

BURKINA FASO

Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**

**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire : 2015-2016

Thèse N°51

**Les aspects de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques
suivis au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo-
Dioulasso: À propos de 246 cas.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 23 Décembre 2015

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

YODA Aminata

Née le 21 février 1987 à Dédougou (Burkina Faso)

JURY

Directeur de Thèse

Pr Nonfounikoun MEDA

Co-directeur de thèse

Dr Jean Wenceslas DIALLO

Président :

MCA Macaire Samdpawindé OUEDRAOGO

Membres :

MCA Téné Marceline YAMEOGO

Dr Jean Wenceslas DIALLO

Dr Windinmanégdé Pierre DJIGUIMDE

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO- DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête : « les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation ».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

MINISTERE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01

Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES

DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél. (226) 20 95 29 90

Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO
Unité-Progrès -Justice

DIRECTION

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'INSTITUT
SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 -2016)

.....

- | | |
|---|---------------------------|
| 1. Directeur | MCA S. Macaire OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G.B.SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités
médicales | MCA Zakari NIKIEMA |
| 4. Chef du département de Gynécologie- Obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. B. SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités
chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences
fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 10. Secrétaire principale | Mme Georgette YONI /SOMDA |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Nazaire ZERBO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des Ressources Humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine TRAORE |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2015 -2016)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

2. Robert T. GUIGUEMDE * Parasitologie-Mycologie
3. Blami DAO** Gynécologie-obstétrique

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Macaire OUEDRAOGO Médecine interne/Endocrinologie
2. Souleymane OUATTARA Gynécologie-obstétrique
3. Issaka SOMBIE*** Epidémiologie
4. Jean Baptiste ANDONABA Dermatologie-vénérologie
5. Zakary NIKIEMA Imagerie médicale
6. Léon Blaise SAVADOGO Epidémiologie
7. Patrick W.H. DAKOURE Orthopédie-Traumatologie
8. Téné Marceline YAMEOGO Médecine interne
9. Abdoulaye ELOLA ORL
10. Sanata BAMBA Parasitologie-Mycologie
11. Rasmané BEOGO Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale

3. MAITRES- ASSISTANTS

1. Jean Wenceslas DIALLO Ophtalmologie
2. Armel G. PODA Maladies infectieuses
3. Bakary Gustave SANON Chirurgie -Anatomie
4. Carole Gilberte KYELEM Médecine interne
5. Abdoul Salam OUEDRAOGO Bactériologie/Virologie
6. Der Adolphe SOME Gynécologie-obstétrique
7. Boukary DIALLO Dermatologie-vénérologie
8. Salifou GANDEMA Médecine physique/ Réadaptation
9. Aimé Arsène YAMEOGO Cardiologie
10. Sa Seydou TRAORE Imagerie médicale

11. Raymond CESSOUMA	Pédiatrie
12. Cyprien ZARE	Chirurgie
13. Ibrahim Alain TRAORE	Anesthésie Réanimation
14. Emile BIRBA	Pneumologie

4. ASSISTANTS

1. Moussa KERE	Psychiatrie
2. Salifo SAWADOGO	Hématologie
3. Sié Drissa BARRO	Anesthésie-Réanimation
4. Yacouba SOURABIE	Immunologie
5. Aimée DAKOURE/KISSOU	Pédiatrie
6. Jean Baptiste TOUGOUMA	Cardiologie
7. Ibrahim SANGARE	Parasitologie générale
8. Souleymane FOFANA	Pharmacologie générale
9. Malick DIALLO	Chirurgie orthopédie
10. Makoura BARRO	Pédiatrie
11. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO	ORL et Chirurgie cervico-facial
12. Adama OUATTARA	Chirurgie Urologie
13. Issouf KONATE	Dermatologie
14. Valentin KONSEGRE	Anatomie pathologique
15. Mâli KOURA	Hépto-gastro-entérologie
16. Clément Zième MEDA	Epidémiologie
17. Mariam HEMA/DOLO	Ophtalmologie
18. Jacques ZOUNGRANA	Infectiologie
19. Adama DEMBELE	Gynécologie obstétrique
20. Mamoudou CISSE	Parasitologie
21. Michel GOMGNIBOU	Biologie moléculaire

* Doyen émérite

**En disponibilité

*** En détachement

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

01BP. 1091 Bobo-Dioulasso 01

Tél. (226) 20 98 06 35 / Fax (226) 20 98 25 77

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES

DE LA SANTE (IN.S.SA)

Tél. (226) 20 95 29 90



Savoir-Excellence-Conscience

BURKINA FASO

Unité-Progrès -Justice

DIRECTION

I. **LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES**
(2015 à 2016)

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

- | | |
|-----------------------------|-----------------------|
| 1. Aboubacar TOGUYENI | Génétique |
| 2. Ahmed SERE | Physique |
| 3. Bétaboalé NAON | Physique |
| 4. Georges Anicet OUEDRAOGO | Biochimie |
| 5. Juliette DIALLO/TRANCHOT | Biologie cellulaire |
| 6. M'Bi KABORE | Physique |
| 7. Samadou COULIBALY | Anglais médical |
| 8. Théodore M. Y. TAPSOBA | Maths et Statistiques |
| 9. Younoussa MILLOGO | Chimie |

2 *ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB*

1. Abel KABRE	Neurochirurgie
2. Adama LENGANI	Néphrologie
3. Adama TRAORE	Dermatologie
4. Alain ZOUBGA	Pneumologie
5. Alhassane SANOU	Anglais médical
6. Amadou TOURE	Histologie Embryologie
7. André SAMADOULOGOU	Cardiologie
8. Appolinaire SAWADOGO	Pathologie digestive médicale
9. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
10. Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
11. Athanase MILLOGO	Neurologie
12. Boubacar NACRO	Pédiatrie
13. Braïma SESSOUMA	Biochimie
14. Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
15. Daman SANO	Cancérologie
16. Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie
17. Djakaria CISSE	Anglais médical
18. Fallou CISSE	Physiologie
19. Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
20. Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
21. Kampadilemba OUOBA	ORL
22. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
23. Norbert RAMDE	Médecine légale
24. Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
25. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
26. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
27. Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
28. S�louk� SIRANYAN	Psychiatrie

29. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
30. Timothée KAMBOU	Urologie
31. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
32. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
33.Hama DIALLO	Bioéthique
34.Idrissa SAVADOGO	Anatomie pathologique
35.Seydou BARRO	Informatique
36.Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais médical
37.Mme Mathurine C. KOULIBALY/KANKO	Anglais médical
38.Nafi OUEDRAOGO	Physiologie
39.Moussa SONDO	Anglais.

DEDICACES

Dédicaces

- **Au Dieu, Tout Puissant, plein de miséricorde**, merci mon Seigneur Jésus, jusqu'ici tu m'as soutenue et je suis dans une joie immense. Reçois oh Eternel toute ma reconnaissance en sacrifice d'actions de grâces. Je suis tranquille Père Céleste car mes destinées sont dans tes mains. Que je sois un médecin qui te sera agréable. Amen !

- **A mes parents chéris Malick Yoda et Djéneba Salou**, je loue le Seigneur pour les merveilleux parents dont il m'a fait grâce. Merci pour toutes les précieuses valeurs que vous m'avez inculquées et tous les sacrifices consentis à mon égard. Recevez ce jour ma profonde gratitude. Que l'Eternel vous rassasie de jours heureux ! Que Dieu me donne d'aller encore plus loin pour vous satisfaire.

- **A mon frère et mes sœurs bien aimés Elkana et Jokébed, Mireille** bon courage dans le travail. Puisse ce travail être un exemple pour vous et faire naître en chacun de vous l'amour des études et du travail bien fait.

- **A Bakouen Sékou**, Dieu merci que nos chemins se soient croisés. Je te remercie pour tant d'amour, de compréhension, de patience et d'encouragements. Que Dieu agrée et bénisse nos projets.

- **A mes grand-mère Tiemtoré Fati et Zoungrana Nopoko**, vous m'avez accompagnée durant toutes ces années et Dieu a exaucé vos prières. Puisse le Seigneur vous accorder une longue et heureuse vie auprès de vos enfants et de vos petits enfants.

- **A mes oncles, tantes, cousins et cousines**, de près ou de loin, vous avez œuvré à ma réussite. Je vous dis infiniment merci. Que le Seigneur vous bénisse et que ce travail soit également votre récompense.

- **A l'église famille de la Mission Apostolique de Somgandé**, que le Seigneur n'oublie aucun de vos bienfaits. Qu'il vous donne de prospérer de grâce en grâce. Merci à chacun pour les soutiens multiformes et les prières.

- **A Sanhoudi Francine**, plus qu'une amie tu es une sœur pour moi. Merci pour tout ! Aussi, n'oublie pas que le Seigneur n'a pas encore fini, il est toujours à l'œuvre. Ma princesse Otniella merci pour la grâce et la joie de vivre. Sois richement bénie ma fille.

- **Au Centre Saint Camille notre dame de l'espérance**, avec vous l'exercice de la médecine me donne d'être en phase avec la société et c'est un plaisir inestimable. Puisse le Seigneur continuer à pourvoir au delà de vos attentes.

-**Aux patients diabétiques**, qui souffrent et payent souvent au prix de leur vie. Je vous dédie humblement ce travail et je tiens à vous exprimer toute ma gratitude.

-In memoriam

A mon père spirituel Papa Jacob Zinsoné, votre vie a été pour nous un modèle de consécration au Seigneur et de patience, d'amour et de tolérance pour le prochain. Reposez en paix !

A ma tante Kotim Salou, vous avez été un modèle de franchise, de soumission, de tolérance et de solidarité pour moi. Reposez en paix.

A Hope B O Marylin Moutouama, ma sœur en Christ ! Ton départ tragique et prématuré m'a fait réaliser à quel point nos aspirations peuvent être vaines. Ce qui compte vraiment c'est d'aimer Dieu et son prochain. Ce travail est le fruit de nos labeurs. Ton bon souvenir demeure à jamais dans mon cœur ! Repose en paix.

A Lazare Ouédraogo, ancien secrétaire principal à l'INSSA, vous avez été un modèle d'abnégation au travail pour moi. Reposez en paix.

REMERCIEMENTS

Remerciements

A notre Directeur de thèse, Pr Nonfounikoun Meda,

Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations et avez toujours été disponible, plein d'attention et d'amabilité. Veuillez trouver en ces mots l'expression de notre reconnaissance.

A notre co-directeur de thèse, Dr Jean Wenceslas Diallo,

Ce travail est l'aboutissement de votre volonté et de vos efforts ; vous l'avez conduit de bout en bout. Nous avons été touchée par votre rigueur au travail bien fait et par votre culture médicale, autant que générale. Merci pour votre disponibilité, votre patience, vos conseils. Merci beaucoup pour votre dévouement à transmettre votre savoir faire et votre savoir être aux étudiants.

Aux Dr Lankoandé Djingri, Dr Carolle G Kyélem et MCA Marceline T Yaméogo

Vous n'avez pas manqué de nous encourager et de nous soutenir dans la réalisation de ce travail, soyez en remerciés.

Aux Maîtres de Conférence Agrégé G. Léon Savadogo et Issaka Sombié

Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre encadrement qui ont permis l'amélioration de ce travail. Puisse le Seigneur vous bénir abondamment.

Aux Dr Arsène Daboué, Dr Mariam Traoré/ Dolo et Dr Balla Ouattara

Merci pour l'encadrement dont nous avons bénéficié à vos côtés. Plein succès dans vos carrières.

Au personnel du service d'ophtalmologie du CHUSS,

Gardez toujours cette joie de travailler en équipe et la solidarité dont vous faites preuve tous les jours. Merci à tous pour la bonne collaboration.

Au personnel de la clinique d'ophtalmologie du camp Ouézzin Coulibaly

Mme Yé Roxane, M. Bambara Moussa, M. Ky Mathurin, merci pour l'accueil, pour l'apprentissage des gestes techniques, pour la bonne humeur et les leçons de la vie. Puisse le Seigneur vous bénir abondamment ainsi que vos familles respectives.

A tous nos maîtres de l'INSSA et du CHUSS : pour toutes les connaissances acquises à vos côtés.

Au personnel de l'INSSA, notre gratitude est grande envers tous, pour la formation et la collaboration harmonieuse.

A nos enseignants du primaire et du secondaire pour la graine que vous avez semée en nous.

A Monsieur Blaise DAHOUROU,

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez été toujours disponible pour donner un plus à l'élaboration de ce travail, merci pour votre disponibilité. Que Dieu vous comble d'abondantes grâces ainsi que votre famille.

A tanti Sanou/Konaté Mariam et sa famille, merci de m'avoir reçu comme votre fille à Bobo.

A la famille Zongnaba, merci pour votre soutien sans faille et pour vos prières. Que le Seigneur vous le rende au centuple.

Au Groupe Biblique Universitaire et à « Burkina Christian Medical and Dentist Association » de Bobo, merci pour le soutien humain et spirituel. Ce fut un plaisir et un honneur de servir le Seigneur à vos côtés. En avant toujours pour de nouvelles conquêtes !

A l'Eglise famille de l'Alliance Chrétienne Centrale de Bobo, vous m'avez accueillie et intégrée en votre sein. Merci pour l'accompagnement, le soutien et les prières. Que la grâce divine continue d'abonder.

Aux membres des chorales mixtes de Somgandé et de la centrale, je vous remercie pour les bons moments passés à fredonner de belles mélodies pour Dieu, pour les encouragements et les prières. Soyez bénis !

A la famille Sanfo vous m'avez généreusement accueillie à Bobo et fait de moi votre fille je vous en suis reconnaissante. Seul le Seigneur pourra vous combler de ses infinies grâces. Merci !

Au Couple Bambara Junior et Nathalie merci pour l'amitié. Merci pour tout ce qu'on a pu traverser ensemble. Que la bénédiction divine soit toujours votre partage. Vivez heureux !

A mes amies Samira, Carine et Mita: depuis Diarradougou et jusqu'au bout ! Je prie que Dieu accorde à chacune une vie réussie sur tous les plans.

A Armande et Inès : chères camarades ! Dieu merci pour nos chemins qui se sont croisés! Je vous souhaite un plein succès dans la vie familiale et professionnelle !

A Claudette, Corinne, Mireille, Aline, Prisca, Ingrid et Nadia, j'ai tellement appris avec chacune de vous. Que Dieu bénisse chacune dans sa famille et sa carrière.

A Adja, Alima, Chimène, Judicaël, Mohamed, Rama, Patricia, et Sonia, merci les amis pour la famille en Christ. J'ai bien apprécié Bobo en parti grâce à vous.

A tous les étudiants des 2èmes et 3èmes promotions de l'INSSA merci pour la longue traversée qui se termine dans la joie.

Aux internes de la promotion 2014-2015 du CHUSS, plus particulièrement à mon groupe d'internat, que de moments de dur labeur, d'amitié et de détente partagés ! Trouvez ici toute ma reconnaissance merci pour l'expérience partagée et les relations tissées.

A mes cadets de l'INSSA, merci pour la collaboration, courage à vous pour la suite, le succès est au bout de l'effort.

A tous les patients de cette étude qui ont donné de leur temps pour la réalisation de ce travail. Je vous souhaite une meilleure qualité de vie en espérant n'avoir pas été trop pénible.

A tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail. Que le Dieu Tout Puissant vous comble au-delà de vos attentes.

HOMMAGE A NOS MAITRES ET JUGES

Hommage à nos maîtres et juges

A notre maître et Directeur de thèse,

Le docteur MEDA Nonfounikoun

Vous êtes :

- **Professeur titulaire d'Ophtalmologie à l'UFR/SDS,**
- **Chef de service d'ophtalmologie du CHUYO,**
- **Président de la Société Burkinabé d'Ophtalmologie,**
- **Chevalier de l'ordre national.**

Cher Maître,

C'est un grand honneur et un immense privilège que vous nous accordez en acceptant diriger ce travail. Malgré vos multiples occupations, vous avez su trouver le temps pour nous encadrer et nous faire des suggestions qui nous ont permis de mener à terme ce travail. Soyez assuré de notre infinie et sincère gratitude.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre cursus universitaire.

Votre souci de la perfection, votre rigueur scientifique font de vous une richesse et une référence pour nos universités.

Que Dieu Le Tout Puissant vous comble de bénédictions et vous guide toujours dans vos entreprises !

A notre maître et président de jury

Le docteur Macaire Samdpawindé OUEDRAOGO

Vous êtes :

- **Maître de Conférence Agrégé en Médecine Interne à l'INSSA/UPB,**
- **Médecin interniste,**
- **Spécialiste en santé publique et médecine communautaire,**
- **Chef de Service de Médecine Interne du CHUSS,**
- **Coordonnateur du service V femme du CHUSS,**
- **Chef de Service des qualités de soin,**
- **Chevalier de l'ordre des palmes académiques,**
- **Directeur de l'INSSA.**

Cher Maître,

Nous ne saurons exprimer le bonheur et le grand honneur que vous nous faites en sacrifiant de votre précieux temps pour juger ce modeste travail.

Vous contribuez ainsi à sa perfection. Nous vous en sommes infiniment reconnaissantes.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements au cours de notre cursus universitaire.

Nous avons été marquée par votre polyvalence, votre simplicité, votre attachement au travail bien fait et votre art de la pédagogie. Vos qualités scientifiques et humaines font de vous, une référence et un modèle dans le monde scientifique et médical.

Que le Tout-Puissant vous accorde ses grâces à vous et votre famille et vous permette de poursuivre encore longtemps vos nobles missions.

A notre maître et co-directeur de thèse,

Le docteur DIALLO Jean Wenceslas

Vous êtes :

- Maître-assistant d'ophtalmologie à l'INSSA,**
- Chef de service d'Ophtalmologie au CHUSS,**
- Médecin Colonel des Forces Armées Nationales,**
- Directeur régional du Service de Santé des Armées de la deuxième région militaire,**
- Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Honorable Maître,

C'est un grand privilège pour nous que vous ayez accepté de codiriger cette thèse, bien que vous soyez comblé d'obligations.

Vous avez initié ce travail et vous l'avez guidé tout au long de son élaboration. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique durant notre cursus universitaire. Vous avez toujours su nous transmettre l'amour de la Médecine. Cher maître, avec vous, le concept de médecine comme art, prend tout son sens. Vos qualités pédagogiques et scientifiques ont suscité en nous une grande assurance et l'amour de l'ophtalmologie. Vous avez une noblesse d'âme qui force le respect. Votre constante accessibilité et disponibilité font de vous un maître très apprécié des étudiants.

Veillez au-delà de nos insuffisances, cher maître, considérer ce travail comme un hommage à votre science et un témoignage de notre profonde gratitude.

Que le Tout-Puissant vous accorde plein de grâces à vous et à votre famille et qu'il vous accorde une brillante carrière et une réussite très prochaine au concours d'agrégation.

A notre maître et juge,

Le Docteur Téné Marceline YAMEOGO

Vous êtes :

- Maître de Conférences Agrégé en Médecine Interne à l'IN.S.SA,**
- Médecin spécialiste en Médecine Interne au CHUSS,**
- Enseignante de sémiologie médicale, d'endocrinologie-métabolismes à l'IN.S.SA,**
- Coordinatrice du projet Diabète-Bobo.**

Cher maître,

Nous sommes honorées de vous compter dans notre jury de thèse. Nous avons eu l'immense honneur de bénéficier de votre enseignement théorique et de votre encadrement pratique durant notre cursus universitaire. D'approche facile, vous nous avez permis d'apprécier vos qualités humaines et scientifiques. Vos grandes qualités humaines de simplicité, d'honnêteté et de respect de soi et d'autrui ont éveillé en nous, respect et admiration.

Merci pour la formation professionnelle et humaine dont nous avons bénéficié à vos côtés.

Puisse le Seigneur vous bénir ainsi que toute votre famille.

A notre Maître et juge,

Le docteur Windinmanégré Pierre DJIGUIMDE

Vous êtes :

- Médecin ophtalmologiste au CHUYO,**
- Spécialiste en onco-ophtalmologie,**
- Secrétaire Général de la Société Burkinabé d'Ophtalmologie.**

Cher maître,

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements ni de votre encadrement, mais la qualité de vos différentes communications orales lors du troisième congrès de la Société Burkinabé d'Ophtalmologie a forcé notre admiration. Nous avons alors suivi avec un grand intérêt vos différentes communications orales. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations marque tout l'intérêt que vous accordez à la recherche scientifique.

Permettez nous, cher maître de vous exprimer notre gratitude.

Puisse l'Éternel vous soutenir dans votre carrière et vous combler de ses grâces ainsi que votre famille.

SOMMAIRE

Table des matières

LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA).....	i
Dédicaces.....	viii
Remerciements.....	xi
Hommage à nos maîtres et juges.....	xv
Table des matières.....	xxi
Résumé de la thèse.....	xxvi
Liste des sigles et abréviations.....	xxviii
Liste des tableaux.....	xxxii
Liste des figures.....	xxxii
Introduction et problématique.....	1
I. Généralités.....	4
I.1. Rappels anatomiques.....	4
I.1.1 Anatomie de l'œil.....	4
I.1.2 Anatomie de la rétine.....	5
I.1.3 Vascularisation de la rétine.....	6
I.1.4 Exploration de la rétine.....	8
I.2 Diabète.....	9
I.2.1 Définition.....	9
I.2.2 Complications.....	10
I.3 La rétinopathie diabétique.....	11
I.3.1 Définition.....	11
I.3.2 Epidémiologie.....	11
I.3.3 Physiopathogénie.....	11
I.3.4 Sémiologie.....	13
I.3.5 Classification.....	14
I.3.6 Formes cliniques.....	14

I.3.7 Traitement et Surveillance.....	14
II. Revue de la littérature	19
II. 1. Epidémiologie de la rétinopathie et de la maculopathie diabétique.....	19
II.2 Facteurs de risques identifiés.....	21
II.2.1.Facteurs de risques cliniques.....	21
II.2.2 Facteurs de risques biologiques	22
II.3 Physiopathogénie.....	23
II.4 Les aspects cliniques et classification de la rétinopathie diabétique.....	25
II.5 Formes cliniques.....	28
II.5.1. Rétinopathie diabétique floride.....	28
II.5.2 Diabète mitochondrial.....	28
II.5.3 Papillopathie diabétique ou œdème papillaire du diabétique.....	28
II.6 Traitement.....	28
III- Objectifs de l'étude	31
III.1 Objectif général	31
III.2 Objectifs spécifiques	31
IV. Cadre et champ de l'étude	33
IV.1 Cadre de l'étude	33
IV.2 Le champ de l'étude.....	34
IV.2.1 Le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques	34
IV.2.2 Le service d'Ophtalmologie	35
V. Méthodologie.....	37
V.1 Type et période d'étude.....	37
V.2 Population d'étude.....	37
V.3 Echantillonnage.....	37
V.4 Description des variables étudiées	37

V.5 Définition opérationnelle.....	40
V.5.1 Patient diabétique.....	40
V.5.2 La rétinopathie diabétique.....	41
V.6 Collecte des données	42
V.7 Plan pour l'analyse des données.....	42
VII Considérations éthiques	44
VII.1 Aspects techniques.....	44
VII.2 Les responsabilités.....	44
VIII Résultats.....	46
VIII.1 Caractéristiques des patients de l'échantillon	46
VIII.1.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques.....	46
VIII.1.2 Caractéristiques cliniques des 246 patients inclus.....	49
VIII.2. Résultats de l'examen ophtalmologique	52
VIII.2.1 Signes fonctionnels	52
VIII.2.2 Acuité visuelle	52
VIII.2.3 Au niveau du segment antérieur	52
VIII.2.4 Fréquences des anomalies retrouvées au fond d'œil	52
VIII.3 La fréquence des types de la rétinopathie diabétique selon la SFD.....	55
VIII.3.1 La rétinopathie diabétique.....	55
VIII.3.2 La maculopathie diabétique (MD).....	57
VIII.4 Caractéristiques des patients diabétiques ayant une RD.....	57
VIII.4 .1 Sexe.....	57
VIII.4 .2 Age.....	57
VIII.4 .3 Occupation principale	58
VIII.4 .4 Prise en charge par l'employeur	58
VIII.4 .5 Indice de masse corporelle.....	58

VIII.4 .6 Antécédents personnels.....	59
VIII.4 .7 Caractéristiques du diabète	61
VIII.4 .8 Résultats de l'examen ophtalmologique	63
VIII.5. Les facteurs associés à la RD et à la MD	64
VIII.5.1 Acuité visuelle et maculopathie diabétique	64
VII.5.2. Les facteurs biologiques associés à la RD et à la MD	65
IX. Discussion.....	69
IX.1.Limites de l'étude.....	69
IX.2. Caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques.....	69
IX.2.1 La répartition des patients diabétiques selon le sexe.....	69
IX.2.2 La répartition des patients diabétiques selon l'âge.....	70
IX.2.3 la répartition des patients diabétiques selon l'occupation principale	71
IX.3 La fréquence de la rétinopathie diabétique et de la maculopathie diabétique ...	71
IX.4. La fréquence des différentes anomalies retrouvées au fond d'œil.....	73
IX.5. Les facteurs associés à la RD et à la MD chez les diabétiques du CHUSS.....	74
Conclusion	79
Suggestions	80
Références.....	81
Annexes	89
Fiche de collecte.....	89
Formulaire de consentement éclairé.....	94
Iconographie.....	95
Serment d'Hippocrate.....	101

RESUME DE LA THESE/ ABSTRACT

Résumé de la thèse

Titre : Les aspects de la rétinopathie diabétique au fond d'œil chez les patients diabétiques suivis au CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso : A propos de 246 cas.

Introduction : L'atteinte oculaire est l'une des nombreuses complications du diabète. La rétinopathie diabétique proliférante peut conduire à la cécité. L'objectif de notre travail a été d'étudier les aspects de la rétinopathie diabétique au fond d'œil chez les patients diabétiques à Bobo-Dioulasso en milieu hospitalier.

Méthodes : Il s'est agi d'une étude transversale descriptive du 1^{er} mars au 31 août 2014 chez les patients diabétiques du CHU Souro Sanou. Nous avons utilisé la classification de la Société Francophone du diabète.

