux d'Edinger-Westphal, qui sont d'ailleurs unis sur la ligne médiane dans leur partie rostrale. La voie efférente suit le nerf oculomoteur.

Lors de la convergence pour fixer en vision de près, il se produit également un myosis plus lent que lors du réflexe photomoteur. Il s'accompagne d'une accommodation. Cette triple association convergence-accommodation-myosis serait déclenchée par la vision trouble de l'objet à fixer.

L'irritation du segment antérieur est également responsable d'un myosis. L'information est amenée à la région prétectale en suivant le nerf trijumeau (cinquième nerf crânien).

De même, on a décrit des réflexes de mydriase lors d'excitation d'un nerf sensitif (hormis le trijumeau) et lors de sensation gustative, tactile ou auditive désagréable.

# GENERALITES

## **Les rayons ultraviolets :**

### **Définition :**

Le rayonnement ultraviolet (UV) est un rayonnement électromagnétique, émis par le soleil ou par une source artificielle, d'une longueur d'onde intermédiaire entre celle de la lumière visible et celle des rayons X. Près de 5 % de l'énergie du Soleil est émise sous forme de rayonnement UV.

Le nom signifie « au-delà du violet » (du latin ultra : « au-delà de »), le violet étant la couleur de fréquence la plus élevée (et donc de longueur d'onde la plus courte) de la lumière visible.

### **Sources [4]:**

Le soleil est la principale source de rayonnements ultraviolets, mais il existe aussi une grande variété de sources artificielles. C'est le cas, notamment, dans le domaine de l'industrie où les applications sont multiples (comme le séchage des encres, la synthèse chimique, la polymérisation de vernis ou de colles...). Le rayonnement UV est également utilisé dans le domaine médical pour le traitement de certaines maladies, comme le psoriasis, l'eczéma chronique et le cross-linking pour kératocône évolutif. Le recours aux rayonnements UV est également de plus en plus fréquent pour des considérations d'ordre esthétique, dans les cabines de bronzage artificiel.

### **UV et couche d'ozone [5] :**

L'ozone (O<sub>3</sub>) est une forme chimique particulière de l'oxygène, très instable et réactive. L'ozone est notamment généré par le bombardement de la molécule oxygène stable O<sub>2</sub> par les UV.

Ainsi, l'ozone est davantage présent à une distance du sol comprise entre 10 et 40 km (plus fortement vers 35 km), dans la couche appelée stratosphère. D'où l'appellation d'ozone stratosphérique à ne pas confondre avec l'ozone troposphérique induit en grande partie par la circulation automobile et qui irrite notamment les yeux et les voies respiratoires.

A cette altitude, la teneur en ozone résulte d'un équilibre entre formation et destruction sous la dépendance de l'activité solaire, de la température, de la présence d'autres substances chimiques. En absorbant ensuite les UV, l'ozone contribue à réchauffer la stratosphère. La formation de l'ozone est plus importante au dessus des tropiques puis gagne les pôles via la circulation des masses d'air.

On parle de "trou" dans la couche d'ozone lorsque la valeur de la colonne intégrée en ozone est inférieure à 220 unités Dobson (la valeur normale étant 300 unités Dobson environ). Les unités Dobson expriment la totalité de l'ozone dans une colonne qui part du sol et traverse toute l'atmosphère.

Septembre est le mois où le trou dans la couche d'ozone est le plus important (figure 3).

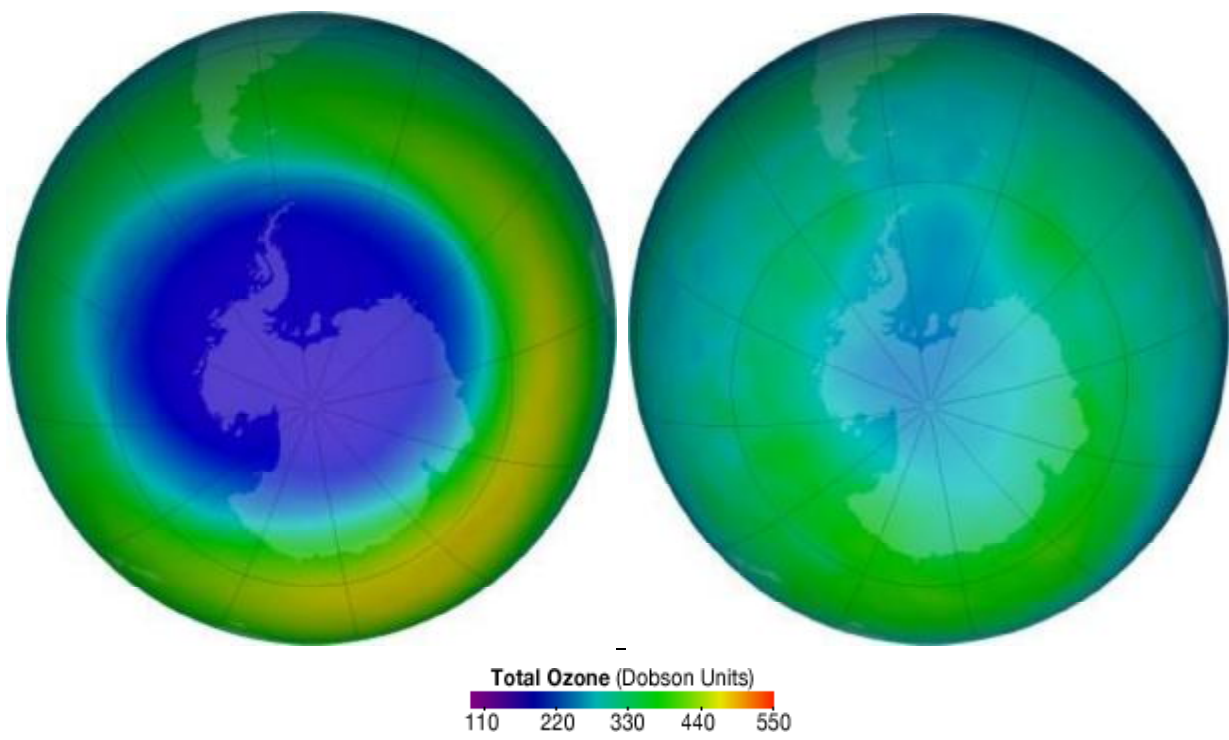


Figure 3. Comparaison du trou dans la couche d'ozone, au dessus de l'Antarctique entre septembre 2013 (à gauche) et mai 2014 (à droite).

Les scientifiques de la NASA qui analysent depuis 30 ans les données satellitaires ont découvert que la quantité de radiation d'ultraviolets atteignant la surface de la Terre a nettement augmenté au cours des trois dernières décennies. La majeure partie de l'augmentation s'est produite au niveau des latitudes moyennes et élevées, et il y a eu peu ou pas d'augmentation dans les régions tropicales (figure 4).

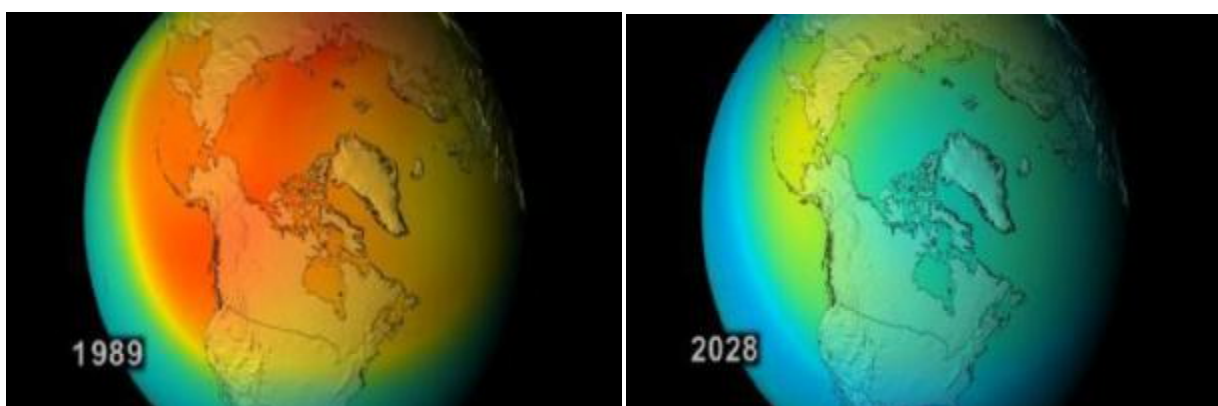


Figure 4. Prédiction de l'évolution du trou de la couche d'ozone entre 1989 et 2028 (NASA Goddard's Scientific Visualization Studio).

La dégradation de la couche d'ozone implique une moindre filtration des rayons ultraviolets les plus nocifs et une élévation des risques pour la vie terrestre.

### **Les différents types des rayons ultraviolets [4, 6]:**

La lumière solaire contient des rayons ultraviolets (UV), soit des rayons d'énergie invisibles. Les rayons ultraviolets sont plus courts et plus énergétiques que la lumière visible. Ils peuvent traverser la couche d'ozone et déclencher différents effets physiques, selon la longueur des rayons UV (longueur d'onde).

Il existe 3 types de rayons UV : UVA, UVB et UVC.

### **Ultraviolets A (UVA)**

Les UVA sont le type le plus long de rayons UV, mais ils sont plus faibles que les rayons UVB.

Les UVA peuvent pénétrer la peau (derme) plus en profondeur, produisant immédiatement un hâle et causant le vieillissement prématuré de la peau et la formation de rides. Ils jouent aussi un rôle dans l'apparition de certains cancers de la peau (figure 5).

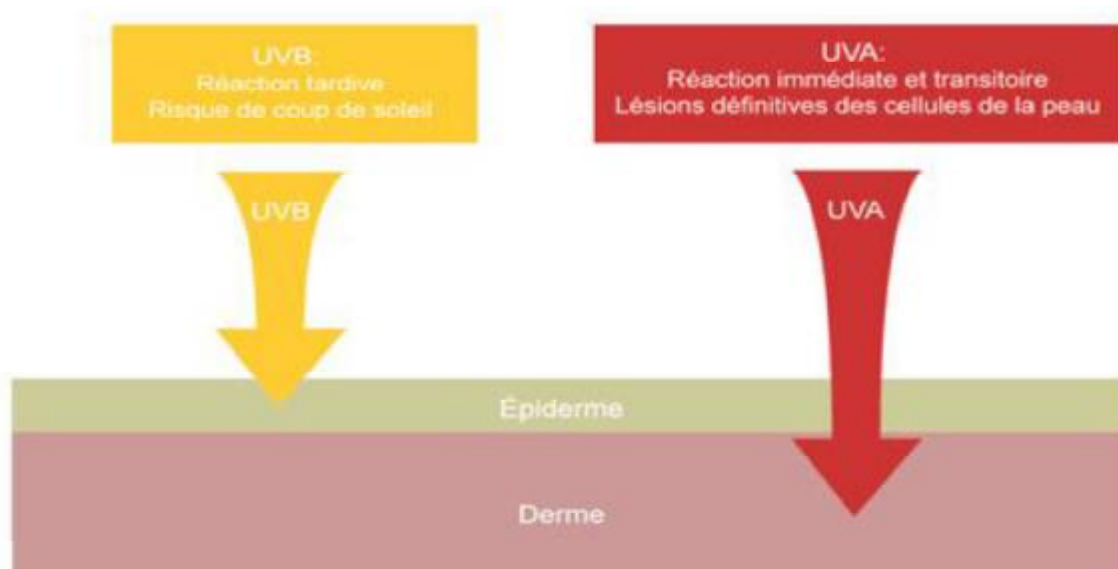
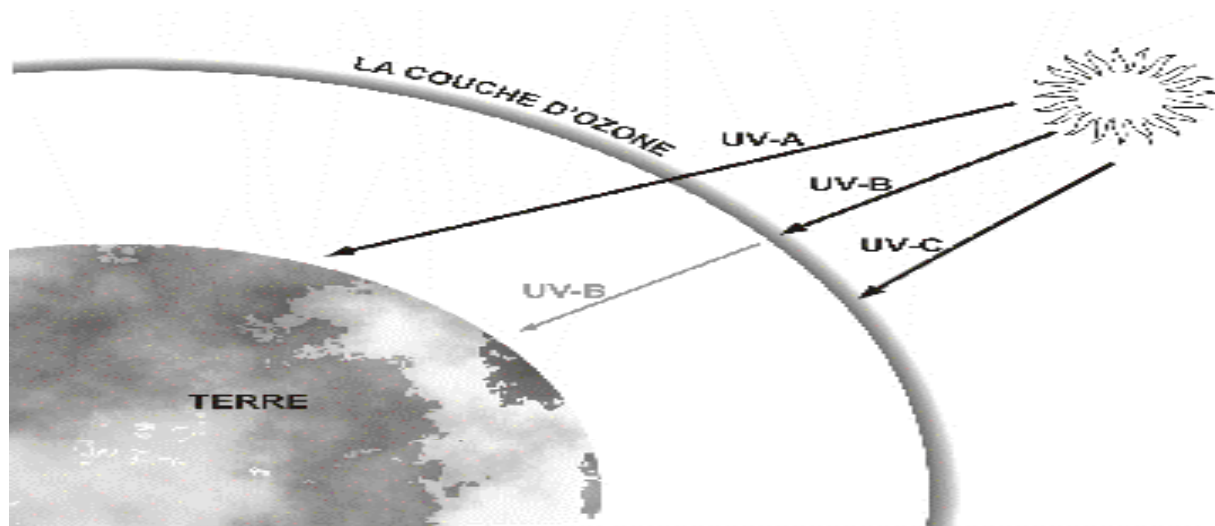


Figure 5. Les différents types des UV et la peau [7].



Les appareils de bronzage artificiel, comme les lits de bronzage et les lampes solaires, émettent souvent des rayons UVA.

La couche d'ozone n'absorbe pas facilement les rayons UVA, les moins énergétiques avec des longueurs d'onde comprises entre 320 à 400 nanomètres, alors environ 95 % d'entre eux la traversent (figure 6).



La couche d'ozone absorbe certains types de rayons ultraviolets, mais pas tous.

Figure 6. Les différents types des UV et la couche d'ozone [8].

## Ultraviolets B (UVB)

Les rayons UVB, comprises entre 290 et 320 nanomètres, sont plus courts mais plus intenses que les rayons UVA.

Les UVB sont le type le plus dommageable de rayons ultraviolets et peuvent traverser la couche externe de la peau (épiderme) et ils sont responsables du bronzage à retardement, des coups de soleil, de la plupart des cancers de la peau, du ptérygion et des cataractes (figure 5).

La plupart des UVB sont absorbés par la couche d'ozone, alors seulement 5 % d'entre eux atteignent la surface de la terre. Les UVB sont plus intenses l'été, en haute altitude et près de l'équateur (figure 6).

Le rayonnement moyen mondial des UVB au niveau de la surface terrestre s'était élevé de 10 %.

### **Ultraviolets C (UVC)**

Les UVC sont les plus courts et les plus intenses des rayons UV.

Les UVC seraient très dangereux pour toute forme de vie, mais la couche d'ozone les filtre alors ils n'atteignent jamais la surface de la terre (figure 6). Or, cette couche protectrice s'est amincie dangereusement, particulièrement à une altitude comprise entre 14 et 20 km.

### **Les facteurs de variations des rayons UV [9]:**

Les UV traversent l'atmosphère même par temps froid ou nuageux (ils n'ont rien à voir avec la sensation de chaleur procurée par le soleil, qui est due aux infrarouges).

Ils sont plus nombreux entre 11 h et 16 h et à haute altitude (car en traversant une plus petite distance dans l'atmosphère, ils ont moins de chances d'être interceptés par des molécules d'ozone).

La quantité d'UVB augmente d'environ 4 % à tous les 300 m de dénivelé. Les UV sont réfléchis par l'eau (5 % des UV réfléchis), le sable (20 % des UV réfléchis), l'herbe (5 % des UV réfléchis) et surtout la neige (85 % des UV réfléchis), c'est pourquoi il est déconseillé de s'exposer au soleil tout particulièrement à proximité de l'eau ou de la neige qui réverbèrent une partie des UV, ou en montagne où les taux d'UV sont plus importants.

Le trou dans la couche d'ozone est potentiellement dangereux en raison de la nocivité importante des ultraviolets.

## L'indice ultraviolet [10]:

L'indice UV a été créé en 1992 par des scientifiques d'Environnement canadiens travaillant avec Santé Canada et en étroite collaboration avec des partenaires du secteur de la santé, comme l'Association canadienne de dermatologie et la Société canadienne du cancer.

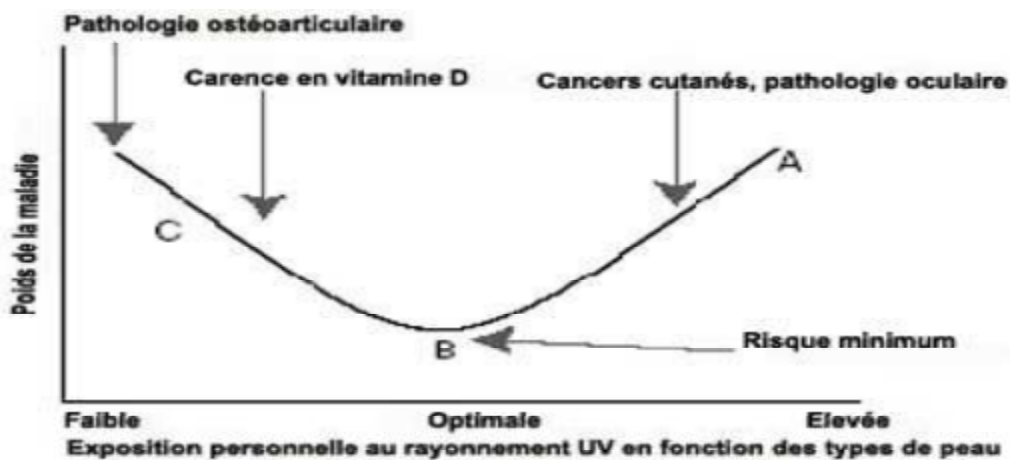
Au moyen d'une simple échelle numérique, l'indice UV renseigne les gens sur l'intensité du rayonnement ultraviolet du soleil. Plus le nombre est élevé, plus le soleil est intense et plus il faut prendre des précautions (Tableau1).

Tableau 1. Les différentes catégories de l'indice des UV et les mesures de protection  
antisolaire [10].

Indice UV	Catégorie	Mesures de protection contre le soleil
0 – 2	Bas	Protection minimale nécessaire si à l'extérieur pendant moins d'une heure. Portez des lunettes de soleil les journées ensoleillées.
3 – 5	Modéré	Couvrez-vous, portez un chapeau et des lunettes de soleil, et appliquez un écran solaire si à l'extérieur pendant 30 minutes ou plus.
6 – 7	Élevé	Protection requise. Réduisez le temps au soleil entre 11 h et 16 h; recherchez l'ombre, couvrez-vous, portez un chapeau et des lunettes de soleil, appliquez un écran solaire.
8 – 10	Très élevé	Prenez toutes les précautions (comme au niveau élevé) et évitez le soleil entre 11 h et 16 h.
11+	Extrême	Prenez toutes les précautions et évitez le soleil entre 11 h et 16 h. La peau non protégée sera endommagée et peut brûler en quelques minutes.

## 1- Les effets des ultraviolets sur les tissus [11]:

En petite quantité le rayonnement UV est bénéfique et indispensable à la synthèse de vitamine D. Les UV servent également à traiter plusieurs maladies, dont le rachitisme, le vitiligo, le psoriasis, l'eczéma et l'ictère. Il s'agit alors de traitements effectués sous supervision médicale et la pondération des avantages de ces derniers comparés aux risques de l'exposition aux UV relève de l'appréciation clinique (graphe 1).



Graphe 1. La relation entre l'exposition aux UV et la charge de morbidité.

L'exposition prolongée au rayonnement UV peut avoir des effets aigus et chroniques au niveau cutané, oculaire et immunitaire. Le coup de soleil (érythème) est l'effet aigu le mieux connu de l'exposition excessive aux UV. A long terme, les UV provoquent des lésions dégénératives dans les cellules cutanées, le tissu fibreux et les vaisseaux sanguins, conduisant à un vieillissement prématuré de la peau, à des photodermatoses et à des kératoses actiniques. La réaction inflammatoire de l'oeil constitue un autre effet à long terme. Dans les cas les plus graves, un cancer cutané, un ptérygion ou une cataracte peuvent apparaître.

On diagnostique chaque année entre 2 et 3 millions de cancers cutanés non mélanocytaires, à savoir les épithéliomas cutanés basocellulaires et les épithéliomas malpighiens–spinocellulaires de la peau, mais ils sont rarement mortels et peuvent être traités par exérèse chirurgicale.

D'après les estimations de l'OMS, il y a chaque année dans le monde près de 12 à 15 millions de personnes rendues aveugles par des cataractes, et jusqu'à 20 % de ces dernières peuvent être provoquées ou accélérées par l'exposition solaire. En outre, tout porte à croire que l'intensité du rayonnement UV dans l'environnement pourrait supprimer l'immunité à médiation cellulaire et renforcer ainsi le risque de maladies infectieuses tout en limitant l'efficacité des vaccinations. Ces deux phénomènes ont des effets délétères sur la santé des groupes défavorisés et vulnérables, en particulier sur les enfants du monde en développement.

C'est une idée fausse très répandue que de croire que seuls les gens à la peau claire doivent s'inquiéter de la surexposition au soleil. Les peaux plus sombres contiennent davantage de mélanine protectrice et l'incidence des cancers cutanés est plus faible dans les populations à la peau sombre. Néanmoins, il y a également des cancers cutanés dans ce groupe et malheureusement, ils sont souvent détectés à un stade plus avancé et donc plus dangereux. Le risque d'effets oculaires et immunitaires du rayonnement UV est indépendant du type de peau.