Résultats : Nous avons inclus 246 patientes (487 yeux). La proportion de la rétinopathie diabétique (RD) était de 47,15% et celle de la maculopathie diabétique (MD) de 8,94 %. La RD Proliférante et la RD Non Proliférante sévère représentaient 3,28% des yeux et la cécité était de 3,05%. Parmi les diabétiques présentant une rétinopathie diabétique, 99,14% étaient de type 2, avec un âge moyen de 55,75 ans (écart type 11,04 ans), et un âge médian du diabète de 36 mois. Il y'avait un lien statistique significatif entre la RD et la durée d'évolution du diabète, l'antécédent de neuropathie, la présence de la protéinurie des 24h, l'hypercréatininémie et aussi entre le taux de triglycérides et la MD.,

Conclusion : La RD affecte près de la moitié des diabétiques vus au CHUSS. Une prise en charge précoce et multidisciplinaire permettrait de la prévenir.

Mots clé : diabète, fond d'œil, rétinopathie diabétique, Burkina Faso.

Abstract

Title: Aspects of the diabetic retinopathy by fundus regarding the diabetic patients followed in the Souro Sanou University Hospital of Bobo-Dioulasso : In regard to 246 cases.

Introduction: Ocular damage is one of the numerous complications of diabetes. Proliferative diabetic retinopathy can result in blindness. The aim of our work was to study the aspects of the diabetic retinopathy by fundus regarding diabetic patients of Bobo-Dioulasso in a hospital.

Methods: This is a descriptive and cross-sectional study using prospective collection from March 1st to August 31st 2014 regarding the diabetic patients of the Souro Sanou University Hospital. We used the Francophone society of diabetes's classification.

Results: 246 patients (487 eyes) have been included. The frequency of Diabetic Retinopathy (DR) was at 47.15% and the frequency of the diabetic maculopathy at 8.94%. The DR Proliferative and the severe Non Proliferative DR had affected 3.28% of eyes and blindness had on 3.05%. Among diabetics with diabetic retinopathy, the average age was of 55.75 years (standard deviation 11.04 years); the median age of diabetes was of 36 months and 99.14% of the diabetic patients were from type 2. There was a statistically significant association between the diabetic retinopathy and the duration of diabetes progression, the antecedent of neuropathy, the occurrence of 24h proteinuria, the hypercreatinine and also between triglycerides and diabetic maculopathy.

Conclusion: Diabetic retinopathy is affected almost the half of diabetic patients of the Souro Sanou University Hospital. An early and a multidisciplinary treatment would prevent it.

Keywords: diabetes, fundus, diabetic retinopathy, Burkina Faso.

Liste des sigles et abréviations

ACR :	Artère Centrale de la Rétine
ADO :	Anti Diabétiques Oraux
AGE :	Advanced Glycosylation End products
ALFEDIAM :	Association de Langue française d'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques
AMIR :	Anomalies Microvasculaires Intra Rétiniennes
AMM :	Autorisation de Mise sur le Marché
AV :	Acuité Visuelle
AVLSC :	Acuité Visuelle de Loin Sans Correction
AVC :	Accidents Vasculaires Cérébraux
ATCD :	Antécédent
BAV :	Baisse de l'Acuité Visuelle
BHR :	Barrière hémato-rétinienne
C/D :	cup/disc (rapport excavation sur diamètre papillaire)
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
CHUSS :	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CHUYO :	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
CREN :	Centre de Réhabilitation et d'Éducation Nutritionnelle
DCCT :	Diabetes Control and Complications Trial Research Group
DGOMR :	Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction
DIRECT :	Diabetic REtinopathy Candesartan Trial
EP :	Epithélium Pigmentaire
ETDRS :	Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report
FID :	Fédération Internationale du Diabète
FO :	Fond d'Œil
FCFA :	Franc des Communautés Financières Africaines
HbA1c :	Hémoglobine Glyquée
HGPO :	Hyper-Glycémie Provoquée par voie Orale

HTA :	Hyper Tension Artérielle
HDL :	High Density lipoprotein
IEC :	Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine
IGF-1 :	Insulin-like Growth Factor-1
IMC :	Indice de Masse Corporelle
IOTA :	Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique
LDL :	Low-density lipoprotein
MDO :	Maculopathie Diabétique Œdémateuse
MIDD :	Maternally Inherited Diabetes and Deafness
Mg :	Milli gramme
mmHg :	millimètre de Mercure
mmol :	Millimolle
MNT :	Maladies Non Transmissibles
min :	Minute
NO :	Nerf Optique
OCT :	Tomographie en cohérence optique
OD :	Œil Droit
OG :	Œil Gauche
OMC :	Œdème Maculaire Cystoïde
OMCS :	Œdème Maculaire Cliniquement Significatif
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OS :	Ora Serrata
PEC :	Prise En Charge
PKC :	Protéine kinase C
PPR :	Photocoagulation Pan Rétinienne
RD :	Rétinopathie Diabétique
RDMV :	Rétinopathie Diabétique Menaçant la Vue
RDNP :	Rétinopathie Diabétique Non Proliférante
RDP :	Rétinopathie Diabétique Proliférante
SDF :	Société Francophone du Diabète
SRAA :	Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone

SMIG :	Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti
TA :	Tension Artérielle
UKPDS :	United Kingdom Prospective Diabetes Study
USD :	United State Dollar
µg :	micro gramme
µ :	Micron
VCR :	Veine Centrale de la Rétine
VEGF :	Vascular Endothelial Growth Factor
WESDR :	Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy

Liste des tableaux

Tableau I: Répartition des 246 patients selon leur situation matrimoniale	47
Tableau II: Répartition des 246 patients selon leur niveau d'instruction.....	48
Tableau III: Répartition des 246 patients selon leur revenu mensuel	49
Tableau IV : Répartition des 246 patients selon leurs antécédents personnels.....	51
Tableau V: Résultats de l'examen du fond d'œil des 487 yeux chez les diabétiques...52	
Tableau VI : Fréquences des lésions rétiniennes chez 216 yeux des patients ayant une rétinopathie diabétique.	54
Tableau VII : Répartition des 487 yeux selon la classification de la SFD	56
Tableau VIII: Proportion de la RD et de l'obésité chez les 246 patients.....	59
Tableau IX: Proportion de la RD et du surpoids des 160 patients.	59
Tableau X: Répartition des 116 patients ayant une RD selon leurs antécédents	60
Tableau XI : Proportion de la RD et des antécédents personnels chez les 246 patients.	60
Tableau XII: Proportion de la rétinopathie diabétique et de l'âge du diabète des 246 patients.....	61
Tableau XIII : Proportion de la RD et du type du diabète des 246 patients.....	62
Tableau XIV : Proportion de la RD en fonction de complication liée au diabète chez les 246 patients de la rétinopathie diabétique.....	63
Tableau XV: Répartition en pourcentage de l'acuité visuelle des patients selon la classification de l'OMS.	64
Tableau XVI: Proportion de la maculopathie diabétique et l'acuité visuelle chez les 246 patients.....	65
Tableau XVII : Proportion de la RD et des facteurs biologiques associés chez les patients.....	66
Tableau XVIII : Proportion de la MD et des facteurs biologiques associés chez les patients.....	67

Liste des figures

Figure 1: Coupe sagittale du globe oculaire	4
Figure 2: Rétinophoto du fond d'un œil droit	8
Figure 3 : Répartition des 246 patients selon les tranches d'âge.....	47
Figure 4: Répartition des 246 patients selon leur occupation principale	48
Figure 5 : Répartition des 246 patients selon l'indice de masse corporelle.	49
Figure 6: Répartition des 246 patients selon l'âge de leur diabète.....	50
Figure 7: Répartition des 246 patients selon les complications en cours liées au diabète.....	51
Figure 8 : Répartition des 218 yeux ayant une RD selon le type de RD.....	56
Figure 9: Répartition des 37 yeux ayant une maculopathie diabétique selon la classification de la SFD	57
Figure 10: Répartition des 116 patients ayant une RD selon leur tranche d'âge.	58
Figure 11 : Répartition des 116 patients ayant une RD selon l'indice de masse corporelle.	59

Introduction et problématique

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) une véritable épidémie de diabète est en cours [1] et concerne 9% des adultes dans le monde [2]. Le diabète fait partie des maladies non transmissibles (MNT) prioritaires identifiées par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). C'est une MNT chronique, incurable, coûteuse, en hausse constante, dont les complications sont très handicapantes [3].

En 2013, environ 5,1 millions des adultes sont décédés du diabète soit un décès toutes les six secondes. Plus de 80% de ces décès se sont produits dans des pays à revenu faible ou intermédiaire, dont ceux de l'Afrique subsaharienne. Par ailleurs, le diabète a été à l'origine de dépenses de santé d'au moins 548 milliards USD, soit 11% des dépenses totales pour les adultes [4].

En 2014, le nombre de personnes souffrant de diabète était de 22 millions en Afrique soit une prévalence moyenne du diabète de 5,1% pour les adultes selon la Fédération Internationale du Diabète (FID) [5].

La prévalence du diabète dans les communautés africaines augmente avec le vieillissement de la population et les modifications du mode de vie en rapport avec une occidentalisation et une urbanisation rapide.

L'Afrique de l'Ouest compte une prévalence de diabète comprise entre 3 et 6% de la population adulte. Le diabète est considéré comme un problème majeur de santé publique dans les pays développés et prend des proportions importantes dans les pays en voie de développement comme le Burkina Faso. La prévalence du diabète au Burkina est de 4,9 % de la population adulte [4].

La gravité du diabète est liée à la survenue des complications dégénératives chroniques, micro-angiopathiques et macro-angiopathiques. La micro-angiopathie est constituée par la Rétinopathie Diabétique (RD), la néphropathie diabétique et la neuropathie diabétique. Tous les travaux recommandent un examen ophtalmologique précoce dès la découverte du diabète puis une surveillance ophtalmologique régulière tout au long de la vie du diabétique dans le but d'éviter l'évolution vers des complications graves de la rétinopathie diabétique. En effet, la rétinopathie diabétique proliférante peut conduire à la cécité induisant ainsi un cycle de pauvreté pour les

familles touchées. Ainsi, toutes les 90 minutes une personne devient aveugle à cause du diabète dans le monde [6].

La prévalence de la rétinopathie diabétique est de 15 à 52% en Afrique Sub-saharienne [7].

Au Burkina, une étude au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHUYO) de Ouagadougou menée par **Meda et coll. en 2013** [8] a retrouvé que 43,11% des diabétiques sont porteurs de rétinopathie diabétique dont 8,40% de rétinopathie diabétique proliférante (RDP). La maculopathie diabétique a été observée sur 40 yeux (22,5%) dont 35% au stade de maculopathie diabétique sévère. La cécité a concerné 2,2% des yeux examinés.

Selon l'annuaire statistique du Centre Hospitalier Universitaire Souro Sanou (CHUSS) de Bobo-Dioulasso, en 2012 le diabète a représenté 10,90% des consultations externes du département de Médecine [9].

Au CHUSS, une étude sur les caractéristiques des complications micro-angiopathiques du diabète à Bobo-Dioulasso réalisée en 2011 avait retrouvé une prévalence de 16,9 % [10] mais un travail spécifique sur la RD n'a pas encore été réalisé. Il nous a paru donc opportun d'étudier les aspects de la rétinopathie diabétique du fond d'œil chez les diabétiques au CHUSS.

GENERALITES

I. Généralités

I.1. Rappels anatomiques

I.1.1 Anatomie de l'œil

L'œil est l'organe de la vue logé dans l'orbite. Le globe est formé de trois tuniques, et trois milieux transparents. Il est protégé par les annexes de l'œil [11].

➤ Les trois tuniques ou enveloppes sont:

- La sclérotique (tunique périphérique): elle se transforme en avant en une paroi transparente : la cornée.

- L'uvée (tunique intermédiaire): c'est la tunique vasculaire nourricière de l'œil. Elle est formée en arrière par la choroïde qui se prolonge en avant par l'iris et le corps ciliaire. L'iris sépare les chambres antérieure et postérieure remplie d'humeur aqueuse.

- La rétine (tunique profonde): c'est la tunique neurosensorielle. Elle est formée d'un ensemble de fibres qui se rassemblent pour former le nerf optique (NO).

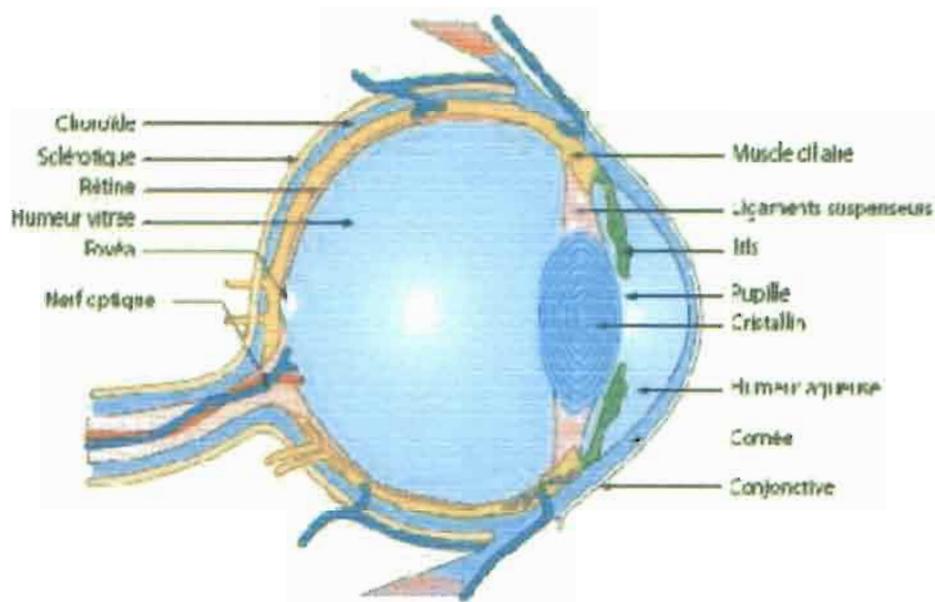
➤ Les trois milieux transparents sont :

- Le vitré, en arrière, le plus important en volume.

- Le cristallin, lentille biologique servant à l'accommodation, est relié aux corps ciliaires par l'intermédiaire de la zonule.

➤ Les annexes de l'œil sont: les paupières et la glande lacrymale.

La figure 1 montre les différentes structures de l'œil.



Source : [<http://www.em-consulte.com/article/7577/anatomie-de-la-retine>]

Figure 1: Coupe sagittale du globe oculaire.

I.I.2 Anatomie de la rétine

La rétine est une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, tapissant toute la surface interne du globe depuis la papille jusqu'à l'ora serrata. C'est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. La surface rétinienne est d'environ 883 mm² dont 41 % pour la partie temporale. La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches; de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

-l'épithélium pigmentaire ; la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ; la membrane limitante externe ; la couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photo réceptrices) ; la couche plexiforme externe ; la couche nucléaire interne; la couche plexiforme interne ; la couche des cellules ganglionnaires ; la couche des fibres optiques ; la membrane limitante interne.

Selon la division topographique de la rétine nous avons :

➤ La rétine centrale

De 5 à 6 mm de diamètre, elle est située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure; elle comprend la fovéola, la fovéa, la région maculaire. La fovéola, dépression centrale de la fovéa, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, a un diamètre de 200 à 300 µ. La fovéa, zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de hauteur, comprend la fovéola au centre, et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre, est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 µ du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 à 600 µ de diamètre. La région maculaire est formée par la fovéa, les régions parafovéale et périfovaéle qui entourent la fovéa.

➤ La région papillaire

La papille ou tête du nerf optique, origine du nerf optique, est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires.

Ovale, à grand axe vertical, son centre se situe en dedans (4 mm) et légèrement au-dessus (0,8 mm) de la fovéola. Elle est facilement repérable à l'ophtalmoscope : sa couleur jaune clair tranchant sur la couleur rose-orangé de la rétine ; ses limites sont le plus souvent nettes. Elle est creusée d'une excavation plus ou moins importante suivant les individus (représentant en moyenne 3/10 du diamètre horizontal de la papille) et

qui constitue l'excavation physiologique. A son niveau, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

➤ **La rétine périphérique**

Elle est divisée classiquement en quatre zones:

- la périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm;
 - la périphérie moyenne mesure 3 mm;
 - la périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal;
 - et l'extrême périphérie (l'ora serrata) qui mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal. Elle est située à 6,5 mm du limbe sur le méridien temporal et à 5,7 mm sur le méridien nasal. Les capillaires rétiniens s'arrêtent avant l'ora serrata. Cette région de l'ora serrata est en rapport avec la base du vitré qui la déborde en avant et en arrière.
- Les rétines centrales et périphériques sont les régions les concernées par la RD.

I.I.3 Vascolarisation de la rétine

➤ Vascolarisation artérielle

La rétine présente une double vascularisation :

- La choriocapillaire : elle est constituée d'une couche unique formée de capillaires fenêtrés. Elle nourrit les photorécepteurs à travers la membrane de Bruch et l'Épithélium Pigmentaire (EP) et. Elle assure la vascularisation des couches externes de la rétine jusqu'à la couche plexiforme externe ceci à travers la membrane de Bruch.

- L'Artère Centrale de la Rétine (ACR): responsable de la vascularisation des couches internes. Accessoirement une artère cilio-rétinienne peut être présente. L'ACR se divise en branches terminales en mode dichotomique donnant 4 branches principales pour les 4 quadrants rétiniens et donnant un réseau d'artérioles et de capillaires.

Les artères, les artérioles et les capillaires cheminent dans les couches internes. Le réseau rétinien est de type terminal sans anastomoses arterio-artérielles.

Les artères rétiniennes n'ont pas de limitante élastique interne.

➤ Vascularisation veineuse

Elle est assurée essentiellement par la Veine Centrale de la Rétine (VCR). Les veinules se réunissent de façon centripète de l'Ora Serrata (OS) vers le pôle postérieur pour former la veine temporale supérieure et inférieure et la veine nasale supérieure et inférieure puis la VCR. Les veines ont une structure proche de celle des artères. Elles sont satellites des artères surtout au niveau du pôle postérieur. La VCR va cheminer en temporal du l'ACR dans le Nerf Optique (NO) pour gagner le sinus caverneux.

➤ Réseau capillaire rétinien

Les capillaires rétiniens sont de type continus non fenêtrés. L'endothélium sépare le milieu sanguin du tissu rétinien constituant la barrière hémato-rétinienne (BHR) interne, ces cellules endothéliales sont jointes par des zonulae occludens, sans pores. Elles sont doublées par des cellules musculaires: les péricytes. Ces capillaires sont dépourvus d'innervation. La BHR externe est constituée de l'épithélium pigmenté qui sépare la rétine de la choroïde.

La microangiopathie diabétique concerne initialement les capillaires.

➤ Physiologie

Le maintien de la structure et de la fonction de la rétine interne nécessite une régulation optimale du débit rétinien assurant le transport de substances métaboliques et d'oxygène à travers la BHR interne.

La circulation rétinienne est un système artériel terminal, dépourvu d'anastomoses. L'artère centrale de la rétine se divise en deux branches majeures puis en de multiples artérioles qui sont distribuées vers chacun des quadrants de la rétine, bien que des branchements d'artérioles rétiniennes puissent se produire en direction de la rétine périphérique.

La barrière hémato rétinienne interne est composée d'un ensemble complexe et spécifique d'éléments cellulaires/extracellulaires qui lui confèrent une étanchéité sélective. Au niveau clinique, l'évaluation de son intégrité est de grande valeur diagnostique.

Le débit sanguin rétinien est autorégulé (maintenu constant) par des mécanismes impliquant l'interaction d'une composante myogénique, principalement modulée par l'endothélium vasculaire, et d'une composante métabolique liée à l'activité neuronale et gliale. Ainsi, le tonus vasculaire des vaisseaux rétiniens est modulé par la contraction

capillaires. Les forces de cisaillement intravasculaire et les variations de la pression vasculaire transpariétale, en interaction avec l'activité métabolique rétinienne, aboutissent à la libération de facteurs locaux, comme l'oxyde nitrique, les prostaglandines, et les endothélines, régulant ainsi le tonus des vaisseaux de résistance [12].

La défaillance de la barrière hémato-rétinienne interne est l'élément principal dans la survenue de la RD.

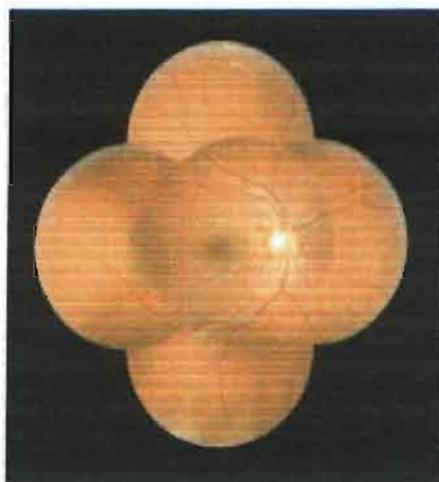
I.1.4 Exploration de la rétine

Il existe plusieurs moyens d'exploration de la rétine chez le diabétique et les plus courants sont :

➤ La rétinographie

La rétinographie est la photographie, généralement en couleur du fond de l'œil. Les photographies peuvent être prises sans dilatation pupillaire à l'aide de rétinographe non mydriatique ou après dilatation pupillaire dans le cas d'un rétinographe mydriatique. Elles peuvent être lues de façon différée par l'ophtalmologiste. C'est l'examen de référence pour diagnostiquer la RD. Elle est la base des classifications modernes de la RD et permet d'avoir un document de référence pour le dépistage et le suivi de la rétinopathie diabétique. Cette méthode a une sensibilité pour dépister la RD au moins égale voire supérieure à celle de l'examen ophtalmoscopique [13].

La figure 2 montre une rétinophoto permettant une analyse minutieuse du fond d'œil.



Source : [http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006]

Figure 2: Rétinophoto du fond d'un œil droit.

INTRODUCION ET PROBLEMATIQUE

➤ L'angiographie à la fluorescéine

Cet examen consiste, à observer et photographier grâce à des filtres appropriés le passage du colorant dans la rétine et la choroïde après injection de fluorescéine sodique dans une veine du pli du coude. Elle permet d'examiner la rétine et la choroïde, en particulier les anomalies vasculaires.

➤ La tomographie en cohérence optique

Elle consiste en la réalisation de coupes de la rétine avec l'obtention d'une image quasi comparable à la réalisation d'une coupe anatomique sans contact avec l'œil grâce à un laser. Elle permet de visualiser les modifications intra-rétiniennes et choroïdiennes C'est l'examen de référence pour le diagnostic et le suivi de l'œdème maculaire.

➤ L'Echographie du segment postérieur

Elle analyse les structures profondes de l'œil, comme la rétine. Elle est surtout indiquée lorsque le fond d'œil n'est pas accessible à l'examen clinique.

A Bobo-Dioulasso seul la tomographie en cohérence optique n'est pas encore disponible.

I.2 Diabète

I.2.1 Définition

Le diabète sucré est une maladie chronique, due à une réduction absolue ou relative de la sécrétion et de l'action de l'insuline, et caractérisée par 1 hyperglycémie chronique et un risque de complications[1]. Son diagnostic est établi par l'un des trois critères suivants : une glycémie à jeun supérieure ou égale à 7 mmol/l ou 1,26g/l à deux reprises successives espacées de 48heures, une glycémie casuelle au-delà de 11,1 mmol/l ou 2g/l avec des signes cardinaux de diabète, une glycémie de plus de 11,1 mmol/l ou 2g/l 2 heures après une hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) [14].

I.2.2 Complications

Le diabète entraîne des complications aiguës et chroniques qui font toute sa gravité [15].

➤ Les différentes complications aiguës:

Les complications métaboliques : le coma hypoglycémique, l'acidocétose diabétique, le coma hyperosmolaire, l'acidose lactique.

Les complications infectieuses : principalement les infections broncho-pulmonaires, urinaires (souvent latentes) et cutanées (érysipèle, furonculose).

➤ Les complications chroniques ou dégénératives:

❖ Complications macroangiopathiques

Elles sont représentées par les atteintes cardiaques (insuffisance coronaire, cardiomyopathie diabétique), les Accidents Vasculaires Cérébraux (AVC), les artériopathies des membres inférieurs (trouble trophique).

❖ Complications podologiques

Le pied diabétique : le mal perforant plantaire, le pied de Charcot.

❖ Complications microangiopathiques

✓ La néphropathie diabétique

Elle désigne l'atteinte glomérulaire liée au diabète sucré. Elle se manifeste par une protéinurie, une tendance à l'hypertension artérielle et une détérioration progressive de la fonction rénale. L'insuffisance rénale chronique atteint à long terme la moitié des diabétiques de type I. Elle est favorisée par le mauvais contrôle glycémique, l'HTA, la durée d'évolution du diabète, la présence de complications microvasculaires, et les antécédents familiaux de néphropathie diabétique et d'HTA.

✓ La neuropathie diabétique

La neuropathie diabétique regroupe un ensemble de manifestations résultant de l'atteinte du système nerveux périphérique avec des signes cliniques francs et du système nerveux autonome qui peut intéresser le cœur, les vaisseaux, le tube digestif, les voies urinaires, l'appareil génital, le système sudoral et la pupille.

✓ La rétinopathie diabétique

I.3 La rétinopathie diabétique

I.3.1 Définition

Selon Quantel, la rétinopathie diabétique est une maladie dégénérative des vaisseaux sanguins de la rétine, qui survient chez les personnes atteintes de diabète. Elle apparaît lorsque l'excès de sucre dans le sang, caractéristique du diabète, a endommagé les petits vaisseaux qui approvisionnent la rétine en nutriments et en oxygène. [16].

I.3.2 Epidémiologie

La rétinopathie diabétique reste de nos jours une cause importante de mal voyance et de cécité dans les pays industrialisés et elle est la première cause de cécité chez le sujet jeune [17].

De nombreux facteurs de risque interviennent dans l'apparition et la progression de la rétinopathie diabétique ; les plus importants d'entre eux sont :

- l'ancienneté du diabète et le mauvais équilibre glycémique,
- la période post-pubertaire et la grossesse sont des périodes à risque de progression de la rétinopathie diabétique,
- la présence d'une protéinurie ou d'une micro albuminurie surtout chez les diabétiques de type 1,
- les taux sériques de lipides élevés et les marqueurs de l'obésité avec un indice de masse corporelle élevé chez les diabétiques de type 1 ainsi que l'augmentation du tour de taille constituent des facteurs de progression.

I.3.3 Physiopathogénie

La rétinopathie diabétique est une conséquence de l'hyperglycémie chronique [13]. Les premières lésions histologiques de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. A proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des microanévrismes se développent sur les capillaires de voisinage.

- De nombreux mécanismes sont impliqués dans la pathogénie de la RD. L'activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation

épaississement des membranes basales, le stress oxydatif, l'activation du système rénine angiotensine, l'inflammation, des modifications du flux sanguin rétinien, et une hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques tel que le VEGF.

- La dilatation vasculaire liée à l'altération de sa paroi et l'occlusion des capillaires rétiens sont les premières lésions cliniquement décelables de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'œdème rétinien, et parallèlement l'occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne.
- Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.
- L'occlusion étendue des capillaires rétiens crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue, il se produit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de facteurs de croissance, dont le VEGF : c'est la rétinopathie diabétique proliférante.
- Des complications peuvent alors survenir :
 - hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux prérétiens ou prépapillaires
 - décollement de la rétine dû à la traction exercée sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néo-vaisseaux (prolifération fibro-vasculaire) : on parle de décollement de rétine par traction.
 - voire une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (néovascularisation irienne) et dans l'angle irido-cornéen, pouvant provoquer comme au cours des occlusions de la veine centrale de la rétine un glaucome néo vasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Toutes ces complications peuvent aboutir à la cécité.

- Au niveau de la macula, l'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire.
- Les exsudats profonds ou exsudats secs sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.

I.3.4 Sémiologie

Les différents signes de la RD :

- les microanévrismes rétiens et les hémorragies rétiennes punctiformes sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de lésions punctiformes rouges de petite taille. Ils prédominent au pôle postérieur.
- les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille, d'axe perpendiculaire à l'axe des fibres optiques. Ils traduisent une ischémie localisée des fibres optiques secondaires à l'occlusion d'une artériole rétinienne prépapillaire.
- d'autres signes, évocateurs d'ischémie rétinienne sévère dont:
 - les hémorragies intra-rétiennes « en tache », de plus grande taille que les hémorragies punctiformes; elles traduisent une souffrance ischémique du tissu rétinien.
 - les anomalies veineuses à type de dilatation veineuse irrégulière « en chapelet » ou de boucles veineuses (veines en oméga).
 - les anomalies microvasculaires intrarétiennes (AMIR) sont des dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire : ce serait des néovaisseaux intra-rétiens.
- les néovaisseaux préretiens et prépapillaires témoignent d'une RD proliférante. Ils apparaissent sous forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille. Les néovaisseaux préretiens se développent à la limite postérieure des territoires ischémiques.
- au niveau de la macula, l'examen clinique recherche un épaissement rétinien témoin d'un œdème maculaire.

Les exsudats sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils sont issus (exsudats circlés). Lorsqu'ils sont très nombreux, les exsudats ont tendance à s'accumuler dans la macula et à réaliser un placard exsudatif centro-maculaire de mauvais pronostic visuel [17].

I.3.5 Classification

Il existe plusieurs classifications de la RD ; la plus utilisée actuellement est celle de la SFD (Société Francophone du Diabète) anciennement appelée ALFEDIAM (Association de Langue Française d'Etude du Diabète et des Maladies métaboliques) que nous décrirons dans la méthodologie.

I.3.6 Formes cliniques

Il existe des formes cliniques caractérisées par une atteinte maculaire ou papillaire dans le cadre d'une rétinopathie diabétique floride, un diabète mitochondrial et chez certains jeunes diabétiques de type 1.

I.3.7 Traitement et Surveillance

Le traitement de la RD repose sur le traitement du diabète. Il commence par l'équilibre glycémique et tensionnel strict. Un suivi régulier permet un dépistage précoce de la RD et sa prise en charge. Il existe plusieurs traitements que nous décrirons [13] :

➤ Le but du traitement

- Réduire la progression de la rétinopathie.
- Eviter les complications pouvant aboutir à la cécité.

➤ Les différents moyens

Les injections intra vitréennes

Elles ne sont pas de pratique courante dans notre contexte, elles sont faites:

- d'anti-VGEF : par leur pouvoir anti-angiogénique ont un intérêt dans certaines indications.
- de corticoïde : permet d'obtenir une concentration locale de médicament à la fois plus élevée et prolongée par rapport à l'administration intraveineuse, tout en limitant leurs effets secondaires systémiques.

Le traitement chirurgical ou la vitrectomie

Il permet de supprimer le vitré hémorragique pour accéder à la rétine et éventuellement la traiter. Ce traitement n'est pas disponible dans notre contexte.

La Photocoagulation au laser argon.

Elle est disponible dans notre contexte et peut être :

- panrétienne, elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique : elle entraîne une involution des néovaisseaux par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne pourvoyeurs de VEGF.

- en quinconce, elle consiste à appliquer des impacts de laser non confluent sur toute la surface de l'œdème maculaire pour stimuler l'épithélium pigmentaire.

La cryothérapie:

Elle se fait par cryo application par voie externe des zones de non perfusion rétinienne et permet leur destruction. Cette technique est peu pratiquée dans notre contexte.

➤ Les indications

RD non proliférante minime :

Pas de traitement spécifique c'est surtout l'équilibre glycémique et tensionnel et la surveillance annuelle du fond d'œil.

RD non proliférante modérée :

À ce stade, le rythme de surveillance dépend de la maculopathie associée. En l'absence d'œdème maculaire, une surveillance ophtalmologique tous les 6 mois à un an est habituellement indiquée (fond d'œil + photographies du fond d'œil ± angiographie). S'il existe un œdème maculaire, la surveillance ophtalmologique et l'OCT sont réalisés tous les 4 à 6 mois.

RD non proliférante sévère ou RD préproliférante :

La Photocoagulation Pan Rétinienne (PPR) n'est pas systématique, mais doit être discutée à ce stade. Si la PPR n'est pas réalisée, une surveillance attentive est indispensable, tous les 4 à 6 mois. L'indication de la PPR est préventive et dépend d'un certain nombre de facteurs : de l'âge du patient et du type de diabète, de l'œdème maculaire associé, de l'état du vitré, de la compliance du patient, des circonstances associées présentant un risque d'aggravation rapide de la RD.

RD proliférante :

Le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante est la photocoagulation panrétinienne. Sa rapidité dépend de la sévérité de l'affection. Schématiquement, le traitement devra être terminé en 1 à 2 mois, en cas de rétinopathie diabétique proliférante associée à des « facteurs de haut risque » ou en cas de rubéose irienne : en

revanche, pour des néovaisseaux prérétiniens isolés, la photocoagulation peut être menée à raison d'une séance par mois ou tous les 2 mois, s'étalant sur 6 mois à 1 an.

- Des injections intra vitréennes d'anti-VEGF : bevacizumab (Avastin®) ou ranibizumab (Lucentis®) et aflibercept (Eylea®), peuvent par leur pouvoir anti-angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de rétinopathie diabétique proliférante. Ces injections sont répétées en fonction des résultats [18].

- la cryothérapie : son emploi est particulièrement indiqué pour le traitement de la rétinopathie proliférante et le glaucome néo vasculaire. Il est utile d'avoir recours à la cryothérapie lorsque la photo coagulation n'est pas possible (en cas d'hémorragie du vitré ou d'opacités du cristallin).

La surveillance du FO avec l'angiographie se fait tous les 2 ou 3 mois, s'il y a un œdème maculaire on associe l'OCT.

RD compliquée

- Les anti-VEGF en cas de rétinopathie diabétique proliférante compliquée sont indiqués dans la rubéose irienne, le glaucome néovasculaire, l'hémorragie du vitré, les cas graves de néovascularisation (en préopératoire), la néovascularisation résiduelle floride après PPR.

- Le traitement chirurgical vitréo-rétinien est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

Maculopathie diabétique

Le suivi se fait tous les 4 mois par l'examen clinique et l'OCT.

Le contrôle de la glycémie, la tension artérielle, des lipides sériques, et de la fonction rénale sont indispensables.

Œdème maculaire focal :

Son traitement repose sur la photocoagulation au laser des anomalies microvasculaires responsables de l'œdème.

Œdème maculaire diffus :

Le traitement repose sur la photocoagulation au laser en quinconce s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée. En cas d'échec de la photocoagulation au laser peuvent être proposées :

- Des injections intra vitréennes d'acétonide de triamcinolone (Kenacort®), mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.

- Des injections d'anti-VEGF, le Pegaptanib (Macugen®), le Ranibizumab (Lucentis®), le Bevacizumab (Avastin®) et le VEGF-trap (Regeneron) aflibercept (Eylea®) sont également efficaces.

- La vitrectomie permet la libération des tractions à la fois tangentielles et antéropostérieures intervenant dans la pathogénie de l'œdème maculaire. En effet, l'extraction de gros amas d'exsudats permet la ré-application des décollements séreux réiniens.

La maculopathie ischémique : Il n'y a pas de traitement efficace.

REVUE DE LA LITTERATURE

II. Revue de la littérature

II. 1. Epidémiologie de la rétinopathie et de la maculopathie diabétique

La prévalence de la rétinopathie est variable dans le monde.

- Chez les diabétiques de type 2 traités par insuline, les prévalences de la rétinopathie diabétique et de la rétinopathie diabétique proliférante sont les plus élevées et avoisinent les taux de prévalence observés chez les diabétiques de type 1 [17]. En **2009, Delcourt et coll. en France** [19] ont estimé que l'incidence annuelle de la rétinopathie diabétique est comprise entre 2 et 6 %. Chez les diabétiques de type 2, traités par hypoglycémifiants oraux, la prévalence de la rétinopathie diabétique varie de 17 à 65 %, et celle de la rétinopathie diabétique proliférante de 1,4 à 8,8 %.

- La maculopathie diabétique, et en particulier l'œdème maculaire, est la principale cause de mauvaise vision chez les patients diabétiques de type 2 [17]. L'incidence de l'œdème maculaire varie également avec l'âge du diabète. **Klein et coll. en 2009** [20] ont rapporté l'incidence cumulée à 25 ans de l'œdème maculaire chez les diabétiques de type 1; elle était de 29 % pour l'œdème maculaire et de 17 % pour l'œdème maculaire cliniquement significatif.

- **En 2003 la Liverpool Diabetic Eye Study** [21], retrouvait que l'incidence à 5 ans de l'œdème maculaire cliniquement significatif croît avec la sévérité initiale de la rétinopathie diabétique, passant de 3,2 % en l'absence de rétinopathie diabétique initiale, à près de 50 % en cas de rétinopathie diabétique non proliférante sévère initiale.

- **En 2004 au Danemark** une étude sur 378 patients diabétiques de type 2 menée par **Hove MN et coll.** [22] a montré une prévalence de la rétinopathie diabétique à 31,5%; celle de la rétinopathie diabétique proliférante 2,9% et 5,3% avaient un œdème maculaire cliniquement significatif.

- L'incidence de la rétinopathie diabétique a été évaluée dans trois études réalisées en population générale en Australie. L'incidence cumulée à 5 ans de la rétinopathie diabétique était respectivement de 11 %, de 22,2 % et de 13,9 % dans les études des **Melbournes VIP en 2003** [23], **Blue Mountains Eye Study en 2007** [24] et **AusDiab Study en 2008** [25].

- Une étude de cohorte menée par **Li and Zhaoyan Wang en Chine** [26] sur un total de 2194 patients diabétiques suivis pendant une moyenne de 5,8 années a montré que la prévalence de la RD était de 15,96 % et l'incidence de la RD était 8,38 / 1 000 personnes-années.

- En **2012, Joanne W.Y. Yau et coll.** [27] sur un total de 35 études (1980-2008) ont fourni des données à partir de 22 896 personnes atteintes de diabète. La prévalence globale était de 34,6% pour toute RD, de 6,96% pour la RD proliférante, de 6,81% pour la Maculopathie Diabétique œdémateuse (MDO) et de 10,2% pour la Rétinopathie Diabétique à haut risque de cécité.

En Afrique

- **En Tunisie, Kahloun R et coll. en 2014** [28] dans une étude transversale sur 2320 patients atteints de diabète sucré, la RD a été enregistré chez 26,3% des patients, et elle était proliférative chez 3,4% des patients.

- En Afrique Subsaharienne, la prévalence de la rétinopathie diabétique se situe entre 15 et 52 %. Elle survient le plus souvent vers 50 ans et après 5 ans d'évolution [7].

- **Sharew G et coll. en Ethiopie en 2013** [29] rapportent une prévalence de la rétinopathie diabétique de 41,4%. Parmi ceux-ci 2,2% de RDNP sévère et presque 6% des patients avaient un Œdème Maculaire Cliniquement Significatif (OMCS).

- **Ngoie Maloba V et coll. en 2012** [30] en Afrique centrale ont conduit une étude sur la fréquence de la rétinopathie diabétique à Lubumbashi (République démocratique du Congo) qui a montré une fréquence de la rétinopathie diabétique de 13% et celle de la cécité liée au diabète de 0,27 %.

- **Lawan A et coll. au Nigeria en 2012** [31] ont rapporté 36% de cas de RD, proche de l'étude faite à **l'IOTA au Mali par Ballo** [32] qui retrouvait une prévalence 39,62%.

- Au Burkina Faso, **Meda et coll. en 2010** [8] dans une étude au CHUYO ont retrouvé que 43,1% des diabétiques sont porteurs de rétinopathie diabétique dont 8,4 % de rétinopathie diabétique proliférante et 22,5% de maculopathie diabétique.

- Plus proche de notre cadre d'étude, **Yaméogo et coll en 2013** [10] dans une étude transversale descriptive dans le département de médecine du CHU Souro Sanou

portant sur les caractéristiques des complications micro-angiopathiques du diabète à Bobo-Dioulasso en 2011 avait retrouvé une prévalence de la RD à 16,9% .

II.2 Facteurs de risques identifiés

De nombreux facteurs de risque interviennent dans l'apparition et la progression de la rétinopathie diabétique.

II.2.1.Facteurs de risques cliniques

Joanne W.Y. Yau et coll. [27] ont réalisé une analyse groupée de 35 études (1980-2008). L'objectif de cette étude était de déterminer la prévalence mondiale et les principaux facteurs de risque de la rétinopathie diabétique et la rétinopathie diabétique à haut risque de cécité chez les personnes atteintes de diabète. Cette étude a permis de confirmer l'importance des trois principaux facteurs de risque qui sont la durée du diabète, le taux d'HbA1c (hémoglobine glyquée), et la pression artérielle. En effet les personnes atteintes de diabète de type 1 pour une durée de diabète supérieure ou égale à 20 ans étaient 2,7 fois plus susceptibles d'avoir une RD, 15 fois plus susceptibles d'avoir une RDP, 5 fois plus susceptibles d'avoir des MDO et 8,7 fois plus susceptibles d'avoir RDMV par rapport à ceux du diabète de type 2 pour une durée de diabète inférieure à 10 ans.

Les études d'intervention du **DCCT (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group)** [33] et de l'**UKPDS [34] (United Kingdom Prospective Diabetes Study)** ont démontré le rôle bénéfique d'un bon équilibre de la glycémie sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique.

Après 6,5 années de durée moyenne du suivi l'étude DCCT a observé qu'une réduction moyenne de l'HbA1c de 9,1% à 7,3% entraînait une réduction de la progression de la rétinopathie de 76%. Après une durée moyenne de suivi de 10 années, la réduction de l'HbA1c de 7,9% à 7,0% dans l'UKPDS a été associée à une réduction de 25% du risque de complications microvasculaires.

L'étude de l'UKPDS a montré qu'une baisse de 10 mmHg de la tension artérielle systolique chez les diabétiques de type 2 permettait de réduire l'incidence des complications microvasculaires de 37 %, la progression de la rétinopathie diabétique

de 34 %, et la baisse visuelle à 9 ans de 47 %. De plus, l'étude **d'Hovind et coll.** [35] semble montrer que la réduction de l'incidence de la rétinopathie diabétique à 10 ans était largement due à un meilleur contrôle tensionnel et à la prescription précoce d'un traitement antihypertenseur, notamment par les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion de l'angiotensine (IEC).

En dehors des 3 principaux facteurs de risque, **Joanne W.Y. Yau et coll.** [27] ont trouvé que la prévalence de la RD variait suivant les groupes ethniques. Elle était plus élevée chez les Afro-Américains et plus faible chez les Asiatiques.

Des facteurs de progression de la RD ont été décrits dans la littérature :

- La grossesse: plusieurs études confirment la progression de la rétinopathie diabétique au cours de la grossesse. En effet, pendant la grossesse, cinq principaux facteurs de risque de progression ont été identifiés à savoir: la grossesse elle-même, une rétinopathie diabétique au départ, la durée du diabète, l'équilibre glycémique et l'hypertension artérielle [36].
- L'indice de masse corporelle: un lien entre un indice de masse corporelle (IMC) élevé et la progression de la rétinopathie diabétique a été souligné récemment dans plusieurs études, notamment chez les diabétiques de type 1. (**Raman R en Inde en 2010 [37]**, **Jee D en Corée en 2013 [38]**, **Kaštelan S et coll. en Croatie en 2013 [39]**)
- La période post-pubertaire: la progression de la RD est diversement retrouvée au cours de cette période. La **WESDR [40]** ne suggère pas de lien, alors que **Porta [41]** suggère que le début du diabète avant l'âge de 12 ans serait un facteur indépendant de progression de la rétinopathie diabétique.

Une étude chez 441 enfants ou adolescents atteints de diabète de type 1 menée par **Holl RW et coll. en Allemagne [42]** a conclu que les périodes prépubertaire et pubertaire sont importantes pour le développement de rétinopathie diabétique.

II.2.2 Facteurs de risques biologiques

De nombreuses études suggèrent une association entre la prévalence de la néphropathie et la rétinopathie diabétique. La présence d'une protéinurie ou d'une

micro albuminurie serait un indice de risque de progression vers la rétinopathie diabétique proliférante chez les diabétiques à début précoce (**Lee WJ et coll. en Corée en 2014**) [43].

Dans l'**ETDRS** (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report) [44] des taux élevés de triglycérides étaient associés à un risque accru de progression de la rétinopathie diabétique. Notons également qu'il existe un lien entre hypercholestérolémie totale et sévérité des exsudats lipidiques maculaires.

Dans la **WESDR Study** [45], un taux élevé de cholestérol total était associé à une plus forte prévalence d'exsudats rétiens chez les diabétiques de types 1 et 2, et dans l'**ETDRS** des taux élevés de lipides sériques (triglycérides, LDL, et VLDL) étaient associés à un risque plus élevé de développer des exsudats maculaires.

Ranil PK et coll. [46] ont trouvé que l'anémie multipliait par 2 le risque de développer une rétinopathie diabétique.

Suzuki k et coll. [47] ont trouvé dans leur étude que la résistance à l'insuline peut être un facteur de risque pour la progression de la RD. La forte prévalence de la RDP chez les patients diabétiques a été signalée chez les patients ayant une faible capacité en β -cellules pancréatique.

Au plan génétique, des travaux ont montré que trois loci de susceptibilité potentielle, sur les chromosomes 13q22.2, 2q31.1 et 2q37.2, pour la RD et les allèles à risque dans ces régions seraient associés à la RD [48].

II.3 Physiopathogénie

Des études transversales historiques ont confirmé la relation forte entre l'hyperglycémie chronique, le développement et la progression de la rétinopathie diabétique. Mais le mécanisme physiopathologique n'est pas parfaitement élucidé [49].

Un certain nombre de voies d'interconnexion biochimiques ont été proposées comme liens potentiels entre l'hyperglycémie et la rétinopathie diabétique. Ceux-ci comprennent:

- l'augmentation du flux de la voie du polyol,
- l'activation du diacylglycérol par la Protéine kinase C (PKC),

- l'augmentation de l'expression des facteurs de croissance tels que le facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) et l'insulin-like growth factor-1 (IGF-1),
- les changements hémodynamiques,
- les produits avancés de la glycation (AGE : advanced glycosylation end products),
- le stress oxydatif,
- l'activation du Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA),
- l'inflammation infraclinique,
- la leucostase.

Van Hecke MV et coll. [50] aux Pays-Bas ont mené une étude de cohorte basée sur 625 personnes. Ils ont montré que l'activité inflammatoire et la dysfonction endothéliale étaient associées à la rétinopathie, ce qui suggère leur implication dans la pathogenèse de la RD.

En Croatie Kaštelan S et coll. [39] ont mené une étude dont le but était de déterminer l'existence d'une relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) de façon indépendante ou en corrélation avec d'autres facteurs de risque et la progression de la RD. L'étude a inclus 545 patients atteints de diabète de type 2. Ils ont montré que l'obésité et la RD peuvent être connectées grâce à une augmentation du stress oxydatif en raison de son association avec hyperleptinémie. En plus l'hyperleptinémie jouerait un rôle dans la prolifération vasculaire des cellules endothéliales et l'angiogenèse in vitro et in vivo de la néovascularisation.

L'obésité accroît le risque de diabète de type 2, de ses complications macrovasculaires, et réduit la vie. Une augmentation de l'IMC est également corrélée de façon significative avec la détérioration de l'HbA1c, une diminution des lipoprotéines de haute densité, une augmentation des triglycérides ainsi qu'une plus forte prévalence de l'hypertension.

Su Jeong Song and Tien Yin Wong en chine [27] ont suggéré la possibilité de mécanismes de résistance à l'insuline et le fonctionnement des cellule- β dans le développement de la RD chez les patients diabétiques de type 2.

Récemment, les données de l'analyse du génome entier ont trouvé une susceptibilité d'association génétique à la RD grave dans cinq régions chromosomiques et PLXDC2 et ARHGAP22. Les deux derniers sont des gènes impliqués dans l'angiogenèse des

cellules endothéliales et l'augmentation de la perméabilité capillaire dans la population taïwanaise [51].

II.4 Les aspects cliniques et classification de la rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique est la plus redoutable des complications oculaires au cours du diabète par le pronostic fonctionnel qu'elle peut mettre en jeu.

Les signes cliniques de RD au FO sont principalement:

- Les microanévrismes réiniens: le nombre de microanévrismes augmente progressivement au cours de l'évolution de la rétinopathie diabétique. Plusieurs études [52], [53] ont montré que le nombre initial de microanévrismes et leur taux d'augmentation étaient de bons facteurs prédictifs de l'aggravation de la rétinopathie diabétique.

- Les hémorragies réiniennes [17]: on distingue trois types d'hémorragies réiniennes d'après leur aspect : les hémorragies punctiformes, les hémorragies en flammèches et les hémorragies en taches.

Les hémorragies punctiformes sont superficielles, de petite taille (le plus souvent inférieure à 200 μm), en forme de « tête d'épingle », à limites nettes, parfois difficiles à distinguer des microanévrismes. On les observe dès les stades initiaux de la RD.

Les hémorragies en « flammèches » sont également superficielles mais localisées dans la couche des fibres optiques; elles suivent la direction des fibres optiques. Elles sont préférentiellement localisées dans la région péripapillaire. Lorsqu'elles sont nombreuses, elles incitent à rechercher une hypertension artérielle associée à la RD.

Les hémorragies en « taches » sont plus profondes, de plus grande taille, à bords irréguliers. Elles peuvent siéger au pôle postérieur aussi bien qu'en périphérie rétinienne. Elles sont localisées en bordure ou au sein de territoires réiniens ischémiques. En grand nombre, elles témoignent indirectement d'une ischémie rétinienne étendue. Cette valeur sémiologique est importante à connaître.

Les hémorragies réiniennes disparaissent spontanément en quelques mois. L'augmentation progressive du nombre des hémorragies profondes est un bon critère indirect d'aggravation de l'ischémie rétinienne.

La présence de nombreuses hémorragies rétiniennes en « taches » dans les quatre quadrants de la périphérie rétinienne est l'un des trois critères de la définition de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou préproliférante. Leur présence est associée à un risque de néovascularisation de 48 % à 1 an, 67 % à 3 ans et 80 % à 5 ans [54].

- Les nodules cotonneux (lésions blanches), et les exsudats secs plus profonds. C'est l'épaississement et l'opacification localisés des fibres optiques traduisant une ischémie aiguë focale. Les nodules cotonneux sont toujours transitoires et régressent spontanément après un délai variable de quelques semaines à quelques mois [55]. Lorsqu'ils sont nombreux en moyenne périphérie rétinienne, ils traduisent une poussée évolutive de la RD. Leur localisation péripapillaire doit faire suspecter une poussée d'hypertension artérielle [17].

- Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR): c'est un ensemble d'anomalies capillaires observées au sein ou en bordure de territoires d'occlusion capillaire et artériolaire correspondant à des bourgeonnements de la paroi vasculaire des veinules et réalisant parfois des anastomoses veinuloveinulaires [17]. À l'examen ophtalmoscopique, les AMIR apparaissent sous forme de lésions vasculaires rouges, de petit calibre, de forme irrégulière, prenant un aspect en « bourgeon » ou en « tortillon ». Elles sont parfois difficiles à distinguer des microanévrismes.

- La présence de nombreuses AMIR dans un territoire témoigne d'une ischémie rétinienne sévère. Elles sont donc des témoins indirects de l'ischémie rétinienne. Elles représentent d'ailleurs un critère de préprolifération : la présence de nombreuses AMIR dans un quadrant de la périphérie rétinienne suffit à poser le diagnostic de RDNP ou préproliférante. L'ETDRS a montré qu'elles exposent alors à un risque de prolifération de 44 % à 1 an, 65 % à 3 ans et 75 % à 5 ans [54].

- Les anomalies veineuses au cours de la rétinopathie diabétique peuvent prendre plusieurs formes [17] : veines en « chapelet » ou moniliformes, boucles veineuses ou zone de duplication veineuses. Elles sont prédictives de l'évolution vers la rétinopathie diabétique proliférante. La présence d'anomalies veineuses en «chapelet» dans deux quadrants de la périphérie rétinienne est un critère de

préprolifération, qui expose à un risque de prolifération chiffré par l'ETDRS à 51 % à 1 an, 74 % à 3 ans et 76 % à 5 ans [54].