## **2- les effets des ultraviolets sur l'œil [11]:**

L'œil occupe moins de 2 % de la surface totale de l'organisme, mais il est le seul organe qui permette la pénétration de la lumière visible profondément dans celui-ci. Au cours de l'évolution de l'homme, un certain nombre de mécanismes se sont mis en place pour protéger cet organe très sensible des effets nocifs des rayons solaires :

Sur le plan anatomique, l'œil est enfoncé dans la tête et protégé par l'arcade sourcilière, les sourcils et les cils. Toutefois, ces adaptations anatomiques sont d'un intérêt limité pour protéger contre les UV dans des conditions extrêmes telles que les lits de bronzage ou une forte réflexion au sol due à la neige, à l'eau et au sable.

La contraction de la pupille, la fermeture des paupières et le strabisme réflexe réduisent au minimum la pénétration des rayons solaires dans l'œil. Ces mécanismes sont activés par une lumière visible vive et non par le rayonnement UV et par temps nuageux, l'exposition au rayonnement UV peut quand même être élevée. C'est pourquoi l'efficacité de ces défenses naturelles pour protéger contre les lésions dues aux UV reste limitée (figure 7).

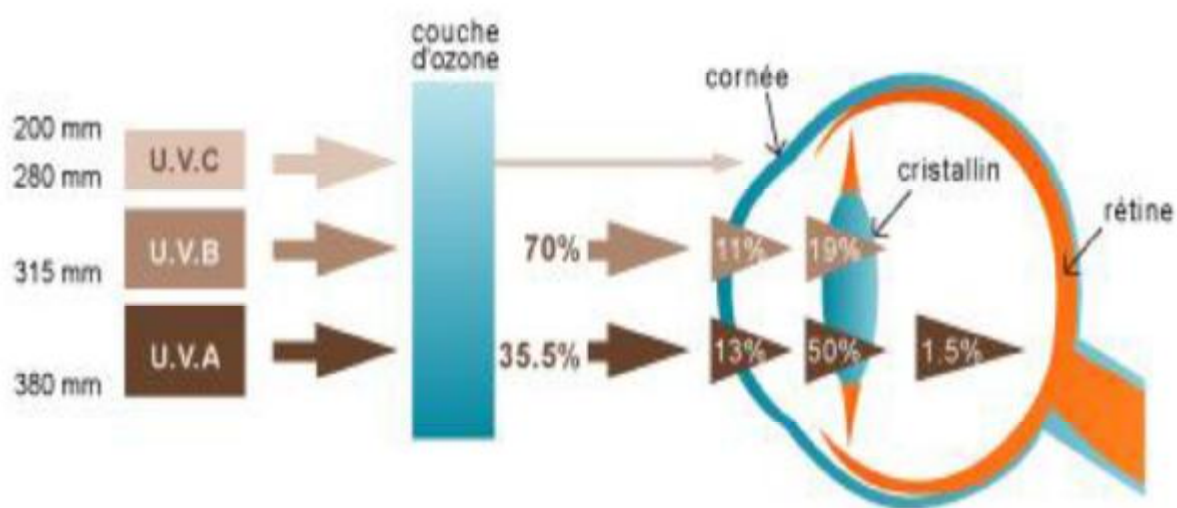


Figure 7. Les UV et milieux oculaires (pénétration des UV dans l'œil).

### **Photo kératite et photo conjonctivite**

La photo kératite est une inflammation de la cornée, tandis que la photo conjonctivite est une inflammation de la conjonctive, Ces réactions inflammatoires peuvent être comparées à un coup de soleil sur les tissus extrêmement sensibles du globe oculaire et des paupières, qui apparaissent dans les quelques heures suivant l'exposition. La photo kératite et la photo conjonctivite peuvent être très

douloureuses, mais elles sont réversibles et ne semblent pas entraîner de lésions oculaires ni d'altération de la vision à long terme.

La cécité des neiges est une forme extrême de photo kératite. Elle touche parfois les skieurs ou alpinistes soumis à une intensité extrême du rayonnement UV, due à la haute altitude et à une très forte réverbération au sol – la neige fraîche pouvant réfléchir jusqu'à 80 % du rayonnement UV incident. Ces valeurs extrêmes du rayonnement UV tuent les cellules externes du globe oculaire, d'où la cécité. La cécité des neiges est très douloureuse au moment de l'élimination des cellules mortes.

Dans la plupart des cas, de nouvelles cellules se développent rapidement et la vision est restaurée en quelques jours. Une cécité des neiges très grave peut comporter des complications telles que des irritations ou un larmoiement chroniques.

## **Ptérygion**

Ce voile conjonctival à la surface de l'œil est un défaut esthétique courant, probablement en rapport avec une exposition prolongée aux UV.

Le Ptérygion peut s'étendre jusqu'au centre de la cornée et réduire ainsi la vision. Il a également tendance à s'enflammer. Bien qu'une ablation chirurgicale soit possible, il a tendance à se reformer.

## **Cataracte**

La cataracte est la principale cause de cécité dans le monde. Les protéines du cristallin se défont, s'enchevêtrent et accumulent les pigments, obscurcissant ce dernier et entraînant au bout du compte la cécité. Même si la cataracte apparaît à différents degrés chez la plupart des sujets lorsqu'ils vieillissent, il semble que son évolution soit favorisée par l'exposition aux UVB. La cataracte se traite

chirurgicalement par ablation du cristallin et la mise en place d'un cristallin artificiel ou d'autres moyens de correction optique permettant de restaurer la vision.

Chaque année près de 16 millions de personnes dans le monde souffrent d'une cécité due à l'opacification du cristallin. Les estimations de l'OMS laissent à penser que jusqu'à 20 % des cataractes pourraient être dues à une surexposition aux UV et sont donc évitables.

## **Cancer de l'œil**

Les données scientifiques actuelles laissent à penser que différentes formes de cancer oculaire pourraient être associées à l'exposition solaire au cours de la vie. Le mélanome est le cancer malin le plus fréquent du globe oculaire et nécessite parfois une excision chirurgicale. L'épithélioma cutané basocellulaire siège fréquemment au niveau des paupières.

## **3- Protection solaire de l'œil :**

### **Lunettes solaires [12] :**

Jusqu'à l'âge de 10-12 ans environ, le cristallin ne joue pas encore le rôle de filtre et laisse passer près de 75 % des UV contre 10 % après 25 ans. Aussi, il est important de rappeler que toute exposition au soleil doit être proscrite pour les nourrissons et les bébés. Pour les plus grands enfants, choisissez des lunettes de bonne qualité, certifiées selon la réglementation européenne en vigueur et bannissez les "lunettes gadgets" qui peuvent se révéler plus néfastes que l'absence totale de protection.

A l'âge adulte, la protection des yeux reste indispensable. L'éblouissement d'un soleil radieux nous oblige souvent à chausser nos lunettes de soleil, mais les rayons ultraviolets, invisibles, sont aussi nocifs par temps couvert. Les seniors








doivent prendre garde à la protection de leurs yeux, particulièrement quand ceux-ci ont été fragilisés par certaines pathologies, comme la cataracte. Pour être sûr de la qualité de ses lunettes, choisir une teinte très sombre ne suffit pas. Preuve en est que les verres correcteurs transparents peuvent assurer une très bonne protection contre les UV. La qualité de filtration des rayons nocifs est le premier élément à vérifier.

### Exigez des lunettes CE (conformité européenne) [12]

Depuis 1995, des normes européennes définissent la qualité des filtres. Il ne faut choisir que des verres estampillés "CE" suivi d'un chiffre de 0 à 4 qui indique la catégorie de protection (tableau 2).

Tableau 2. Classification des verres antisolaires CE.

CLASSE	PERMÉABILITÉ DU VERRE AUX UV	CONDITIONS MÉTÉOROLOGIQUES	UTILISATION
CE 0	100 % à 81 %		> Confort et esthétique > Intérieur ciel voilé
CE 1	80 % à 44 %		> Luminosité solaire atténuée
CE 2	43 % à 19 %		> Luminosité solaire moyenne
CE 3	18 % à 9 %		> Forte luminosité solaire
CE 4	8 % à 3 %		> Luminosité exceptionnelle > Interdit pour la conduite

### **Autres moyens de protection solaire :**

Les lunettes solaires protègent contre certains effets néfastes du soleil, mais ils n'offrent jamais une protection totale. Il existe d'autres moyens de protection solaire à utiliser, avec ou sans lunettes solaires, comme un chapeau à larges bords ou taraza, une casquette, le feroual (écharpe couvrant la tête et le visage utilisé dans les régions désertiques (sud du Maroc ; Dakhla).

Il faut aussi profiter au maximum de l'ombre et se méfier du soleil au Zénith (12h - 16h), de la réverbération, des nuages, du vent, de l'altitude et de la neige.

# **MATERIELS ET METHODES**

Il s'agit de quatre séries d'études prospectives successives totalisant 818 patients (Marrakech: 100, Dakhla: 298, Galaz: 320 et Meknès : 100). Ce travail a fixé une succession d'objectifs selon les différentes étapes de l'étude de la DISA dans trois zones différentes du pays (le nord, le centre et le sud du Maroc).

- La série de Marrakech (série 1) faite en 2010, avait comme objectif la confirmation de la réalité de l'existence de cette pathologie. Parmi les conclusions de cette série : la suspicion du rôle néfaste des UV dans la physiopathologie de la DISA.
- La série de Dakhla ; zone à coefficient de réflectivité élevé des UV (série2), réalisée en 2011, a visé la confirmation du rôle des UV dans la pathogénie de la DISA.
- La série de Galaz, dans la province de Taounat (série 3), menée en 2012, a étudié l'association de la DISA à d'autres pathologies oculaires connues ayant un lien avec les UV (ptérygion+++).
- La série de Meknès (série 4) faite en 2013, a complété le bilan d'association à la cataracte, le glaucome pigmentaire et la DMLA.

L'analyse épidémiologique a étudié la répartition selon l'âge, le sexe, l'exposition aux ultraviolets et l'utilisation des moyens de protection solaire. Elle a évalué l'incidence de la DISA et a établi la fréquence d'association à certaines pathologies (ptérygion, cataracte, glaucome pigmentaire et DMLA).

Le recrutement des cas a intéressé des patients consultant pour divers symptômes quelque soit le sexe et l'âge.

L'examen de l'iris a exclu de l'étude toute atrophie ou dépigmentation primitive ou secondaire à une pathologie antérieure connue.

Le recueil des informations a été fait selon la fiche suivante :

- Nom et prénom : .....

- Age : .....

- Sexe : .....

- ATCD oculaire :

Traumatisme

Syndrome irido-cornéo-endothélial

Uvéite

Chirurgie

- ATCD généraux :

Prise médicamenteuse (analogues des prostaglandines)

- Profession : .....

- Zone de séjour : .....

- Exposition solaire :

<8 heures

>8 heures

Protection solaire (lunettes solaires, casquettes, taraza,

feroual,...)

- Examen anatomique :

Lésions palpébrales : (dermatose actinique, épithélioma)

Lésions conjonctivales : (ptérygion, carcinome épidermoïde)

Dispersion pigmentaire, hypertonie oculaire, glaucome

pigmentaire

Cataracte

DMLA

- Examen de l'iris :
  - siège de la dépigmentation
  - Etendue (stade)
  - Symétrie :
    - Oui
    - Non
  - Transillumination :
    - Positive
    - Négative

# RESULTATS

Pour éviter de biaiser les données statistiques, les résultats seront présentés suivant les objectifs des différentes études.

La série 2 est constituée de militaires de sexe masculin (298 patients) en zone sud. Elle va être exclue de la répartition selon le sexe.

La série 4 a sélectionné uniquement des patients avec DISA pour étudier les associations. Elle ne va pas faire partie de l'évaluation de l'incidence de la DISA, de même pour la répartition selon la durée d'exposition solaire.

Ainsi les différentes répartitions vont contenir les séries suivantes :

- Répartition selon la fréquence de DISA : séries 1, 2 et 3.
- Répartition selon l'âge : séries 1, 2, 3 et 4.
- Répartition selon le sexe : séries 1, 3 et 4.
- Répartition selon la durée d'exposition aux UV : série 1, 2 et 3.

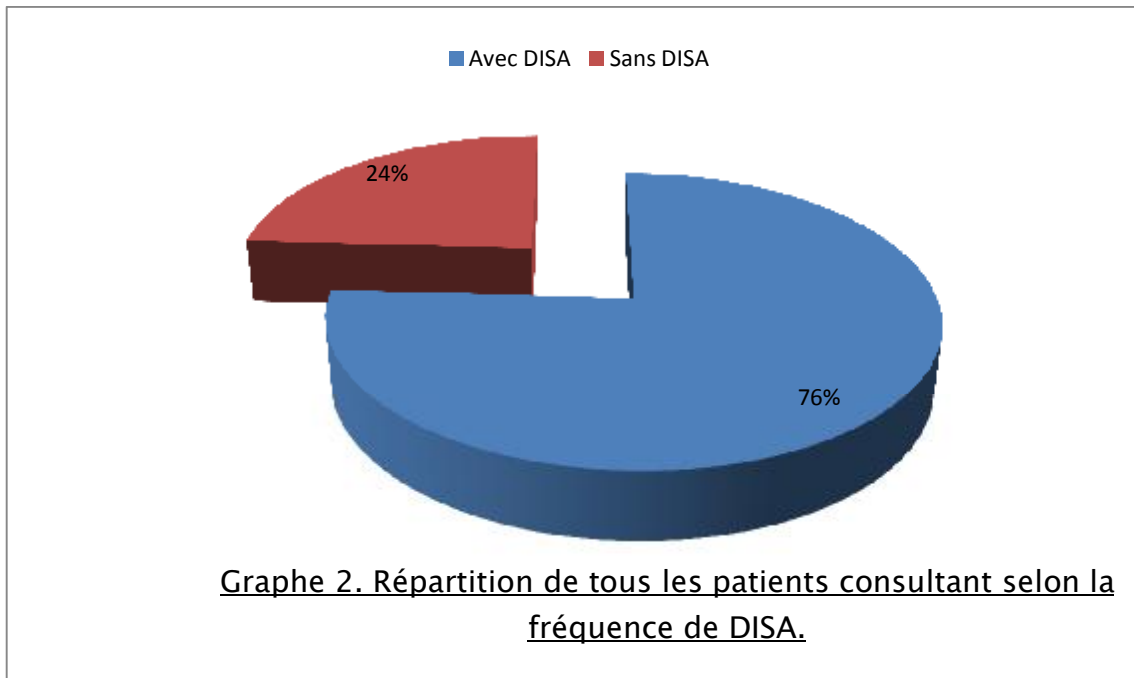
N.B : certaines fiches d'exploitation manquent parfois d'un paramètre (âge, sexe, stade DISA, profession), elles sont exclues de l'étude du paramètre manquant, mais elles sont retenues pour l'étude des autres paramètres et donc du nombre total des cas.



## A- RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1- La fréquence de la DISA :

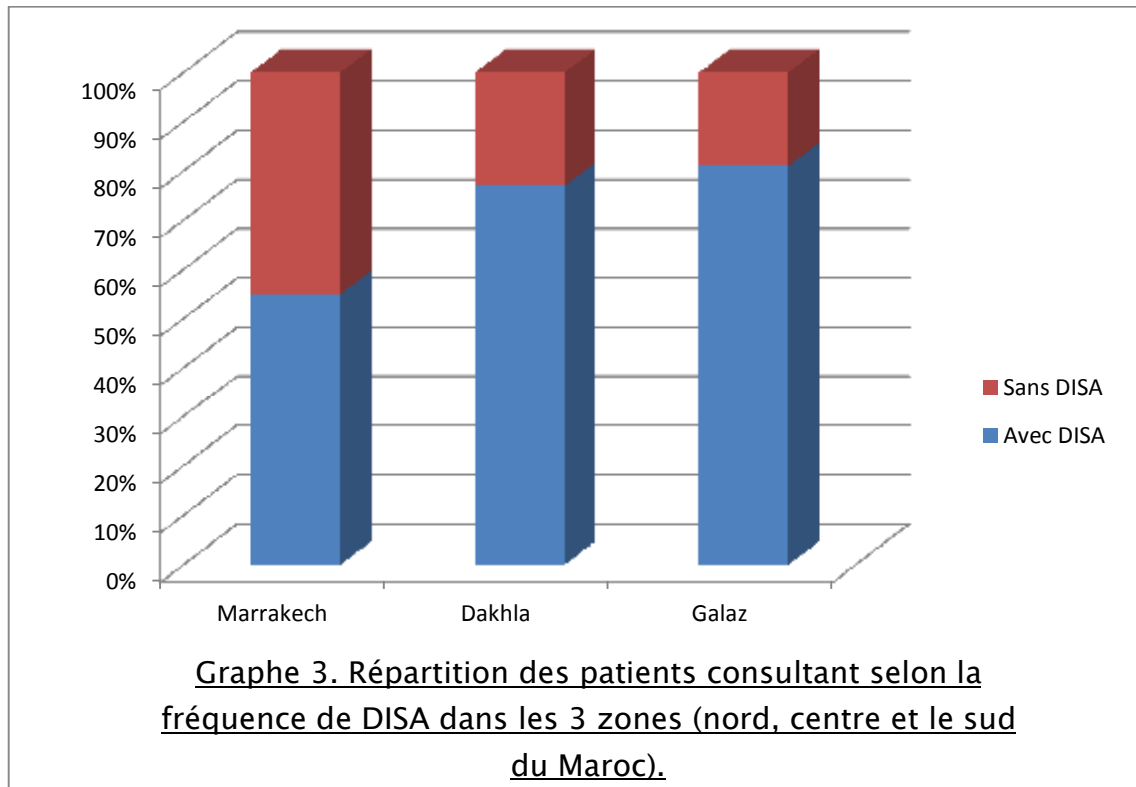
Nous avons colligé dans les 3 premières séries 718 consultants dont 543 patients ayant la DISA soit **75.63%** des patients (graphe 2).



Ils sont répartis comme suit :

Tableau 3. Répartition de tous les patients consultant selon la fréquence de DISA.

	Marrakech 100 cas	Dakhla 298 cas	Galaz 320 cas	Total 718 cas
Avec DISA	55 55%	229 76,85%	259 80,94%	543 75.63%
Sans DISA	45 45%	69 23,15%	61 19,06%	175 24.37%



## 2- La répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 52 ans et 6 mois avec des extrêmes allant de 4.5 ans à 90 ans.

Les tranches d'âge au moment de la consultation sont réparties comme suit :

Tableau 4. Répartition de tous les patients consultant selon les tranches d'âge pour chaque zone.

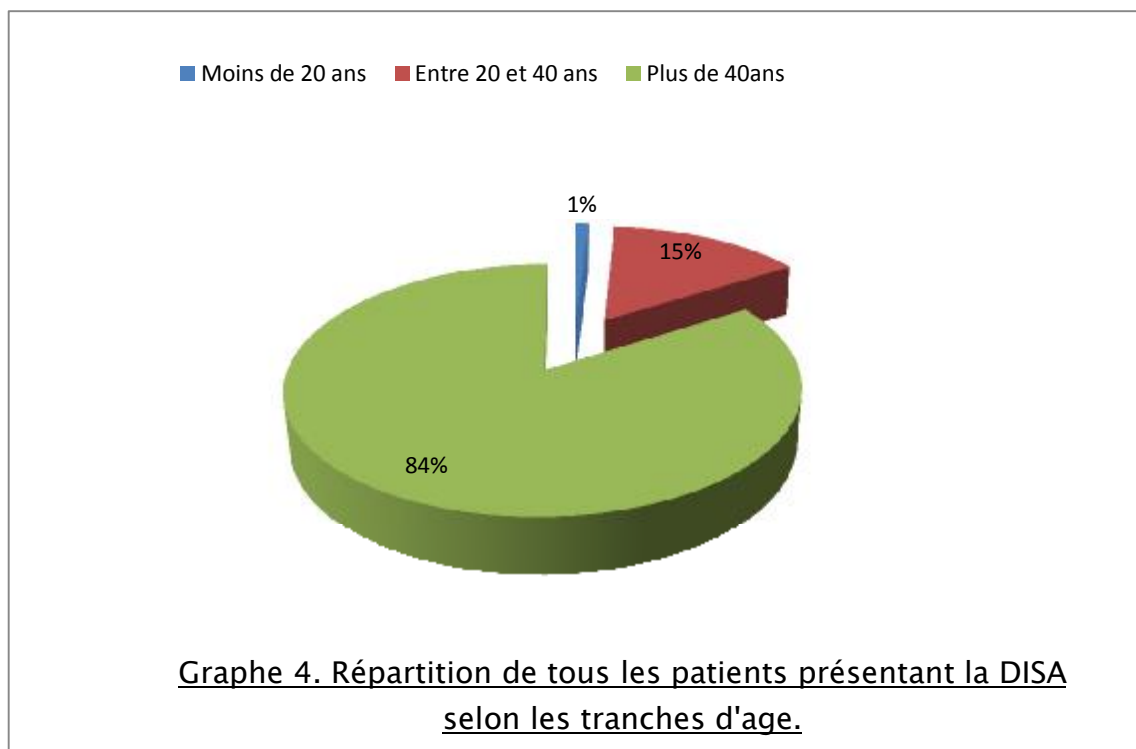
	<b>Marrakech</b> 98 cas	<b>Dakhla</b> 291 cas	<b>Galaz</b> 314 cas
Moins de 20 ans	9 0 % DISA	0	12 66.60 % DISA
De 20 à 40 ans	16 56.25 % DISA	99 46.46 % DISA	52 76.92 % DISA
Plus de 40 ans	73 60.27 % DISA	192 91.67 % DISA	250 84.40 % DISA

La quasi-totalité de nos patients ayant la DISA sont âgés de plus de 20 ans (tableau 5 et graphe 4).