- Les néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires témoignent d'une RD proliférante. Initialement, les néovaisseaux prérétiniens ne sont qu'un bourgeonnement vasculaire issu d'une veine ; ils augmentent progressivement de taille, se ramifient, et peuvent réaliser de vastes proliférations en « éventail » à partir d'un vaisseau afférent [17].

La taille des néovaisseaux conditionne la sévérité de la RDP. La rapidité de leur croissance est variable; elle peut être très lente, en particulier chez les sujets âgés [56]. Tant que le vitré n'est pas décollé du pôle postérieur, les néovaisseaux sont asymptomatiques. Mais en se décollant, la hyaloïde postérieure crée une traction sur la frange et les pédicules néovasculaires pouvant entraîner un saignement dans la cavité vitréenne, voire un décollement de rétine par traction.

Les néovaisseaux involuent habituellement après la PPR mais, la fibrose n'involue pas lorsque les néovaisseaux disparaissent ; elle reste stable, et peut même augmenter malgré l'involution des néovaisseaux. Par l'analyse de montages angiographiques, Shimizu [57] a montré que le risque néo vasculaire était proportionnel à l'étendue de la non- perfusion rétinienne, les néovaisseaux prépapillaires apparaissant lorsqu'il existe une ischémie sévère d'au moins deux quadrants de la périphérie rétinienne.

- Les hémorragies pré rétinienne ou intra-vitréenne sont des saignements à partir des néovaisseaux secondaires à un décollement partiel du vitré.

- L'œdème maculaire: lorsqu'il est important, prend un aspect d'œdème maculaire cystoïde (OMC) qui se traduit par un épaissement de la rétine maculaire auquel s'ajoute un aspect de micro-kystes intra-rétiniens. L'œdème maculaire résulte d'une diffusion anormale de constituants plasmatiques par rupture de la BHR interne. En angiographie, il existe une diffusion étendue de la fluorescéine à partir des capillaires maculaires dans le tissu rétinien [17]. L'OCT permet un diagnostic objectif de l'œdème maculaire. Il se traduit par un épaissement de la rétine maculaire, avec une augmentation de l'hypo réflectivité des couches externes de la rétine traduisant l'accumulation de liquide dans ces couches [58].

II.5 Formes cliniques

II.5.1. Rétinopathie diabétique floride

Le diabète est généralement multi compliqué (néphropathie, neuropathie, hypertension artérielle). Cette rétinopathie survient spontanément, ou peut être déclenchée par une rééquilibration glycémique rapide et/ou une grossesse. La rétinopathie diabétique floride est une urgence ophtalmologique [59].

Au fond d'œil, il existe une RDNP sévère bilatérale, ou une RDP caractérisée par des proliférations de néovaisseaux souvent exubérants, associée à une prolifération fibreuse importante et rétractile [17], évoluant parfois malgré la PPR [60]. Un œdème maculaire diffus et étendu est habituel. La rétinopathie diabétique floride se caractérise par une évolution très rapide et grave.

II.5.2 Diabète mitochondrial

Le diabète par cytopathie mitochondriale est une entité clinique récemment décrite. Le plus fréquent est le Maternally Inherited Diabetes and Deafness (MIDD) [61].

Une dystrophie maculaire bilatérale de type réticulé ou pattern dystrophy pour les Anglo-Saxons est fréquemment associée au MIDD. Il a été retrouvé dans 86 % des cas d'une série de 35 patients atteints de MIDD [62].

II.5.3 Papillopathie diabétique ou œdème papillaire du diabétique

Cet œdème papillaire s'accompagne le plus souvent de signes fonctionnels discrets et a une évolution bénigne vers la guérison dans la plupart des cas sans séquelle fonctionnelle [63]. Cette affection a ensuite été décrite par **Regillo et coll.** [64] également avec une évolution parfois plus péjorative. La papillopathie diabétique reste rare et survient le plus souvent chez le sujet jeune.

II.6 Traitement

Si de nombreuses études ont clairement démontré qu'un bon équilibre de la glycémie et de la pression artérielle permettaient de réduire l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique, il n'existe à ce jour aucun traitement médicamenteux ayant démontré une efficacité en prévention primaire ou secondaire de la rétinopathie

diabétique. En revanche, des progrès importants ont été faits dans le traitement des complications de la rétinopathie diabétique et notamment de l'œdème maculaire diabétique. Le ranibizumab est efficace pour améliorer l'acuité visuelle en cas d'œdème maculaire diabétique, mais au prix d'injections itératives et d'un suivi mensuel. Il vient d'obtenir une AMM dans cette indication [65].

Les injections intravitréennes d'acétonide de triamcinolone sont, elles aussi, efficaces pour réduire l'œdème maculaire et améliorer l'acuité visuelle mais au prix d'effets secondaires importants, et sans AMM pour l'usage intraoculaire. Elles doivent être proposées en seconde intention après échec du laser et/ou des injections d'anti-VEGF. **Arevalo JF [66] et Régnier S, et coll. [67].**

OBJECTIFS

III- Objectifs de l'étude

III.1 Objectif général

Etudier les aspects de la rétinopathie diabétique au fond d'œil chez les patients diabétiques suivis au CHUSS.

III.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des anomalies du fond d'œil chez les patients diabétiques du CHUSS.
- Déterminer la fréquence des types de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques du CHUSS selon la classification de la SFD.
- Identifier les facteurs associés à la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques du CHUSS.

CADRE ET CHAMP DE L'ETUDE

IV. Cadre et champ de l'étude

IV.1 Cadre de l'étude

Le Burkina Faso est situé au cœur de l'Afrique de l'Ouest. Il s'étend sur une superficie de 274000 km². Il est limité au Nord et à l'Ouest par le Mali, à l'Est par le Niger et au Sud par le Bénin, le Togo, le Ghana et la Côte d'Ivoire. En 2010, sa population était estimée à 15.730.977 habitants avec un taux d'accroissement de 3,1%.

Notre étude s'est déroulée dans les départements de médecine et de chirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) situé dans la ville de Bobo-Dioulasso. Deuxième ville du Burkina Faso, elle est le chef-lieu de la région des Haut-Bassins avec une population estimée à 1.730.407 habitants en 2010.

Le Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est situé au secteur n°8 de Bobo-Dioulasso. C'est un Hôpital National Universitaire de dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest. Cet espace correspond administrativement à quinze (15) provinces et cent vingt-cinq (125) communes. Les services de secours (sapeurs-pompiers, Ordre de Malte, Burkina Secours) participent au transport des patients évacués ou référés au CHUSS. Il reçoit aussi les patients référés des villes frontalières du Mali (Sikasso) et de la Côte d'Ivoire (Ouangolodougou et Ferkéssédougou).

L'organisation des soins se fait par départements et services médico-techniques et comprend:

Le département de Médecine qui est constitué des services suivants : la médecine interne , la cardiologie ,la neurologie ,l'hépto-gastro-entérologie , l'hématologie-oncologie , les maladies infectieuses, l'endocrinologie, la dermatologie-vénérologie, la pneumologie-physiologie, les urgences médicales, la psychiatrie située hors du site du CHUSS au secteur numéro 2 côté nord de la Direction Régionale de la Santé des Hauts Bassins, l'hôpital de jour centre de suivi ambulatoire des personnes vivant avec le VIH (PV-VIH), est situé au secteur numéro 1 , rue numéro 1.18, délocalisé compte tenu de la capacité d'accueil réduite du site actuel.

Le département de Chirurgie comprenant les services de chirurgie générale (bloc opératoire central, pavillon A, pavillon B, orthopédie-traumatologie, et urologie), des spécialités chirurgicales (Oto-rhino-laryngologie, ophtalmologie, stomato-odontologie), d'anesthésie-réanimation, et de la kinésithérapie.

Le Département de Gynécologie-Obstétrique et Médecine de la Reproduction (DGOMR) avec les services de gynécologie, d'obstétrique et de médecine de la reproduction.

Le département de Pédiatrie comprenant les services des urgences pédiatriques, des hospitalisations, de la néonatalogie et du Centre de Réhabilitation et d'Éducation Nutritionnelle (CREN).

Le département de la Pharmacie qui comprend les services d'approvisionnement, de dispensation, de préparation/stérilisation, d'assurance qualité et de pharmacovigilance.

Le département des Laboratoires comportant la biochimie, la bactériologie, l'hématologie, la sérologie-immunologie et la parasitologie.

Le service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale.

IV.2 Le champ de l'étude

IV.2.1 Le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques

Le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques est composé de la section hospitalisation et de la section des consultations externes. Ce service est situé dans le pavillon de la médecine 1.2.3. Le personnel du pavillon de la médecine 1.2.3 est composé comme suit: deux neurologues, deux hépato-gastro-entérologues, un endocrinologue, trois dermatologues, un hématologue, deux médecins généralistes, onze infirmiers et infirmières, une fille de salle et un brancardier. Le pavillon de la médecine 1.2.3 reçoit des malades d'endocrinologie et de maladies métaboliques, de dermatologie, neurologie, hématologie, diabétologie et d'hépto-gastro-entérologie. Le pavillon de la médecine 1.2.3 dispose de 31 lits d'hospitalisations repartis en 14 salles.

IV.2.2 Le service d'Ophtalmologie

Le personnel du service d'Ophtalmologie est composé comme suit:

-Trois ophtalmologues, douze attachés de santé en ophtalmologie, deux filles de salles jouant le rôle de secrétaires.

Le service d'Ophtalmologie est organisé en grands secteurs :

↓ Une unité de consultation qui comprend:

- un box de consultation des attachés qui constitue le box de tri des malades
- trois box de consultation médecin

Le matériel disponible dans cette unité est le suivant :

- 4 lampes à fentes
- 1 rétinographe (topcon TRC-50 DX)
- 1 laser argon (IRIDEX OCULIGHT TX)
- 1 kératomètre de Javal
- 1 frontofocomètre
- 1 refractomètre
- 1 appareil pour le champ visuel (octopus)
- 1 salle de petite chirurgie pour la prise en charge des cas de traumatisme en urgence.

↓ Une unité d'hospitalisation qui est composée de :

- dix lits d'hospitalisations repartis en 2 salles
- une salle de stérilisation commune avec le service de la stomatologie
- une salle de garde

↓ Un bloc opératoire.

Le bloc opératoire comprend : 1 microscope opératoire, 1 table d'anesthésie, 1 poupinelle, 1 autoclave, 1 table opératoire et une salle de préparation avec 3 lits.

METHODOLOGIE

V. Méthodologie

V.1 Type et période d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive allant du 1^{er} mars 2014 au 31 août 2014 (6 mois).

V.2 Population d'étude

Dans notre étude, la population cible était les patients diabétiques du CHUSS. La population source était les patients diabétiques hospitalisés du service d'endocrinologie et de maladies métaboliques et les patients diabétiques en consultation du service d'ophtalmologie consentants à l'étude.

- les critères d'inclusion: ont été inclus les patients consentants dont le diabète est connu.

- Critères de non inclusion: n'ont pas été inclus dans notre étude

- les patients ayant un syndrome drépanocytaire majeur,
- les patients dont le fond d'œil était inaccessible de façon bilatérale.

V.3 Echantillonnage

L'échantillonnage a été accidentel: tout patient diabétique ayant été vu au service d'ophtalmologie pour fond d'œil durant la période de l'étude a été inclus lorsqu'il répondait aux critères d'inclusion.

V.4 Description des variables étudiées

Notre population d'étude a été décrite grâce aux données suivantes:

❖ Caractéristiques sociodémographiques

- L'âge était en année révolue.

- Le sexe

- Le poids était en kilogramme.

-La taille était en centimètre.

-Le tour de taille était en centimètre: permettait de définir l'obésité androïde pour un tour de taille supérieur à 94 cm chez l'homme et supérieur à 80 cm chez la femme [68].

- Le statut matrimonial du patient au moment de l'étude a été déclaratif par le patient.
- Le niveau d'étude considéré est le plus haut niveau d'instruction atteint par le patient et nous avons considéré les patients ayant une instruction arabe comme ayant le niveau primaire.
- Le revenu mensuel était représenté par l'ensemble des ressources financières mensuelles estimées par le patient et classé selon le Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti (SMIG) qui était de 30 064 FCFA au Burkina Faso.
- la Profession correspondait à la principale occupation du patient.
- Le lieu d'habitation était le lieu de résidence du patient soit en zone urbaine soit en zone rurale.
- L'IMC = [poids en kg/ (taille en m)²] et la classification donne :
 - $IMC \leq 17,9 \rightarrow$ maigreur
 - $18 \leq IMC \leq 24,9 \rightarrow$ normal
 - $25 \leq IMC \leq 29,9 \rightarrow$ surpoids
 - $IMC \geq 30 \rightarrow$ obésité

❖ Les antécédents

Nous avons recherché les antécédents personnels de :

- Réalisation de fond d'œil dans le cadre du diabète a été déclaratif
- HTA documentée ou de la présence de traitement anti-HTA
- AVC documenté
- Accident coronarien documenté
- Néphropathie documentée
- Le tabagisme a été déclaratif et calculé en paquet-année selon la formule suivante : le nombre de cigarette consommé par jour /20 x le nombre d'année de consommation de cigarette.
- L'alcoolisme a été déclaratif.
- L'ATCD d'amétropie a été déclaratif.
- La présence de neuropathies a été déclarative.

❖ Les signes cliniques

- Age du diabète correspondait au temps séparant la date de découverte du diabète et la date d'enregistrement du patient dans notre étude.
- les circonstances de découverte du diabète et le traitement en cours concernant le diabète étaient déclaratives.
- le type de diabète était documenté.
- Nous avons recherché les complications en cours liées au diabète pendant l'examen clinique.

❖ Examen ophtalmologique

Tous les patients ont eu un examen clinique ophtalmologique complet.

Nous avons recherché à l'interrogatoire la notion de BAV et de douleur oculaire.

- Mesure de l'acuité visuelle: il s'agit de l'acuité visuelle de loin sans correction (AVLSC). Elle a été évaluée grâce à l'échelle de MONOYER pour les patients lettrés et l'échelle de SNELLEN pour les patients illettrés. Nous avons classé les patients en trois groupes comme défini par l'OMS à savoir : pas de déficience visuelle avec une AV supérieure ou égale à 3/10, déficience visuelle pour une AV inférieure à 3/10 mais supérieure ou égale à 1/20, et cécité pour une AV inférieure à 1/20.
- Mesure de la pression intraoculaire (PIO): mesurée grâce au tonomètre à aplanation de GOLDMAN. L'hypertonie oculaire a été retenue lorsque le tonus oculaire était supérieur à 21mmhg.
- Examen du segment antérieur: réalisé à la lampe à fente a permis l'examen biomicroscopique des structures anatomiques.
- L'examen du fond d'œil: il a été réalisé après dilatation pupillaire par 3 instillations de Tropicamide en collyre en utilisant la rétinographie. Nous avons utilisé la classification de la SFD pour ranger les anomalies observées. Une angiographie à la fluorescéine a été faite chez certains patients en complément.

❖ Les signes paracliniques

- Pour l'hémoglobine glyquée nous avons considéré la normale à $\leq 6,5\%$ selon les recommandations de la SDF [69] bien qu'en général la norme soit $\leq 7\%$ [4].
- Glycémie la normale comprise 3-7 mmol/l.

- Uricémie < 420 $\mu\text{mol/l}$ (74 mg/l) chez l'homme et < 350 $\mu\text{mol/l}$ (58 mg/l) chez la femme.
- Cholestérol total = 5,1mmol/l.
- HDL - cholestérol = 0,9 à 1,68 mmol/l.
- LDL - cholestérol = 1,29 à 4,26 mmol/l.
- Triglycérides = 0,68 à 1,88 mmol/l.
- Créatininémie chez l'homme = 65 à 120 $\mu\text{mol/l}$ et la femme =50 à 100 $\mu\text{mol/l}$.
- Protéinurie < 300mg/24h.

V.5 Définition opérationnelle

V.5.1 Patient diabétique

Nous avons défini comme patient diabétique:

-tout patient diabétique hospitalisé dans le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques.

-tout patient diagnostiqué diabétique et suivi en consultation externe du service d'endocrinologie et de maladies métaboliques.

-tout patient diagnostiqué diabétique vu en consultation externe en ophtalmologie.

V.5.2 La rétinopathie diabétique

Classification selon la SFD on distingue:

PAS DE RETINOPATHIE

Absence de lésion rétinienne au fond d'œil.

RETINOPATHIE DIABETIQUE NON PROLIFERANTE

RD non proliférante minime: micro anévrysmes en petit nombre, hémorragies rétinienne punctiforme

RD non proliférante modérée: micro anévrysmes et/ou hémorragie en flammèche ou ponctuées nombreux; et/ou nodules cotonneux; et/ou AMIR <1 quadrant, et/ou anomalies veineuses < 2 quadrants, et/ou hémorragies rétinienne < 4 quadrants de la périphérie rétinienne.

RD non proliférante sévère ou RD préproliférante: AMIR >1 quadrant, et/ou anomalies veineuses > 2 quadrants, et/ou hémorragies rétinienne > 4 quadrants. Vaste territoires d'ischémie rétinienne périphérique en angiographie

RD PROLIFERANTE: Présence de néovaisseaux pré-rétiniens ou papillaires et vastes territoires d'ischémie rétinienne

Rétinopathie proliférante minime: néovaisseaux de petite taille < ½ diamètre papillaire dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne

Rétinopathie proliférante modérée: néovaisseaux rétinien de grande taille > 1/2 diamètre papillaire dans un ou plusieurs quadrants; et/ou néovaisseaux prépapillaires de 1/3 à ¼ de diamètre papillaire.

Rétinopathie proliférante sévère: néovaisseaux prépapillaires de grande taille plus de 1/3 de diamètre papillaire

RETINOPATHIE DIABETIQUE COMPLIQUEE

Hémorragie intra vitréennes, pré-rétinienne

Décollement de rétine par traction et/ou rhégmato-gène

Rubéose irienne

Glaucome néo vasculaire

MACULOPATHIE DIABETIQUE

- Maculopathie œdémateuse

l'œdème maculaire focal +/- exsudats

l'œdème maculaire diffus de la région centrale qui peut être cystoïde ou non cystoïde

- Maculopathie ischémique:

occlusion étendue des capillaires de la région maculaire.

V.6 Collecte des données

- Dans notre étude les informations ont été recueillies sur la déclaration du patient lors d'un entretien individuel grâce à un questionnaire préalablement validé par un pré-test.
- Les données cliniques ont été obtenues grâce à l'examen clinique des patients et aux dossiers cliniques des patients hospitalisés dans le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques.
- Les données ont été saisies de manière anonyme sur micro-ordinateur.

V.7 Plan pour l'analyse des données

- Pour les variables quantitatives indépendantes, les moyennes accompagnées des écarts types ont été utilisées, pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les fréquences relatives.
- Nous avons calculé les différents indicateurs qui nous ont permis d'atteindre nos objectifs spécifiques à l'aide du logiciel STATA.SE dans sa version 13.
- Les tests de Chi² de Pearson et de Fischer exact ont été utilisés pour la comparaison des proportions. Le seuil de signification pour tous les tests statistiques a été fixé à 5%.
- Les tableaux et graphiques ont été réalisés à l'aide du logiciel EXCEL 2010.

CONSIDERATIONS ETHIQUES

VII Considérations éthiques

VII.1 Aspects techniques

- Nous avons expliqué à chaque patient diabétique le but et l'intérêt de notre étude dans la langue qui lui était la plus compréhensible.
- Nous avons demandé leur consentement éclairé écrit pour la réalisation de notre examen clinique en leur assurant l'anonymat de l'enquête.

VII.2 Les responsabilités

- Nous avons respecté la confidentialité des informations recueillies au cours des différents examens.
- Les cas de RD dépistés sans suivi médical ont été systématiquement adressés aux médecins ophtalmologues ou endocrinologues selon le cas pour une prise en charge.
- Le refus d'un patient n'entraînait aucune incidence sur sa prise en charge.

RESULTATS

VIII Résultats

VIII.1 Caractéristiques des patients de l'échantillon

VIII.1.1 Caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques

✚ Nombre de cas

Au cours de notre période d'étude du 1^{er} mars 2014 au 31 août 2014, nous avons reçu 254 diabétiques dans le service ophtalmologie, parmi lesquels nous avons inclus 246 dans notre étude. Nous n'avons pas inclus 8 patients pour les raisons suivantes :

- 2 patients étaient non consentants
- 2 diabétiques étaient drépanocytaires SS et SC
- 4 diabétiques dont le fond d'œil ne pouvait être réalisé du fait d'une cataracte totale bilatérale.

Parmi les 246 patients inclus, 16 (6,50%) étaient hospitalisés dans le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques, et les autres avaient été vus à titre externe. Nous avons examinés 492 yeux. Cependant l'examen du fond d'œil a été réalisé sur 487 yeux, car pour 5 yeux, il était inaccessible du fait d'une cataracte totale unilatérale.

✚ Sexe

Dans notre étude, les femmes étaient au nombre de 129 soit 52,44 % avec un sex-ratio de 0,9.

✚ Age

La figure 3 montre la répartition des 246 patients selon l'âge. L'âge moyen des patients était de 54,95 ans (écart type 11,04 ans), avec des extrêmes de 15 ans et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 50 à 59 ans à 32,52%.

Tableau III: Répartition des 246 patients selon leur revenu mensuel

SMIG	Effectif	Pourcentage (%)
Supérieur au SMIG	107	43,50
Egal au SMIG	77	31,30
Inférieur au SMIG	62	25,20

VIII.1.2 Caractéristiques cliniques des 246 patients inclus

✚ L'indice de masse corporelle et le tour de taille

La figure 5 indique la répartition des 246 patients selon l'indice de masse corporelle. On notait que 47,56% (n= 118) de cas étaient en surpoids au moment de l'étude selon leur indice de masse corporelle.

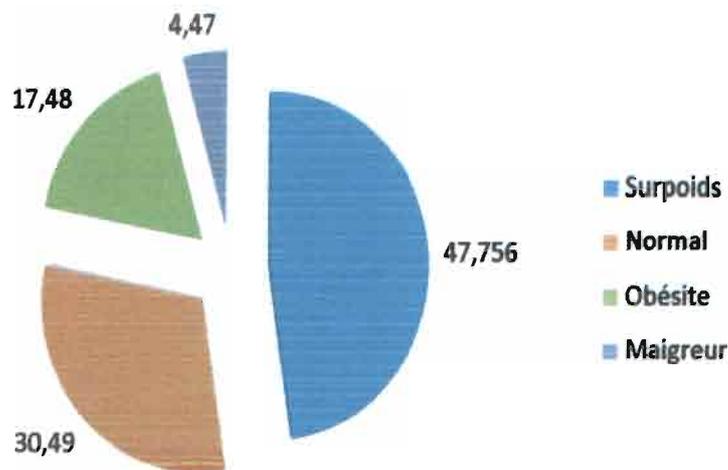


Figure 5 : Répartition des 246 patients selon l'indice de masse corporelle.

Par ailleurs, 70,73% (n=174) des patients avaient une obésité androïde avec un tour de taille anormal.

⚡ Caractéristiques du diabète

La Figure 6 indique la répartition des 246 patients selon l'âge de leur diabète.

L'âge médian du diabète des patients était de 24 mois soit 2 ans avec des extrêmes de 1 mois et 300 mois. Près de 47,56% (n=117) avaient un diabète qui évoluait depuis moins d'un an.

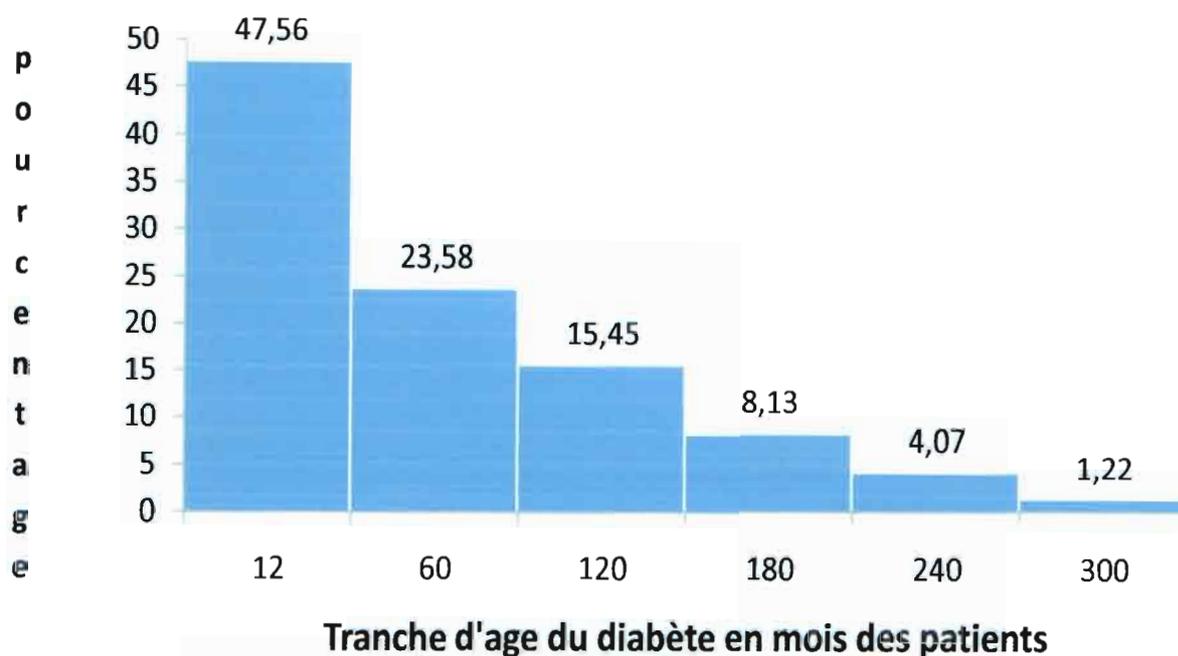


Figure 6: Répartition des 246 patients selon l'âge de leur diabète

L'âge moyen des patients à la découverte du diabète était de 50,80 ans (écart type=11,23 ans).

Selon le type de diabète, on notait que 97,15% (n= 239) des patients diabétiques étaient de type 2 ; 1,63% (n=4) étaient de type 1 et le diabète gestationnel concernait 1,22% (n=3) des patients diabétiques.