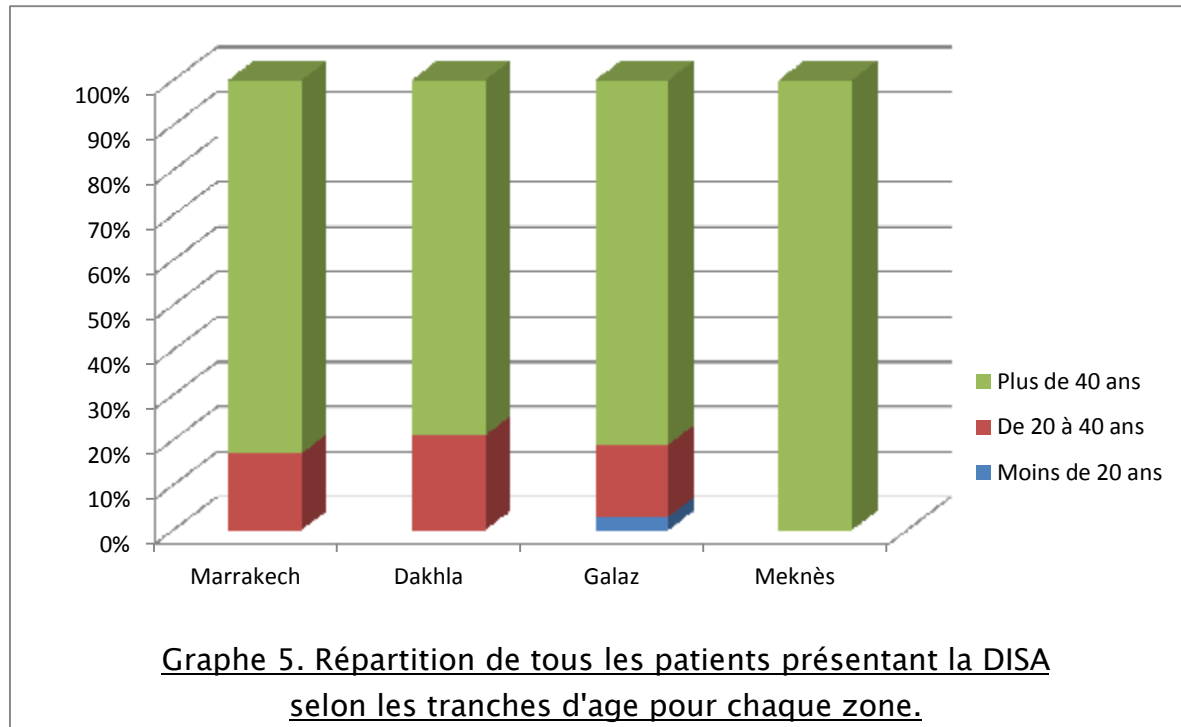
Tableau 5. Répartition de tous les patients présentant la DISA selon les tranches d'âge.

	<b>Marrakech</b> 53 cas	<b>Dakhla</b> 222 cas	<b>Galaz</b> 259 cas	<b>Meknès</b> 100 cas	<b>Total</b> 634 cas
Moins de 20 ans	0 0%	0 0%	8 3,10%	0 0%	8 1.25%
De 20 à 40 ans	9 16.98%	46 20.72%	40 15,50%	0 0%	95 15%
Plus de 40 ans	44 83.02%	176 79.28%	211 81,39%	100 100%	531 83.75%

La tranche d'âge la plus intéressée par cette affection est celle qui a plus de 40 ans, représentant presque 84% des cas (graphe 4), ce qui pourrait avoir un rapport avec la durée d'exposition solaire.



Les patients ayant un âge entre 20 et 40 ans représentent 15 à 20% des cas en fonction des régions. Alors que l'incidence de la DISA chez les enfants et les jeunes de moins de 20 ans est très basse (graphe 5).



### 3- La répartition selon le sexe :

Le tableau ci-dessous montre la répartition des patients recrutés à Marrakech et Galaz selon le sexe :

Tableau 6. Répartition de tous les patients consultant selon le sexe.

	Marrakech 99 cas	Galaz 320 cas
Homme	61 61.89 % DISA	175 82.85 % DISA
Femme	38 42.10 % DISA	145 78.62 % DISA

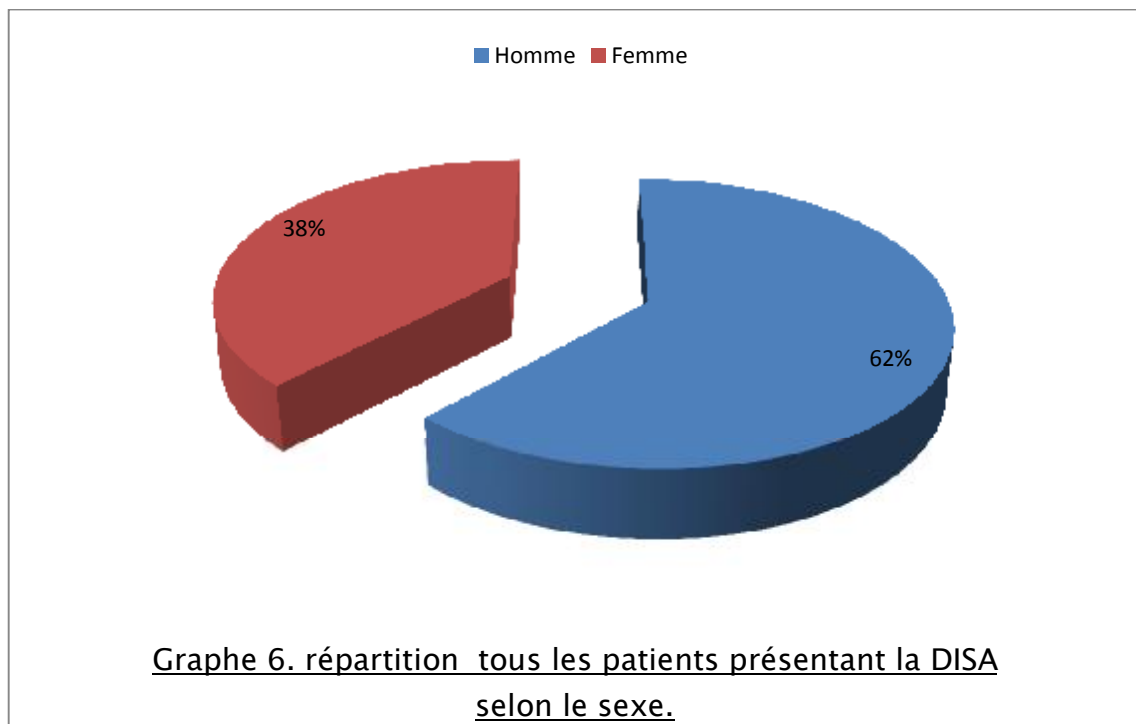
Il faut noter que parmi les 38 femmes de Marrakech, on a 21 femmes au foyer et aucune d'entre elles ne présentent la DISA ; alors que les femmes de Galaz travaillant généralement dans les champs, présentent une fréquence très élevée.

Nos patients ayant la DISA sont répartis selon le sexe comme suit :

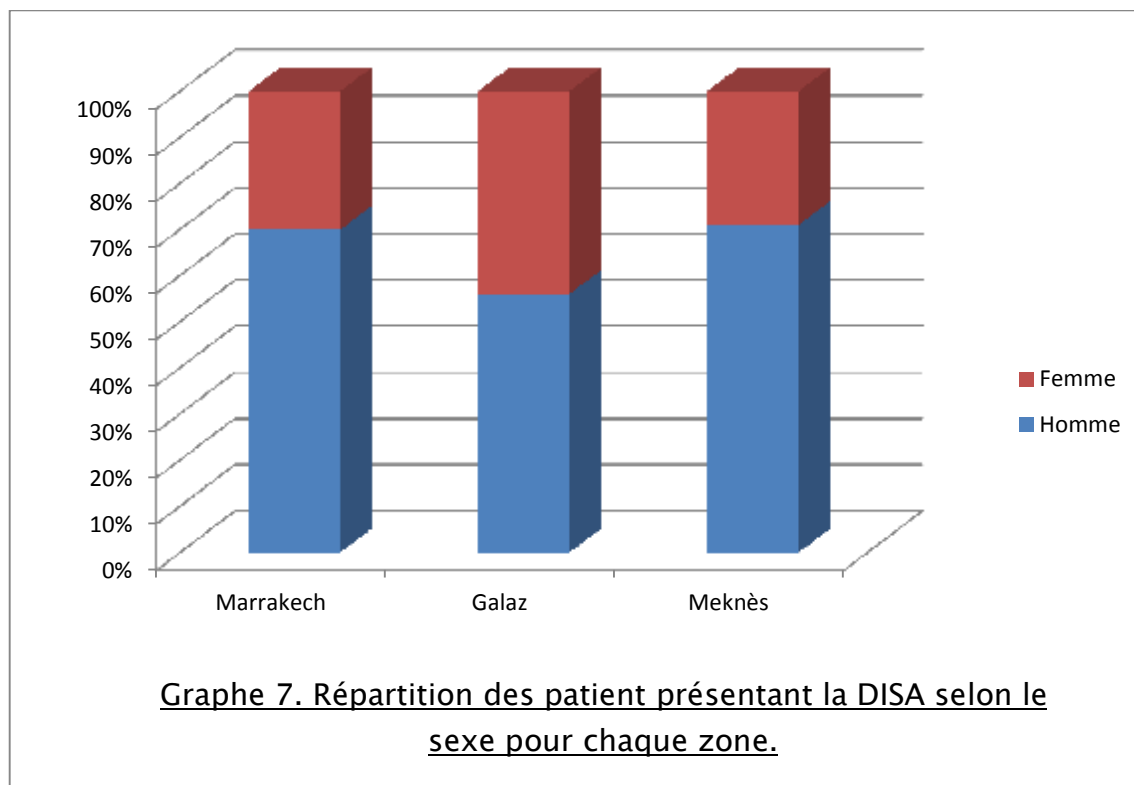
Tableau 7. Répartition des patients présentant la DISA selon le sexe.

	Marrakech 54 cas	Galaz 259 cas	Meknès 100 cas	Total 413 cas
Homme	38 70.37%	145 56%	71 71%	254 61.50%
Femme	16 29.63%	114 44%	29 29%	159 38.50%

Donc le sexe masculin est le plus touché par la DISA et représente 61.50% des cas (graphe 6).



Il y a une nette différence entre le milieu urbain (Marrakech et Meknès), où les hommes dominent les patients ayant la DISA avec un taux de plus de 70%, et le milieu rural (Galaz) où les deux sexes sont touchés par la DISA de manière presque égale (graphe 7).



#### 4- La répartition selon la durée d'exposition solaire :

La durée d'exposition solaire varie d'une personne à l'autre, selon le temps d'exposition aux UV, le coefficient de réflectivité des UV, le sexe, la profession, l'âge, le milieu rural ou urbain,...

Le tableau ci-dessous répartit tous les patients consultants selon la durée d'exposition solaire :

Tableau 8. Répartition de tous les patients consultant selon la durée d'exposition solaire.

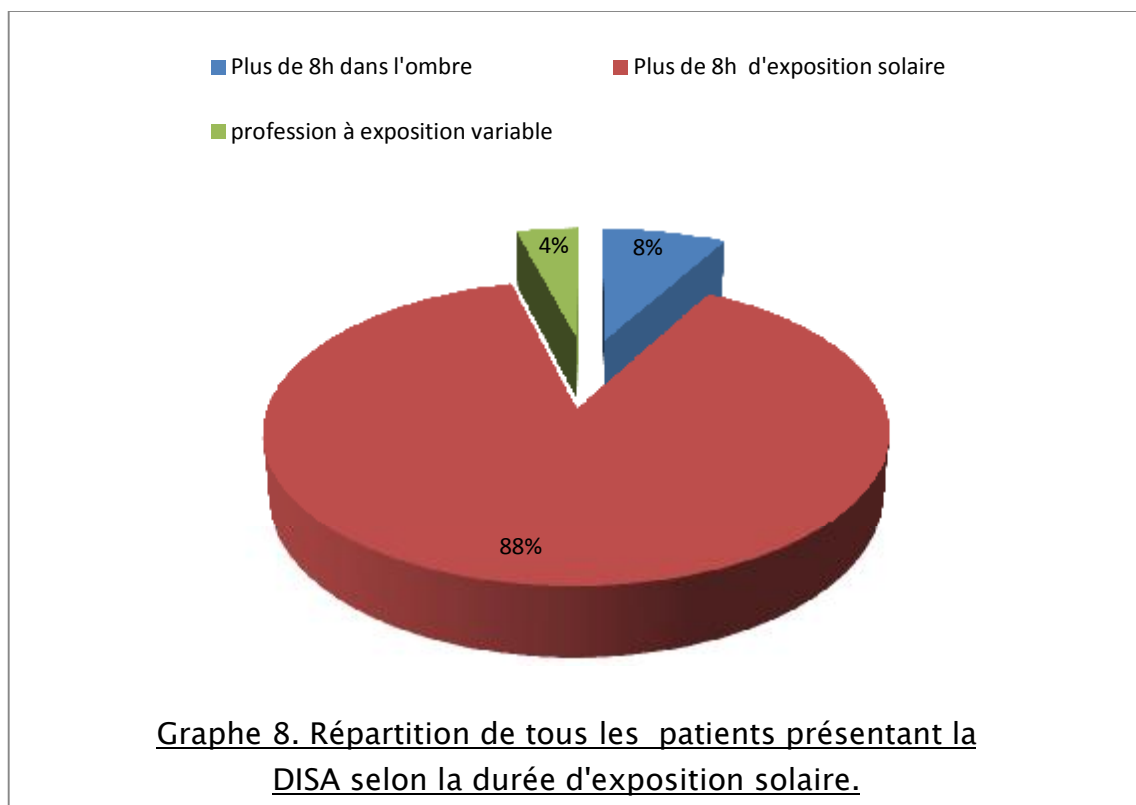
	<b>Marrakech 98 cas</b>	<b>Dakhla 298 cas</b>	<b>Galaz 319 cas</b>
Plus de 8h dans l'ombre	57 42.10 % DISA	0	25 66.38% DISA
Plus de 8h d'exposition solaire	7 85.71 % DISA	298 77 % DISA	294 81.97% DISA
Profession à exposition variable	34 69.19% DISA		

Les patients ayant la DISA sont exposés au soleil comme suit :

Tableau 9. Répartition des patients présentant la DISA selon la durée d'exposition solaire.

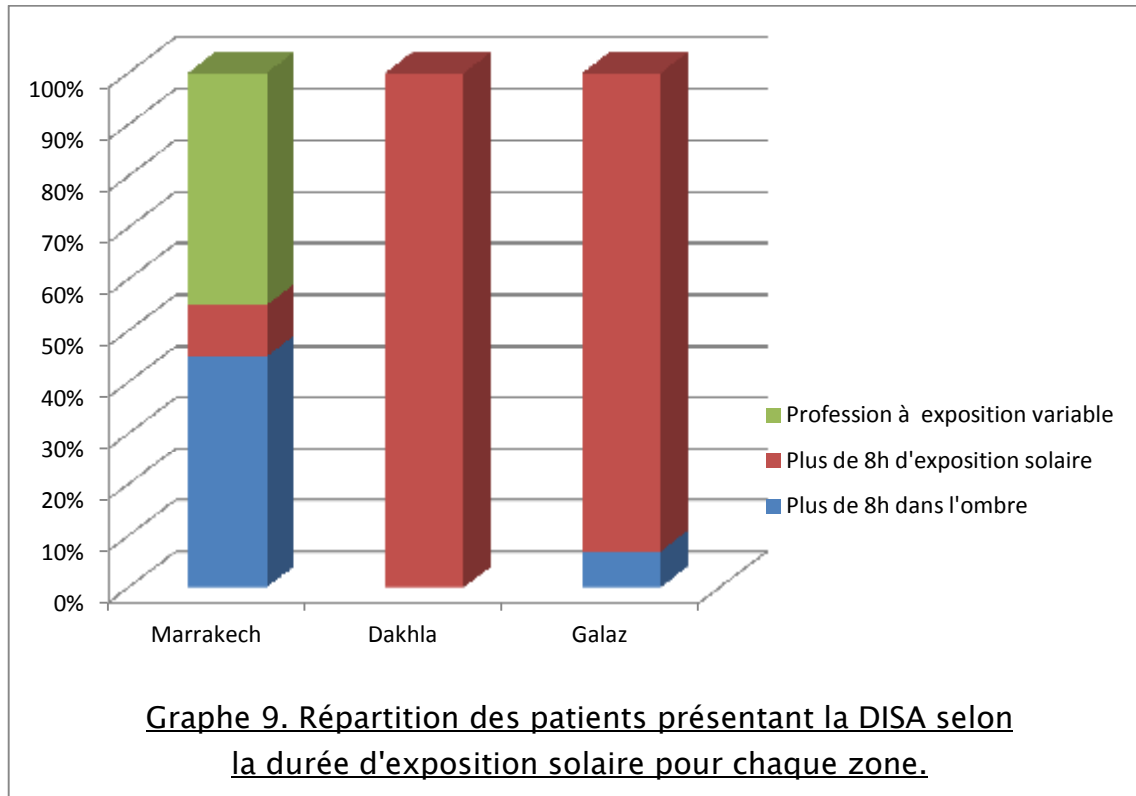
	<b>Marrakech 53 cas</b>	<b>Dakhla 229 cas</b>	<b>Galaz 258 cas</b>	<b>Total 540 cas</b>
Plus de 8h dans l'ombre	24 45.28%	0	17 6.59%	41 7.59%
Plus de 8h d'exposition solaire	6 10.32%	229 100%	241 93.41%	476 <b>88.15%</b>
Profession à exposition variable	23 44.40%			23 4.26%

La plupart de nos patients ayant la DISA soit 88.15% passent plus de 8h/jour dans le soleil, alors que seulement 7,59% d'entre eux passent cette période dans l'ombre (ce qui suggère l'hypothèse d'autres facteurs de risque que les UV : facteurs alimentaires, génétiques,...) (tableau 9 et graphe 8).





Les patients exposés plus de 8h/jour au soleil, à Dakhla et Galaz, présentent une incidence très élevée, alors que cette incidence est basse chez la même catégorie de patients à Marrakech (graphe 9).



De ce fait, l'exposition solaire de plus de 8h/jour est un facteur de risque majeur de la DISA.

## 5- L'utilisation de moyens de protection solaire :

A Marrakech, 23 patients utilisent des moyens de protection solaire telle que les lunettes solaires, casquettes, taraza, feroual, ... Aucun d'eux ne présente de DISA. Ainsi, 56 patients de Dakhla les utilisent, avec seulement 8 cas de DISA. Les lunettes solaires sont généralement refusées en service aux militaires sous-officiers (culture militaire particulière).

Donc l'utilisation de différents moyens de protection est un facteur protecteur de la DISA.

## 6- Autres particularités épidémiologiques :

Nous avons :

- 21 femmes au foyer sur Marrakech, aucune d'entre elles ne présente la DISA.
- 21 jeunes recrues en zone sud (Dakhla) :
  - < 5 ans de séjour en zone sud: 0% DISA
  - < 10 ans de séjour en zone sud: 16.6 % DISA.

Donc l'atteinte par la DISA dépend aussi de la durée totale d'exposition solaire.

## **B- RESULTATS CLINIQUES :**

### **1- Description clinique de la DISA :**

La dégénérescence irienne solaire ascendante commence par une dépigmentation au niveau des sillons iriens inférieurs (figure 8) et des cryptes (figure 10).

L'évolution se fait par une dépigmentation des zones contigües inférieures (apoptose ?)

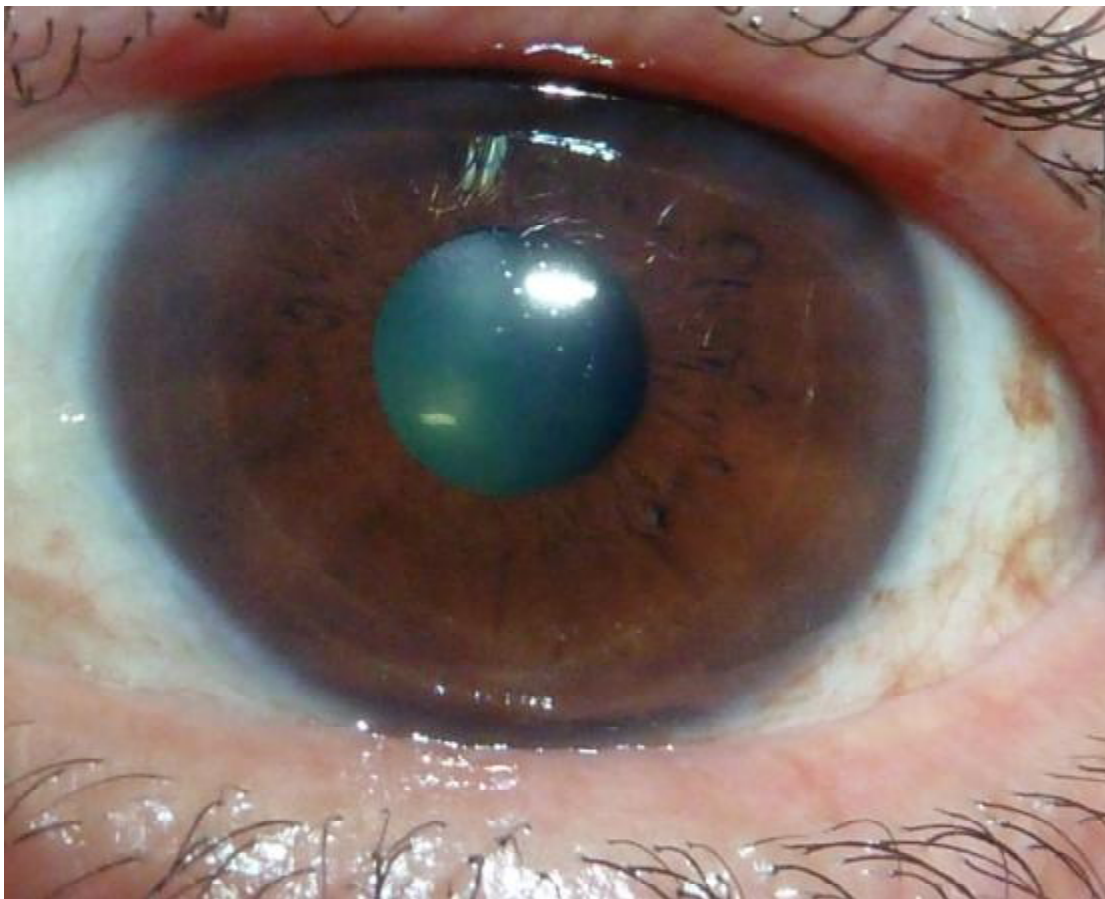


Figure 8. Photo d'iris montrant la dépigmentation des sillons iriens inférieurs et respect de la zone supérieure (photo Pr LAKTAOUI).

La topographie de la dépigmentation domine le secteur stromal moyen, respectant la périphérie extrême vers la racine et une zone péripupillaire d'environ 1 mm (figure 9).

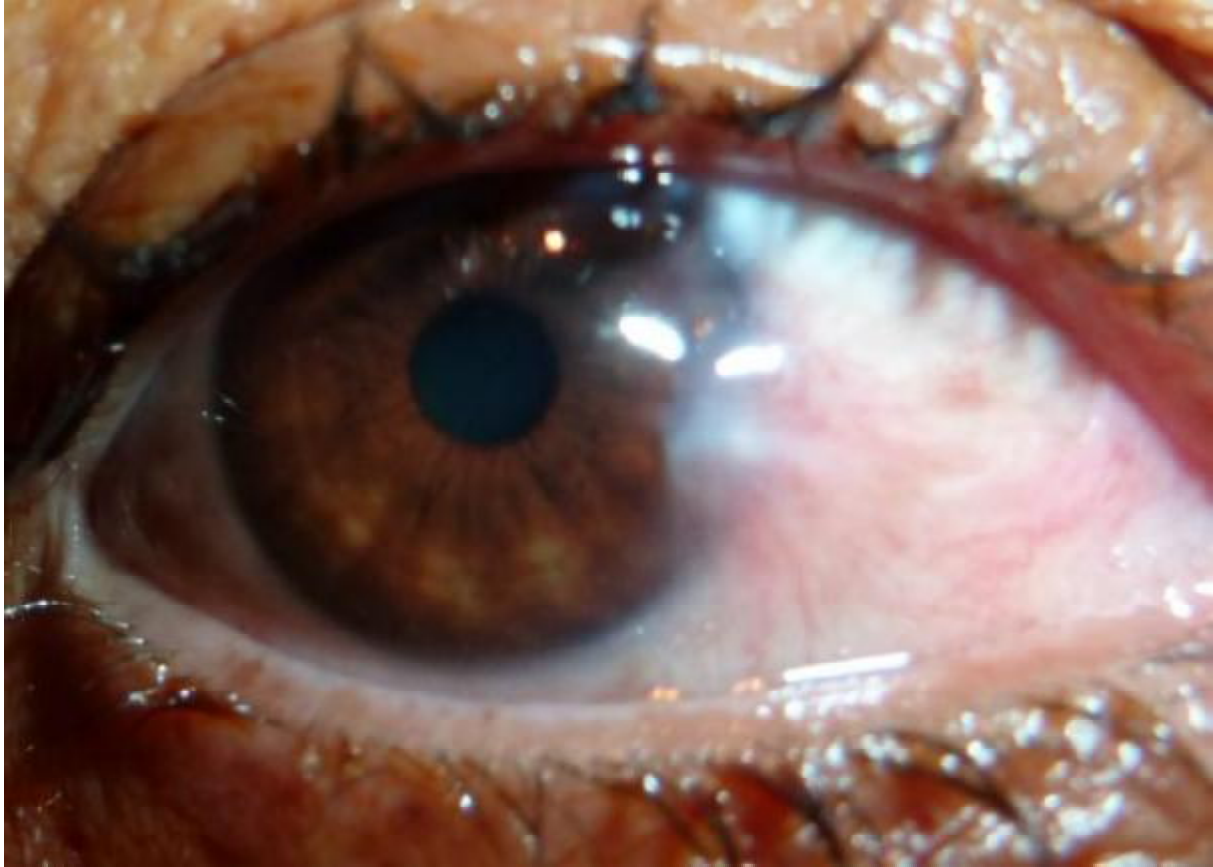


Figure 9. Photo d'iris montrant la dépigmentation de la zone stromale moyenne avec respect des zones péripupillaire et périphérique extrême (photo Pr LAKTAOUI).

La progression de la DISA se fait de proche en proche de façon ascendante, atteignant la moitié de l'iris puis les  $\frac{3}{4}$ . L'épargne fréquente du  $\frac{1}{4}$  supérieur recouvert par la paupière supérieure a orienté vers le lien probable avec les rayons solaires (figures 10, 11, 12 et 13).

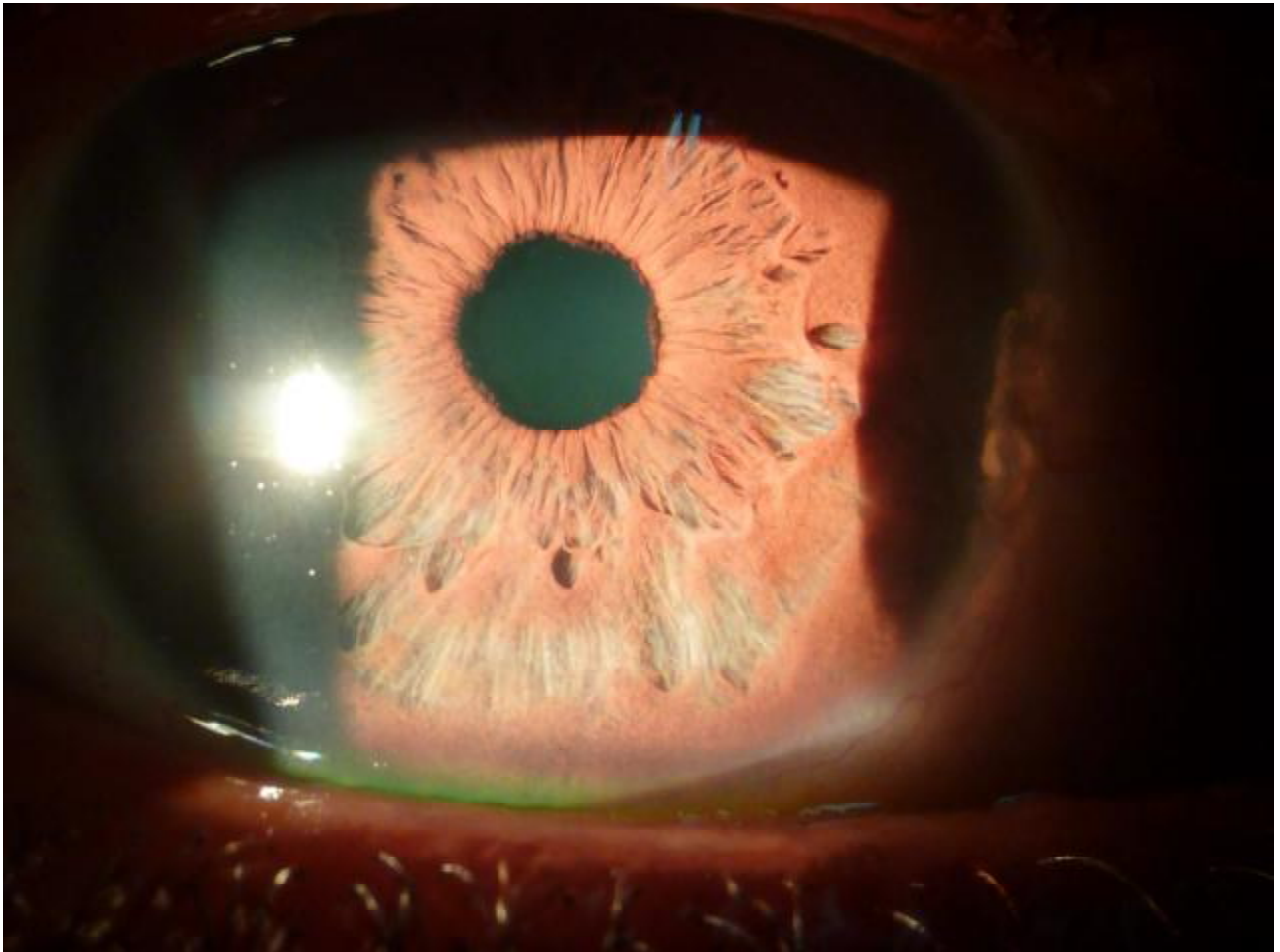


Figure 10. Photo d'iris montrant la dépigmentation du tiers inférieur (photo Pr LAKTAOUI).



Figure 11. Photo d'iris montrant la dépigmentation qui s'étend à moins de la moitié inférieure (photo Pr LAKTAOUI).

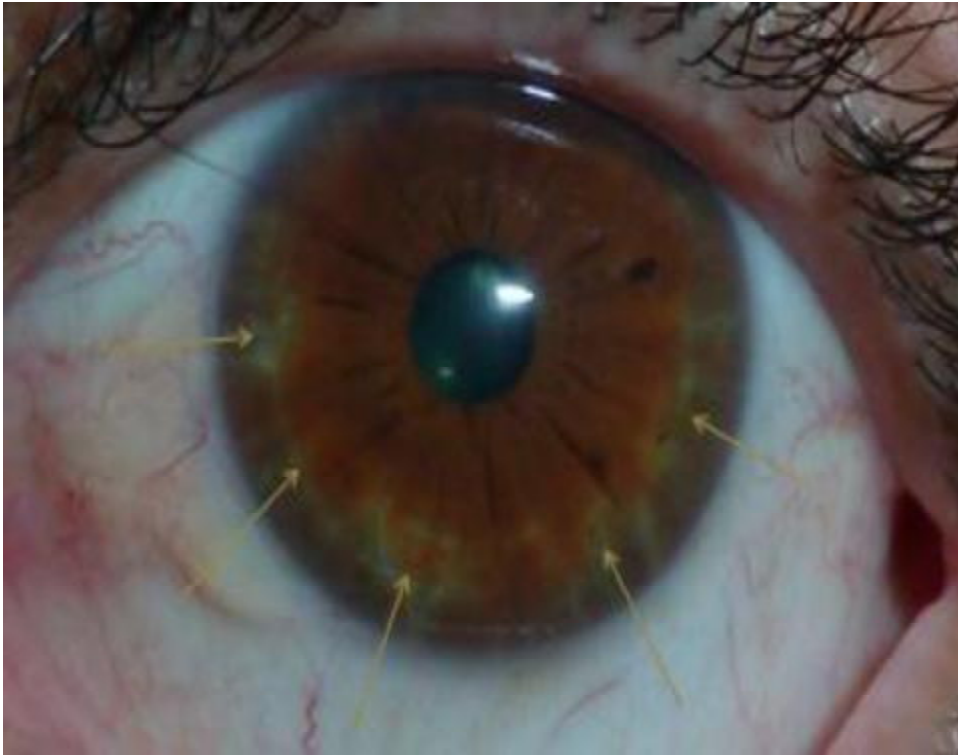


Figure 12. Photo d'iris montrant une dépigmentation de la moitié inférieure (photo Pr LAKTAOUI).

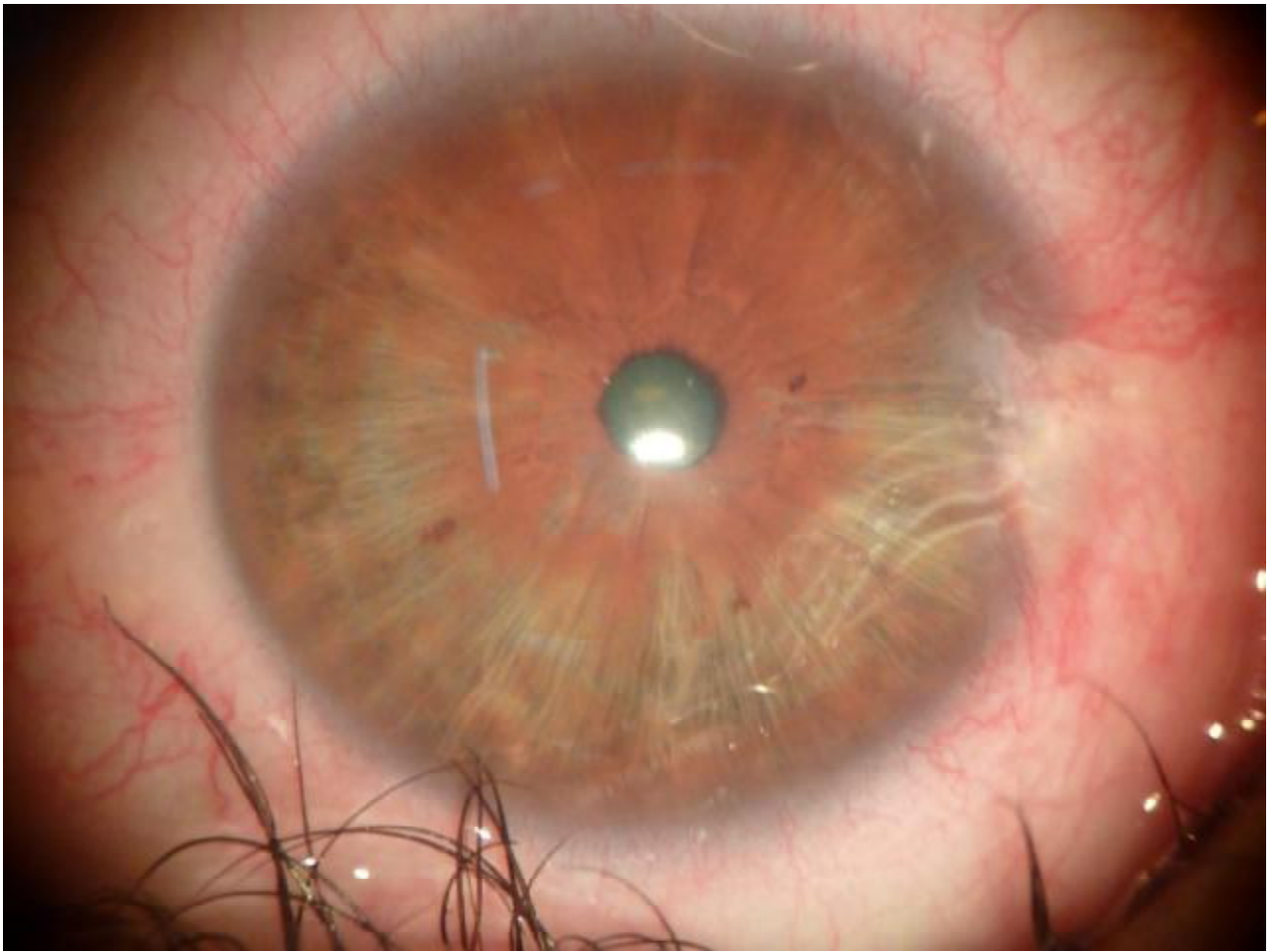


Figure 13. Photo d'iris montrant une dépigmentation des  $\frac{3}{4}$  inférieurs (photo Pr LAKTAOUI).

Au stade final, la dépigmentation intéresse même le  $\frac{1}{4}$  supérieur protégé par la paupière (touché par les rayons réfléchis du sol ou par le phénomène d'apoptose) (figure 14).

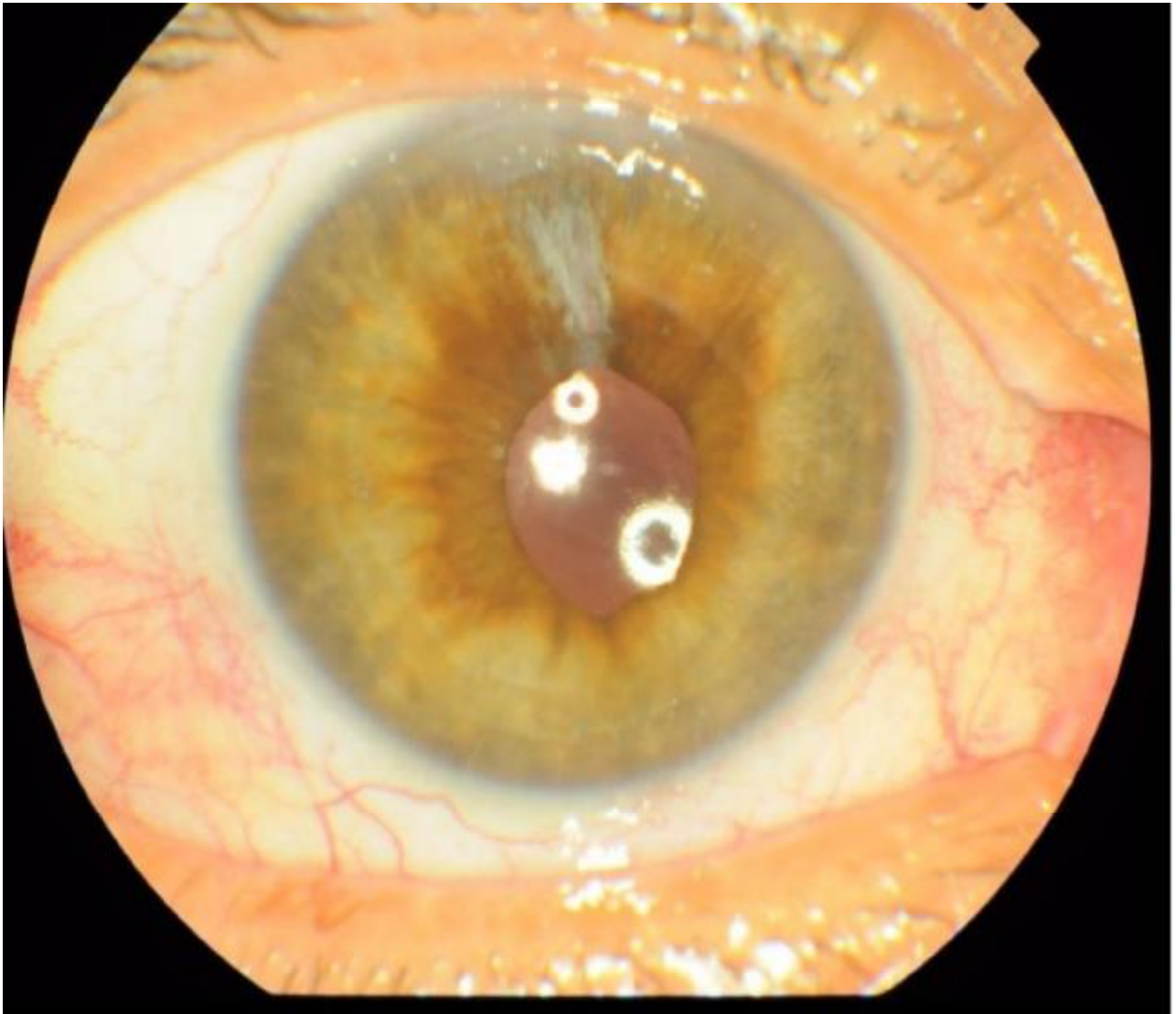


Figure 14. Photos d'iris montrant la dépigmentation annulaire (photo Pr LAKTAOUI).



La dégénérescence irienne ne se limite pas à une simple dépigmentation, mais des zones d'atrophie stromale apparaissent surtout en inférieur, avec un aspect du tissu déchiqueté (figure 15).