Selon le type de traitement, il y avait 72,77% (n=179) des patients diabétiques sous ADO en plus du régime diabétique, 26,42% (n=65) des patients sous insuline associé au régime diabétique et 0,81% (n=2) était uniquement sous régime diabétique.

Parmi ces patients, 66,07% (n=74) avaient un antécédent familial de diabète, et 66,07% (n=74) un antécédent familial d'HTA.

⚡ Complications en cours liées au diabète

Parmi nos patients, 64,63% (n= 159) avaient une complication en cours liée au diabète.

La plus fréquente était la poly neuropathie avec 83,02% (n=132).

La figure 7 montre la répartition des 246 patients selon les complications en cours liées au diabète.

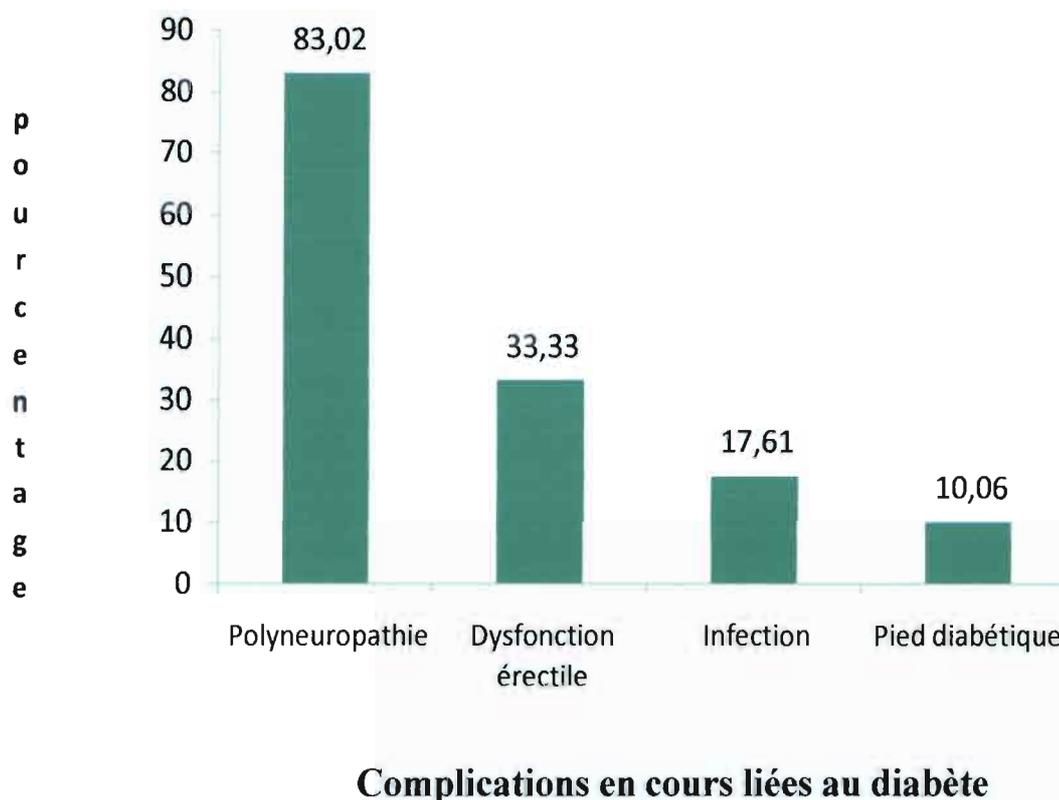


Figure 7: Répartition des 246 patients selon les complications en cours liées au diabète.

✚ Antécédents personnels des patients

Le tableau IV montre la répartition des 246 patients selon leurs antécédents personnels. Les antécédents personnels de neuropathie et HTA étaient parmi les plus représentés avec respectivement 66,48% et 45,05% des cas.

Tableau IV : Répartition des 246 patients selon leurs antécédents personnels.

Antécédent personnels	Effectif	Pourcentage (%)
Neuropathie	121	66,48
Réalisation de fond d'œil	115	46,7
HTA	82	45,05
Consommation d'alcool	42	23,08
Amétropie	32	17,58
Consommation de tabac	19	10,44
Cataracte	17	9,34

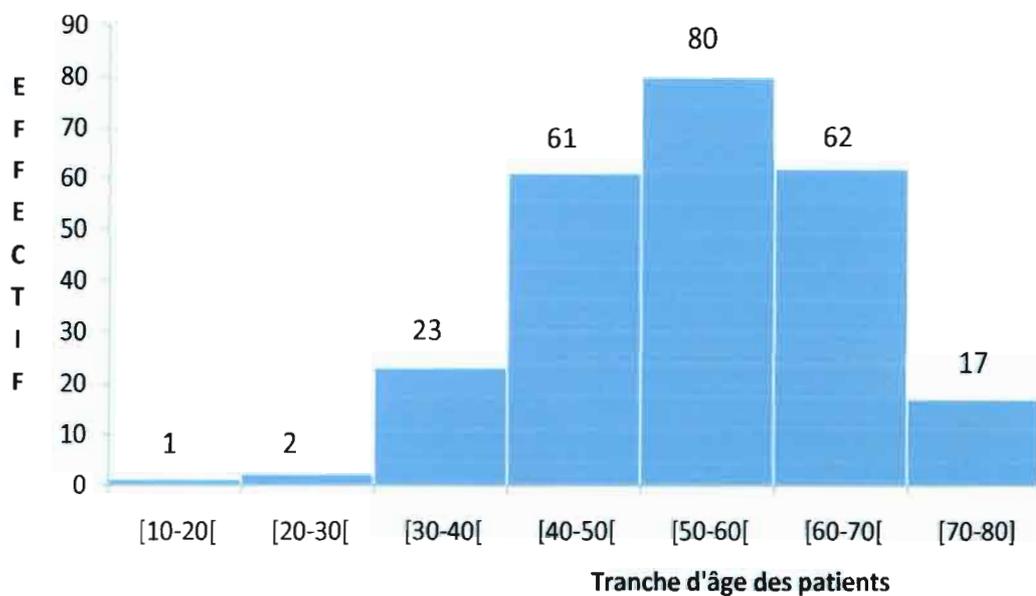


Figure 3 : Répartition des 246 patients selon les tranches d'âge.

✚ Situation matrimoniale

Le tableau I montre la répartition des 246 patients selon leur situation matrimoniale. On notait que 74,80% des patients ont déclaré être mariés au moment de l'enquête.

Tableau I: Répartition des 246 patients selon leur situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié	184	74,80
Veuf	52	21,14
Célibataire	9	3,66
Divorcé	1	0,41

✚ Résidence

La majeure partie des patients soit 80,49% résidait en zone urbaine, et 19,51% (n=48) des patients résidaient en zone rurale.

✚ Niveau d'instruction

Le tableau II montre la répartition des 246 patients selon leur niveau d'instruction. Parmi les patients 51,63 % n'étaient pas scolarisés et 3,25 % avaient atteint le niveau supérieur.

Tableau II: Répartition des 246 patients selon leur niveau d'instruction

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage (%)
Non scolarisé	127	51,63
Primaire	59	23,98
Secondaire	52	21,14
Supérieur	8	3,25

⚡ Occupation principale

La figure 4 montre la répartition des 246 patients selon leur occupation principale. On observait que les femmes au foyer (ménagères) étaient les plus représentées soit 39,02 % (n=96) des cas, les salariés étaient à 15,45 % (n=38) et les retraités à 15,04% (n=37).

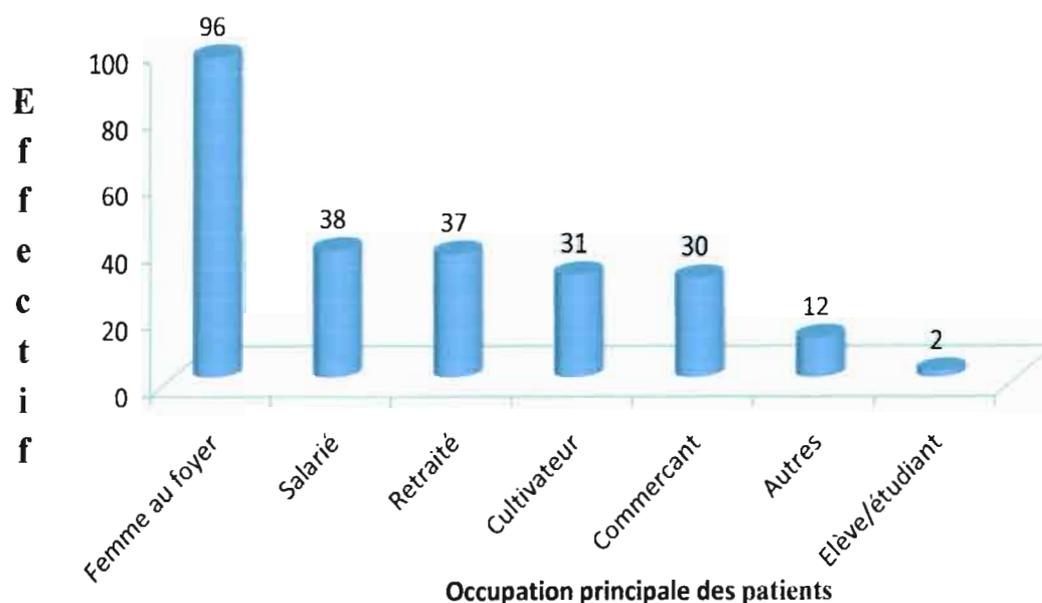


Figure 4: Répartition des 246 patients selon leur occupation principale

⚡ Revenu mensuel

Le tableau III montre la répartition des 246 patients selon leur revenu mensuel. Il y'avait 25,20% des patients qui avaient un revenu mensuel inférieur au SMIG. En dehors des revenus personnels, on notait que 3,66% des patients avaient une prise en charge médicale par leurs employeurs.

VIII.2. Résultats de l'examen ophtalmologique

VIII.2.1 Signes fonctionnels

Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet.

La grande majorité des patients ne présentaient pas de signes fonctionnels soit 95,53% (n=235). Le signe fonctionnel le plus fréquent a été la BAV dans 2,85% (n=7) des cas.

VIII.2.2 Acuité visuelle

La répartition de l'acuité visuelle des patients suivant la classification de l'OMS indiquait que :

- chez 84,96 % des yeux droits examinés et 83,74% (n=206) des yeux gauches il n'y avait pas de déficience visuelle.
- la cécité concernait 3,05% des 492 yeux examinés dont 3,25% des yeux droits des patients et 2,84% des yeux gauches des patients.

VIII.2.3 Au niveau du segment antérieur

La cataracte a été observée sur 47,36% soit 233 yeux des 492 yeux examinés, dont 45,93 % des yeux droits (n=113) et 48,37% des yeux gauches (n=120) des patients.

On a noté que la PIO était élevée chez 6,10% (n=30) des 492 yeux examinés, dont 6,5% des yeux droits des patients (n=16) et chez 5,69% (n=14) des yeux gauches des patients.

VIII.2.4 Fréquences des anomalies retrouvées au fond d'œil

Le tableau V indique les résultats de l'examen du fond d'œil des 487 yeux. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées au fond d'œil des patients étaient: les microanévrismes soit 35,52 % des cas, et les hémorragies rétiniennees 21,35 % des cas.

Par ailleurs on a noté une découverte fortuite de rétinopathie hypertensive sur 27 yeux (16,46%).

Tableau V: Résultats de l'examen du fond d'œil des 487 yeux chez les diabétiques.

Au fond d'œil	Effectif	Pourcentage (%)
Absence d'anomalies	261	53,59
Microanévrismes	173	35,52
Hémorragies rétinienes	104	21,35
Exsudats	84	17,25
Rétrécissement diffus des artères	71	14,58
Nodule cotonneux	59	12,11
Anomalie veineuse	52	10,68
Œdème maculaire diffus	24	4,93
Choroïdose sénile	22	4,52
Œdème maculaire focal	17	3,49
C/D>0,5	16	3,28
Ischémie rétinienne	14	2,87
AMIR	7	1,44
Néovaisseaux préretiniens	6	1,23
Hémorragie préretinienne	6	1,23
Néovaisseaux prépapillaires	4	0,82
Pâleur papillaire	4	0,82
Drusen	2	0,41
Hémorragie intra vitrée	1	0,2
Atrophie optique	1	0,2
Décollement de rétine	0	0

Le tableau VI indique la fréquence des lésions rétiniennees liées au diabète retrouvées au fond d'œil des 216 yeux. Les anomalies les plus fréquemment retrouvées au fond d'œil des patients étaient: les microanévrismes soit 80,09 %, les hémorragies rétiniennees pour 48,15 %.

Tableau VI : Fréquences des lésions rétiniennees chez 216 yeux des patients ayant une rétinopathie diabétique.

	Effectif	Pourcentage (%)
Lésions rétiniennees		
Micro anévrismes	173	80,09
Hémorragies rétiniennees	104	48,15
Exsudats	84	38,89
Nodule cotonneux	59	27,31
Anomalie veineuse	52	24,07
Œdème maculaire diffus	24	11,11
Œdème maculaire focal	17	7,87
Ischemie rétinienne	14	6,48
AMIR	7	3,24
Néovaisseaux préretiniens	6	2,78
Hémorragie préretinienne	6	2,78
Néovaisseaux prépapillaires	4	1,85
Hémorragie intra vitréeenne	1	0,46
Décollement de rétine	0	0

VIII.3 La fréquence des types de la rétinopathie diabétique selon la SFD

VIII.3.1 La rétinopathie diabétique

Sur les 246 diabétiques inclus dans notre étude, nous avons retrouvé:

- 116 diabétiques présentant une RD (47,15%)
- une atteinte bilatérale chez 102 patients (87,06%)
- 14 patients avaient une atteinte unilatérale (12,07%)
- 22 patients atteints de MD (8,94%).

Aussi parmi les patients ayant une RD, 8,62 % étaient hospitalisés dans le service d'endocrinologie et de maladies métaboliques et 62,5% des patients hospitalisés avaient une RD.

Dans notre étude, la rétinopathie diabétique a été observée chez 116 patients (216 yeux) soit 47,15% des 246 patients soit 44,35 % des 487 fonds d'œil.

La figure 8 montre la répartition de la rétinopathie diabétique selon le type de rétinopathie diabétique.

Sur l'ensemble des 246 patients (487 fonds d'œil) de notre étude,

- la RDNP représentait 42,30% (n=206) des 487 yeux dont 43,50% (n=107) concernait des yeux droits et 41,08% des yeux gauches (n=99).
- La RDP représentait 1,03% (n=5) dont 1,22% (n=3) des yeux droits et 0,83% (n=2) des yeux gauches des patients.
- Enfin la RD compliquée représentait 1,03% (n=5) des 487 yeux dont 0,81% (n=2) des yeux droits et de 1,24% (n=3) des yeux gauches.

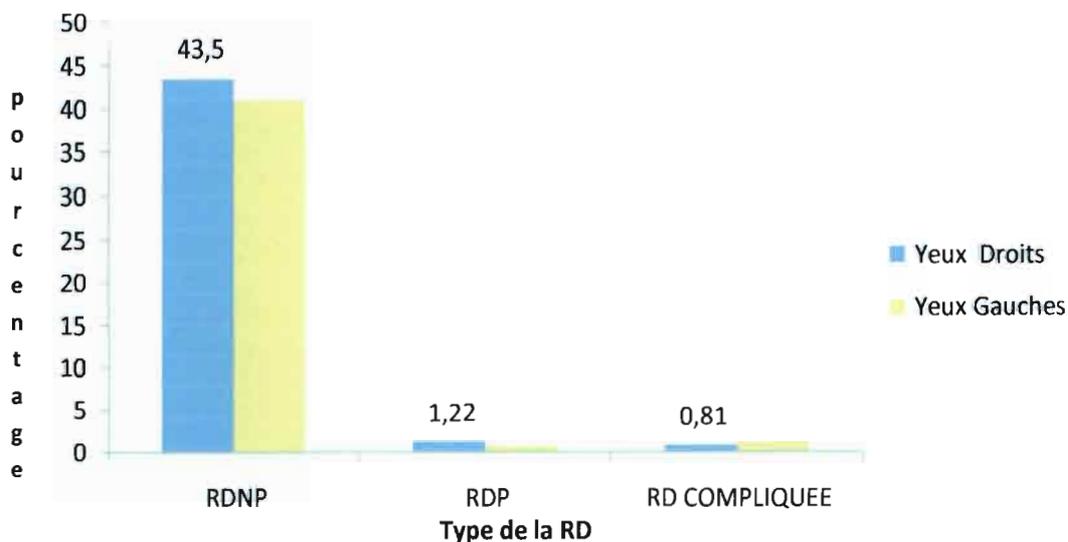


Figure 8 : Répartition des 218 yeux ayant une RD selon le type de RD.

Le tableau VII montre la répartition des 487 yeux selon la SFD.

Selon la SFD on observe que :

- la RDNP minime représentait 21,14% (n=52) des yeux droits et 19,92% (n=48) des yeux gauches.
- la RDNP modérée représentait 20,73% (n=51) des yeux droits et 19,09% (n=46) des yeux gauches.
- la RDP et la RDNP sévère représentaient 2,87% (n=14) de l'ensemble des yeux.
- la RDP, la RDNP sévère et la RD compliquée représentaient 3,90% (n=19) de l'ensemble des yeux

Tableau VII : Répartition des 487 yeux selon la classification de la SFD

Classification SFD		Effectif		Pourcentage	
		OD	OG	OD	OG
PAS DE RD		134	137	54,47	56,85
RDNP	minime	52	48	21,14	19,92
	modérée	51	46	20,73	19,09
	sévère	4	5	1,63	2,07
RDP	minime	0	0	0	0
	modérée	1	1	0,41	0,41
	sévère	2	1	0,81	0,41
RDCOMPLIQUEE		2	3	0,81	1,24
MD	focal	7	7	36,84	38,89
	MDO diffus	7	7	36,84	38,89
	cystoïde	4	3	21,05	16,67
	ischémique	1	1	5,26	5,56

VIII.3.2 La maculopathie diabétique (MD)

La maculopathie diabétique œdémateuse représentait 94,6 % (n= 35) des cas de maculopathie.

La figure 9 montre la répartition des 37 yeux ayant une maculopathie diabétique selon la classification de la SFD. On a observé que les stades de MDO diffuse et locale étaient les plus représentés dans notre étude.

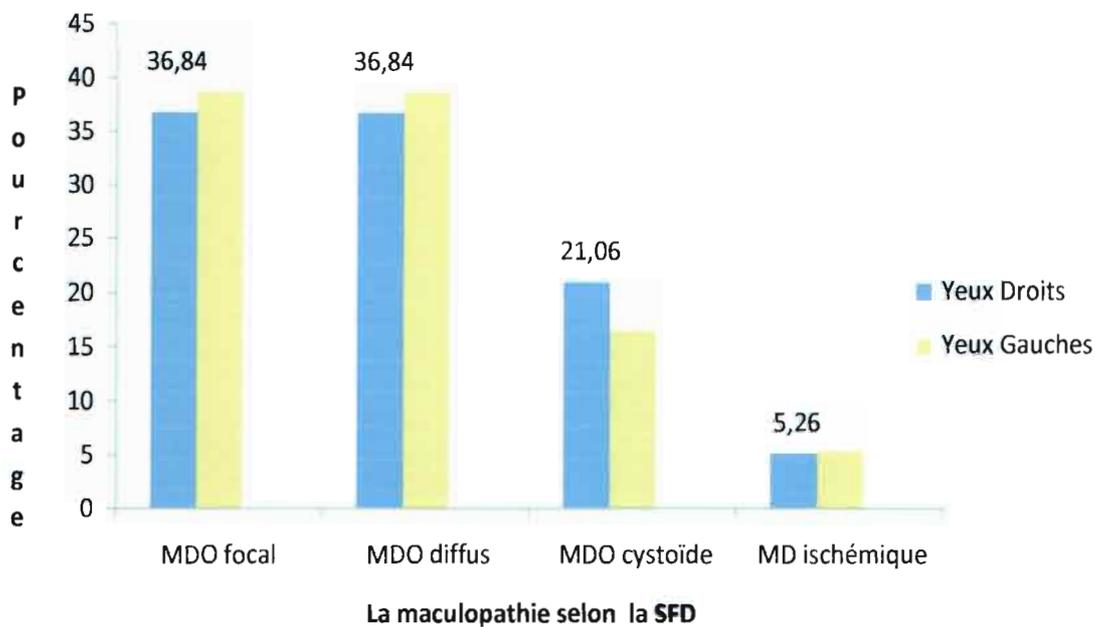


Figure 9: Répartition des 37 yeux ayant une maculopathie diabétique selon la classification de la SFD

VIII.4 Caractéristiques des patients diabétiques ayant une RD

Elle concernait 116 patients.

VIII.4 .1 Sexe

Dans notre étude les hommes étaient les plus atteints soit 51,72% (n=60).

VIII.4 .2 Age

L'âge moyen de nos patients était de 55,75 ans (écart type =9,06 ans) et des extrêmes d'âge de 40 ans et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 69 ans soit 39,65% (n=46).

La Figure 10 montre la répartition des 116 patients ayant une RD selon leur âge

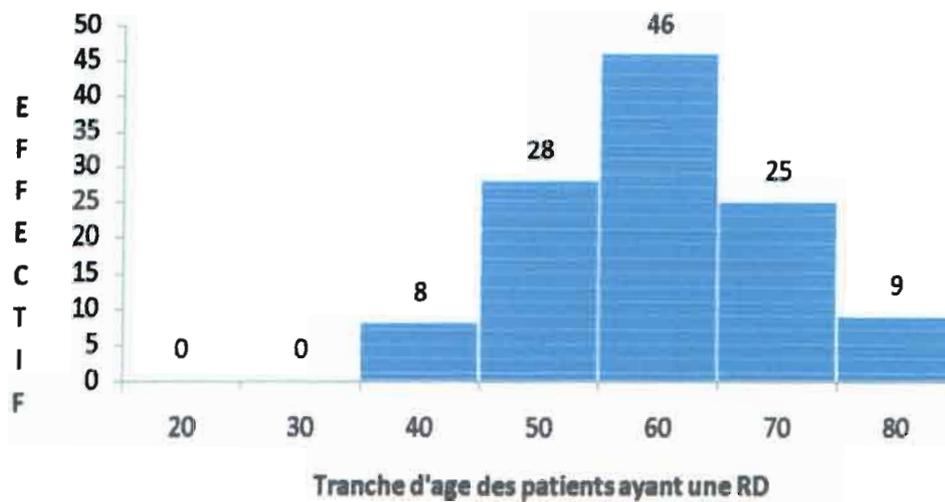


Figure 10: Répartition des 116 patients ayant une RD selon leur tranche d'âge.

VIII.4 .3 Occupation principale

Les femmes au foyer étaient les plus atteintes par la RD soit 37,93% (n=44).

VIII.4 .4 Prise en charge par l'employeur

Dans notre population d'étude, 25,86% (n=30) des patients avaient un revenu mensuel inférieur au SMIG. En dehors des revenus personnels, on notait que 6 patients soit 5,17%, avaient une prise en charge de leur employeur au titre de leur frais de santé.

VIII.4 .5 Indice de masse corporelle

Nous avons noté 43,1% (n= 50) de cas en surpoids au moment de l'étude selon leur indice de masse corporelle.

La figure 11 montre la répartition des 116 patients selon l'indice de masse corporelle.

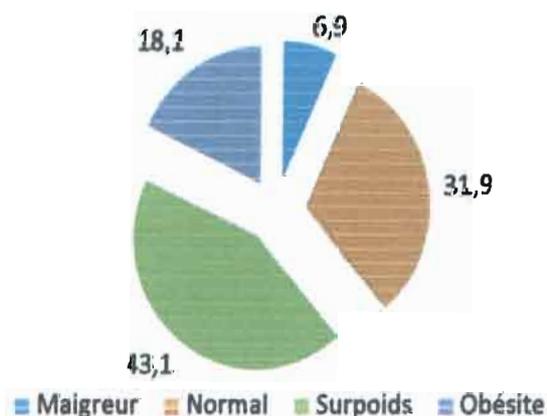


Figure 11 : Répartition des 116 patients ayant une RD selon l'indice de masse corporelle.

Le tableau VIII montre le croisement de la RD et de l'obésité chez les 246 patients.

Tableau VIII: Proportion de la RD et de l'obésité chez les 246 patients.

		RD (%)			p
		n = 246	Oui	Non	
Obésité	Oui	43	18,10	16,92	0,80
	Non	203	81,90	83,08	

Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'obésité ($p = 0,80$).

Le tableau IX montre le croisement de la RD et du surpoids chez les 160 patients.

Tableau IX: Proportion de la RD et du surpoids des 160 patients.

		RD (%)			p*
		n = 160	Oui	Non	
Obésité	43	23,60	30,99		
Surpoids	117	76,40	69,01		

* : test de Fisher exact

Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'obésité ou le surpoids ($p = 0,49$).

Par ailleurs, 66,37% (n=77) des patients avaient une obésité androïde avec un tour de taille anormal. Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'obésité androïde ($p = 0,15$).

VIII.4 .6 Antécédents personnels

Le tableau X montre la répartition des 116 patients ayant une RD selon leurs antécédents personnels. Les antécédents de neuropathie et d'HTA étaient parmi les plus représentés soit respectivement 58,62% (n=68) et 34,48% (n=40).

Tableau X: Répartition des 116 patients ayant une RD selon leurs antécédents

Antécédents personnels	Effectif	Pourcentage (%)
Neuropathie	68	58,62
Réalisation de fond d'œil	62	53,45
HTA	40	34,48
Consommation d'alcool	21	18,10
Amétropie	14	12,06
Cataracte	11	9,48
Consommation de tabac	11	9,48

Le tableau XI montre le croisement de la RD et des antécédents personnels chez les 246 patients.

Tableau XI : Proportion de la RD et des antécédents personnels chez les 246 patients.

		RD (%)			p
		n= 246	Oui	Non	
Antécédents personnels					
HTA	Oui	82	34,48	47,72	0,72
	Non	164	65,52	52,28	
Neuropathie	Oui	121	58,62	40,77	0,005
	Non	125	41,37	59,23	
Consommation de tabac	Oui	19	9,48	6,15	0,33
	Non	227	90,52	93,85	
Consommation d'alcool	Oui	42	18,10	16,15	0,68
	Non	204	81,90	83,85	

On observe qu'il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et les antécédents d' HTA, de consommation de tabac et de consommation d'alcool.

On a observé qu'il existait un lien statistique significatif entre la RD et l'antécédent de neuropathie ($p = 0,005$).

VIII.4 .7 Caractéristiques du diabète

✚ Age du diabète

L'âge médian du diabète des patients était de 36 mois soit 3 ans avec des extrêmes de 1 mois à 300 mois. On a observé que 37,06% (n=43) des patients ayant une RD avaient un diabète qui évoluait depuis moins d'un an. Aussi chez les 62,93% (n=73) des patients présentant une RD le diabète avait une durée d'évolution entre 0 et 5 ans. Le tableau XII indique le croisement de la rétinopathie diabétique et de l'âge du diabète des 246 patients.

Tableau XII: Proportion de la rétinopathie diabétique et de l'âge du diabète des 246 patients.

	RD		p
	n =246	Oui	
Age du diabète en mois			
[0-12[117	37,07	56,92
[12-60[58	25,86	21,54
[60-120[38	17,25	13,85
[120-180[20	12,06	4,61
[180-300]	13	7,76	3,08

Il y'avait un lien statistique entre la survenue de la RD et la durée du diabète (p = 0,01). Nous avons observé que 1 patient sur 3 soit 36,75% (n=43) le diabète avait moins d'un an de durée d'évolution présentait une RD. Aussi 41,71% (n=73) des patients présentant une RD le diabète avait une durée d'évolution entre 0 et 5 ans.

✚ Type du diabète

Le tableau XIII indique le croisement de la rétinopathie diabétique et du type du diabète des 246 patients.

Parmi les patients présentant une RD, on notait 99,14% (n= 115) des patients de type 2, un seul cas de diabète gestationnel et aucun cas de diabétique de type 1.

Tableau XIII : Proportion de la RD et du type du diabète des 246 patients.

Type	RD (%)		p*
	n = 246	Oui	
1	4	0	3,08
2	239	99,14	95,38
Gestationnel	3	0,86	1,54

* = test de Fisher exact

Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et le type du diabète ($p = 0,17$).

✚ Type de traitement

Il y avait 62,93% (n=73) des patients sous ADO en plus du régime diabétique, 35,35% (n=41) sous insuline associé au respect du régime diabétique et 1,72% (n=2) était uniquement sous régime diabétique.

Parmi les patients présentant une RD, il y avait 62,93% (n=73) des patients sous ADO en plus du régime diabétique, 35,35% (n=41) sous insuline associé au respect du régime diabétique et 1,72% (n=2) était uniquement sous régime diabétique.

✚ Complications en cours concernant le diabète

Dans notre étude, 75,86% (n=88) des patients avaient une complication en cours liée au diabète. Les plus fréquentes étaient la polyneuropathie soit 80,68% (n=71) suivie de l'infection avec 17,04% (n=15) et le pied diabétique à 13,63% (n=12). La dysfonction érectile était présente chez 53,33% (n=32) des hommes.

Le tableau XIV indique le croisement de la RD et de la complication liée au diabète chez les 246 patients.

Tableau XIV : Proportion de la RD en fonction de complication liée au diabète chez les 246 patients de la rétinopathie diabétique.

		n = 246	RD (%)		p
			Oui	Non	
Complication en cours liées au diabète	Oui	159	75,86	54,62	0,001
	Non	87	24,14	45,38	

Il a été observé un lien statistique significatif entre la RD et la présence de complication en cours liées au diabète ($p = 0,001$).

VIII.4 .8 Résultats de l'examen ophtalmologique

⬇ Signes fonctionnels

Parmi les patients ayant présenté une RD, 93,10% (n=108) ne présentaient pas de signes fonctionnels. Le signe fonctionnel le plus fréquent a été la BAV soit 4,31% (n=5).

⬇ Acuité visuelle

Le tableau XV indique la répartition de l'acuité visuelle des patients selon la classification de l'OMS.

Chez les patients ayant une RD, on observe :

- pas de déficience visuelle chez 78,89% (n=183) des 232 yeux examinés.
- la cécité chez 4,31% (n=10) des 232 yeux examinés.

Chez les patients n'ayant pas une RD, on observe :

- pas de déficience visuelle chez 89,23% (n=232) des 260 yeux examinés.
- la cécité chez 1,92% (n=5) des 260 yeux examinés.

Tableau XV: Répartition en pourcentage de l'acuité visuelle des patients selon la classification de l'OMS.

Acuité visuelle	RD		Pas de RD		Diabétiques	
	OD	OG	OD	OG	OD	OG
Pas de déficience visuelle	77,59	80,17	91,54	86,92	84,96	83,74
Déficience visuelle	17,24	16,38	6,92	10,77	8,48	13,41
Cécité	5,17	3,45	1,54	2,31	3,25	2,85

La RD était responsable de 66,66% des cas de cécité dans notre étude.

✚ Au niveau du segment antérieur

Parmi les patients n'ayant pas une RD, on a observé la cataracte dans 116 yeux des 233 yeux présentant une cataracte soit 49,79%. Parmi lesquels 48,28 % (n=56) des yeux droits et 51,72% (n=60) des yeux gauches.

Parmi les patients ayant une RD, la cataracte était présente dans 117 yeux des 233 yeux présentant une cataracte soit 50,21 % dont 48,72 % (n=57) des yeux droits et 51,28% (n=60) des yeux gauches.

La PIO était plus élevée chez les patients n'ayant pas une RD, 63,34% (n=19) que chez les patients ayant une RD 36,67% (n=11).

VIII.5. Les facteurs associés à la RD et à la MD

VIII.5.1 Acuité visuelle et maculopathie diabétique

Le tableau XVI indique le croisement de la maculopathie diabétique en fonction l'acuité visuelle chez les 246 patients.

Tableau XVI: Proportion de la maculopathie diabétique et l'acuité visuelle chez les 246 patients.

	MD OD			P*	MD OG			P*
	n = 246	Oui	Non		n = 241	Oui	Non	
Acuité visuelle								
Pas de déficience	228	84,21	93,4		228	83,33	95,51	
Déficience	10	10,53	3,52	0,01	9	16,67	2,69	0,004
Cécité	8	5,26	3,08		4	0	1,8	

* : test de Fisher exact

Il a été observé un lien statistique significatif entre la maculopathie diabétique et l'acuité visuelle à l'œil droit ($p = 0,01$) et à l'œil gauche ($p = 0,004$)

VII.5.2. Les facteurs biologiques associés à la RD et à la MD

Nous avons étudié les facteurs associés à la rétinopathie diabétique. Certains de ces facteurs étaient biologiques, et tous les patients n'ont pas pu effectuer toutes les analyses requises. Nous présentons ici les résultats que nous avons pu obtenir.

✚ Les facteurs biologiques associés à la RD

Le tableau XVII indique le croisement de la RD en fonction des facteurs biologiques associés chez les patients.

Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'hyperglycémie, l'hémoglobine glyquée, et le taux des lipides sanguins tel que : le LDL Cholestérol, le HDL Cholestérol, les triglycérides.

On a observé un lien statistique significatif entre la RD et la protéinurie des 24h ($p = 0,0001$) et la créatininémie ($p = 0,04$).

Tableau XVII : Proportion de la RD et des facteurs biologiques associés chez les patients.

		RD (%)		p	
		Oui	Non		
Facteurs biologiques					
		n = 225			
Hyperglycémie	Oui	112	54,29	45,83	0,11
	Non	113	45,71	54,17	
		n = 224			
Hémoglobine	Normal	38	12,38	21,01	0,08
glyquée	Anormal	186	87,62	78,99	
		n = 130			
Créatininémie	Normal	117	95,38	84,61	0,04
	Anormal	13	4,62	15,39	
		n = 83			
Protéinurie des	Normal	55	93,02	37,5	0,0001
24h	Anormal	28	6,98	62,5	
		n = 138			
LDL	Normal	100	67,69	76,71	0,23
Cholestérol	Anormal	38	32,31	23,29	
		n = 139			
HDL	Normal	82	56,06	61,64	0,50
Cholestérol	Anormal	57	43,94	38,36	
		n = 137			
	Normal	101	67,69	79,17	0,12
Triglycérides	Anormal	36	32,31	20,83	

✦ Les facteurs biologiques associés à la MD

Le tableau XVIII indique le croisement de la MD et des facteurs biologiques associés chez les patients.

Tableau XVIII : Proportion de la MD et des facteurs biologiques associés chez les patients.

		n	MD		p*
			Oui	Non	
facteurs biologiques					
		n = 138			
LDL	Normal	100	60	72,93	0,61
Cholestérol	Anormal	38	40	27,07	
		n = 139			
HDL	Normal	82	33,33	60,15	0,22
Cholestérol	Anormal	57	66,67	39,85	
		n = 137			
Triglycérides	Normal	101	16,67	76,34	0,005
	Anormal	36	83,33	23,66	

* : test de Fisher exact

On n'avait pas de lien statistique significatif entre la MD et le LDL et le HDL Cholestérol.

On a observé un lien statistique significatif entre la MD et les Triglycérides (p = 0,005).

DISCUSSION

IX. Discussion

IX.1.Limites de l'étude

Les limites de notre étude étaient essentiellement celles d'une étude transversale. Par ailleurs, cette étude n'a pris en compte que les complications chez des patients à un moment donné de l'évolution de leur diabète. Le grand nombre d'examen biologiques non réalisés par les patients donnant ainsi des variables biologiques incomplètes a été la première limite de notre étude. En outre, il faut noter le manque d'explorations plus spécifiques tel que le dosage de la micro albuminurie et l'OCT, l'examen de référence pour le diagnostic de l'œdème maculaire.

Malgré ces limites, nous pensons que les résultats obtenus peuvent être discutés par rapport aux données de la littérature. Le point fort est le fait que notre étude soit à collecte prospective ce qui nous a permis d'avoir un nombre importants d'informations.

IX.2. Caractéristiques sociodémographiques des patients diabétiques

IX.2.1 La répartition des patients diabétiques selon le sexe

Dans notre étude, 52,44 % de la population de l'échantillon étaient des femmes avec un sex-ratio de 0,9, ce qui concorde avec les données démographiques du Burkina-Faso où les femmes représentent 52% de la population générale. En outre **Yaméogo TM et coll.** [10] trouvaient un sex-ratio de 0,7. Cependant parmi ceux ayant présenté une RD, les hommes étaient les plus atteints soit 51,72%.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Ngoie Maloba V et coll.** au Congo [30], qui indiquent que la rétinopathie diabétique était prédominante chez les patients diabétiques de sexe masculin 13,7% contre 11,6% des patients de sexe féminin.

Chantal N et coll. en 2012 au Cameroun [70] trouvaient que parmi les patients ayant présenté une RD, les hommes constituaient 57 % contre 43 % des femmes. Cette tendance est également rapportée par **Ozawa GY et coll.** en 2014 [71] qui ont trouvé dans leur étude que la présence et la gravité de la rétinopathie diabétique au moment du diagnostic de diabète de type 2 semblent être plus associées avec le sexe masculin.

Par contre, nos constatations diffèrent de celles de **Meda et coll.** [8] au CHUYO

CHUYO où les femmes étaient les plus atteintes par la rétinopathie diabétique à 64,9%. Cela s'expliquerait par la grande proportion des femmes dans sa population d'étude car le sex ratio était de 0,5.

IX.2.2 La répartition des patients diabétiques selon l'âge

-L'âge moyen de nos patients était de 54,95 ans avec un écart type de 11,04 ans et les extrêmes d'âge sont de 15 ans et 80 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle comprise entre 50 et 59 ans soit 32,52%. En effet, Sidibé au Sénégal en 2000 avait conclu dans son étude qu'en Afrique Sub-saharienne, l'âge moyen des diabétiques était la cinquième décennie.

Nos résultats sont comparables à plusieurs auteurs : **Yaméogo TM et coll.** retrouvaient un âge moyen de 53,5 ans [10] à Bobo en 2014, **Ina Danquah et coll.** [72] en 2012 au Ghana qui retrouvaient un âge moyen de 55 ans ; **Ahmadou M Jingi et coll.** en 2014 au Cameroun [73] qui retrouvaient un âge moyen de 54,2 ans ; **Kahloun R et coll.** en 2014 en Tunisie [28] qui retrouvaient un âge moyen de 54,5 ans.

- Un âge moyen inférieur a été retrouvé par d'autres auteurs. A l'IOTA en 2008 dans la thèse de **Ballo** [32] la moyenne d'âge était de 50 ans. Cela pourrait s'expliquer par le fait que dans cette étude la tranche d'âge de 41-60 ans représentait plus de la moitié de la population d'étude (51,86%).

-Par contre **Ngoie Maloba V et coll.** [30] en 2012 au Congo, trouvaient un âge moyen supérieur au nôtre soit 57 ans, cela pourrait s'expliquer par le fait que leurs extrêmes d'âge (16 et 85 ans) étaient supérieurs aux nôtres.

Par ailleurs, l'âge moyen des patients diabétiques ayant présenté une RD était de 55,75 ans avec un écart type de 9,06 ans et des extrêmes d'âge de 40 ans et 80 ans. Ceci est légèrement élevé en comparaison à celui de la population générale de l'étude. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 60 à 69 ans à 39,65% ; ceci concorde avec les résultats de **Charles et coll.** [74] qui expliquaient qu'au-delà de 60 ans le diabétique présente surtout des atteintes vasculaires liées au vieillissement en plus de la microangiopathie liée au diabète.

Aussi, nos résultats sont comparables à ceux de **Meda et coll.** [8] au Burkina en 2010 au CHUYO qui avaient retrouvé un âge moyen des patients diabétiques ayant présenté une RD à 56 ans avec des extrêmes de 34 ans et 81 ans.

Dans la littérature en Afrique, cet âge varie de 54 à 59 ans selon **Farhan et coll.** [75], **Khandekar et coll.** [76], ainsi que **Lawan et coll.** [31].

Comme ailleurs en Afrique, nous constatons dans notre travail que la rétinopathie diabétique est peu fréquente avant l'âge de 40 ans.

IX.2.3 la répartition des patients diabétiques selon l'occupation principale

Dans notre population d'étude, les femmes au foyer étaient les plus représentées avec 39,02 % des cas. Il en était de même pour **Ballo** à l'IOTA au Mali [32] avec une prédominance des ménagères à 47 %. En outre, parmi les patients atteints de rétinopathie diabétique, les femmes au foyer étaient les plus représentées soit 37,93%.

Nos résultats corroborent ceux de **Meda et coll.** [8], **Ballo** [32] et **Keita** [77] qui trouvaient une prédominance de femmes au foyer respectivement de 40, 2% au Burkina ;de 42,99% et 47,62% au Mali.

IX.3 La fréquence de la rétinopathie diabétique et de la maculopathie diabétique

Nous avons trouvé 47,15 % de rétinopathie diabétique soit 44,35 % des yeux examinés, dont 42,30 % de RDNP et 1,03 % de RDP. Selon la SFD, près de un patient sur cinq dans notre étude était classée RDNP minime ou modérée. La fréquence de la maculopathie diabétique était de 8,94 % des patients dans notre étude, et elle était presque toujours œdémateuse dans 94,6% des cas.

En Afrique, la prévalence de la rétinopathie diabétique est variable selon les auteurs :

Au Burkina, **Sawadogo** [78] rapporte 37,5% de cas de RD et **Meda** [8] 43,11% .

Au Mali, **Keita** [77] et **Ballo** [32] rapportent respectivement 42% et 39,62% de RD.

Récemment au Cameroun en 2014, **Jingi AM et coll.** [73] a rapporté 40,3% de RD, 63,4% de RDNP, 36,6% de RDP= et 14,5% de MD.

Dans la littérature africaine, la fréquence de la RD varie de 13% à 43% [28,29,30,79].

Nos résultats sont au-dessus. Cela pourrait se comprendre par le fait que l'hémoglobine glyquée réalisée chez 91% des patients était élevée dans 83,04% des

cas, témoin d'un déséquilibre glycémique. Ce qui peut justifier alors l'augmentation de la survenue de la RD. Cela est d'autant plausible car le seuil normal de l'hémoglobine glyquée fixé dans notre étude est plus bas que le seuil couramment fixé dans notre contexte.

Le taux faible de **Ngoie Maloba V et coll.** [30] (13%) pourrait s'expliquer par l'outil utilisé pour examiner le fond d'œil. En effet, dans leur méthodologie, ils ont utilisé l'ophtalmoscope qui est moins sensible que la rétinographie pour le diagnostic de la RD.

Si nos résultats pour la RDP et la maculopathie diabétique sont superposables aux autres auteurs africains, ils sont plus élevés que dans les pays développés :

- En effet, en France en 2015, **Massin P et coll.** [80], rapportent 45% de RD chez les diabétiques traités par insuline et 7% de RD chez les diabétiques traités par hypoglycémifiants oraux .

- En Australie en 2014, **Kaidonis G et coll.** [81] rapportaient 23,4% à 28,9% de RD et 6,67 à 7,6% de MDO.

- Aux Etats Unis en 2015 **Schwartz S et coll.** [82], rapportent 11,1% de RD.

- En Chine en 2012, la méta-analyse de **Lei Liu et coll.** [83], retrouvaient 23% de RD, 19,1% de RDNP et 2,8% de RDP.

En général, la fréquence de la RD dans les pays en voie de développement est élevée par rapport à celle des pays développés tel que la France, les USA et la Chine du fait du faible niveau socio- économique qui n'assure pas une prise en charge adéquate du diabète. En effet, la prise en charge adéquate du diabète prévient les complications rétinienne et diminue ainsi la survenue de la RD [4].

Par ailleurs selon l'étude menée par **Joanne W.Y. Yau et coll.** [27] plus la fréquence de la RD serait plus élevée chez les Afro-Américains et plus faible chez les Asiatiques.

Concernant la MD, les fréquences sont plus élevées dans les pays développés. Il est probable que ce diagnostic soit sous-estimé dans nos pays du fait d'un équipement insuffisant des plateformes techniques, en particulier l'absence de tomographie en cohérence optique.

Selon le **rapport 12 de l'ETDRS**, le risque d'évolution vers la prolifération de la RDNP minime a été chiffré à 4,5 % à 1 an, 14,4 % à 3 ans, et 25 % à 5 ans.

Selon le **même rapport 12 de l'ETDRS**, le risque d'évolution de la rétinopathie diabétique non proliférante modérée vers la prolifération est de 12 à 26 % à 1 an, de 29,6 à 47,6 % à 3 ans et de 44 à 66,4 % à 5 ans [54].

En effet dans notre étude la RDNP minime représentait 21,14% (n=52) des yeux droits et 19,92% (n=48) des yeux gauches. La RDNP modérée représentait 20,73% (n=51) des yeux droits et 19,09% (n=46).

Ainsi concernant nos patients ayant présentés une RD, près de la moitié sont sujets à une évolution vers la prolifération de la RD. Pour ce faire, il serait important d'anticiper dans la PEC de ces patients en ophtalmologie avec une collaboration de tous les médecins spécialistes concernés par le diabète.

IX.4. La fréquence des différentes anomalies retrouvées au fond d'œil

Les anomalies les plus fréquemment retrouvées en ordre décroissant au fond d'œil des patients étaient :

- les microanévrismes (80,09 %),
- l'hémorragies rétiniennes (48,15 %),
- les exsudats (38,89 %),
- les nodules cotonneux (27,31 %),
- les anomalies veineuses (24,07 %).

Nos observations concordent avec les données de la littérature qui indiquent que les microanévrismes rétiniens et les hémorragies rétiniennes punctiformes sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD [13].

Cependant, nos résultats diffèrent de ceux de :

- **Meda et coll.** [8] qui retrouvaient par ordre de fréquence les exsudats dans (28,73%), les hémorragies rétiniennes (17,96 %), les microanévrismes (16,64 %), les nodules cotonneux (9,64 %), AMIR (2,84%).

- **Keita** [77] qui trouvait des fréquences de 52,38% d'exsudats (52,38 %), 19,05 % de microanévrismes , 9,52 % de nodules cotonneux , 4,76 % d'hémorragies rétiniennes, 4,76% d'anomalie veineuse.

Ces différences pourraient être liées à la méthodologie et à la population d'étude en particulier les outils utilisés pour le fond d'œil.

IX.5. Les facteurs associés à la RD et à la MD chez les diabétiques du CHUSS

✚ Age du diabète

Dans notre étude, l'âge médian du diabète des patients était d'environ 3 ans. Nous avons considéré l'âge médian car la population d'étude était asymétrique.

Ce résultat concorde avec ceux de **Meda et coll.** [8] qui retrouvaient respectivement 3,7ans. Il y avait un lien statistique entre la survenue de la RD et la durée du diabète ($p = 0,01$).

Plusieurs auteurs ont retrouvé un âge moyen supérieur au nôtre :

-**Kahloun R et coll.** [28] en Tunisie pour 7,6 ans ($n=2320$ patients) ;

-**Shørew G et coll.** [29] en Ethiopie était à 6,26 ans ($n=324$ patients).

Cela pourrait s'expliquer par un échantillon plus grand que le nôtre. Néanmoins, notre population d'étude a un diabète dont la durée d'évolution est assez courte. En effet, près de 1 patient sur 2 (47,56%) avait un diabète qui évoluait depuis moins d'un an. A comparer à l'étude de **Ballo** [32] au Mali, nous avons 44,85% des patients ayant un diabète dont la durée d'évolution est inférieure à 5 ans contre 71,14% dans la nôtre.

Par ailleurs, dans les pays en développement le plus souvent le diabète est découvert après un long temps d'évolution donc au stade de ses complications.

✚ Type de diabète

Dans notre étude, au moins 9 patients sur 10 (97,15%) avaient un diabète de type 2 ; les diabétiques de type 1 étaient de 1,63% et le diabète gestationnel de 1,22%. Les diabètes des types 1 et gestationnel n'étaient pas significativement représentés pour permettre une analyse pertinente. Cela pourrait justifier qu'il n'y ait pas de lien statistique significatif entre la RD et le type de diabète ($p = 0,20$) contrairement à ce qui est trouvé dans la littérature [32].

✚ Les lipides sanguins

Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre le LDL Cholestérol, le HDL Cholestérol, les triglycérides et la RD. Aussi, il n'y avait pas de lien statistique significatif entre le LDL Cholestérol, le HDL Cholestérol et la MD. Ceci a été également rapporté par **Benarous R et coll.** [84]. en 2011. Il n'y avait pas non plus de lien statistique significatif entre la présence d'exsudats au fond d'œil et le LDL Cholestérol, le HDL Cholestérol, les triglycérides et la MD dans notre étude.

Mais nos résultats diffèrent de ceux de **Chew EY et coll.** [44] en 1996 qui trouvaient un lien statistique significatif.

Nous avons trouvé un lien statistique entre le taux élevé de triglycéride et la MD comme **Raman R et coll.** [85].

✚ HTA

Dans notre étude, presque 3 patients sur 7 (45,05%) avaient un antécédent de HTA. Ce résultat est proche de celui de **Ballo** [32] 47,66% au Mali. Il n'y avait pas de lien statistique significatif entre l'antécédent HTA et la RD ($p = 0,72$) dans notre étude tout comme dans celle de **Ngoie Maloba V et coll.** [30] au RD Congo et **Chantal Nanfack et coll.** [70] au Cameroun. Cependant plusieurs auteurs dont **Meda et coll.** [8], l'**UKPDS** [34] ont trouvé un lien statistique significatif entre l'antécédent HTA et la RD. Nous n'avons une explication dans notre étude.

✚ Complications en cours liées au diabète

Dans notre étude, environ 2 patients sur 3 (64,63%) avaient une complication en cours liée au diabète. La plus fréquente (83,02%) était la poly neuropathie. Il y avait un lien statistique significatif entre la présence de complications en général et la RD ($p = 0,001$).

Dans notre travail, environ 1 patient sur 3 (33,73%) patients ($n=83$) a réalisé l'examen de la protéinurie des 24 heures parmi lesquels environ 1 patient sur 3 (33,73%) patients ($n=28$) avaient une protéinurie supérieure à 0,3 g/ 24 heures donc une néphropathie diabétique. Nous avons trouvé un lien statistique significatif entre la

protéinurie des 24h et la RD ($p = 0,0001$). Cela est concordant avec les données de la littérature. En effet, la présence d'une protéinurie ou d'une micro albuminurie serait un indice de risque de progression vers la rétinopathie diabétique proliférante chez les diabétiques à début précoce [43].

Aussi il y avait un lien statistique significatif entre la présence d'une hypercréatininémie et la RD ($p = 0,04$). **Meda et coll.** [8] retrouvaient aussi une association significative entre insuffisance rénale et la rétinopathie diabétique

Cela s'explique selon **Marre** [86] par la physiopathologie commune de la survenue des microangiopathies telle que la RD.

Et ces résultats suggèrent que lorsqu'un ophtalmologiste constate la présence de RD ou RDP, l'évaluation de la fonction rénale du patient doit être recommandée, selon **Lee WJ et al** [43].

↓ Cataracte

Dans notre étude, plus de 3 patients sur 7 avaient une cataracte 47,36 %. Si nos résultats sont les mêmes que ceux de **Rotimi C et coll.** [[8]] en 2003 qui retrouvaient la cataracte présente chez 44,9% des patients, ils diffèrent de ceux de **Meda et coll.** [8] qui retrouvaient 1,73%.

Cette fréquence élevée pourrait être due au fait que nous avons inclus toutes les opacités cristalliniennes quel que soit le stade.

Il n'y avait pas de lien statistique entre la présence de cataracte à OD et la RD ($p = 0,34$).

Il n'y avait pas de lien statistique entre la présence de cataracte à OG et la RD ($p = 0,38$).

↓ Rétinopathie diabétique et acuité visuelle

Dans notre étude, parmi les patients atteints de RD, près de 9 patients sur 10 (92,69%) n'avaient pas de déficience visuelle. La déficience visuelle concernait 13% ($n=62$) des patients. La cécité était de 3,05% en général et plus élevée chez les patients ayant la rétinopathie diabétique 4,31%.

Nous constatons que la RD était responsable de 66,66% des cas de cécité dans notre étude. La rétinopathie diabétique apparaît comme la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans dans les pays développés [17]. Cependant nous ne disposons pas de données concernant les pays en voies de développement.