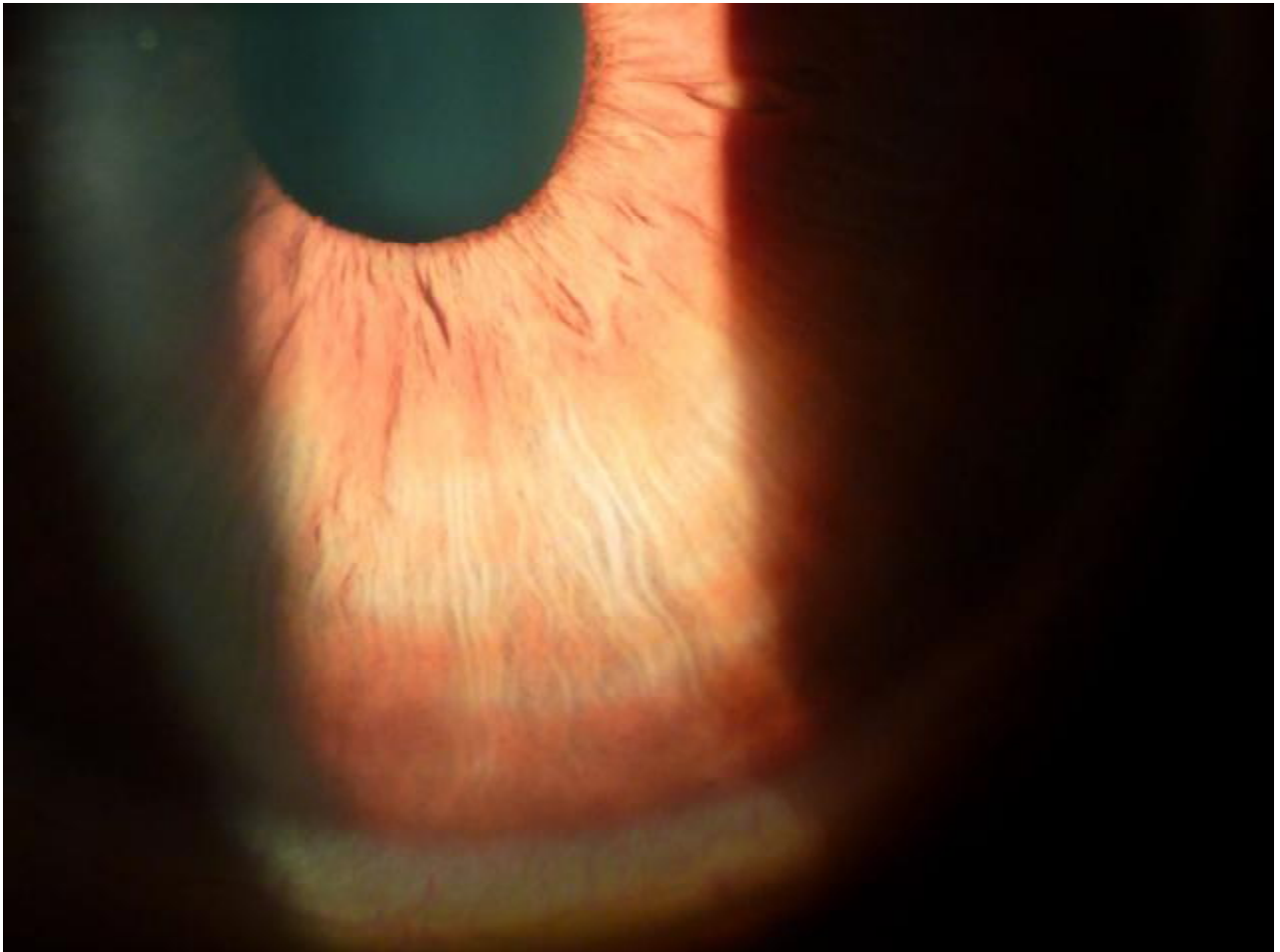


Figure 15. Photo d'iris montrant des zones d'atrophie stromale (photo Pr LAKTAOUI).

La largeur de la marge péripupillaire encore pigmenté et différente selon le secteur considéré : nasal, inférieur, temporal ou supérieur. Par ordre décroissant, la zone pigmentée péripupillaire est plus large en supérieur, temporal, nasal et inférieur (S>T>N>I) (figure 14). La corrélation est parfaite avec le siège de prédilection des pathologies ayant les UV comme facteur de risque majeur (épithélioma au niveau de la paupière inférieur, ptérygion et carcinome en nasal).

L'analyse minutieuse du segment antérieur en fort grossissement et en forte luminance n'objective pas de tyndall pigmentaire, ni de dispersion pigmentaire.

Le test de transillumination de l'iris est négatif ce qui est corrélé au respect de l'épithélium pigmentaire irien postérieur protégé derrière le stroma irien.

Le reste de l'examen retrouve fréquemment un ptérygion associé et/ou une opacification cristallinienne particulièrement au stade de DISA avancé (3 et 4) (figure 16).



Figure 16. Patient avec DISA stade 3 associée à un ptérygion bilatéral (photo Pr LAKTAOUI).

L'examen des deux yeux montre que ce phénomène est bilatéral et symétrique.

Les noevus iriens stromales résistent à la DISA. On trouve un noevus indemne en pleine zone dépigmentée (ce qui peut s'expliquer par la différence phénotypique entre les cellules pigmentaires stromales et celles de l'épithélium pigmentaire irien) (figures 17 et 18).

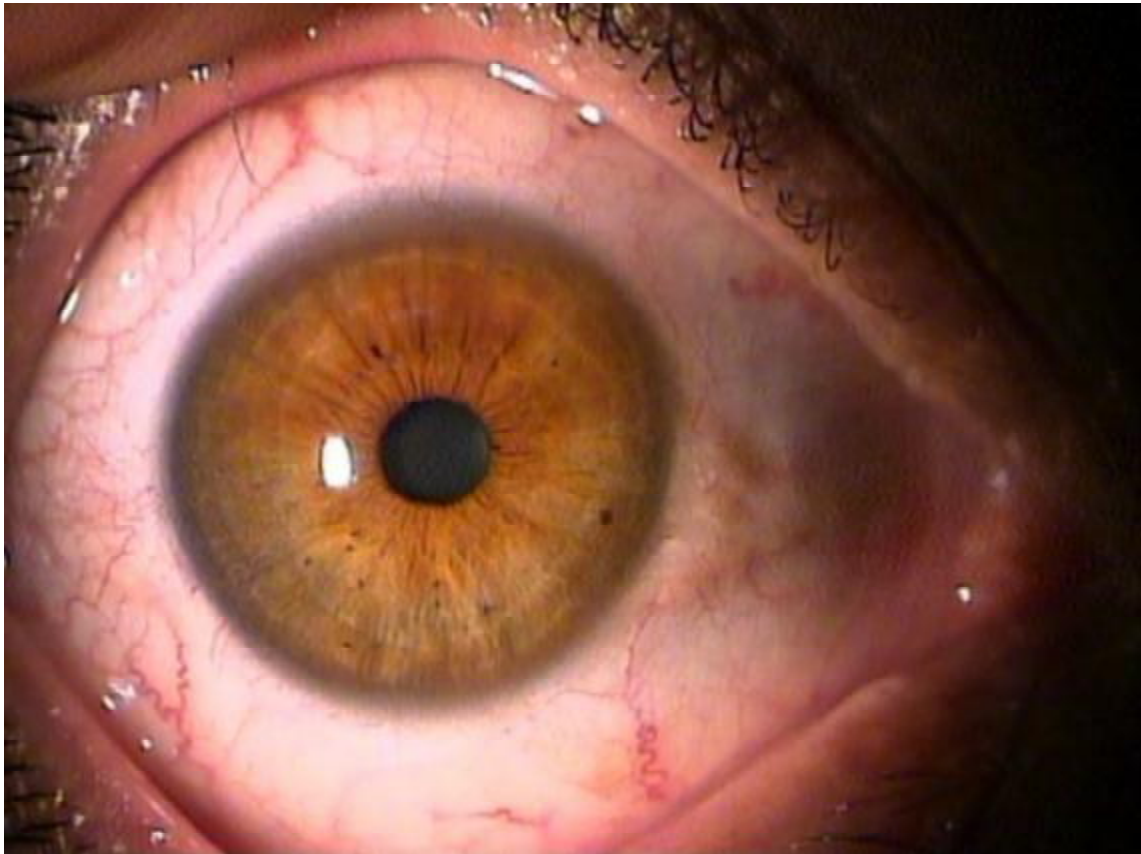


Figure 17. Photo d'iris avec dépigmentation des 2/3 inférieurs associées à des noevus iriens (photo Pr LAKTAOUI).

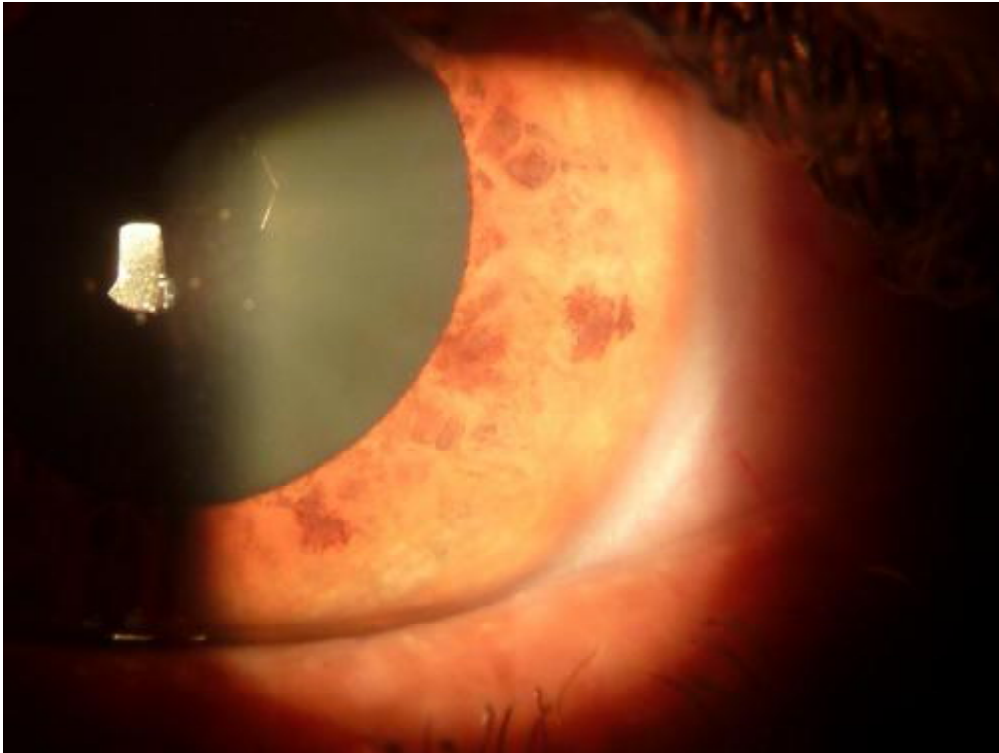


Figure 18. Photo d'iris avec dépigmentation respectant les noevus iriens (photo Pr LAKTAOUI).

L'iris chez les mélanodermes est résistant à la DISA (la dépigmentation est influencée par la charge pigmentaire des cellules) (figure 19).

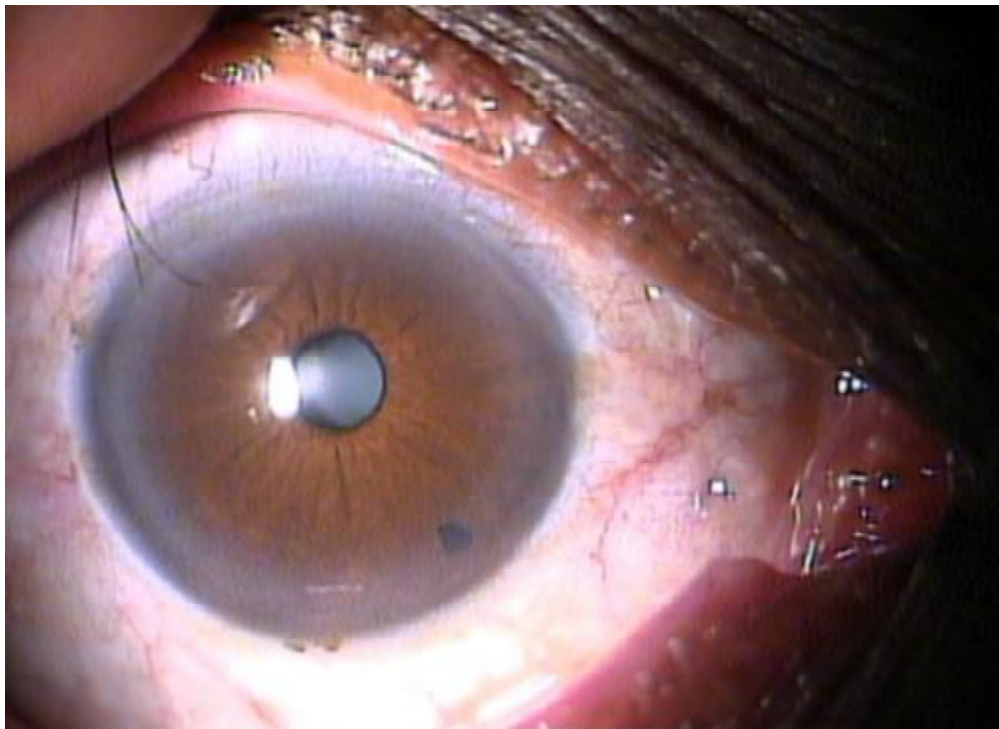


Figure 19. Photo d'iris d'un mélanoderme (photo Pr LAKTAOUI).

## 2- Classification de la DISA :

Les différents stades évolutifs de la DISA peuvent être classés en cinq stades :

- Stade 0 : iris de pigmentation normale (figure 20).
- Stade 1 : dépigmentation des sillons iriens inférieurs (figure 21).
- Stade 2 : la dépigmentation s'étend au tiers inférieur de l'iris (figure 22).
- Stade 3 : la dépigmentation s'étend à la moitié inférieure de l'iris (figure 23).
- Stade 4 : la dépigmentation s'étend aux  $\frac{3}{4}$  inférieurs (persistance de la pigmentation au niveau de la zone supérieure recouverte par les paupières supérieures) (figure 24).
- Stade 5 : dépigmentation annulaire : aspect « d'iris Kiwi (figure 25).



Figure 20. Iris droit et gauche de pigmentation normale (stade 0) (photos Pr LAKTAOUI).

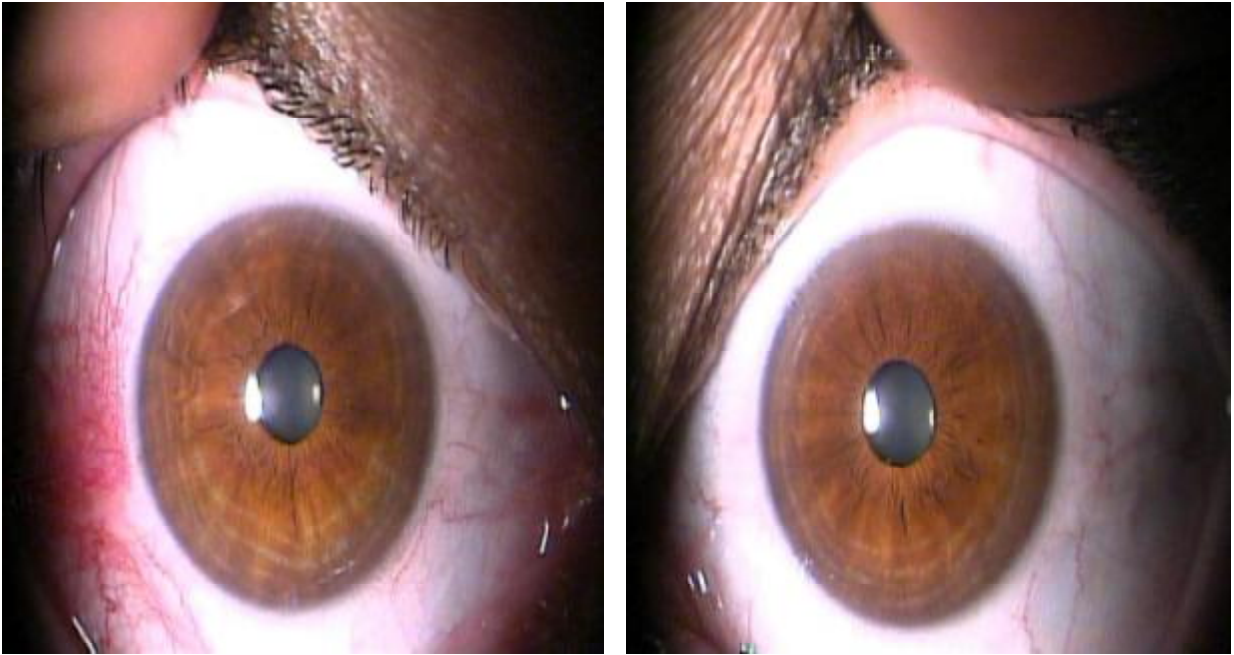


Figure 21. Iris droit et gauche d'un même patient montrant une dépigmentation dominante au niveau des sillons iriens inférieurs (stade 1) (photo Pr LAKTAOUI).

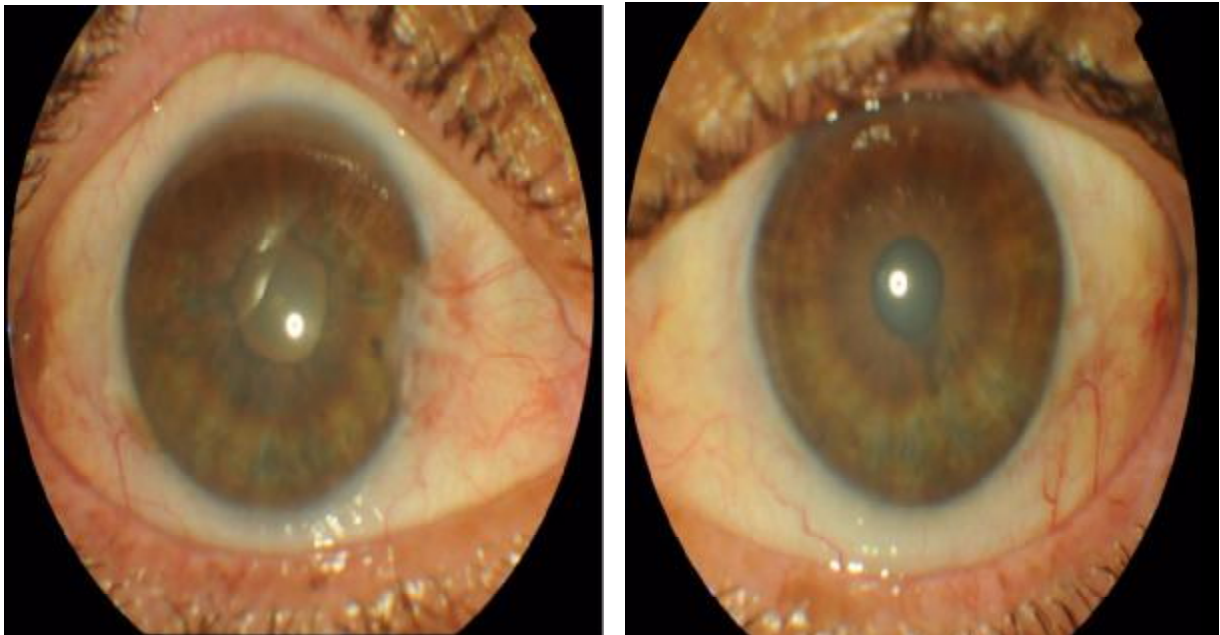


Figure 22. La dépigmentation s'étend au tiers inférieur de l'iris (stade 2) (photo Pr LAKTAOUI).

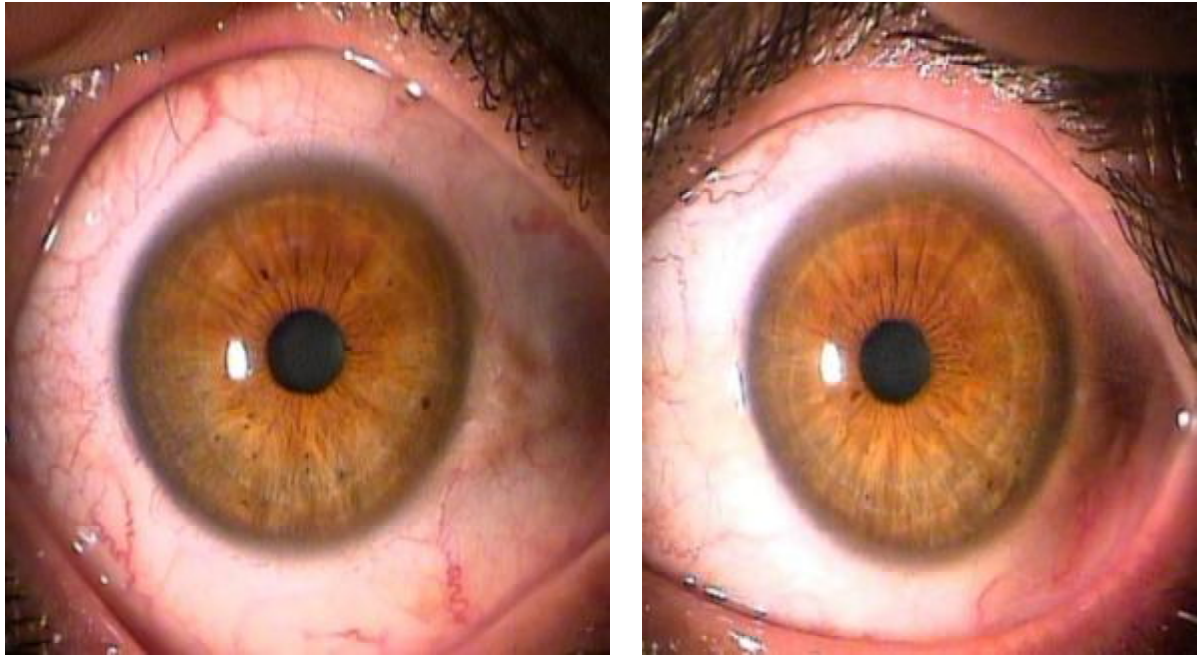


Figure 23. La dépigmentation s'étend à la moitié inférieure (stade 3) (photo Pr LAKTAOUI).

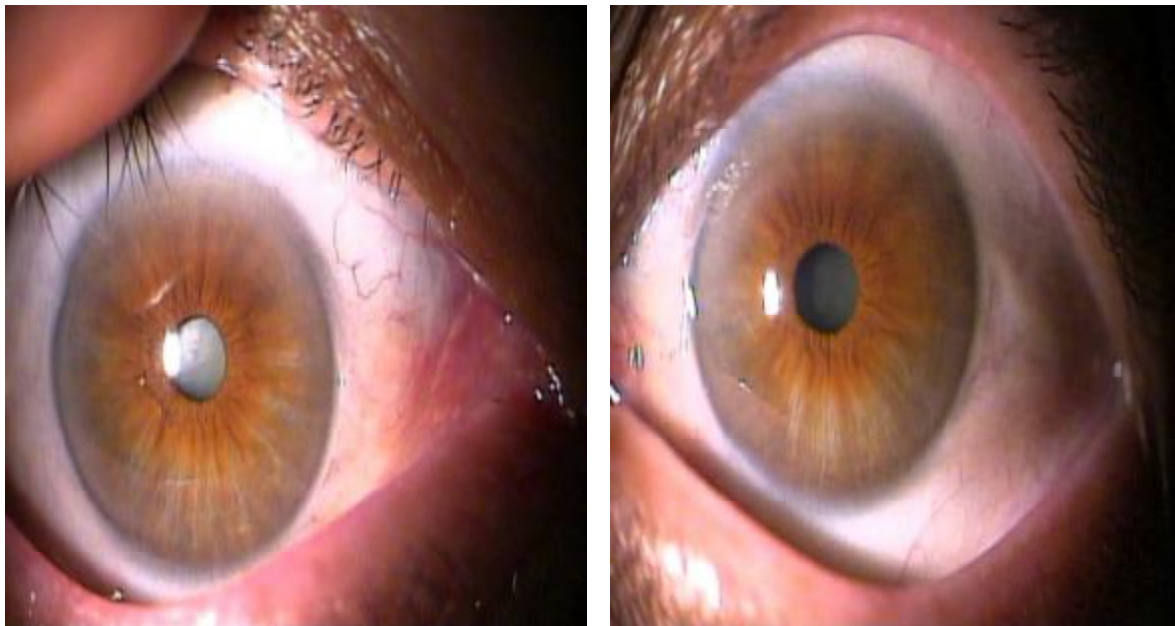


Figure 24. La dépigmentation s'étend aux  $\frac{3}{4}$  inférieurs. Persistance de la pigmentation au niveau de la zone supérieure recouverte par les paupières supérieures (stade 4) (photo Pr LAKTAOUI).



Figure 25. Dépigmentation annulaire : Aspect « d'iris KIWI » (stade 5) (photos Pr LAKTAOUI).



Voici un schéma qui simplifie les différents stades d'évolution de la DISA (figure 26) :

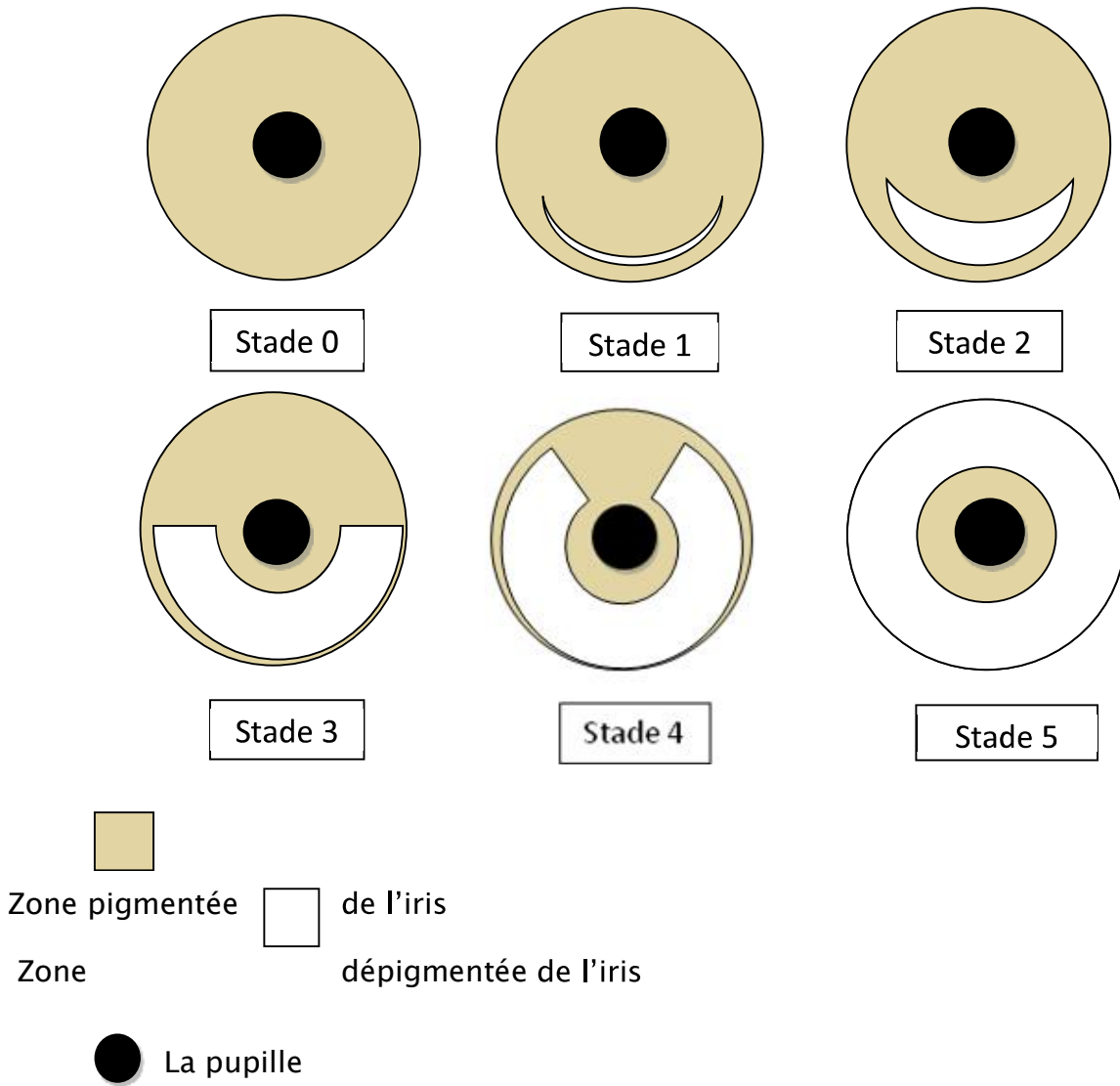


Figure 26. Schéma illustrant les stades de la dégénérescence irienne solaire ascendante (DISA).

### 3- Les iris sans DISA :

On a observé chez les patients ayant un iris non pigmenté et chez qui on ne peut pas voir de dépigmentation, que l'atrophie stromale est visible en inférieur (figure 27).



Figure 27. Iris kiwi (photo Pr LAKTAOUI).

Par ailleurs, les iris bleus cachés par endroit par un ptérygion ou un carcinome, montrent une pigmentation paradoxale de la zone cachée (phénomène de redéploiement des cellules pigmentaires agressées par les UV ?!) (Figure 28).



Figure 28. Photos d'iris bleu avec une tumeur conjonctivale avant le traitement (à gauche). Pigmentation paradoxale de la zone cachée visible après le traitement (à droite). (Service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès).

6 patients de Marrakech sont des mélanodermes, aucun d'entre eux ne présente de DISA (figure 29).

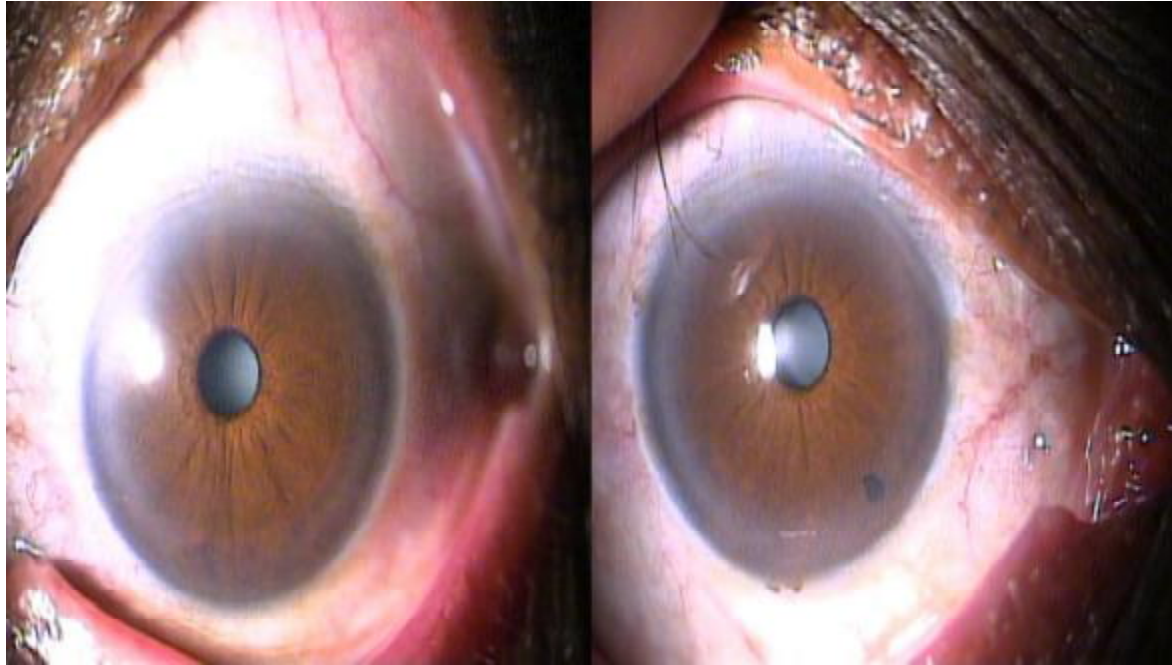


Figure 29. Iris droit et gauche d'un mélanoderme sans DISA (photo Pr LAKTAOUI).

Les enfants à bas âge ne présentent pas de DISA (Figure 30).

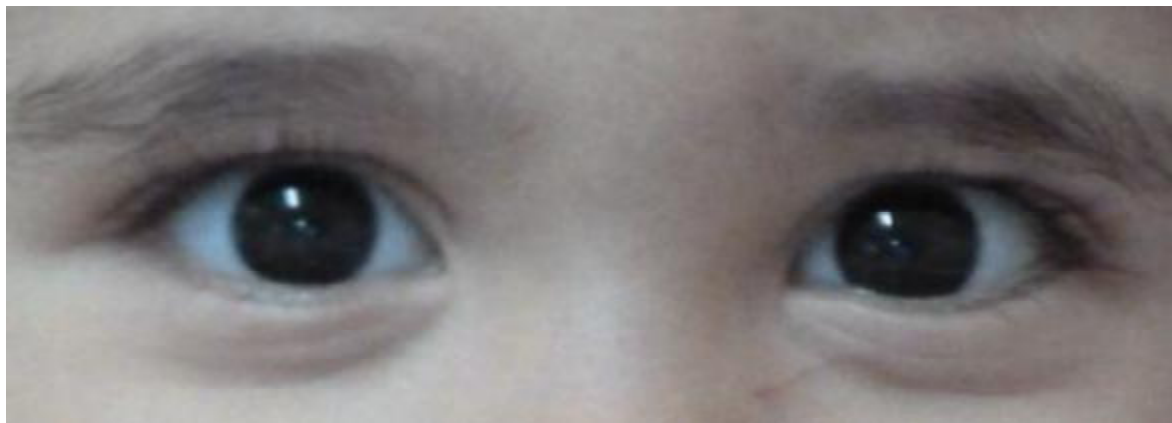


Figure 30. Iris normal d'un enfant à bas âge (photo Pr LAKTAOUI).

#### 4- Association DISA et autres pathologies oculaires :

Les deux séries de Galaz et de Meknès ont comme objectif l'étude des associations DISA et autres pathologies oculaires ayant un lien avec les UV.

##### 4.1- Association DISA et ptérygion (série 3) :

Le ptérygion est une affection oculaire bénigne, de prévalence variable selon les régions du monde. Cette variation de prévalence est due notamment à son principal facteur de risque : les ultraviolets. Le ptérygion est une néoformation fibrovasculaire, d'évolution centrifuge vers l'apex cornéen [13].

L'implication des ultraviolets dans la genèse (facteur étiologique) et la progression du ptérygion semble s'accorder dans les différentes études. Il a été constaté un fort lien entre les radiations solaires, notamment UVB, et le ptérygion, statistiquement significatif dans de multiples études épidémiologiques [13, 14].

Dans notre série le ptérygion est associé à la DISA dans 35.93% des cas soit 93 patients (figure 31). Ce ptérygion est bilatéral dans 31.83% des cas (30 patients) (figures 32 et 33).

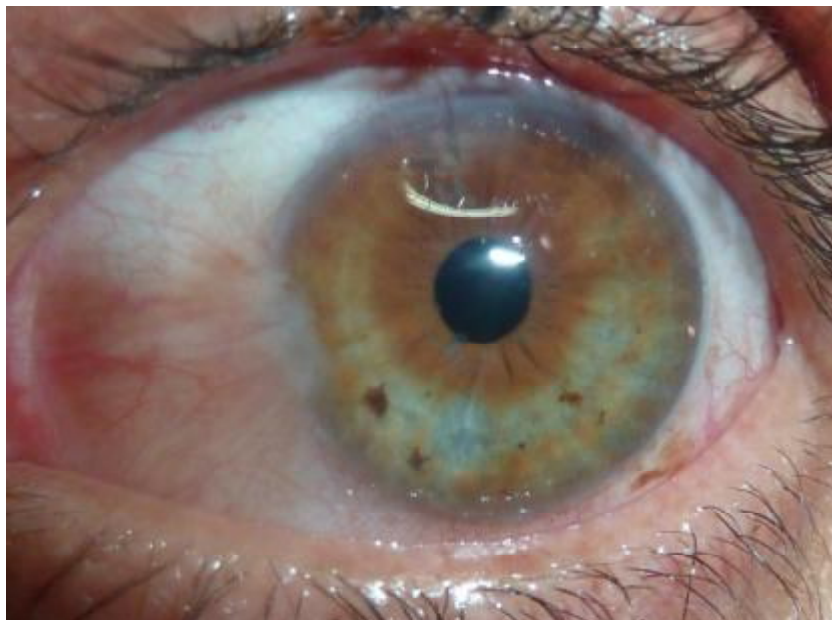


Figure 31. Photo d'iris avec DISA (stade 4) associé à un ptérygion (photo Pr LAKTAOUI).



Figure 32. Patient avec DISA associée à un ptérygion bilatéral (photo Pr LAKTAOUI).

Le ptérygion est associé à la DISA sévère (stade 4 et 5) dans 15.91 % des cas soit 41 patients.



Figure 33. Patient avec DISA (stade 4) associée à un ptérygion bilatéral (photo Pr LAKTAOUI).

#### 4.2- Association DISA et cataracte (série 4) :

La cataracte est une opacification du cristallin. Dans la plupart des cas la cataracte est liée à l'âge. Parfois chez l'enfant elle est congénitale. Enfin une cataracte peut être secondaire à un traumatisme oculaire, une inflammation et d'autres affections oculaires ou générales.

Certains facteurs de risque de la cataracte sont connus comme le tabagisme et l'exposition aux ultraviolets [15].

L'étude de Meknès a montré une association entre la DISA et la cataracte dans 64% des cas (64 patients) (figure 34). Cette cataracte est nucléaire dans 33% des cas (33patients) et corticale dans 21% des cas (21 patients). D'où l'importance de l'adage : « **Quand la DISA sourit, le patient doit être mis à l'abri** »

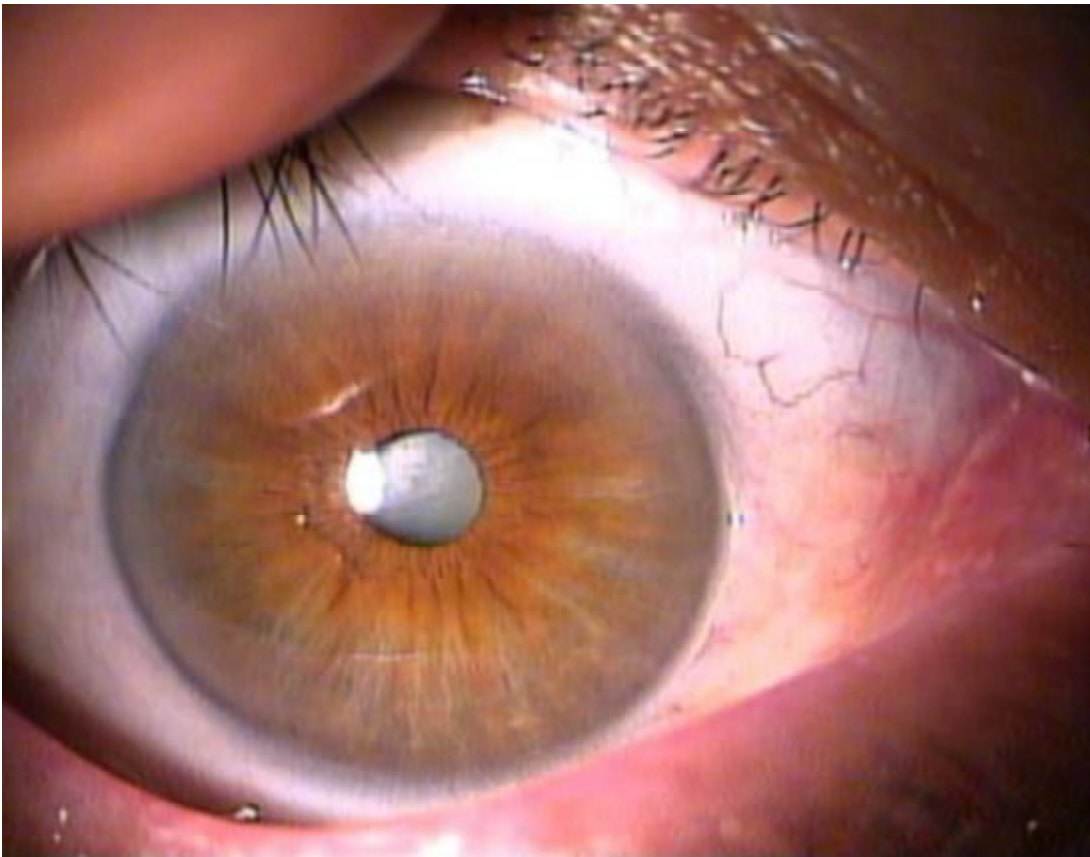


Figure 34. Patient avec DISA (stade 4) associée à une cataracte (photo Pr LAKTAOUI).

### DISA et syndrome d'iris flasque peropératoire :

Le syndrome de l'iris flasque per-opératoire (SIFP), complication de la chirurgie de la cataracte, est caractérisé cliniquement par l'association d'un iris détendu qui ondule sous l'influence des courants d'irrigation peropératoires, d'un myosis peropératoire progressif malgré une dilatation préopératoire à l'aide de médicaments mydriatiques standards et d'un prolapsus potentiel de l'iris.

Ce syndrome a été initialement décrit en 2005 chez des patients recevant ou ayant reçu un traitement par tamsulosine dans le cadre d'une hypertrophie bénigne de la prostate mais d'autres médicaments alpha-bloquants peuvent également en être responsables [16, 17].

Durant cette étude, un SIFP a été observé chez certains patients opérés de cataracte et ayant une DISA avancée (stade 4, 5). Ceci postule que la DISA sévère est une nouvelle cause du SIFP qu'il faut chercher lors de l'examen préopératoire (figure 35).

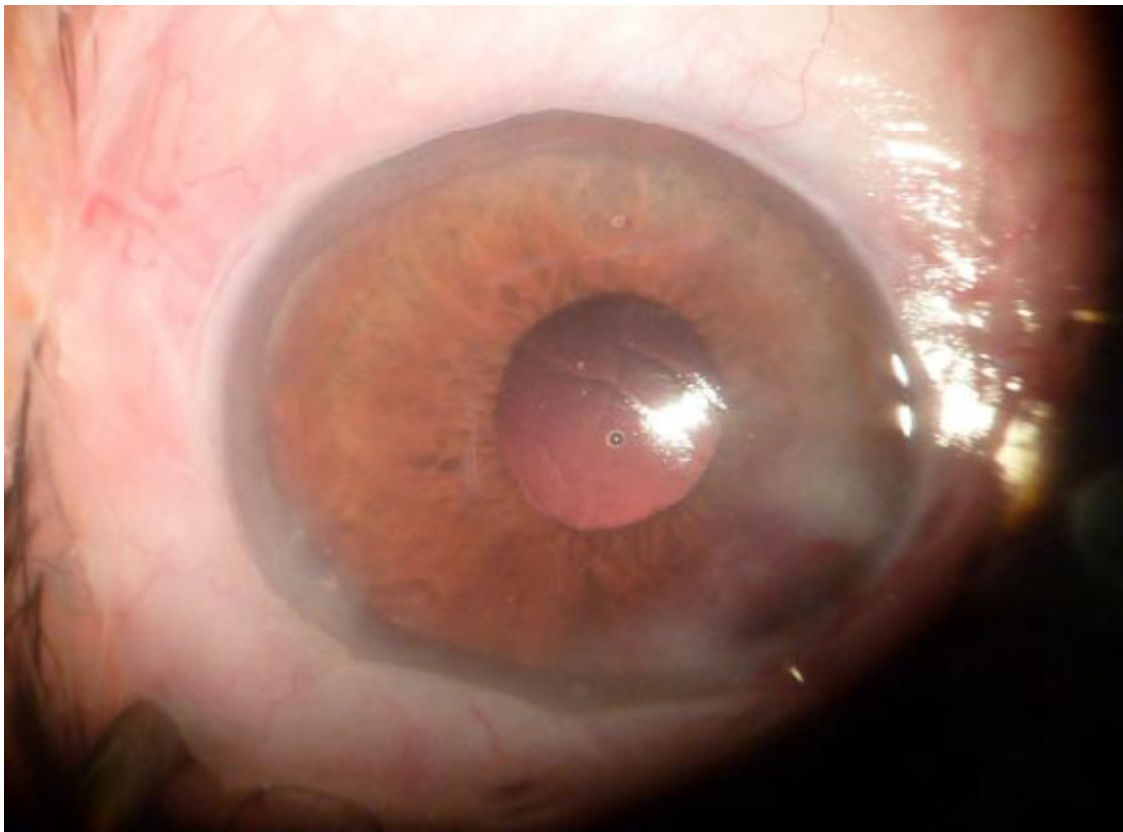


Figure 35. Iris flasque per opératoire avec DISA (photo Pr LAKTAOUI).