Nos résultats sont comparables à ceux de :

- **Meda et coll. [8] et de Ngoie Maloba V et coll. [30]** qui rapportent un taux de cécité de 2,25% et de 2,17%.
- **Kahloun R et coll. [28]** en Tunisie en 2014 trouvaient que la baisse de vision concernait 22,2% des patients et la cécité était de 4,4%.
- Selon l'OMS la rétinopathie diabétique est une des causes majeures de déficience visuelle, avec une prévalence mondiale de la cécité par rétinopathie diabétique de 4,8% des cécités [87] .

On a observé un lien statistique significatif entre la maculopathie diabétique et l'acuité visuelle à l'œil droit ($p = 0,01$) et à l'œil gauche ($p = 0,004$). En effet depuis 1984 il avait été démontré que la maculopathie diabétique, et en particulier l'œdème maculaire, est la principale cause de mauvaise vision chez les patients diabétiques [88].

Cela s'expliquerait par le fait que la macula est la principale zone fonctionnelle de la vision ainsi son atteinte se traduit par une baisse de l'acuité visuelle.

✚ Rétinopathie et obésité

Bien que dans notre étude il n'y ait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'obésité ($p = 0,80$) contrairement à ce qui est décrit dans la littérature [39]; on observait que le surpoids comme l'obésité exposait au même risque de survenue de la rétinopathie diabétique car il n'y avait pas de lien statistique significatif entre la RD et l'obésité ou le surpoids ($p = 0,49$). Cela est important, car on notait que près de la moitié (47,56%) des patients dans notre étude étaient en surpoids.

CONCLUSION

Conclusion

Dans notre étude, la fréquence de la rétinopathie diabétique était de 47,15 %, dont 42,30% de RDNP et 1,03% de RDP. Selon la SFD, près d'un patient sur 5 dans notre étude était classé RDNP minime ou modérée. La fréquence de la maculopathie diabétique était de 8,94 %. La fréquence de la cécité était à 3,05%.

Parmi les patients présentant une rétinopathie diabétique, l'âge moyen était de 55,75 ans. L'âge moyen du diabète des patients était de 36 mois soit environ 3 ans et 37,06% des patients avaient un diabète qui évoluait depuis moins d'un an.

Il y avait un lien statistique significatif entre la RD et la durée d'évolution du diabète, et la présence de complication notamment la protéinurie des 24h, l'hypercréatinémie. Il existait également un lien statistiquement significatif entre les Triglycérides et la MD.

Au vue de ces résultats, nous pouvons dire que la rétinopathie diabétique est une complication assez fréquente au sein des diabétiques. Une étude analytique multivariée des facteurs de risques liés à la rétinopathie diabétique pourrait être faite pour compléter notre travail.

Suggestions

Au ministre de la santé :

- Elaborer un programme national pour le dépistage systématique de la rétinopathie diabétique chez tous les diabétiques
- Mettre en place un système de subvention du diabète étant donné que c'est une affection chronique pour une meilleure prise en charge.

Au Directeur du CHUSS:

- Renforcer les capacités diagnostiques de la rétinopathie diabétique du service d'ophtalmologie.
- Renforcer les capacités thérapeutiques de la rétinopathie diabétique du service d'ophtalmologie.

Aux Médecins

- Collaborer harmonieusement entre ophtalmologue, interniste, cardiologue, néphrologue, podologue et diabétologue pour une prise en charge adéquate des patients diabétiques.

Aux patients diabétiques

- Etre bien observant au traitement antidiabétique prescrit.
- Adhérer davantage au suivi du diabète en respectant les rendez-vous.
- Réaliser un fond d'œil annuel au moins.

Références

1. OMS | Diabète: le coût du diabète. Aide-mémoire N°236 [Internet]. WHO. [cité 13 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs236/fr/>
2. OMS | Diabète. Aide-mémoire N°312 Janvier 2015 [Internet]. [cité 11 janv 2016]. Disponible sur: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/fr/>
3. WHO | Global Action Plan for the Prevention and Control of NCDs 2013-2020 [Internet]. WHO. [cité 26 mars 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/nmh/events/ncd_action_plan/en/#
4. 25611_Diabetes_Atlas_6th_Ed_FR_int.indb - FR_6E_Atlas_full.pdf [Internet]. [cité 26 mars 2015]. Disponible sur: https://www.idf.org/sites/default/files/FR_6E_Atlas_full.pdf
5. Burkina Faso | International Diabetes Federation [Internet]. [cité 26 mars 2015]. Disponible sur: <http://www.idf.org/membership/afr/burkina-faso>
6. Belgium-BB-French.pdf [Internet]. [cité 11 janv 2016]. Disponible sur: <https://www.novonordisk.com/content/dam/Denmark/HQ/aboutus/documents/Belgium-BB-French.pdf>
7. Sidibé E H. Rétinopathie diabétique à Dakar et revue de la littérature africaine. Diabète Métabolisme. 2000;26(4):322-4.
8. Meda.N, Tiono.H, Ahnoux-Zabsonré.A, Djiguimé.W.P, Nabaloum.S, Drabo.Y.J. La rétinopathie diabétique au Burkina Faso: état des lieux. Diabetic retinopathy in Burkina Faso: Inventory of fixtures.
9. Ministère de la santé. Annuaire statique 2012 du CHUSS. Burkina Faso; 2012 août p. 145.
10. Yaméogo TM, Ouédraogo SM, Kyelem CG, Sombié I, Rouamba N, Lankoandé D, et al. Caractéristiques des complications microangiopathiques du diabète a Bobo-dioulasso. Journal de la Société de Biologie Clinique. 2014;52-8.
11. L'anatomie de l'oeil - Cornée, rétine, cristallin, iris, pupille, paupières, cil [Internet]. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: www.fnro.net
12. Anatomie de la rétine [Internet]. EM-Consulte. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.em-consulte.com/article/7577/anatomie-de-la-retine>
13. Item 233□: Rétinopathie diabétique (RD) [Internet]. 2010 [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.fmp-usmba.ac.ma/umvf/UMVFmiroir/campus->

numeriques/campus-
ophtalmologie/enseignement/ophtalmo16/site/html/3_34_1.html

14. WHO | Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia [Internet]. WHO. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: http://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis_diabetes2006/
15. SFEndocrino: Item 233-C – Complications dégénératives et métaboliques du diabète [Internet]. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.sfendocrino.org/article/394/item-233-c-ndash-complications-degeneratives-et-metaboliques-du-diabete>
16. Prise en charge et traitement de la rétinopathie diabétique [Internet]. [cité 28 août 2015]. Disponible sur: <http://www.quantel-medical.fr/pathologies-retinopathie.php?rubrique=Prise+en+charge+traitements>
17. Pascale Massin, Ali Erginay, Alain Gaudric. Rétinopathie diabétique. 2010, Elsevier Masson SAS. 150 p.
18. The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. *N Engl J Med.* 26 mars 2015;372(13):1193-203.
19. Delcourt C, Massin P, Rosilio M. Epidemiology of diabetic retinopathy: Expected vs reported prevalence of cases in the French population. *Diabetes Metab.* déc 2009;35(6):431-8.
20. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Gangnon R, Klein BEK. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes. *Ophthalmology.* mars 2009;116(3):497-503.
21. Younis N, Broadbent DM, Vora JP, Harding SP, Liverpool Diabetic Eye Study. Incidence of sight-threatening retinopathy in patients with type 2 diabetes in the Liverpool Diabetic Eye Study: a cohort study. *Lancet.* 18 janv 2003;361(9353):195-200.
22. Hove MN, Kristensen JK, Lauritzen T, Bek T. The prevalence of retinopathy in an unselected population of type 2 diabetes patients from Arhus County, Denmark. *Acta Ophthalmol Scand.* août 2004;82(4):443-8.
23. McCarty DJ, Fu CL, Harper CA, Taylor HR, McCarty CA. Five-year incidence of diabetic retinopathy in the Melbourne Visual... - PubMed - NCBI. *Clin Exp Ophthalmol.* oct 2003;31(5):397-402.
24. Cikamatana L, Mitchell P, Rochtchina E, Foran S, Wang JJ. Five-year incidence and progression of diabetic retinopathy in a de... - PubMed - NCBI. *Eye Lond.* avr 2007;21(4):465-71

25. Tapp RJ, Tikellis G, Wong TY, Harper CA, Zimmet PZ, Shaw JE, et al. Longitudinal association of glucose metabolism with retinopathy: re... - PubMed - NCBI. *Diabetes Care*. juill 2008;31(7):1349-54.
26. Wang Z. Prevalence and incidence of retinopathy in elderly diabetic patients receiving early diagnosis and treatment. *Exp Ther Med* [Internet]. 20 mars 2013 [cité 6 avr 2015]; Disponible sur: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2013.1021>
27. Song SJ, Wong TY. Current Concepts in Diabetic Retinopathy. *Diabetes Metab J*. 2014;38(6):416.
28. Kahloun R, Jelliti B, Zaouali S, Attia S, Ben Yahia S, Resnikoff S, et al. Prevalence and causes of visual impairment in diabetic patients in Tunisia, North Africa. *Eye*. août 2014;28(8):986-91.
29. Sharew G, Ilako DR, Kimani K, Gelaw Y. Prevalence of diabetic retinopathy in Jimma University Hospital, So... - PubMed - NCBI. *Ethiop Med J*. avr 2013;2(51):105-13.
30. Ngoie Maloba V, Chenge Borasisi G, Kaimbo Wa Kaimbo D, Snyers B. La Rétinopathie diabétique à Lubumbashi. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2012;319(351-359).
31. Lawan A, Mohammed T. Pattern of diabetic retinopathy in Kano, Nigeria. *Ann Afr Med*. 2012;11(2):75.
32. Ballo Abdoulaye Tiégoum. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de décembre 2006 à juillet 2007. [faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie]: Bamako; 2008,73p.
33. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med*. 30 sept 1993;329(14):977-86.
34. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 12 sept 1998;352(9131):854-65.
35. Hovind P, Tarnow L, Rossing K, Rossing P, Eising S, Larsen N, et al. Decreasing incidence of severe diabetic microangiopathy in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. avr 2003;26(4):1258-64.
36. Gaucher D, Saleh M, Sauer A, Averous L, Bourcier T, Speeg-Schatz C. Progression de la rétinopathie diabétique durant la grossesse. *J Fr Ophtalmol*. mai 2010;33(5):355-61.

37. Raman R, Rani PK, Gnanamoorthy P, Sudhir RR, Kumaramanikavel G, Sharma T. Association of obesity with diabetic retinopathy: Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study (SN-DREAMS Report no. 8). *Acta Diabetol.* sept 2010;47(3):209-15.
38. Jee D, Lee WK, Kang S. Prevalence and Risk Factors for Diabetic Retinopathy: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008-2011. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 17 oct 2013;54(10):6827-33.
39. Kaštelan S, Tomić M, Gverović Antunica A, Ljubić S, Salopek Rabatić J, Karabatić M. Body Mass Index: A Risk Factor for Retinopathy in Type 2 Diabetic Patients. *Mediators Inflamm.* 2013;2013:1-8.
40. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. IX. Four-year incidence and progression of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. *Arch Ophthalmol.* févr 1989;107(2):237-43.
41. Porta M, Sjoelie AK, Chaturvedi N, Stevens L, Rottiers R, Veglio M, et al. Risk factors for progression to proliferative diabetic retinopathy in the EURODIAB Prospective Complications Study. *Diabetologia.* déc 2001;44(12):2203-9.
42. Holl RW, Lang GE, Grabert M, Heinze E, Lang GK, Debatin KM. Diabetic retinopathy in pediatric patients with type-1 diabetes: effect of diabetes duration, prepubertal and pubertal onset of diabetes, and metabolic control. *J Pediatr.* mai 1998;132(5):790-4.
43. Lee WJ, Sobrin L, Lee MJ, Kang MH, Seong M, Cho H. The relationship between diabetic retinopathy and diabetic nephropathy in a population-based study in Korea (KNHANES V-2, 3). *Invest Ophthalmol Vis Sci.* oct 2014;55(10):6547-53.
44. Chew EY, Klein ML, Ferris FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol.* sept 1996;114(9):1079-84.
45. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology.* août 1991;98(8):1261-5.
46. Ranil PK, Raman R, Rachepalli SR, Pal SS, Kulothungan V, Lakshmiopathy P, et al. Anemia and diabetic retinopathy in type 2 diabetes mellitus. - PubMed - NCBI. *J Assoc Physicians India.* févr 2010;(58):91-4.

47. Suzuki K, Watanabe K, Motegi T, Kajinuma H. High prevalence of proliferative retinopathy in diabetic patients with low pancreatic B-cell capacity. *Diabetes Res Clin Pract.* 3 janv 1989;6(1):45-52.
48. Sheu WH-H, Kuo JZ, Lee I-T, Hung Y-J, Lee W-J, Tsai H-Y, et al. Genome-wide association study in a Chinese population with diabetic retinopathy. *Hum Mol Genet.* 1 août 2013;22(15):3165-73.
49. Tarr JM, Kaul K, Chopra M, Kohner EM, Chibber R. Pathophysiology of Diabetic Retinopathy. *ISRN Ophthalmol* [Internet]. 15 janv 2013 [cité 6 avr 2015];2013. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3914226/>
50. Van Hecke MV, Dekker JM, Nijpels G, Moll AC, Heine RJ, Bouter LM, et al. Inflammation and endothelial dysfunction are associated with retinopathy: the Hoorn Study. *Diabetologia.* juill 2005;48(7):1300-6.
51. Huang Y-C, Lin J-M, Lin H-J, Chen C-C, Chen S-Y, Tsai C-H, et al. Genome-wide association study of diabetic retinopathy in a Taiwanese population. *Ophthalmology.* avr 2011;118(4):642-8.
52. Klein R, Meuer SM, Moss SE, Klein BE. Retinal microaneurysm counts and 10-year progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* nov 1995;113(11):1386-91.
53. Kohner EM, Sleightholm M. Does microaneurysm count reflect severity of early diabetic retinopathy? *Ophthalmology.* mai 1986;93(5):586-9.
54. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS report number 12. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.* mai 1991;98(5 Suppl):823-33.
55. Kohner EM, Dollery CT, Bulpitt CJ. Cotton-wool Spots in Diabetic Retinopathy. *Diabetes.* 1 oct 1969;18(10):691-704.
56. Kohner EM. The natural history of proliferative diabetic retinopathy. *Eye Lond Engl.* 1991;5 (Pt 2):222-5.
57. Shimizu K, Kobayashi Y, Muraoka K. Midperipheral fundus involvement in diabetic retinopathy. *Ophthalmology.* juill 1981;88(7):601-12.
58. Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, Reichel E, Coker JG, Wilkins JR, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* févr 1998;105(2):360-70.

59. Lattanzio R, Brancato R, Bandello FM, Azzolini C, Malegori A, Maestranzi G. Florid diabetic retinopathy (FDR): a long-term follow-up study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1 mars 2001;239(3):182-7.
60. Favard C, Guyot-Argenton C, Assouline M, Marie-Lescure C, Pouliquen YJM. Full Panretinal Photocoagulation and Early Vitrectomy Improve Prognosis of Florid Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology*. 1 avr 1996;103(4):561-74.
61. Guillausseau PJ, Massin P, Dubois-LaForgue D, Timsit J, Virally M, Gin H, et al. Maternally inherited diabetes and deafness: a multicenter study. *Ann Intern Med*. 1 mai 2001;134(9 Pt 1):721-8.
62. Massin P, Virally-Monod M, Vialettes B, Paques M, Gin H, Porokhov B, et al. Prevalence of macular pattern dystrophy in maternally inherited diabetes and deafness. GEDIAM Group. *Ophthalmology*. sept 1999;106(9):1821-7.
63. Appen RE, Chandra SR, Klein R, Myers FL. Diabetic papillopathy. *Am J Ophthalmol*. août 1980;90(2):203-9.
64. Regillo CD, Brown GC, Savino PJ, Byrnes GA, Benson WE, Tasman WS, et al. Diabetic papillopathy. Patient characteristics and fundus findings. *Arch Ophthalmol*. juill 1995;113(7):889-95.
65. Massin P. Innovations thérapeutiques dans la rétinopathie diabétique. *J Fr Ophtalmol*. sept 2011;34(7):491-7.
66. Arevalo JF. Intravitreal bevacizumab as anti-vascular endothelial growth factor in the management of complications of proliferative diabetic retinopathy. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2013;2(1):20-4.
67. Régnier S, Malcolm W, Allen F, Wright J, Bezlyak V. Efficacy of Anti-VEGF and Laser Photocoagulation in the Treatment of Visual Impairment due to Diabetic Macular Edema: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Wedrich A, éditeur. *PLoS ONE*. 16 juill 2014;9(7):e102309.
68. Vague P, Mely C, Janand-Delenne B. Obésité androïde. In: *Encycl Méd Chir*(Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,Paris,tous droits réservés),. Paris: (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,; 2003. p. 9 p.
69. Charbonnel Bernard. Recommandations SFC / ALFEDIAM sur la prise en charge du patient diabétique vu par le cardiologue. [Internet]. [cité 24 sept 2015]. Disponible sur: <https://www.sfdiabete.org>recos-sfc-alfediam>
70. Chantal Nanfack, Godefroy Koki, Lawrence Mbuagbaw, Assumpta Lucienne Bella. Diabetic retinopathy at the Yaoundé Central Hospital in Cameroon: epidemiology and angiographic findings. *Pan Africa Medical Journal* [Internet].

2012; Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/13/54/full/>

71. Male-Female Differences in Diabetic Retinopathy? - PubMed - NCBI. 2014 Dec 29 [Internet]. [cité 13 janv 2015]; Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25545999>
72. Danquah I, Bedu-Addo G, Terpe K-J, Micah F, Amoako YA, Awuku YA, et al. Diabetes mellitus type 2 in urban Ghana: characteristics and associated factors. *BMC Public Health*. 2012;12:210.
73. Jingi AM, Noubiap JJN, Ellong A, Bigna JJR, Mvogo CE. Epidemiology and treatment outcomes of diabetic retinopathy in a diabetic population from Cameroon. *BMC Ophthalmol*. 2014;14:19.
74. Charles.D, P.M. Gueye, B. Wade. Le diabète du sujet âgé: a propos de 52 observations consécutives. *Médecine Afr Noire*. 1(44).
75. Farhan KH Al-Shammari, Osama Al-Meraghi, Alfred Nasif, Saad Al-Otaibi. The Prevalence of Diabetic Retinopathy and associated Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus in Al-Naeem area (Kuwait). *Middle East J Fam Med*. 2005;2(3).
76. Khandekar R, Al Lawatii J, Mohammed AJ, Al Raisi A. Diabetic retinopathy in Oman: a hospital based study. *Br J Ophthalmol*. sept 2003;87(9):1061-4.
77. Keita chaka. Rétinopathie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du chu du point G. [faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie]: Bamako; 2008,104p.
78. Sawadogo Nobila Idrissa. Etude des aspects épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires au cours du diabète sucre au centre hospitalier national Yalgodo Ouédraogo. [Faculté des sciences de la santé département de médecine]: Ouagadougou; 1997,177p.
79. Ashaye A, Arije A, Kuti M, Olusanya B, Ayeni E, Fasanmade A, et al. Retinopathy among type 2 diabetic patients seen at a tertiary hospital in Nigeria: a preliminary report. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. mars 2008;2(1):103-8.
80. La Rétinopathie Diabétique | Docteur Naoun [Internet]. [cité 7 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.docteur-naoun.com/la-retinopathie-diabetique/>
81. Kaidonis G, Mills RA, Landers J, Lake SR, Burdon KP, Craig JE. Review of the prevalence of diabetic retinopathy in Indigenous Australians. *Clin Experiment Ophthalmol*. déc 2014;42(9):875-82.
82. Schwartz S, Harasawa M, Baldivieso V, Sabel AL, Mandava N, Quiroz-Mercado H. Nonmydriatic fundus camera for diabetic retinopathy screening in a safety net

- hospital: effectiveness, prevalence, and risk factors. *Eur J Ophthalmol*. 12 févr 2015;25(2):145-52.
83. Lei Liu, Xiaomei Wu, Limin Liu, Jin Geng, Zhe Yuan, Zhongyan Shan, et al. Prevalence of Diabetic Retinopathy in Mainland China: A Meta-Analysis. Volume 7 |(9).
 84. Benarous R, Sasongko MB, Qureshi S, Fenwick E, Dirani M, Wong TY, et al. Differential association of serum lipids with diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. sept 2011;52(10):7464-9.
 85. Raman R, Rani PK, Kulothungan V, Racheppalle SR, Kumaramanickavel G, Sharma T. Influence of serum lipids on clinically significant versus nonclinically significant macular edema: SN-DREAMS Report number 13. *Ophthalmology*. avr 2010;117(4):766-72.
 86. Dr. Marre. Cours 3□: Sémiologie des complications chroniques du diabète [Internet]. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.12bichat2012-2013.weebly.com>
 87. OMS | Maladies oculaires prioritaires [Internet]. WHO. [cité 3 avr 2015]. Disponible sur: <http://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index6.html>
 88. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema-PubMed - NCBI [Internet]. [cité 9 janv 2015]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>

Annexes

Fiche de collecte

FICHE D'ENQUETE: LES ASPECTS DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE AU FOND D'ŒIL CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES SUIVIS AU CHU SOURO SANOU DE BOBO DIOULASSO : A PROPOS DE X CAS.

Date de l'examen :

n° de la fiche :

Numéro dossier :

adresse :

Consigne : encercler le numéro correspondant à la bonne réponse

A- CARACTERISTIQUE DE L'INDIVIDU

Ordre			saut
1)	Sexe / __/	1 = Masculin 2=Féminin	
2)	Quel est votre âge ? année révolue / ____/	[10-20[ans=1 [20-30[ans=2 [30-40[ans=3 [40-50[ans=4 [50-60[ans=5 [60-70[ans=6 [70-80[ans=7 [80-90]ans=8 >90ans=9	
3)	Quel est votre poids ?	/KG	
4)	Quelle taille mesurez-vous ?	m	
5)	IMC	Normal=1 Surpoids=2 Obésité=3 Maigre=4	
6)	Quel est votre tour de taille	Normal=1 Anormal=2	
7)	Quel est votre statut matrimonial ?	Célibataire =1 Marié(e)=2 Divorcé(e)=3 Veuf/Veuve=4	
8)	Quel est votre niveau d'étude ?	Non scolarisé=1 Primaire=2 Secondaire=3 Supérieure=4	
9)	A combien évaluez vous votre revenu mensuel ?	< au SMIG=1 =auSMIG=2 >au SMIG=3	
10)	Quelle est votre occupation principale?	Salarié=1 Femme au foyer=2 Cultivateur=3 Commerçant=4 Retraité=5 Pas de profession=6 Autre=7	
11)	Avez-vous une prise en charge de votre employeur	Oui=1 Non=2	

12)	Où est votre lieu d'habitation ?	Bobo=1 Zone rurale=2 Autres=3	
13)	Quelle est votre lieu de provenance ?	Médecine hospitalisation=1 Ophtalmologie consultation externe=2	

B- ANTECEDENTS

- Antécédents personnels

Ordre			Saut
14)	ATCD d'amétropie	Oui=1 Non=2	
15)	Êtes-vous hypertendu ?	Oui=1 Non=2	Si 2 passer à 18)
16)	Avez-vous déjà eu un AVC ?	Oui=1 Non=2	
17)	Avez-vous déjà eu Accident coronarien	Oui=1 Non=2	
18)	Avez-vous déjà eu une Néphropathie	Oui=1 Non=2	
19)	Avez-vous déjà eu des Neuropathies	Oui=1 Non=2	
20)	Avez-vous déjà eu la cataracte ?	Oui=1 Non=2	
21)	Êtes-vous Tabagique ?	Oui=1 Non=2	Si 2 passer à 23)
22)	nombre de paquet-année	5=1 10=2 15=3 20=4 >20=5	
23)	Consommez-vous l'alcool ?	Oui=1 Non=2	
24)	Avez-vous déjà ait un FO dans le cadre du diabète ?	Oui=1 Non=2	

- Antécédents familiaux

25)	Diabète	Oui=1 Non=2	Si 2 passer à 27)
26)	Qui est diabétique	Père=1 Mère=2 Frères/sœurs=3 Enfants=4 Autres (préciser)=5	
27)	HTA	Oui=1 Non=2	Si 2 passer à 29
28)	Qui est hypertendu ?	Père=1 Mère=2 Frères/sœurs=3 Enfants=4 Autres (préciser)=5	
29)	Antécédents personnels	Oui=1 Non=2	

30)	Autres (préciser)		
-----	-------------------	--	--

C-CARACTERES DU DIABETE

Ordre			saut
31)	Date ou année de découverte du diabète	mois	
32)	Circonstances de découverte du diabète	Polyurie=1 Polydipsie=2 Polyphagie=3 Amaigrissement=4 Systématique=5 Complications =6	
33)	Nature du diabète	Type 1=1 Type 2=2 Diabète gestationnel=3 Autre type de diabète (préciser)=4	
34)	Complications en cours	Oui=1 Non=2	Si 2 passer à 36)
35)	La ou les complications en cours :	Macro angiopathie=1 Pied diabétique=2 Néphropathie=3 Neuropathie (préciser)=4 Infection=5 Autres (préciser) 6	
36)	Traitement en cours:	Régime alimentaire du diabétique seul=1 régime + ADO=2 régime + insulinothérapie (préciser)=3	
37)	Hémoglobine glyquée	Normal (<6.5 %)=1 Anormal (≥6.5 %)=2	
38)	Glycémie à jeun	Normal (<1,26 g/l ou 7mmol/l)=1 Anormal (≥ 1,26 g/l ou 7mmol/l)=2	
39)	Créatininémie	Normal=1 Anormal=2	
40)	Protéinurie des 24h	Normal=1 Anormal=2	
41)	Micro albuminurie	Normal=1 Anormal=2	
42)	Uricémie	Normal=1 Anormal=2	
43)	HDL cholestérol	Normal=1 Anormal=2	
44)	LDL cholestérol	Normal=1 Anormal=2	
45)	Triglycérides	Normal=1 Anormal=2	
46)	ECG	Normal=1 Anormal=2	

D-EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

47)			OD	OG
	Interrogatoire	Néant=1 BAV=2 Douleur=3 Autres (préciser)=4		
	Acuité visuelle	AVL		
	Segment antérieur	Normal=1 Anormal (préciser)=2 Rubéose irienne=3		
	PIO	Normal (10 à 21)=1 Anormal si PIO>22 mmHg=2		
Fond d'œil		Micro anévrismes		
		Hémorragies rétinienne		
		Nodules cotonneux		
		AMIR		
		Anomalies veineuses		
		Ischemie retienne		
		Néovaisseaux préretiniens		
		Néovaisseaux prépapillaires		
		Œdème maculaire focal		
		Œdème maculaire diffus		
		Exsudats		
		Hémorragie préretinienne		
		Hémorragie intra vitréenne		
		Décollement de rétine		
		Normal		
	Autres (préciser)			
	Angiographie à la fluorescéine	Normal=1 Diffusion=2		
Conclusion		Pas de rétinopathie		
		RD non proliférante		
		RD proliférante		
		Maculopathie		
		Rétinopathie compliquée		
48) Classification		Pas de rétinopathie		
		RD non proliférante minime		
		RD non proliférante modérée		
		RD non proliférante sévère ou RD préproliférante		
		Rétinopathie proliférante minime		
		Rétinopathie proliférante modérée		

	Rétinopathie proliférante sévère		
	Maculopathie œdémateuse focale		
	Maculopathie œdémateuse diffuse		
	Œdème maculaire cystoïde		
	Maculopathie ischémique		
	Hémorragie intra vitréennes		
	Hémorragie pré-rétinienne		
	Décollement de rétine		
	Glaucome néovasculaire		
	Rubéose irienne		
	Autres (préciser)		

Formulaire de consentement éclairé

Je soussigné.....déclare accepter librement et de façon éclairé de participer comme sujet à l'étude intitulé « LES ASPECTS DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE AU FOND D'ŒIL CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES SUIVIS AU CHU SOURO SANOU DE BOBO DIOULASSO : A propos de x cas » sous la direction de :

Directeur de thèse : Pr MEDA N

Co-directeur de thèse : Dr DIALLO Jean W

Etudiante : Yoda Aminata

But de l'étude : Décrire les aspects du fond d'œil chez les diabétiques au CHUSS

Engagement de l'étudiant : en tant qu'étudiante de 7^e année de médecine de l'INSSA, je m'engage à mener cette étude selon les dispositions éthiques et déontologiques, à protéger l'intégrité physique, psychologique, et sociale des personnes tout au long de l'étude et à assurer la confidentialité des informations recueillies.