#### 4.3– Association DISA et glaucome pigmentaire (série 4) :

Le glaucome pigmentaire est un glaucome secondaire à angle ouvert qui est une complication du syndrome de dispersion pigmentaire. Ce dernier est une entité anatomo-clinique caractérisée par une libération des constituants de l'épithélium pigmentaire de l'iris qui sont ensuite transportés par l'humeur aqueuse et se déposent sur diverses structures du segment antérieur, notamment au niveau des mailles du trabéculum [18].

Il affecte le plus souvent les adultes jeunes, myopes et de sexe masculin [19].

La libération de pigment serait liée à une configuration anatomique particulière de l'iris: une concavité de l'iris entraînerait un contact rapproché entre la face postérieure de l'iris et la face antérieure du cristallin et les fibres zonulaires antérieures. Lors des variations de taille de la pupille, notamment en mydriase, les fibres zonulaires et le cristallin éroderaient l'épithélium pigmentaire, aboutissant ainsi à la libération de pigments [20] (figure 36).

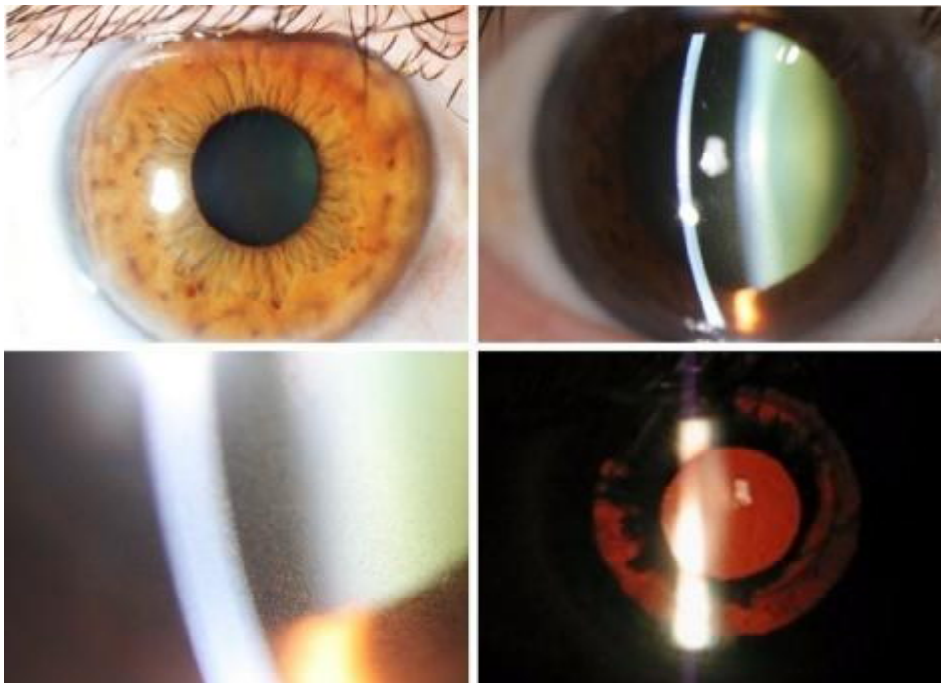


Figure 36. Alternance de zones pigmentées et de zones atrophiques (en haut à gauche). Libération de pigments après dilatation pupillaire (en haut à droite). Tyndall pigmenté à fort grossissement (en bas à gauche). Plages transilluminables (en bas à droite) [20].



Selon les résultats de la 4<sup>ème</sup> série, on a remarqué l'absence du glaucome pigmentaire chez tous nos patients avec DISA, ce qui laisse à dire que la DISA n'a pas de rapport avec le glaucome pigmentaire (figure 37).

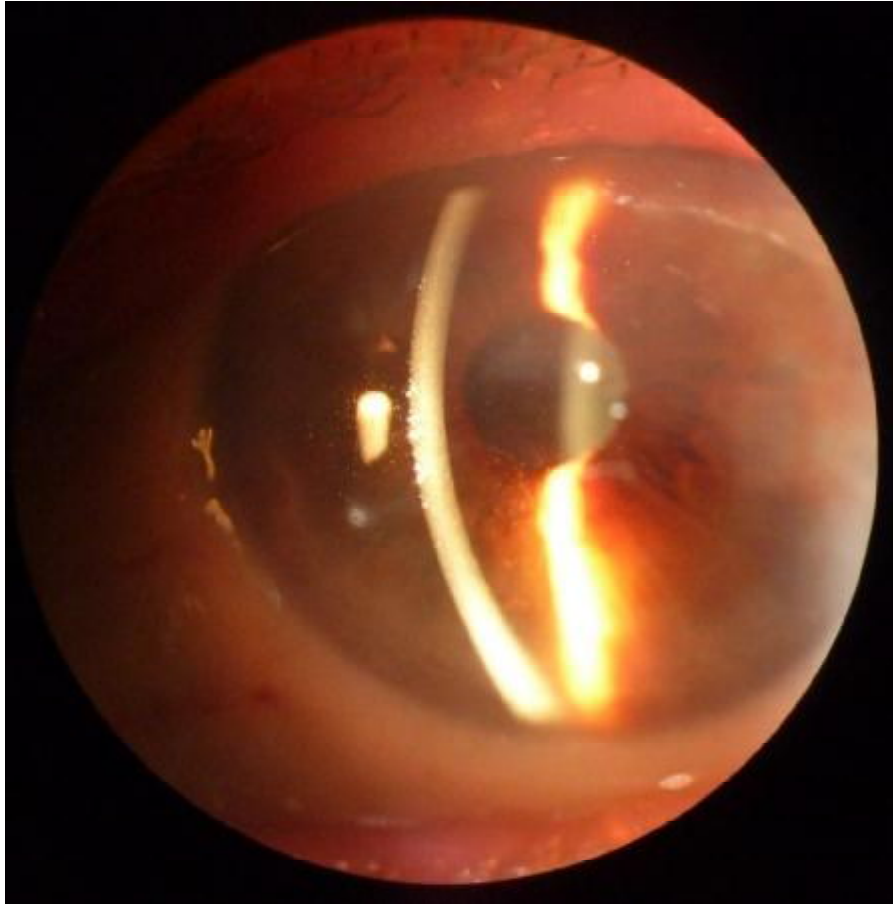


Figure 37. Une dispersion pigmentaire chez un patient ayant la DISA (photo Pr LAKTAOUI).

#### **4.4- Association DISA et DMLA (série 4) :**

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) correspond à des lésions dégénératives, non inflammatoires et acquises de la rétine maculaire, survenant sur un œil auparavant normal, apparaissant après l'âge de 50 ans et entraînant une altération de la vision centrale.

On sait maintenant que la DMLA est vraisemblablement secondaire à la dégénérescence de l'épithélium pigmentaire rétinien. L'insuffisance circulatoire, avec

diminution du débit circulatoire de la région maculaire, joue également un rôle. Il existe plusieurs formes cliniques conduisant à l'apparition d'une DMLA.

Le principal facteur de risque est l'âge. D'autres facteurs de risque adjuvant sont incriminés, comme le tabagisme, l'influence génétique, le degré de pigmentation (risque plus important en cas d'iris clair), l'hypertension artérielle, les ultraviolets et un déséquilibre alimentaire [15].

On a noté à l'étude de Meknès que seulement 5% des patients associe DISA et DMLA soit 5cas (figure 38).

L'incidence est la même que celle de la population générale.

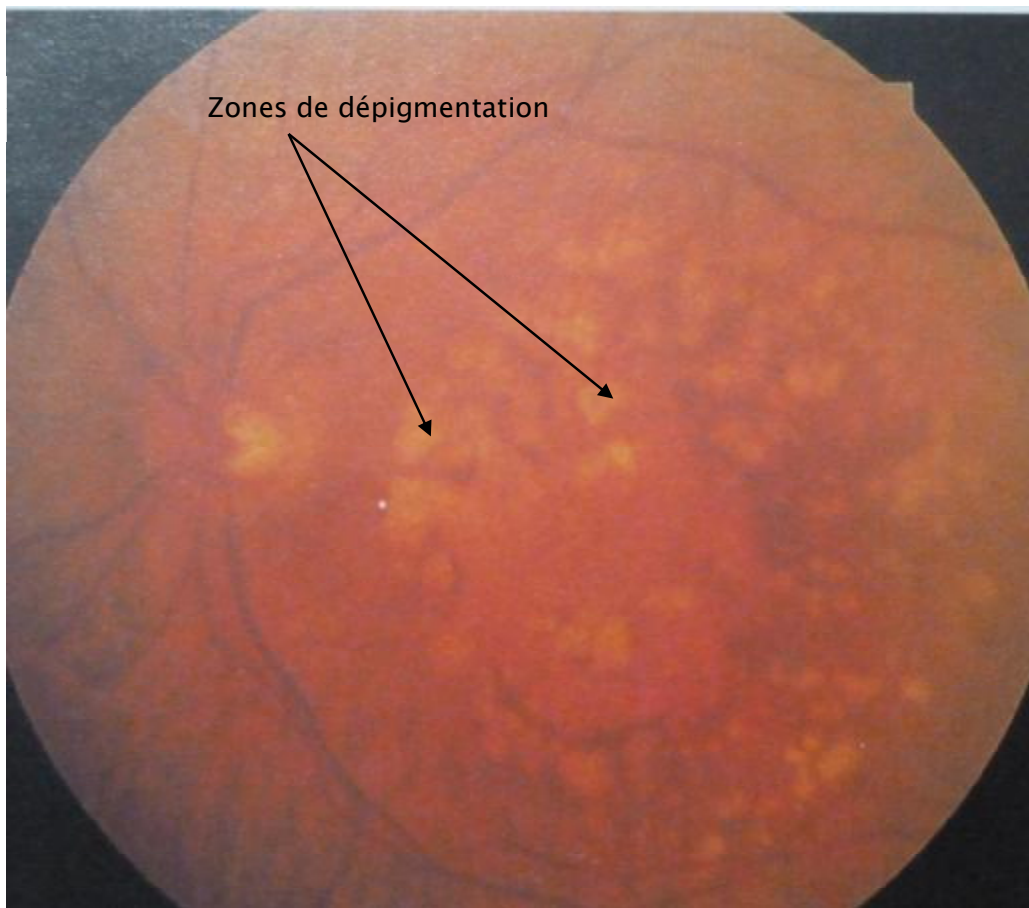


Figure 38. Fond d'œil montrant des zones de dépigmentation rétinienne chez un patient ayant la DISA (photo Pr LAKTAOUI).

# DISCUSSION

Les atrophies iriennes peuvent être divisées en deux groupes : les atrophies iriennes primitives et les atrophies iriennes secondaires [21].

Les formes secondaires constituent l'évolution ultime d'un ensemble d'affections iriennes : traumatisme accidentel ou chirurgical, inflammation intraoculaire, ischémie irienne, brûlure chimique, infection surtout virale, elles peuvent être sectorielles ou diffuses [22].

La dégénérescence irienne solaire ascendante est une forme secondaire d'atrophie irienne. Elle est caractérisée par un phénomène de dépigmentation irienne débutant au niveau des sillons inférieurs et des cryptes et qui progresse très lentement de proche en proche vers les parties supérieures. Elle est bilatérale et symétrique.

Elle intéresse le stroma irien ; l'épithélium pigmentaire n'est pas affecté et la transillumination irienne est négative.

Les iris des mélanodermes résistent à la DISA ; de même pour les noevis iriens.

Les régions de l'iris sont différemment atteintes par la DISA. Cette dernière intéresse de façon décroissante la région inférieure, nasale, temporale et enfin supérieure. La périphérie irienne cachée par la zone limbique est respectée.

Au stade terminal (5), elle persiste une collerette de pigmentation normale autour de la pupille « aspect iris Kiwi ». La région inférieure montre en plus de la dépigmentation, une atrophie du tissu stromal, un aspect déchiqueté des lamelles conjonctivales ce qui est corrélé à l'exposition excessive de cette zone.

La zone péripupillaire encore épargnée, montre une différence de marge selon le secteur d'exposition : la marge encore pigmentée est respectivement plus large en supérieure >temporale> nasale> et inférieure.

Nous avons classé la DISA en 5 stades tenant compte de l'étendue de la dépigmentation.

L'étude épidémiologique analytique montre que la DISA est fréquente dans toutes les régions du Maroc avec un taux moyen de 75,63%.

Cette fréquence varie selon les régions (niveau de coefficient de réflectivité des UV) et suivant l'activité de la population.

- A Marrakech, l'indice UV est entre 8 et 9<sup>\*1</sup>, l'activité majoritaire se fait à l'abri du soleil, la fréquence de la DISA est 55%.
- A Dakhla, l'indice UV est très élevé (entre 9 et 10)\*, le travail des militaires en zone opérationnelle est très exposé au soleil, la fréquence avoisine 77%.
- A Galaz, zone montagneuse à coefficient des UV (altitude) très élevé qui varie entre 8 et 9\*, la population est principalement rurale, cultivant essentiellement les oliviers, exposée intensément aux UV, la fréquence est proche de celle de Dakhla avec un taux de 80.94%.

L'âge moyen de nos patients est 52 ans et 6 mois (4.5 ans à 90 ans).

La DISA touche essentiellement les sujets de plus de 40 ans (83.75%) car c'est une population pleinement opérationnelle, en plus de l'effet cumulatif. Elle peut aussi toucher à un degré moindre les adultes jeunes entre 20 et 40 ans (15%).

L'atteinte des sujets jeunes moins de 20 ans représente 1.25% des cas, tous de Galaz, peut être expliqué par leur forte exposition solaire à cause du travail dans les champs. A Marrakech et Meknès, cette atteinte est absente chez cette tranche d'âge, ce qui peut être expliqué par l'activité scolaire en milieu urbain et donc une très faible exposition solaire.

Le travail des hommes à l'extérieur et celui des femmes à la maison encore dominant dans notre société fait que cette dégénérescence est plus fréquente chez le sexe masculin avec un taux de 61.50% soit un sex-ratio de 3/2.

---

<sup>1\*</sup> : indice UV de Mai 2014 ; pris entre 10h et 14h de chaque journée [23].

L'incidence est quasi-nulle chez les femmes au foyer de Marrakech et chez les jeunes adultes âgés de moins de 20 ans. Portant la fréquence chez les femmes de Galaz, travaillant à l'extérieur des maisons et dans les champs, est très élevée (78.62 %).

La fréquence est très élevée chez les sujets dont l'exposition solaire dépasse 8 heures par jour (88.15% des cas).

Cette fréquence augmente avec la durée totale, cumulée pendant toute la vie, de l'exposition solaire.

Une incidence basse est notée chez les jeunes militaires de Dakhla nouvellement recrutés dans la zone sud et chez les sujets utilisant des moyens de protection solaire (lunettes solaires, casquettes, taraza, feroual,...).

La présence de structures annexes protectrices : arcade sourcilière, les cils, les paupières supérieures peuvent expliquer l'atteinte initiale des parties iriennes inférieures [24]. Par ailleurs, la nette fréquence de certaines affections, au niveau des paupières inférieures, comme l'épithélioma basocellulaire, est concordante avec la nature du mécanisme physio-pathogénique des UV.

Ces rayons UV sont actuellement sujet à plusieurs hypothèses concernant leur rôle phototoxique [25].

En effet ils transportent plus d'énergie par photons que la lumière visible ; et leur réflexion au niveau de la couche d'ozone est moins importante par l'amincissement de cette dernière (trou de la couche d'ozone) [26].

La protection naturelle contre l'éblouissement, constituée par le front, l'arcade sourcilière, les sourcils, devient inefficace quand une quantité importante de la lumière sera réfléchi vers le haut. Cette réflexion de rayons solaires est majorée sur la surface du désert, des nuages, de neige et la surface de l'eau [27].

Les UV induisant par l'expression de molécules proinflammatoires et la matrice métallo-protéases, un stress oxydant photo-induit qui initie des réactions photochimiques responsables de dommages tissulaires.

La physio-pathogénie du stress oxydatif lié à l'exposition excessive aux UV est actuellement bien étudiée. Il s'agit d'un mécanisme non enzymatique responsable d'une production des radicaux libres.

Ces espèces oxygénées activés possèdent des éléments libres qui interagissent avec toute une série de substance biologiques, tissulaires : protéines, ADN, ... Sur les protéines, l'interaction aboutit à une dénaturation et une fragmentation, ce qui altère le tissu par la genèse de coupures et de mutations responsable d'apoptose et de carcinogenèse [28].

Ces dommages sont très bien connus au niveau de la peau (dermatite actinique), la conjonctive et la cornée (conjonctivite et kératite actinique), au niveau du cristallin (cataracte) et au niveau de la rétine (dégénérescence maculaire liée à l'âge ?)[29, 30].

La description clinique de cette affection déjà détaillé dans le chapitre résultats, n'est qu'un constat macroscopique primaire. Certains éléments cliniques sont sujets à discussion :

- La prédominance de la dépigmentation initiale au niveau des sillons et au fond des cryptes de Fuchs ? suppose une relation entre l'effet des UV et l'épaisseur du tissu ? voir aussi la charge pigmentaire et la répartition des cellules chromatophores ?
- La largeur de l'anneau de dépigmentation n'est pas la même dans les quatre secteurs : par ordre décroissant l'anneau est plus large en inférieur qu'en nasal, qu'en temporal et qu'en supérieur (la règle INTS).

- La dépigmentation de la zone recouverte par le bord palpébrale supérieur au stade terminal : effets des UV réfléchis sur le sol ou phénomène apoptotique extensif des cellules chromatophores.
- Les cellules chromatophores disparus : simple décharge en pigment ou mort cellulaire ? Pour la 1<sup>ère</sup> hypothèse : la réversibilité du phénomène est possible si arrêt de l'agression UV. Pour la 2<sup>ème</sup> hypothèse, la dépigmentation serait définitive. Une partie de la réponse pourrait être fournie par un cas suivie au service du Pr TAHRI H. pour carcinome épidermoïde recouvrant une partie de la cornée. Après une disparition de la tumeur sous antimitotique collyre, on observe une répigmentation de la zone irienne masquée par la tumeur (figure 39).

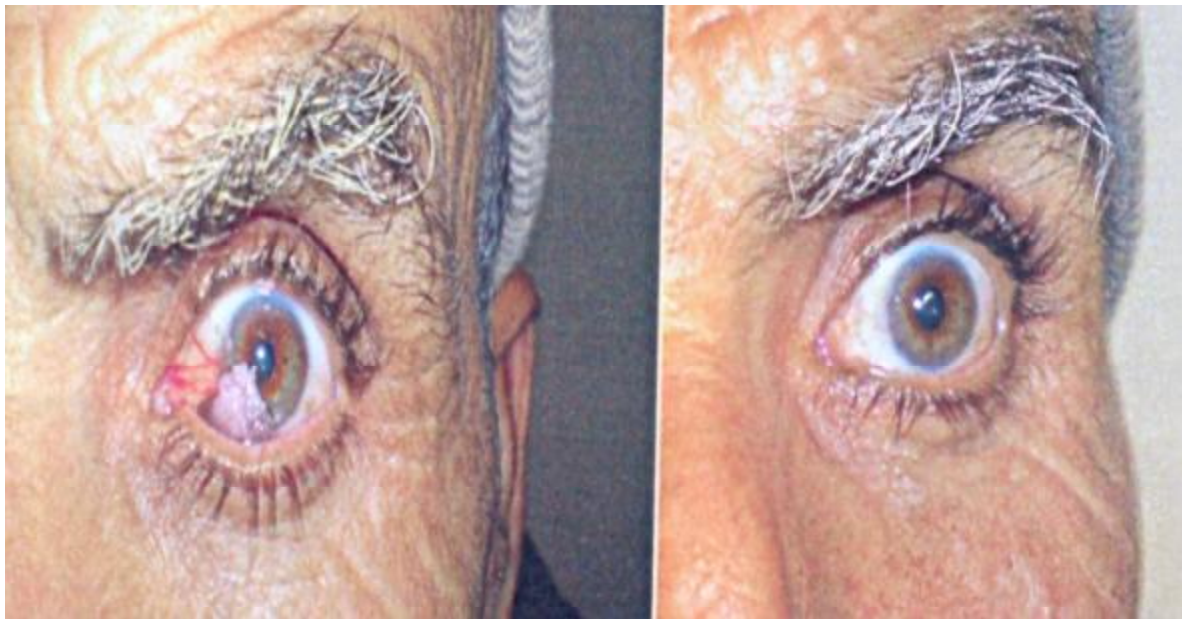


Figure 39. Patient avec DISA (stade 4) associée à un carcinome épidermoïde en pré-op (à gauche) et en post-op (à droite) (service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès).

L'association de la DISA à d'autres pathologies oculaires, dont les UV constituent un facteur de risque, est prouvée statistiquement.



L'étude de Galaz sur 320 cas a révélé une association de la DISA au ptérygion dans 35.93 % des cas dont le tiers de ces ptérygions sont bilatéraux.

La quatrième étude menée à Meknès à propos de 100 cas avec DISA, a montré une forte association (64%) entre la DISA et la cataracte. La cataracte nucléaire représente (33%) et la cataracte corticale représente (21%). L'association avec la DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge) est retrouvée dans 5% des cas. Alors qu'il n'y a aucune association avec le glaucome secondaire à une dispersion pigmentaire.

Nous avons observé que certains patients ayant une cataracte associée à la DISA, ont présenté un syndrome d'iris flasque peropératoire, ce qui pose la question sur la nature de l'association DISA et SIFP et qui reste à démontrer par d'autres études cliniques.

Une étude récente est réalisée sur une durée de 18 mois, entre juin 2012 et novembre 2013, au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, étudiant l'association entre la néoplasie épidermoïde conjonctivale et la DISA (figure). Les dix patients de cette étude, ayant une néoplasie épidermoïde conjonctivale, présentent la DISA (100%) [31].

Les résultats de cette étude confirment le rôle néfaste des UV, puisque tous les patients de cette série sont exposés au soleil plus de 8 heures par jour pendant au moins 30ans sans usage de moyens de protection solaire. Ainsi, la moitié de ces patients sont d'origine du moyen Atlas; zone à coefficient de réflectivité élevé (altitude et neige) [31].

Une nouvelle entité clinique, décrite par Tugal-Tutkun I et coll., sous le nom du syndrome de dépigmentation bilatérale aiguë de l'iris.

Il diffère de la DISA par son caractère aigu, sa topographie, et son évolution favorable sous traitement [32, 33, 34].

Nous proposons un nouveau concept, « **la DISA-dosimètre** », qui vise l'exploitation de la DISA en pratique courante comme un dosimètre **clinique** des UV dans l'œil. En fonction du stade de la DISA, on peut informer le patient sur le niveau du danger des UV cumulés. A partir du stade 3, le danger d'une surexposition devient très sérieux (épithélioma, carcinome conjonctival, ptérygion, cataracte et DMLA), d'où l'importance de l'adage suivant : « quand la DISA sourit, le patient doit être mis à l'abri ».

Ce concept est comparable à celui du dosimètre des rayonnements ionisants destiné à mesurer la dose radioactive ou l'équivalent de dose reçus par une personne exposée à ces rayonnements, dans le cadre de son activité professionnelle, d'un accident ou d'une radiothérapie (figure 40).



Figure 40. Dosimètre des rayonnements ionisants (photo Pr LAKTAOUI).

Nous incitons la communauté des ophtalmologistes à prescrire des moyens de protection solaire systématiques, chez tous les patients avec ou sans DISA qui sont exposés au soleil plus de 8 heures par jour et/ou habitant dans des zones à coefficient de réflectivité des UV augmenté, afin de prévenir ou de retarder l'apparition de ces pathologies.

Plusieurs questions demeurent énigmatiques, y-a-t-il d'autres facteurs étiologiques, que les UV pour la DISA, comme une prédisposition génétique, mode alimentaire ... ? y-a-t-il d'autres maladies oculaires ou extra-oculaires associées à la DISA ? (figure 41).

Toutes ces questions sont des sujets potentiels pour la recherche clinique.

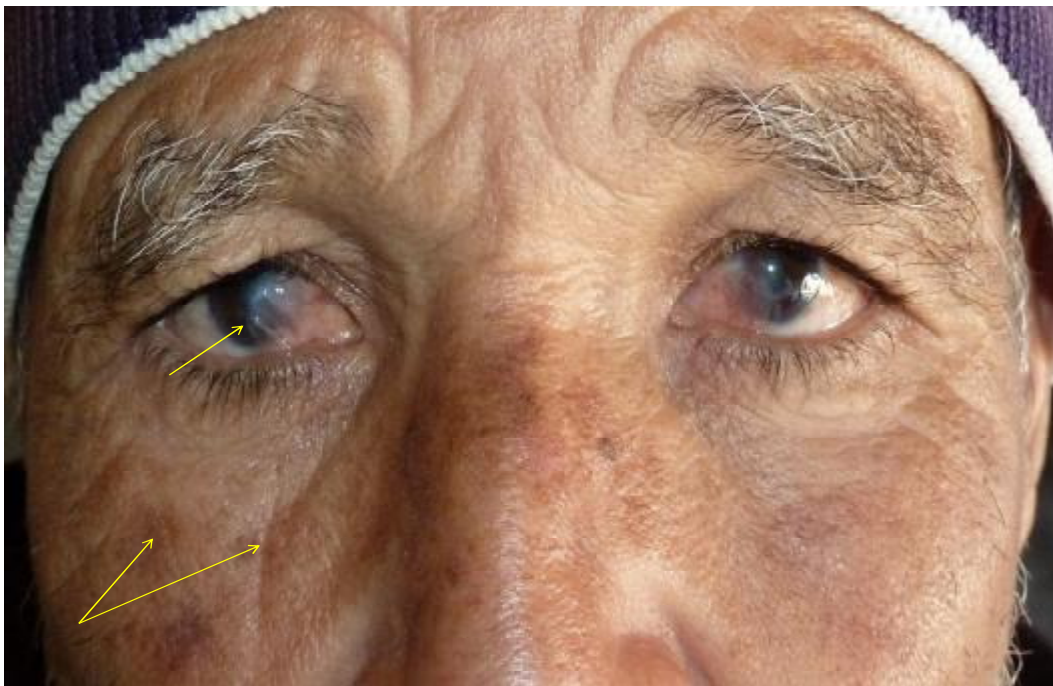


Figure 41. Patient avec DISA associée à une dermatose actinique (photo Pr LAKTAOUI).

# CONCLUSION

La dégénérescence irienne solaire ascendante est une dépigmentation irienne évoluant vers une atrophie du stroma antérieur de l'iris. Cette dégénérescence est bilatérale, symétrique et ascendante.

Les résultats de notre thèse montrent que la DISA est fréquente au Maroc, l'atteinte fréquente des sujets âgés de plus de 40 ans et du sexe masculin.

Les études épidémiologiques analytiques montrent une fréquence élevée dans les régions à coefficient de réflectivité d'UV élevé et chez les sujets exposés au soleil et sans protection antisolaires.

L'association à d'autres pathologies oculaires, dont les UV constituent un facteur de risque telles que le ptérygion, la cataracte, la DMLA et le carcinome épidermoïde, est prouvée statistiquement.

La DISA peut être utilisée comme un dosimètre clinique des UV et leurs effets sur l'œil.

Devant l'effet néfaste des UV sur les différentes structures oculaires, la protection anti UVA et UVB devient une obligation médicale.

# RESUME

## RESUME

La dégénérescence irienne solaire ascendante (DISA) est une acquisition récente dans la recherche clinique, décrite pour la 1<sup>ère</sup> fois en 2011 par LAKTAOUI et coll. La DISA est caractérisée par un phénomène de dépigmentation irienne évoluant vers une atrophie du stroma antérieur de l'iris. Cette dégénérescence est bilatérale, symétrique et ascendante.

Les objectifs de ce travail de thèse sont d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives de la DISA, d'étudier aussi l'association DISA et autres pathologies liées à l'exposition aux rayons ultra-violet (ptérygion, cataracte, glaucome pigmentaire, dégénérescence maculaire liée à l'âge et carcinome épidermoïde), de proposer un nouveau concept pour l'exploitation de cette pathologie, et de discuter l'importance des mesures préventives.

Pour répondre à ces objectifs, nous avons analysé 4 séries d'étude menées par l'équipe du Pr Laktaoui dans différentes zones du royaume (Marrakech, Dakhla, Galaz et Meknès), avec une succession d'objectifs selon les différentes étapes de l'étude totalisant 818 consultants et dans laquelle 643 patients présentant la DISA ont été colligés.

L'âge moyen de nos patients est 52 ans et 6 mois. Nous avons constaté que la DISA touche essentiellement les sujets de plus de 40 ans (83.75%) mais elle peut toucher aussi les adultes jeunes entre 20 et 40 ans (15%), le sex-ratio est 3/2. Nous avons aussi noté un lien statistique fort avec l'exposition solaire chez 88.15% de nos patients. Alors que cette atteinte est quasi-nulle chez les patients utilisant des moyens de protection solaire et chez les femmes au foyer.

Nous avons classé cette dégénérescence en 5 stades selon son évolution ascendante.

Nous avons remarqué que la DISA ne touche pas les iris des mélanodermes, les nevus iriens, les iris non pigmentés et les enfants à bas âge.

Les associations entre la DISA et les pathologies oculaires liées aux UV ont été étudiés :

- Dans la série de Galaz, le ptérygion est associé à la DISA dans 35.93% des cas. Ce ptérygion est bilatéral dans 31.83% des cas.
- Dans la série de Meknès, une forte association entre la DISA et la cataracte (64%) est notée et surtout ses types nucléaire (33%) et corticale (21%). L'association avec la DMLA est retrouvée dans 5% des cas. Alors qu'il n'y a aucune association avec le glaucome secondaire à une dispersion pigmentaire.
- L'étude de Fès réalisée récemment, montre une association à 100% de la DISA à la néoplasie épidermoïde conjonctivale [27].

Nous recommandons l'exploitation de la DISA en pratique courante comme « un dosimètre clinique des UV » et leurs effets sur l'œil.

Ainsi, nous insistons sur l'utilisation systématique de moyens de protection solaire chez tous les patients qui sont exposés au soleil plus de 8 heures par jour et/ou habitant dans des zones à coefficient de réflectivité des UV augmenté et particulièrement s'ils présentent la DISA, afin de prévenir ou de retarder l'apparition des pathologies oculaires induites par les rayons UV.

Enfin, nous rappelons l'adage: « Quand la DISA sourit, le patient doit être mis à l'abri ».



## SUMMARY

The Ascending Solar Iris Degeneration (ASID) is a recent acquisition in clinical research, described for the first time in 2011 by LAKTAOUI and al. The ASID is characterized by an Iris depigmentation phenomenon, evolving toward an atrophy of the Iris's anterior stroma. This degeneration is bilateral, symmetrical and ascending.

This thesis aims at, first, studying the ASID's epidemiological, clinical and evolutionary features. Second, studying the ASID association with other pathologies, related to the UV exposure (pterygium, cataract, pigmentary glaucoma, Age-related macular degeneration (AMD) and epidermoid carcinoma). Third, proposing a new concept to make use of this pathology. Last but not the least, discussing the importance of preventive measures.

To meet the aforementioned aims, we analyzed four sets of the study conducted by Pr. Laktaoui's team in different areas of the kingdom (Marrakech, Dakhla, Galaz and Meknes), with succession of goals, following the different stages of the study; totalizing 818 consultants, 643 of whom ASID was compiled.

The average age of our patients is 52 years and 6 months. We've found out that the ASID mainly affects people over 40 years (83.75%) but also young adults between 20 and 40 years (15%), the sex-ratio is 3/2. We've further noticed a strong statistical link with sun exposure in 88.15% of our patients. However, almost none of our patients, using sun protection means, as well as housewives, are affected by ASID.

We've classified this degeneration in 5 stages depending on its ascending evolution.

We've noticed that ASID does not affect the melanoderms' Iris, the Iris naevi, non-pigmented Iris and children at a young age.

The associations between the ASID and the ocular pathologies, associated with UV were studied:

- In the Galaz set, pterygium is associated with ASID in 35.93% cases. The pterygium is bilateral in 31.83% cases.
- In the Meknes set, a strong association between the ASID and the cataract (64%) was noted, mainly its nuclear types (33%) and cortical (21%). The association with the AMD was found in 5% of the cases. While, there wasn't any association with the secondary glaucoma to pigment dispersion.
- The recently achieved Fez study shows a 100% association between the ASID and the Squamous conjunctival neoplasia [27].

We recommend the use of the ASID in the current practices as a "Clinical UV Dosimeter" and their effects on the eye.

Therefore, we emphasize the systematic usage of sun protection means or all patients who are exposed to sun for more than 8 hours per day and/or living in areas with increased UV reflectivity coefficient, especially if they are affected by the ASID. This is to prevent or delay the ocular pathologies induced by UV-Rays.

Finally, we recall the saying: « When the ASID smiles, the patient should be sheltered ».

## ملخص

يعد التنكس القرصي الشمسي المتصاعد من المكتسبات الحديثة في البحوث السريرية، حيث وصف لأول مرة في عام 2011 من قبل البروفيسور لقطاوي و شركائه. يتميز هذا التنكس بتصبغ القرصية و الذي يؤدي إلى ضمور السدى الأمامي لها. كما يتميز بكونه ثنائيا و متناظرا و متصاعدا.

تهدف هذه الأطروحة إلى دراسة الميزات الوبائية و السريرية و التطورية لهذا المرض، و دراسة أيضا علاقته بالأمراض الناجمة عن التعرض للأشعة فوق البنفسجية (الظفرة و الساد و الزرق الصباغي و الضمور البقعي المتعلق بالسن و سرطان الخلايا الحرشفية). كما تهدف لاقتراح مفهوم جديد لاستغلال هذا المرض و مناقشة أهمية إتخاذ تدابير وقائية.

لتحقيق كل هاته الأهداف، قمنا بتحليل أربع دراسات أجراها فريق الأستاذ لقطاوي في مناطق مختلفة من المملكة (مراكش و الداخلة و كلاز و مكناس) ، مع تسلسل الأهداف حسب المراحل المختلفة للدراسة التي شملت 818 مريضا، و التي ضمت 643 مصابا بهذا المرض.

متوسط عمر المرضى هو 52 عاما و 6 أشهر. وجدنا أن هذا المرض يصيب بشكل رئيسي الأشخاص اللذين يزيد عمرهم عن 40 سنة (83.75%). لكن من الممكن أن يصيب أيضا الأشخاص اللذين تتراوح أعمارهم بين 20 و 40 سنة (15%). أما نسب الجنس فبلغت 3/2.

لاحظنا أيضا وجود صلة إحصائية قوية بين التعرض لأشعة الشمس و هذا المرض عند 88.15% من الحالات، في حين أن هذه الإصابة تقارب الصفر عند المرضى اللذين يستعملون وسائل الحماية من أشعة الشمس و ربات البيوت.

صنفنا هذا التنكس إلى خمس مراحل حسب تطوره التصاعدي.

لاحظنا ان هذا المرض لا يصيب قزحية المتملنين جلديا و شامات القزحية و القزحية غير المصطبغة و الأطفال في سن مبكرة.

تمت دراسة العلاقة بين هذا المرض و أمراض العين المرتبطة بالأشعة فوق البنفسجية :

- كشفت سلسلة كلابز عن إرتباط الظفرة ب التنكس القزحي الشمسي المتصاعد بنسبة 35.93% من الحالات. هذه الظفرة ثنائية عند 31.83% من الحالات.

- أبرزت سلسلة مكناس وجود إرتباط قوي بين الساد وهذا المرض عند 64% من الحالات و خصوصا أنواعه النووي (33%) و القشري (21%). تم العثور على إرتباط بنسبة 5% مع الضمور البقي المتعلق بالسن، في حين أنه لا يوجد أي إرتباط مع الزرق الناتج عن تشتت الصباغ.

- بينت دراسة أنجزت مؤخرا بفاس عن وجود علاقة بنسبة 100% بين هذا المرض و الأورام الحرشفية للملتحمة.

نوصي باستخدام التنكس القزحي الشمسي المتصاعد كمقياس سريري لدرجة التعرض للأشعة فوق البنفسجية و تأثيراتها على العين.

كما نؤكد على الاستعمال الممنهج لوسائل الحماية من أشعة الشمس لدى جميع المرضى اللذين يتعرضون لأشعة الشمس أكثر من ثمان ساعات يوميا، وكذلك أولئك اللذين يعيشون في المناطق اللتي تتصف بمعامل مرتفع لانعكاسية الأشعة فوق البنفسجية، و خاصة المصابون بهذا المرض، بهدف الوقاية أو تأخير ظهور أمراض العين الناتجة عن التعرض للأشعة فوق البنفسجية.

أخيرا نشير إلى القول: "عندما يبتسم التنكس ينبغي حماية المريض".





# BIBLIOGRAPHIE

- [1] **A. LAKTAOUI, M. KRIET, M. MELLAOUI, A. EL WAFI, A. BOUZIDI, A. DOUHAL, Y. BOUIA.**  
Une nouvelle entité clinique : la dégénérescence irienne solaire ascendante. À propos de 284 cas. Journal français d'ophtalmologie, 2013, 36, 66—71
- [2] **Ducasse A.**  
Anatomie et physiologie de l'iris. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-024-A-10, 2002, 7p
- [3] **H. SARAUX, C. LEMASSON, H. OFFRET, G. RENARD.**  
Anatomie et histologie de l'œil. Page 118. Edition MASSON, 1982.
- [4] Société canadienne du cancer, Types de rayons ultraviolets (UV), 2014.
- [5] <http://www.notre-planete.info>
- [6] Environment Canada. Ultraviolet Radiation (UV) – The ABCs. Ottawa, ON: Ministry of Supply and Services Canada. 2010, August 12.
- [7] <http://www.sante.gouv.fr>
- [8] Environnement Canada, Guide météorologique Météo à l'œil, Rayonnement Ultraviolet, Chapitre 6, 2013-05-22.
- [9] Wikipédia, L'encyclopédie libre. Ultraviolet.
- [10] Maroc Météo, L'indice UV, 2011.
- [11] Organisation mondiale de la santé, Rayonnement ultraviolet et le Programme INTERSUN.
- [12] communiqué de l'Association Nationale Française pour l'Amélioration de la Vue, Mai 2011.
- [13] **Sarda V, Gheck L, Chaine G.**  
Ptérygions. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-135-A-10, 2009.



- [14] **Durkin SR, Abhary S, Newland HS, Selva D, Aung T, Casson RJ.**  
The prevalence, severity and risk factors for pterygium in central Myanmar: the Meiktila Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2008;92:25–9.
- [15] Organisation mondiale de la santé, Maladies oculaires prioritaires.
- [16] **Chang DF, Campbell JR.**  
Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:664–73.
- [17] **Schwinn DA, Afshari NA.**  
Alpha(1)-adrenergic receptor antagonists and the iris: new mechanistic insights into floppy irissyndrome. *Surv Ophthalmol.* 2006;51:501–12
- [18] **Niyadurupola N, Broadway DC.**  
Pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma—a major review. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2008 Dec;36(9):868–82.
- [19] **Lehto I, Vesti E.**  
Diagnosis and management of pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol.* 1998 Apr;9(2):61–4.
- [20] **Ritch R.**  
Pigment dispersion syndrome. *Am J Ophthalmol.* 1998 Sep;126(3):442–5
- [21] **CORBE C et LEBAIL.**  
Appareil visuel et aviation. *Encycl.Méd.Chir (Elsevier, Paris),*  
*Ophthalmologie,* 21–810–1–05,1996, 8p.
- [22] **Mortemousque B, Stoesser F.**  
Conjonctivites allergiques, *EMC, ophtalmologie,* 21–130–E–10, 2007, p3.  
(molécules pro inflammatoires, et métallose UV).
- [23] <http://www.wofrance.fr/>

- [24] **Giraud J.M, Renard J-P.**  
Dégénérescence de l'iris et du corps ciliaire. EMC,ophtalmologie, 21-225-D-10, 2009, p1-7.
- [25] **Hamard P.**  
Progressive idiopathic atrophy of the iris (images) J FrOphtalmol. 2006 ;29:958.
- [26] **Perlman EM, Mutphy MA.**  
Age related iris stromal atrophy. Arch Ophtalmol 2003 ;121 : 1654-5.
- [27] **Morel C.**  
Atrophie irienne (Images). J FrOphtalmol, 2003 ; 26 : 313-4.
- [28] **Winstanley J.**  
Iris atrophy in primary glaucoma. Trans Ophtalmol Soc.UK 1961 ;81 :23-38
- [29] **Daniel E, SundarRao PS, Flytcha TJ, Chacko S, Pransanth HR, Courtright P.**  
Iris atrophy in patient. With newly diagnosed multibaccillary leprosy : at diagnosis, during and after completion of multidrug treatment. Br J ophtalmol 2007 ;91 : 1019-22.
- [30] **Desmettre T, Lecerf J-M**  
Cataracte et nutrition. EMC Ophtalmologie, 21-255-A-30,2005, p : 1-4.
- [31] **BENNIS A, BENATIYA AI, CHRAIBI F, ABDELLAOUI M, TAHRI H**  
L'association DISA et néoplasie épidermoïde conjonctivale ; quelle signification ? Société marocaine d'ophtalmologie, Communication orale, février 2014.
- [32] **Tugal-tuktun I, Urgancioglu M.**  
Bilatéral acute depigmentation of the iris.Graefes Arch ClinExpOphtalmol 2006 ; 244 : 742-6.
- [33] **Tugal-Tutkun I, Araz B, Taskapili M, et al.**  
Bilateral Acute Depigmentation of the Iris: Report of 26 New Cases and Four-year Follow-up of Two Patients. Ophthalmology 2009;116:1552-1557.

**[34] Portmann A, Gueudry J, Siahmed K, Muraine M.**

Le syndrome de depigmentation bilaterale aigue de l'Iris. J Fr Ophtalmol  
2011;34: 309-312.