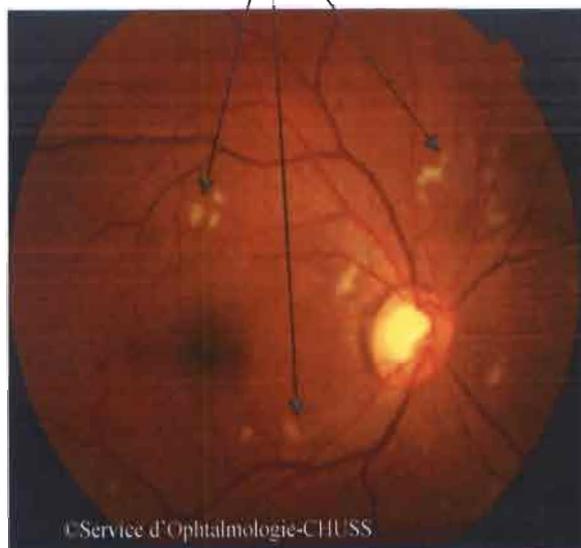
Liberté du participant : le consentement pour poursuivre la recherche peut être retiré à tout moment sans donner de raison et sans encourir aucune responsabilité ni conséquence. Les réponses aux questions ont un caractère facultatif et le défaut de réponse n'aura aucune conséquence pour le sujet.

Fait en 2 exemplaires à Bobo Dioulasso le :

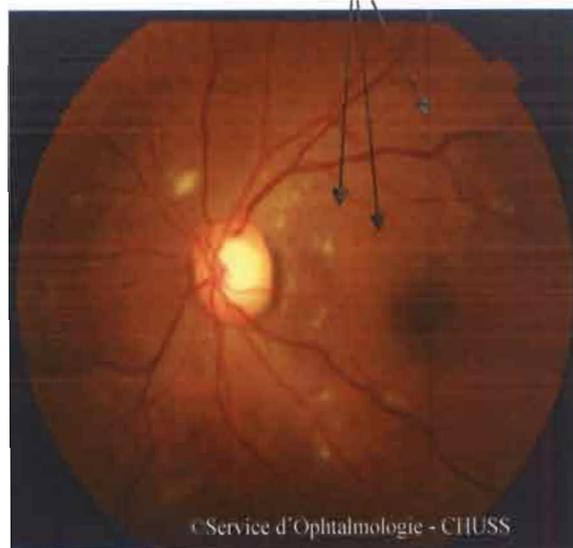
Signature : l'étudiante (nom et prénom) patient diabétique (nom et prénom)

Iconographie

Nodules cotonneux



Microanévrismes



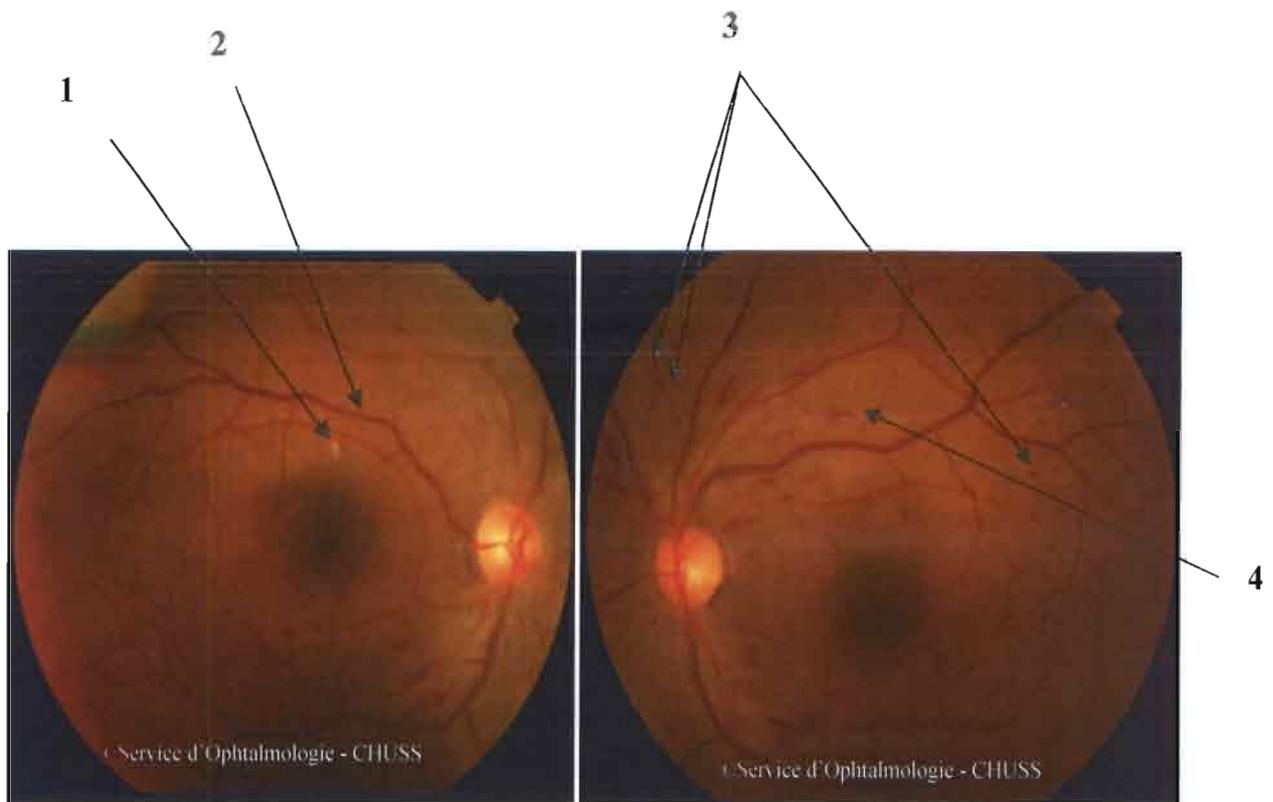


Figure A : Rétinographie œil droit

Figure B : Rétinographie œil gauche

Figures A et B : 1.Nodule cotonneux 2.Dilatation veineuse

3.Hémorragies en taches 4.Hémorragies en flammèches

Rétinopathie diabétique non proliférante modérée

Rétinopathie hypertensive stade 1 de kirkendall dans un contexte de découverte fortuite d'HTA

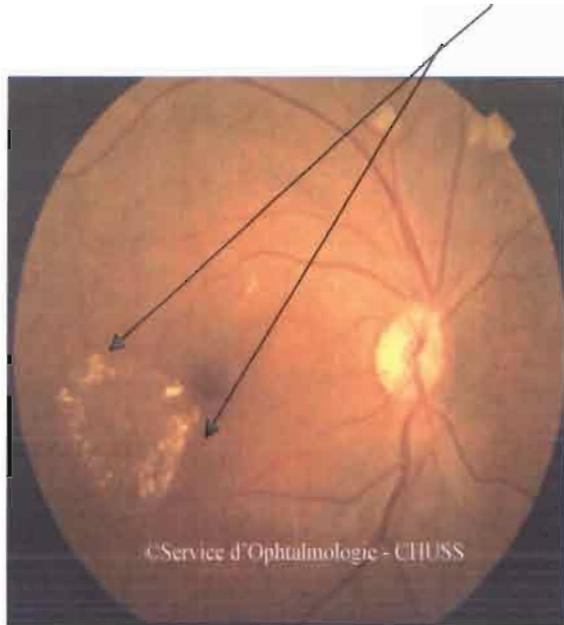


Figure A : Rétinographie œil droit

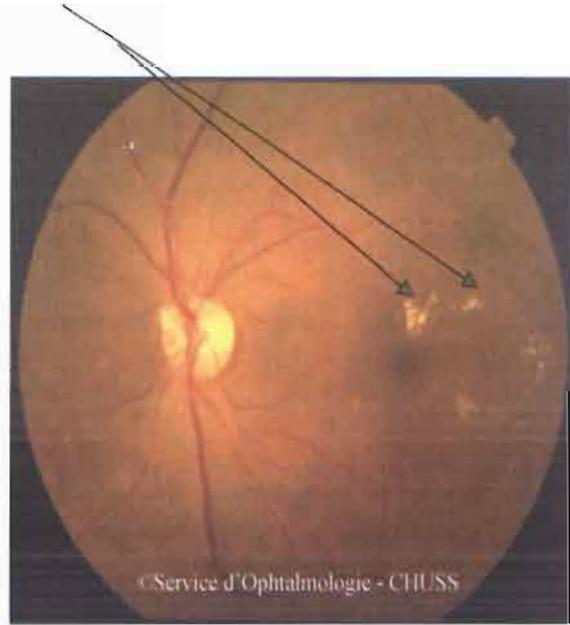


Figure B : Rétinographie œil gauche

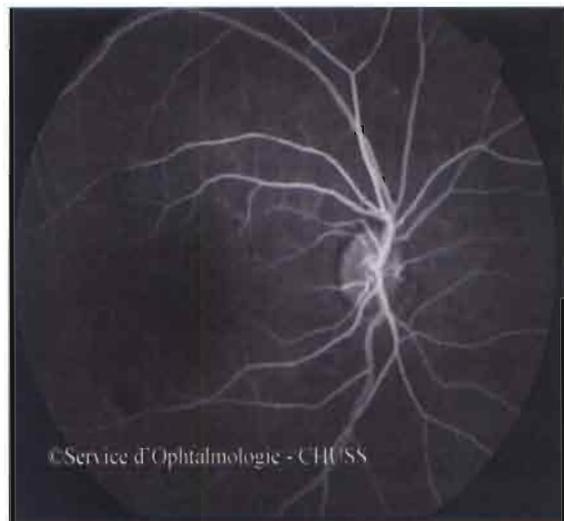


Figure C : Angiographie œil droit

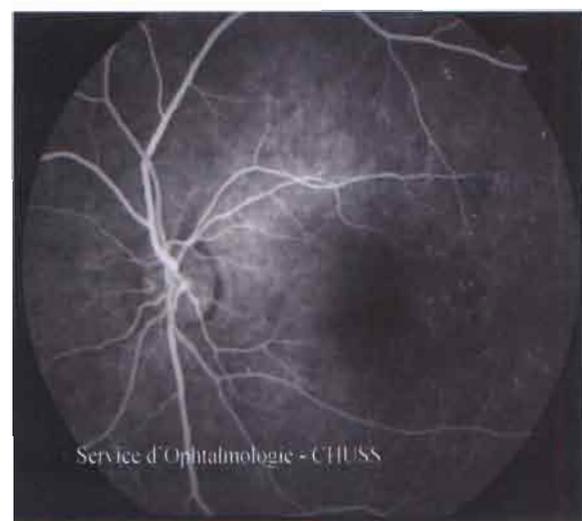


Figure D : Angiographie œil gauche

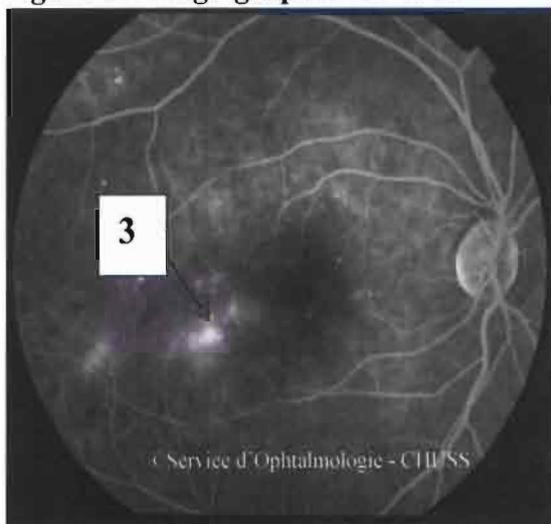


Figure E : Angiographie œil droit

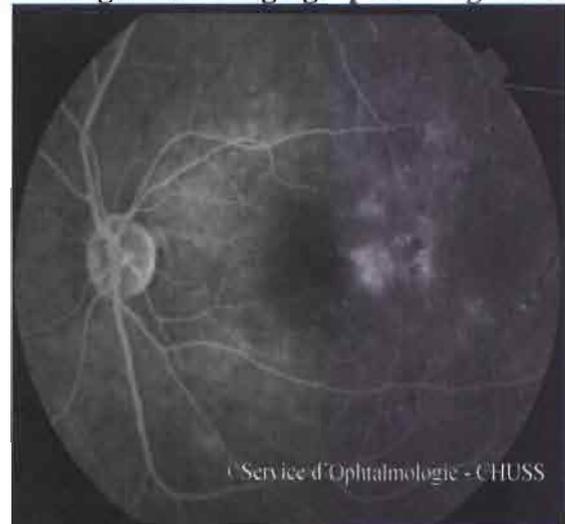


Figure F : Angiographie œil gauche

Figures A, B, C, D, E, F : rétinopathie diabétique non proliférante modérée

Figures A et B : 1. Exsudats circinés autour d'un œdème maculaire focal

Figures C et D : temps précoce : 2. Hyperfluorescence ponctiformes correspondant aux microanévrismes.

Figures E et F : temps tardif : 3. Hyperfluorescence correspondant à la diffusion.

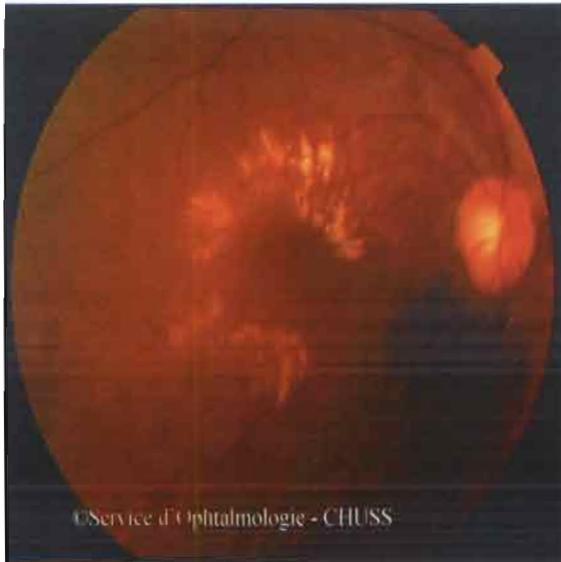


Figure A : Rétinographie Œil droit

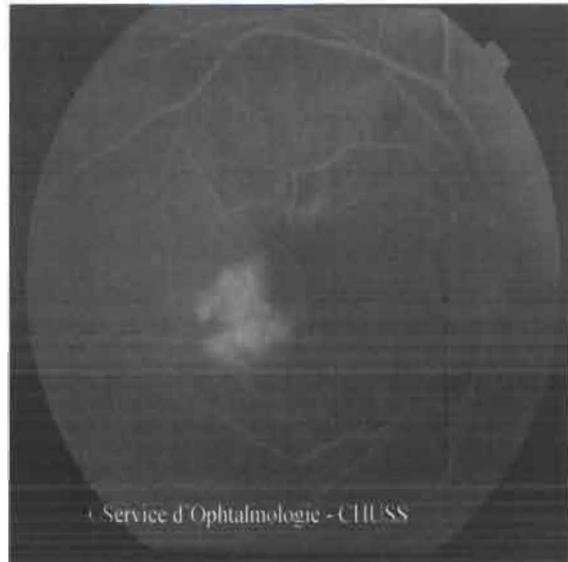


Figure B : Angiographie Œil droit

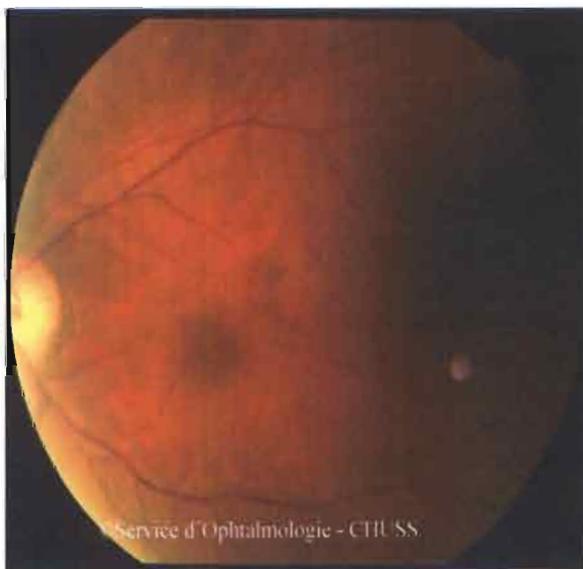


Figure C : Rétinographie Œil gauche

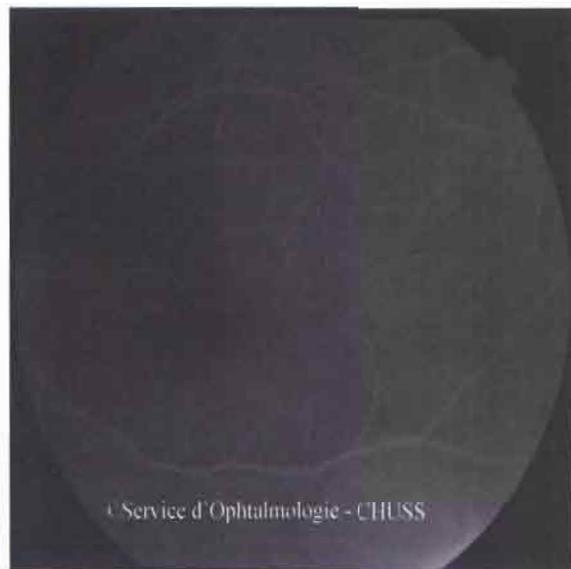


Figure D : Angiographie œil gauche

Figure A : Œdème maculaire cystoïde, AV = 2/10

Figure B : Diffusion : maculopathie diabétique œdémateuse focal

Figure C : Aspect rétinographique normal, AV = 8/10

Figure D : Aspect angiographique normal

Néovaisseaux pré-rétiniens

*_

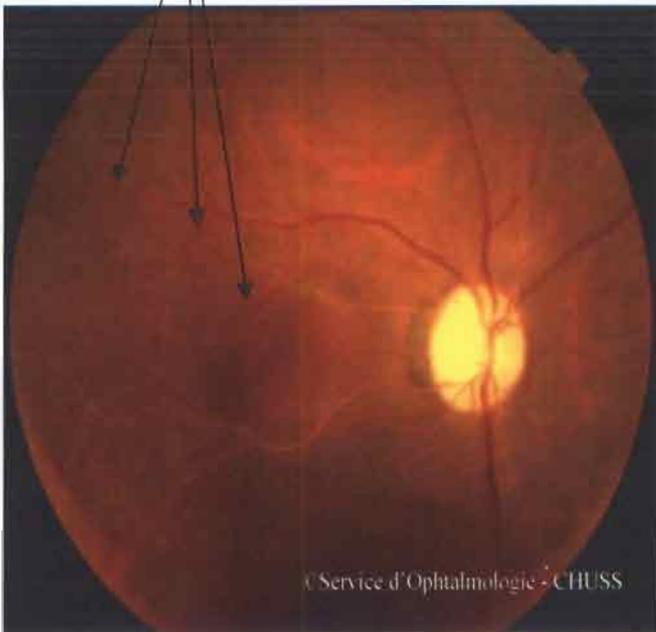


Figure A : Rétinographie œil droit
Rétinopathie diabétique proliférante
modérée

Anomalies veineuses

Hémorragie pré-rétinienne
et intra vitréenne

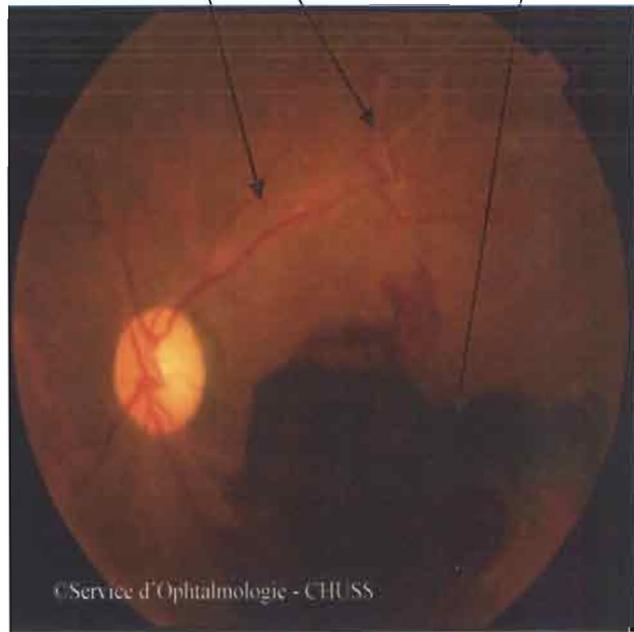


Figure B : Rétinographie œil gauche
Rétinopathie diabétique compliquée



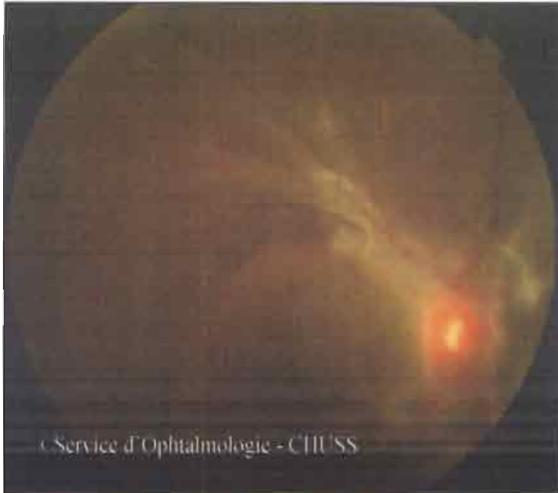


Figure A : Rétinographie œil droit



Figure B : Rétinographie œil gauche

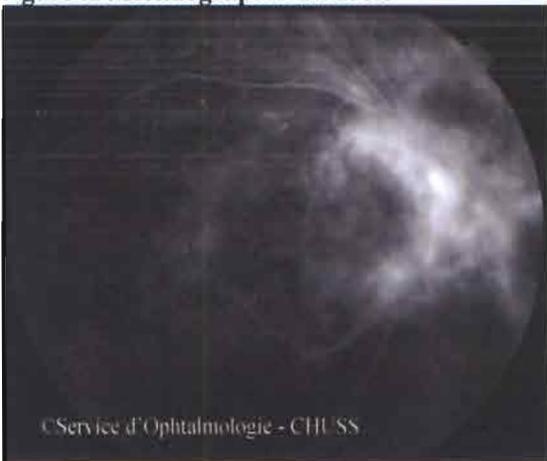


Figure C : Angiographie œil droit

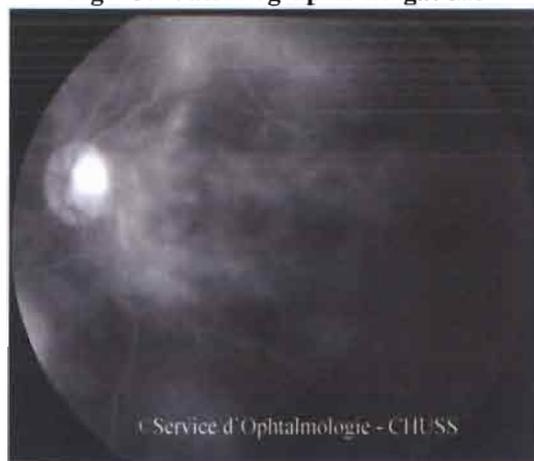


Figure D : Angiographie œil gauche



Figure E : Pied diabétique vue de face



Figure F : Pied diabétique vue de profil

Figures A, B, C et D: Néovaisseaux prépapillaires, micro anévrysmes et diffusion : rétinopathie diabétique proliférante sévère.

Figures E et F : Corrélation de la rétinopathie diabétique et les autres complications du diabète telle que le pied diabétique.

Serment d'Hippocrate

«En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai, gratuit, mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle n n à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ».