

M.E.S.S.R.S
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU
Faculté des Sciences de la Santé
Section de médecine

BURKINA FASO
Unité-Progrès-Justice

Année universitaire 1997 - 1998

11.6
237
SAW

Thèse n° 10

**Etude des aspects épidémiologiques et
cliniques des principales complications
oculaires au cours du diabète sucré
au centre hospitalier national
YALGADO OUEDRAOGO**

THESE

présentée et soutenue publiquement le 15 Décembre 1997
pour l'obtention de grade de **doctorat en médecine**
(diplôme d'état)

par

Nobila Idrissa SAWADOGO
né en 1967 à SOUHO (BALE)

Directeur de thèse

Pr. Agr. Joseph Y. DRABO

Co-directeur

Dr Dieudonné N. MEDA

JURY :

Président

Pr. Agr. Jean KABORE

Membres :

Pr. Agr. Joseph Y. DRABO

Dr Abdoulaye TRAORE

Dr Dieudonné N. MEDA

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé
(F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. R. B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. P. GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. J. KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y J DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr R OUEDRAOGO/TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU
Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Arouna TATIETA
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Sclolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme Hakiéta KABRE
Secrétaire du VDR	Mme Edwige BONKIAN
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philipe BOUDA

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologies et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologie
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie Toxicologie

Professeur associé

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Maîtres de Conférences Agrégés

Julien YILBOUDO	Orthopédie Traumatologie
Bibiane KONE	Gynécologie Obstétrique
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Kongoré Raphaël OUEDRAOGO	Chirurgie Traumatologie
François René TALL	Pédiatrie
Jean KABORE	Neurologie
Joseph Y. DRABO	Médecine interne
Blaise SONDO	Santé Publique

Maîtres de Conférences associés

Jean TESTA	Epidémiologie- Parasitologie
------------	---------------------------------

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Magali CLOES

ULB

Caroline BRIQUET

ULB

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE

Parasitologie

Mamadou SAWADOGO

Biochimie

Jean LANKOANDE

Gynécologie Obstétrique

Issa SANOU

Pédiatrie

Ludovic KAM

Pédiatrie

Adama LENGANI

Néphrologie

Omar TRAORE N°1

Chirurgie

SI Simon TRAORE

Chirurgie

Adama TRAORE

Dermatologie Vénérologie

Abdoulaye TRAORE

Santé Publique

Kampadilemba OUOBA

Oto Rhino Laryngologie

Piga Daniel ILBOUDO

Gastro-entérologie

Albert WANDAOGO

Chirurgie Générale

Daman SANO

Chirurgie Générale

Arouna OUEDRAOGO

Psychiatrie

Joachim SANOU

Anesthésie-Réanimation

Patrice ZABSONRE

Cardiologie

Jean Gabriel OUANGO

Psychiatrie

Georges KI-ZERBO

Maladies Infectieuses

Théophile TAPSOBA

Biophysique

Assistants Chefs de cliniques

Tanguet OUATTARA

Chirurgie

Sophar HIEN

Chirurgie -urologie

Timothée KAMBOU

Chirurgie

Philippe ZOURE

Gynécologie-Obstétrique

T.Christian SANOU (in memoriam)

Oto Rhino Laryngologie

Madi KABRE

Oto Rhino Laryngologie

Doro SERME (in memoriam)

Cardiologie

Hamadé OUEDRAOGO

Anesthésie-Réanimation
physiologie

Alexis ROUAMBA

Anesthésie-Réanimation
physiologie

M.Théophile COMPAORE

Chirurgie

Rabiou CISSE

Radiologie

Abel Y. BAMOUNI

Radiologie

Blami DAO

Gynécologie Obstétrique

Maïmouna OUATTARA/DAO

ORL

Alain BOUGOUMA

Gastro-Entérologie

Alain ZOUBGA

Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU

Cardiologie

Nicole Marie ZABRE/KYELEM

Maladies Infectieuses

Rigobert THIOMBIANO

Maladies Infectieuses

Raphaël DAKOURE

Anatomie-Chirurgie

Assistants

Michel AKOTIONGA

Gynécologie-Obstétrique

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Boubacar TOURE	Gynécologie-Obstétrique
B. SAKANDE	Anatomie-Pathologie
Raphaël SANOU (in memoriam)	pneumo-phthysiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M.D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun D. MEDA	Ophtalmologie
Athanase MILLOGO	Neurologie
Boubacar NACRO	Pédiatrie
Vincent OUEDRAOGO	Médecine du Travail

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina SANGARE	Bactério-Virologie
Idrissa SANOU	Bactério-Virologie
Rasmata OUEDRAOGO/TRAORE	Bactério-Virologie
Harouna SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques (FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques
Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire

Laou Bernard KAM (in memorian)

Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA

Chimie-Physique Générale

François ZOUGMORE

Physique

Patoin Albert OUEDRAOGO

Zoologie

Adama SABA

Chimie Organique

Philippe SANKARA

Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA

Zoologie

Léonide TRAORE

Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN

Mathématiques
et Statistiques

Longin SOME

Mathématiques
et Statistiques

Aboubakary SEYNOU

Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO

Génétique

Jean KOULIDIATY

Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in memoriam)

Physiologie

Jeanne MILLOGO

T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI

T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE

Biologie

Drissa SANOU

Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR)

Maîtres-de Conférences

Didier ZONGO

Génétique

Faculté des Sciences Economiques et de Gestion (FASEG)

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE

Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY

Gestion

Faculté de Droit et Sciences Politiques (FDSP)

Assistants

Jean Claude TAITA

Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY

Psychologie

Dr Boukari Joseph OUANDAOGO

Cardiologie

Dr Virginie TAPSOBA

Ophtalmologie

Dr Joseph R. KABORE

Gynécologie-Obstétrique

Dr Saïdou Bernard OUEDRAOGO

Radiologie

Dr Bruno ELOLA

Anesthésie-Réanimation

Dr Michel SOMBIE

Planification

Dr Nicole PARQUET

Dermatologie

M. GUILLRET

Hydrologie

M. DAHOU (in mémoriam)

Hydrologie

Dr Bréhima DIAWARA

Bromatologie

Dr Annette OUEDRAOGO

Stomatologie

Dr Adama THIOMBIANO

Législation Pharmaceutique

Dr Sidiki TRAORE

Galénique

Mr Mamadou DIALLO

Anglais

Dr Badioré OUATTARA

Galénique

Dr Timothé KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie-Embryologie (Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-NIANG

Physiologie (Dakar)

Pr. Ag. R DARBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique
(Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr. AYRAUD

Pr. Henri MOURAY

Histologie-Embryologie
Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Paris XI)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

Mission de l'Université Libre de Bruxelles (ULB)

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

A mon père et ma mère

Ce travail est le fruit de vos multiples sacrifices. Je vous remercie indéfiniment.

A mes frères et à mes soeurs

Karim Michel Gilbert Mariam Minata Joseph
Je vous exhorte à faire mieux que moi.

A mon grand père

Winga
Je n'oublierai jamais vos conseils. Merci pour le soutien.

A mes oncles et à mes tantes

Votre affection a été déterminante dans la réalisation de ma vie. A travers ce document ,je vous je vous réitère ma gratitude.

A mes cousins , cousines, neveux et nièces

Kassoum, Papa, Bibata, Adjara, Paul, Sibiri, Moussa Z...
Ce travail est l'exemple que l'union fait la force. Que DIEU raffermisse davantage nos liens.

A mes amis

Albert, Rémi, Noraogo, Etienne
Grâce à notre fraternité, ce document a vu le jour. Il est le vôtre .Que DIEU nous unisse à jamais.

Félicité Marie Julienne
Ce travail est aussi le tien. Retrouve à travers ce dédicace mon très grand estime.

René, Drissa, Roch, Sibraogo, Pierre, Norbert, Noé
Léon, Somkian, Dramane P.....
Restons toujours unis car la beauté de la vie se trouve en partie dans l'amitié sincère.

A mes promotionnaires

Bertin, Valérie, Ludovic, Anatole, Marc, Charles ...
N'oublions jamais que l'acquisition du savoir réside dans la volonté d'apprendre.

In memoriam

Ceux de ma famille qui sont partis et qui avaient espoir de voir ce travail achevé.

A nos maîtres et juges

A notre maître et président du jury

Pr agrégé Jean KABORE

C'est un grand honneur pour nous que vous soyez à la présidence du jury pour apprécier le travail. Votre qualité d'homme de sciences a fait de vous un grand professeur de notre faculté. Nous vous remercions pour avoir beaucoup appris auprès de vous dans le service. Nous espérons que ce travail sera à la hauteur de votre attente.

A notre maître et directeur de thèse

Pr agrégé Joseph Y. DRABO

Votre simplicité et votre disponibilité a fait de vous un repère pour les étudiants. Nous ne cesserons jamais de vous remercier. Vous avez insufflé en nous le sens de la responsabilité médicale, de l'organisation et de la rigueur dans le travail. Vous êtes pour nous une « lumière » à suivre. Que DIEU vous éclaire davantage.

A notre maître et co- directeur de thèse

Dr Dieudonné N.MEDA

Vos qualités humaines et votre sincérité a fait de vous un homme respecté. Si ce document a vu le jour, c'est grâce à votre disponibilité et à votre rigueur dans le travail. Nous vous remercions indéfiniment.

A notre maître et juge

Dr Abdoulaye TRAORE

Nous avons admiré votre ardeur au travail. Vous demeurez pour nous un exemple à suivre. C'est un honneur pour nous que vous soyez dans ce jury. Nous vous remercions.

REMERCIEMENTS

Au personnel du service de la médecine interne du CHNYO

Au personnel du service d'ophtalmologie du CHNYO

Aux diabétiques qui ont bien voulu participer à l'étude

Au personnel de la bibliothèque de la F.S.S

Au personnel de la bibliothèque de l'O.M.S-ONCHO

Au personnel de la bibliothèque du centre SYFED

Au personnel de la Clinique Notre Dame de la Paix

Mr ZERBO représentant du laboratoire IPSEN BEAUFOUR

A mes enseignants du primaire, du secondaire et de l'université

A travers ce travail, je vous réitère toute ma profonde gratitude.

La Faculté des Sciences de la Santé a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

<u>SOMMAIRE</u>	<u>PAGES</u>
<u>I INTRODUCTION</u>	1
<u>II RAPPELS SUR LE DIABETE SUCRE</u>	2
<u>1 ASPECTS GENERAUX DU DIABETE SUCRE</u>	2
1.1 Définition	2
1.2 Epidémiologie	2
1.3 Classifications	3
1.4 Physiopathologie	4
1.5 Complications	4
1.6 Traitement	4
<u>2 PRINCIPALES COMPLICATIONS OCULAIRES AU COURS DU DIABETE SUCRE</u>	6
<u>2.1 Les atteintes rétiniennes</u>	6
2.1.1 Définition	6
2.1.2 Epidémiologie	6
2.1.2.1 Prévalence	6
2.1.2.2 Les facteurs de risque	7
2.1.3 Physiopathologie	9
2.1.3.1 Facteurs pariétaux	10
2.1.3.2 Facteurs hémorrhéologiques	11
2.1.3.3 Autres facteurs	13
2.1.4 Classifications	13
2.1.5 Diagnostic des lésions	16
2.1.5.1 Rétinopathie débutante	16
2.1.5.2 Rétinopathie non proliférante	16
2.1.5.3 Rétinopathie proliférante	18
2.1.6 Paraclinique	19
2.1.6.1 Biomicroscopie du fond d'œil	19
2.1.6.2 Angiographie à la fluorescéine	19
2.1.6.3 Angioscopie à la fluorescéine	21
2.1.6.4 Autres moyens d'explorations angiographiques	22
2.1.7 Traitement	22
2.1.7.1 Buts	22
2.1.7.2 Moyens	22
2.1.7.2.1 Moyens médicaux	22
2.1.7.2.2 Moyens physiques	23
2.1.7.2.3 Moyens chirurgicaux	25
2.1.7.3 Indications	26
2.1.7.4 Résultats	26
<u>2.2 Les atteintes cristalliniennes</u>	27
2.2.1 Définition	27
2.2.2 Epidémiologie	27
2.2.3 Physiopathologie	27
2.2.4 Clinique	28
A. Cataracte diabétique vraie	28
B. Cataracte sénile chez le diabétique	29
2.2.5 Paraclinique	29

2.2.6 Traitement	29
A Buts	29
B Moyens	29
C Indications	30
<u>2.3 Retentissement sur la pression intraoculaire</u>	31
2.3.1 Définition et diagnostic de glaucome	31
2.3.2 Epidémiologie	31
2.3.3 Physiopathologie	31
2.3.4 Diagnostic	32
2.3.5 Influence du glaucome sur le diabète sucré	33
2.3.6 Influence du diabète sucré sur le glaucome	33
2.3.7 Traitement	33
A Traitement du glaucome chronique	33
B Traitement du glaucome néovasculaire	34
<u>2.4 Troubles de la vision des couleurs ou dyschromatopsie</u>	35
2.4.1 Généralités sur la vision des couleurs	35
2.4.2 Définition de la dyschromatopsie diabétique	36
2.4.3 Pathogénie de la dyschromatopsie diabétique	36
2.4.4 Epidémiologie	36
2.4.5 Diagnostic de la dyschromatopsie diabétique	36
A Conditions d'examen du sens chromatique	36
B Procédés d'exploration du sens chromatique	37
2.4.6 Corrélations cliniques de la dyschromatopsie diabétique	39
A Corrélation dyschromatopsie/fonction visuelle	39
B Corrélation dyschromatopsie/rétinopathie diabétique	39
C Corrélation dyschromatopsie/neuropathie diabétique	40
D Corrélation dyschromatopsie/autocontrôles glycémiques	40
2.4.7 Traitement	40
<u>2.5 Les troubles de la réfraction</u>	41
2.5.1 Définitions et clinique	41
2.5.2 Physiopathologie	41
2.5.3 Traitement	42
<u>3 Autres atteintes oculaires au cours du diabète sucré</u>	43
<u>III Enoncé du problème</u>	45
<u>IV Objectifs</u>	47
1 Objectifs généraux	47
2 Objectifs spécifiques	47
<u>V Méthodes et matériels</u>	48
1 Méthodologie	48
1.1 Cadre de l'étude	48
1.2 Type d'étude	48
1.3 Echantillonnage	48
2 Matériels	49
3 Traitement des données	50

<u>VI Résultats</u>	51
<u>1 Le diabète sucré</u>	51
1.1 Caractéristiques générales des patients	51
1.2 Aspects cliniques du diabète sucré	53
1.3 Facteurs de risque cardio-vasculaire	56
1.4 Evolution et complications du diabète sucré	57
1.5 Décès	59
<u>2 La rétinopathie diabétique</u>	60
2.1 Données épidémiologiques	60
2.2 Données cliniques	61
2.2.1 Données cliniques du diabète sucré	61
2.2.2 Données cliniques de la rétinopathie diabétique	63
2.2.3 Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique	64
2.2.4 Relations entre rétinopathie et autres complications oculaires au cours du diabète	69
2.2.5 Relations entre rétinopathie et autres complications du diabète sucré	72
2.3 Aspects thérapeutiques	75
<u>3 La cataracte</u>	77
3.1 Aspects épidémiologiques	77
3.2 Aspects cliniques	78
3.2.1 Aspects cliniques de la cataracte chez les diabétiques	78
3.2.2 Relations entre cataracte et autres complications oculaires au cours du diabète	79
3.2.3 Aspects cliniques du diabète sucré au cours de la cataracte	82
3.3 Aspects thérapeutiques	84
<u>4 Hypertonie oculaire</u>	85
4.1 Aspects épidémiologiques	85
4.2 Aspects cliniques	86
4.2.1 Aspects cliniques de l'hypertonie oculaire	86
4.2.2 Aspects cliniques de l'hypertonie oculaire et du champ visuel	87
4.2.3 Relations entre hypertension oculaire et autres complications oculaire au cours du diabète	88
4.2.4 Aspects cliniques du diabète sucré	90
4.3 Aspects thérapeutiques	92
<u>5 Dyschromatopsie</u>	93
5.1 Données épidémiologiques	93
5.2 Données cliniques	94
5.2.1 Données cliniques de la dyschromatopsie au cours du diabète	94
5.2.2 Dyschromatopsie et autres complications oculaires du diabète	95
5.2.3 Dyschromatopsie et autres complications du diabète	96
5.2.4 Données cliniques du diabète	97
5.3 Aspects thérapeutiques	99

<u>VII Discussions</u>	100
1 Discussion sur la méthodologie	100
<u>2 Le diabète sucré</u>	100
2.1 Caractéristiques générales des patients	100
2.2 Aspects cliniques du diabète sucré	101
2.3 Facteurs de risques cardio-vasculaires	102
2.4 Evolution et complications du diabète sucré	103
<u>3 La rétinopathie diabétique</u>	106
3.1 Aspects épidémiologiques	106
3.2 Aspects cliniques du diabète sucré	108
3.3 Aspects cliniques de la rétinopathie diabétique :classifications	109
3.4 Facteurs de risques	111
3.4.5 Facteurs de risque primordiaux de la rétinopathie diabétique	111
3.4.6 Autres facteurs de risque vasculaire	112
3.5 Rétinopathie diabétique et autres complications oculaires	114
3.6 Rétinopathie diabétique et autres complications du diabète sucré	115
3.7 Aspects thérapeutiques	117
<u>4 La cataracte</u>	118
4.1 Aspects épidémiologiques	118
4.2. Aspects cliniques de la cataracte chez le diabétique	119
4.3 Cataracte et autres complications oculaires	120
4.4 Aspects cliniques du diabète sucré au cours de la cataracte	122
4.5 Aspects thérapeutiques	123
<u>5 Hypertonie oculaire</u>	124
5.1 Aspects épidémiologiques	124
5.2 Aspects cliniques de l'hypertonie oculaire au cours du diabète sucré	124
5.3 Hypertonie oculaire et autres complications oculaire	126
5.4 Aspects cliniques du diabète sucré	127
5.5 Aspects thérapeutiques	127
<u>6 Dyschromatopsie</u>	129
6.1 Aspects épidémiologiques	129
6.2 Aspects cliniques de la dyschromatopsie au cours du diabète sucré	130
6.3 Dyschromatopsie et autres complications oculaires	131
6.4 Dyschromatopsie et autres complications du diabète	131
6.5 Aspects cliniques du diabète sucré	132
6.6 Aspects thérapeutiques	133
<u>VIII Conclusion</u>	134
<u>IX Recommandations</u>	135
Bibliographie	136
Résumé	
Annexes	

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

AMIR : anomalie microvasculaire intrarétinien

AV : acuité visuelle

AVC : accident vasculaire cérébral

BMI : body mass index

CHNYO : centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO

CVT : capacité visuelle totale

DD : dyschromatopsie diabétique

DID : diabète insulino-dépendant

DNID : diabète non insulino-dépendant

DRS : diabetic retinopathy study

Dyschrom : dyschromatopsie

ECG : électrocardiogramme

EEC : extraction extra capsulaire

EIC : extraction intra capsulaire

ETDRS : early treatment diabetic retinopathy study

FO : fond œil

g : gramme

g/l : gramme par litre

H : heure

Hb : hémoglobine

HTA : hypertension artérielle

HTO : hypertonie oculaire

IMC : index de la masse corporelle

Kg : kilogramme

LASER : light amplication by stimulited of emission radiation

mg/kg : milligramme par kilogramme

ml :millilitre

mmol/l :millimole par litre

nm : nanomètre

O.M.S : Organisation Mondiale de la Santé

PU 24 H : protéinurie des 24 heures

RD : rétinopathie diabétique

TO : tonus oculaire

USA : Unites States of America

VC : vision des couleurs

μ : micron

% : pour cent

= : égal

< : inférieur

> : supérieur

\leq : inférieur ou égal

\geq : supérieur ou égal

I

INTRODUCTION

I INTRODUCTION

L'oeil constitue l'organe de la vue. Les yeux permettent à tout être vivant, qui en possède, d'acquiescer une certaine indépendance vis à vis de ses pairs. L'organe de sens le plus important est sans doute l'oeil.

L'homme qui perd la vue rentrerait insidieusement dans le groupe " des laissés pour compte " dans les pays en développement.

Le diabète est une maladie redoutable. En effet, certaines complications oculaires rencontrées au cours du diabète sucré, conduisent surtout en l'absence de traitement, à la cécité à moyen ou à long terme. C'est le cas de la rétinopathie, de la cataracte et du glaucome. La dyschromatopsie et les troubles de la réfraction peuvent être néfastes au diabétique. En effet, ils peuvent constituer une entrave au traitement du diabète.

Le diabète sucré constitue la première cause de cécité dans les pays développés à l'âge actif de la vie entre 20 et 64 ans (78). Aux USA, 8 % des diabétiques sont aveugles (75). En France, la cécité est due dans 80 % au diabète et 20 % des diabétiques sont aveugles. La prévalence de la cécité a été estimée à 5,10 % pour le diabète de type I et à 2,30 % pour le diabète de type II (5).

Le risque de devenir aveugle est multiplié par onze chez le diabétique par rapport au non diabétique. Ce risque est 29 fois plus grand en présence de rétinopathie diabétique (78). Ces complications sont à craindre aussi bien chez le diabétique insulino-dépendant que chez le diabétique non insulino-dépendant.

Le diabète sucré ne sévit pas seulement dans les pays industrialisés. Il prend de l'ampleur également dans les pays du Sud (47). WETTA (94) au Burkina Faso, au cours d'une étude de dépistage du diabète, notait que 2 % de son échantillon étaient touchés par le diabète sucré. Actuellement, des études sur les complications, notamment les complications infectieuses et l'HTA du diabétique ont été menées au CHNYO (23,32,55).

Il est nécessaire, dans le cadre du suivi médical de ces diabétiques, de mener des études dans le but de dépister, traiter, et prévenir les complications oculaires.

II

RAPPELS SUR LE DIABETE SUCRE

II RAPPELS SUR LE DIABETE SUCRE

1 Aspects généraux du diabète sucré

1.1 Définition (99,103)

Le diabète sucré est défini selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) par un état d'hyperglycémie chronique relevant de facteurs génétiques et/ou exogènes, le tout agissant dans un contexte environnemental propice.

De diagnostic biologique, il est dû à une carence relative ou absolue en insuline. Ainsi le diabète sucré se définit biologiquement selon l'O.M.S par :

- une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,40 g/l soit 7,8 mmol/l à deux reprises ;
- une glycémie supérieure ou égale à 2 g/l soit 11,1 mmol/l deux heures après absorption en per os de 75 g de glucose.

1.2 Epidémiologie (98,99)

L'O.M.S considère qu'il y a 50 millions de diabétiques dans le monde. 20 % d'entre eux sont des diabétiques insulino-dépendants et 80 % des diabétiques non insulino-dépendants. L'incidence du diabète augmente aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en développement. Sa prévalence est estimée entre 2 et 4 % de la population mondiale.

1.3 Classification (99)

Nous proposons la classification clinique révisée et adoptée en 1985 par le comité d'experts de l'O.M.S sur le diabète sucré. (voir tableau ci-dessous)

Tableau I : Classification du diabète sucré et des autres états d'intolérance au glucose.(99)

<p>A/ Groupes cliniques</p> <p>I Diabète sucré</p> <p>1 Diabète sucré insulino-dépendant</p> <p>2 Diabète sucré non insulino-dépendant</p> <ul style="list-style-type: none"> - avec obésité - sans obésité <p>3 Diabète sucré lié à la malnutrition</p> <p>4 Autres types où le diabète est associé à certains états ou syndromes :</p> <ul style="list-style-type: none"> - affection pancréatique - affection d'étiologie hormonale - affection provoquée par un médicament ou une substance chimique - anomalie de l'insuline ou de ses récepteurs - certains syndromes d'origine génétique <p>II Abaissement de la tolérance au glucose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Avec obésité - Sans obésité - Association avec certains états et syndromes <p>III Diabète gravidique</p> <p>B/ Groupe à risque statistique</p> <p>(Sujets ayant une tolérance normale au glucose mais un risque de diabète notablement accru.)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anomalie préalable de la tolérance au glucose - Anomalie potentielle de la tolérance au glucose
--

La classification étiologique distingue :

- les diabètes avec ou par auto-immunité, essentiellement les DID, mais aussi quelques DNID (type II non obèse) ;
- et les diabètes sans auto-immunité : la plus part des DNID.

Le diabète sucré résulte de plusieurs étiologies multifactorielles dont les plus importantes sont les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux.

Il existe également des facteurs immunologiques bien que les mécanismes mis en oeuvre n'aient pas été totalement élucidés.

1.4 Physiopathologie (99)

Sur le plan physiopathologique, l'hyperglycémie est la conséquence de deux mécanismes susceptibles de s'associer :

- une insuffisance de la sécrétion insulinique, par lésion des îlots de LANGERHANS du pancréas ;
- une résistance tissulaire à l'action de l'insuline au niveau du foie, des muscles et du tissu adipeux.

L'obésité associée à l'insulinorésistance est responsable de l'hyperinsulinisme.

1.5 Complications

Les complications du diabète sucré sont de trois ordres : métaboliques, infectieuses et dégénératives.

Les complications métaboliques aiguës sont : l'hypoglycémie, l'acidocétose, l'acidose lactique et le coma hyperosmolaire. Elles seraient selon certaines études les complications les plus fréquentes chez le diabétique en Afrique (12,27,44,45,56).

Les complications infectieuses sont plus graves chez le diabétique du fait de l'hyperglycémie. Elles sont assez fréquentes en Afrique (23,42,44,45,56,69).

La macroangiopathie et la microangiopathie composent les complications dégénératives du diabétique. Elles sont de plus en plus mises en évidence dans les études africaines(32,55,56,70).

La macroangiopathie diabétique concerne essentiellement l'atteinte cardio-vasculaire : hypertension artérielle, accident vasculaire cérébral, insuffisance cardiaque, insuffisance coronarienne, artériopathie des membres inférieurs.

Les atteintes neurologiques, rénales et oculaires forment le groupe des microangiopathies. Les atteintes neurologiques sont constituées de neuropathies périphériques, de neuropathies autonomes et de troubles trophiques.

Les atteintes rénales : la glomérulosclérose intercapillaire de KIMMESLSTIEL WILSON est spécifique du diabète . Elle peut évoluer vers l'insuffisance rénale chronique. Les infections urinaires sont plus fréquentes et le plus souvent asymptomatiques.

Les principales atteintes oculaires sont : la rétinopathie, la cataracte, le glaucome, la dyschromatopsie, les troubles aigus de la réfraction, la neuropathie optique, les kératopathies, les conjonctivites et les uvéites (61). Elles font l'objet d'un chapitre.

1.6 Traitement (99)

Les buts du traitement sont :

- obtenir un meilleur équilibre glycémique,
- prévenir et traiter les complications.

Les moyens thérapeutiques sont :

- les mesures hygiéno-diététiques,
- l'insulinothérapie,
- les sulfamides hypoglycémiants,
- les biguanides,
- enfin l'éducation et la formation des patients diabétiques.

Les indications sont :

- en cas de diabète insulino-dépendant, il faut utiliser les moyens suivants :
 - * les mesures hygiéno-diététiques,
 - * - l'éducation et la formation du diabétique,
 - * - et l'insulinothérapie : technique à une, deux ou trois injections .
- en cas de diabète non insulino-dépendant, il faut
 - * le respect des mesures hygiéno-diététiques,
 - * l'éducation et la formation du diabétique,
 - * s'il existe un surpoids:
 - # utilisation de biguanides en l'absence de contre indication,
 - # régime hypoglycémique et hypocalorique.
 - * en l'absence de surcharge pondérale :
 - # sulfamides hypoglycémiants parfois associées à un biguanide en cas d'échec,
 - # régime hypoglycémique normocalorique.

2 LES PRINCIPALES COMPLICATIONS OCULAIRES AU COURS DU DIABETE SUCRE

Les principales complications oculaires les plus fréquemment rencontrées sont : la rétinopathie, la cataracte, le glaucome, la dyschromatopsie et les troubles aigus de la réfraction.

Des atteintes non moins importantes sont : la neuropathie optique, les kératopathies, les conjonctivites et les uvéites (61). Elles font l'objet des sous chapitres suivants.

2.1 LES ATTEINTES RETINIENNES

2.1.1 Définition (16)

Les atteintes rétiniennes au cours du diabète sont représentées essentiellement par la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique est la localisation rétinienne de la microangiopathie diabétique. C'est la seule complication microvasculaire visible à l'œil.

2.1.2 Epidémiologie

2.1.2.1 prévalence

De toutes les complications microvasculaires du diabète sucré, c'est la rétinopathie qui progresse le plus vite. Sa prévalence a augmenté tout au long des années, de façon parallèle à celle du diabète. La forme proliférante de la rétinopathie diabétique s'est accrue spécialement depuis que l'insuline allonge l'espérance de vie des diabétiques (5).

Bien que la rétinopathie diabétique soit plutôt une complication de l'adulte, elle peut également s'observer chez l'enfant ou chez l'adolescent (5,16,58).

La prévalence de la rétinopathie diabétique est variable d'un pays à l'autre.

Aux USA, malgré l'amélioration de la prise en charge des patients diabétiques et une surveillance ophtalmologique, 65 000 nouveaux cas par an de formes sévères proliférantes de rétinopathie diabétique sont diagnostiqués. De plus, 8 000 cas de cécité enregistrés par an sont attribuables à la rétinopathie diabétique (57).

A Taïwan, la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 35 % selon l'étude de CHEN (14).

En Afrique, elle est de :

- 24,15 % au Burkina Faso (45),
- de 37,32 % au Cameroun (63),
- et de 52 % au Togo (6).

2.1.2.2 Les facteurs de risque

L'apparition de la rétinopathie diabétique est corrélée à trois facteurs principaux :

- la durée d'évolution du diabète,
- le type de diabète,
- et l'âge du patient au moment du diagnostic du diabète.

D'autres facteurs de risque importants ont été notés : l'existence d'une hypertension artérielle, le contrôle glycémique, la protéinurie, le sexe et la grossesse.

Les facteurs de risque secondaires sont: le tabagisme, l'obésité, l'hypercholestérolémie et les antécédents familiaux de diabète.

Il faut considérer la rétinopathie diabétique comme un problème multifactoriel. En effet, la combinaison de deux ou de plusieurs facteurs peut fortement augmenter le risque de rétinopathie (5).

2.1.2.2.1 Durée d'évolution du diabète (5)

La prévalence de la rétinopathie, d'une manière générale, est de 10 à 20 % au bout de cinq ans évolution. Elle est constamment supérieure à 50 % après dix ans, pour atteindre presque 100 % chez les patients ayant un diabète depuis plus de trente ans.

Dans le diabète insulino-dépendant, la prévalence de la rétinopathie est inférieure à 10 % lorsque le diabète a moins de cinq ans d'ancienneté et entre 40 et 70 % au delà de vingt ans .

Dans le diabète non insulino-dépendant, les résultats sont superposables sauf lorsque l'ancienneté du diabète dépasse vingt ans. La rétinopathie diabétique augmenterait plus vite après vingt ans d'évolution dans le diabète non insulino-dépendant que dans le diabète insulino-dépendant.

2.1.2.2.2 type de diabète (93)

Pour le diabète de type I, après quinze années d'évolution, près de 90 % des patients présentent une rétinopathie diabétique.

Pour le diabète de type II, en raison du diagnostic souvent tardif de la maladie, il existe une rétinopathie lors du premier examen dans 20 % des cas. Après quinze ans d'évolution 60 % des diabétiques de type II présenteraient une rétinopathie.

2.1.2.2.3 Age du patient au moment de la découverte du diabète (48,49)

La prévalence de la rétinopathie diabétique est d'autant plus élevée que le diabète a été diagnostiqué à un âge plus jeune. Par exemple après 5 à 14 ans d'évolution du diabète certains auteurs ont noté :

- 58 % pour les sujets âgés de 30 à 49 ans,
- 49 % pour les sujets âgés de 50 à 69 ans,
- 34 % après 70 ans.

2.1.2.2.4 le contrôle glycémique.

C'est le facteur sur lequel le médecin a un rôle important à jouer. Tous les auteurs sont unanimes sur le bon contrôle de la glycémie. En effet les glycémies normales ou proches de la normale retardent chez le diabétique l'apparition de lésions microangiopathiques et freinent de façon considérable leur évolution (49,62,78).

Pour une glycémie inférieure à 2 g/l, la prévalence de la rétinopathie diabétique augmente progressivement avec le taux de glycémie. Au delà de 2 g/l cette prévalence croît rapidement (5).

2.1.2.2.5 HTA

L'HTA est le principal facteur de risque cardio-vasculaire chez le diabétique. En effet la mortalité des diabétiques non insulino-dépendants hypertendus est deux fois supérieure à celle des diabétiques non insulino-dépendants non hypertendus. L'HTA altère les vaisseaux quelle que soit leur localisation accélérant ainsi la survenue de la rétinopathie diabétique (67).

La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'existence d'une HTA. L'HTA est reconnue par plusieurs auteurs comme un facteur de risque dans l'apparition et l'aggravation de cette rétinopathie (1,49,64,67).

Il faut traiter tôt le diabétique hypertendu avant le seuil recommandé par l'O.M.S pour l'HTA :160/95 mmHg (73).

2.1.2.2.6 la grossesse (5,85,86)

L'existence d'une grossesse entraîne une augmentation de la prévalence de la rétinopathie diabétique.

Le risque de développer une rétinopathie diabétique au cours de la grossesse est à corrélérer avec la durée d'évolution du diabète.

La fréquence de la rétinopathie durant la grossesse varie de 18 à 62 % . La rétinopathie non proliférante s'accélère au cours de la grossesse surtout entre les 28^{ème} et 35^{ème} semaines. La rétinopathie proliférante est peu fréquente mais constitue un risque majeur pour la vision maternelle et pour la survie de l'enfant.

Un bon contrôle glycémique associé à une surveillance obstétricale soigneuse permet une issue favorable de la grossesse. Il faut conseiller aux femmes diabétiques de concevoir leurs enfants aussi précocement que possible surtout si elles sont insulino-dépendantes.

2.1.2.2.7 La protéinurie

Des auteurs ont démontré chez les diabétiques qu'en cas de :

- de rétinopathie 60 % ont une néphropathie,
- de néphropathie 85 % ont une rétinopathie (68).

Mais contrairement à ce que l'on observe lors du diabète insulondépendant, il existe souvent une dissociation entre la gravité de la rétinopathie et l'existence d'une néphropathie chez le diabétique non insulindépendant (30).

La protéinurie étant le témoin biologique de la glomérulosclérose, il est important de la rechercher chez tout diabétique surtout s'il existe une rétinopathie. La microalbuminurie serait un marqueur précoce des atteintes micro et macrovasculaires du diabète, d'où la nécessité de la rechercher systématiquement chez tout diabétique (8,19,89).

2.1.2.2.7 le sexe (5)

Le risque de rétinopathie est plus grand dans le diabète de type I chez l'homme que chez la femme. Par contre, pour le diabète de type II, cette relation n'est plus retrouvée. Le rôle du sexe dans la rétinopathie diabétique reste cependant une controverse.

2.1.2.2.8 le tabagisme (5,62)

Le tabac est impliqué dans le développement des maladies cardio-vasculaires. Générateur d'hypoxie tissulaire, il augmente l'adhésivité plaquettaire. Il a été incriminé dans le développement de la rétinopathie diabétique dans certaines études. Cependant la majorité d'entre elles indiquent l'absence d'association significative.

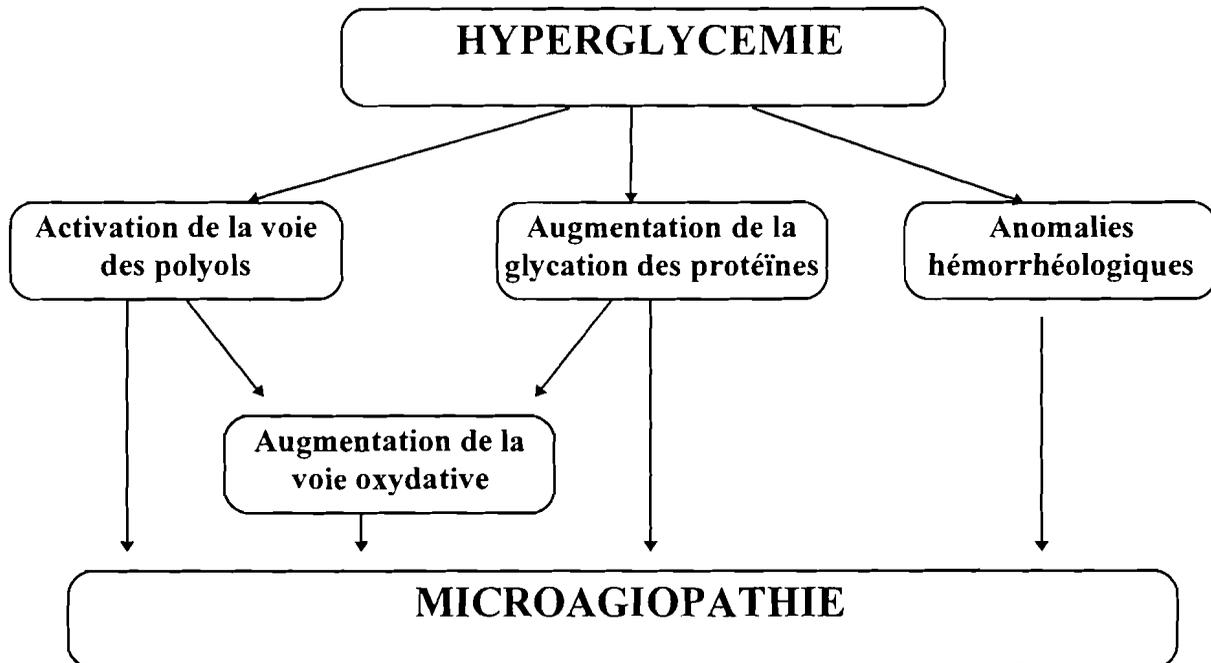
2.1.3 Physiopathologie

L'atteinte oculaire, rénale et nerveuse au cours du diabète sucré est désigné sous le terme de triopathie diabétique. Ces atteintes constituent les complications microvasculaires dégénératives spécifiques du diabète sucré. Cette microangiopathie intéresse les petits vaisseaux de diamètre inférieur à 30 μ : artérioles, capillaires et veinules.

Les lésions anatomiques observées sont les conséquences directes de l'hyperglycémie chronique (74,93). En effet l'hyperglycémie entraîne :

- une activation de la voie des polyols,
- une augmentation de la glycation des protéines,
- une augmentation de la voie oxydative,
- et des anomalies hémorrhéologiques.

Ces différentes voies de toxicité du glucose en excès aboutissent à la microangiopathie (73,74).

Tableau II : Les différentes voies de toxicité du glucose en excès (73)

Cependant, ces processus pathologiques sont sous l'influence d'un déterminisme génétique, expliquant les différences de susceptibilité aux complications des patients diabétiques (73).

Plusieurs mécanismes sont impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique. Ils incluent des facteurs biochimiques, hémodynamiques et hormonaux. Ces facteurs agissent de concert et sont responsables des différentes lésions de cette microangiopathie (74,90). Selon LEID J et LEID V le *primum movens* de la microangiopathie rétinienne due au diabète est très probablement l'occlusion capillaire (52). Cette occlusion s'explique par des facteurs pariétaux et des facteurs hémorrhéologiques.

2.1.3.1 Les facteurs pariétaux

La taurine est un aminoside libre dans la rétine. Elle permet aux cellules rétiniennes de contrôler le volume cellulaire. Des auteurs ont démontré que l'hyperglycémie chez les rats diabétiques altère les sites de captation à grande affinité de la taurine (54).

L'altération de la régulation osmotique rend la rétine diabétique plus vulnérable aux stress osmotiques causés par le gonflement cellulaire qui se produit suite à l'accumulation des métabolites de la voie des polyols (54). En effet l'accumulation du sorbitol est responsable des lésions initiales de la rétinopathie diabétique: épaissement de la membrane basale, disparition progressive des péricytes (40,93).

La membrane basale s'épaissit surtout au niveau du versant artériel des capillaires où se produisent d'ailleurs les premières occlusions. Cet épaississement peut atteindre trois à

cinq fois l'épaisseur normale. L'hypoxie rétinienne qui en résulte constituerait le stimulus initial.

Les micro-occlusions capillaires constituées seront responsables successivement:

- de l'apparition de territoires rétiens ischémiques,
- du développement d'anomalies microvasculaires rétiennes (AMIR) et de néovaisseaux réactionnels à l'hypoxie.

La fragilité et l'hyperperméabilité des capillaires seront responsables :

- des hémorragies par rupture des vaisseaux,
- de diffusion de sérum extravasculaire d'où exsudats et/ou oedème maculaire ou rétinien (5).

Les hypothèses concernant l'origine de l'épaississement de la membrane basale sont nombreuses (40,75):

- augmentation du taux des lipoprotéines,
- production excessive de glycoprotéines anormales par défaut d'insuline active intracellulaire,
- hypothèse immunitaire du fait de la présence de complexes immuns insuliniques.

Les péricytes se raréfient et disparaissent progressivement entraînant une diminution du tonus pariétal. Ce phénomène est à l'origine de la formation de microanévrismes. Bien qu'elle ne soit pas propre au diabète, il n'existe aucune rétinopathie où les altérations des péricytes soient aussi remarquables .

De plus les cellules endothéliales prolifèrent, s'hypertrophient et deviennent perméables par altération de leur structure. Ceci entraîne un encombrement de la lumière capillaire et une rupture de la barrière hématorétinienne avec perte de l'autorégulation du flux capillaire (33,35,40).

2.1.3.2 Les facteurs hémorrhéologiques

Contrairement aux lésions pariétales, les perturbations hémorrhéologiques semblent pour l'essentiel fonctionnelles, réversibles avec un parfait équilibre glycémique (40,95). Les facteurs hémorrhéologiques sont :

- les troubles de l'hémostase,
- la rétention d'oxygène par l'hémoglobine glycosylée,
- les modifications des structures du globule rouge,
- et la viscosité sanguine.

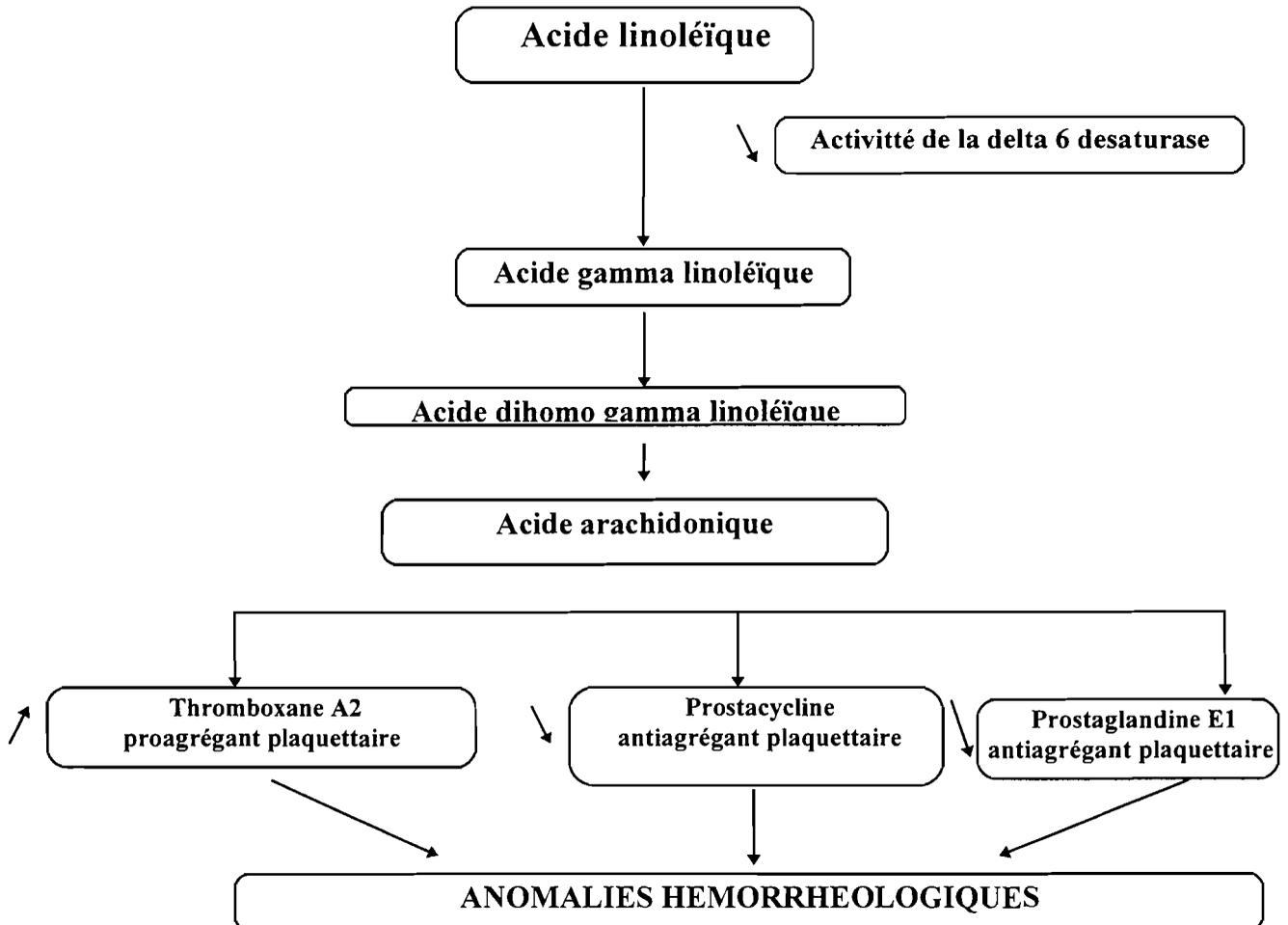
Le diabète entraîne des troubles de l'hémostase marqués par :

- une hyperagregabilité plaquettaire et une augmentation du taux du facteur VIII ou facteur WILLEBRAND favorisant l'adhésivité à la paroi capillaire,
- une augmentation du fibrinogène,
- une diminution de l'activité fibrinolytique,
- une diminution des prostaglandines E1,

- une diminution des prostacyclines,
- et une augmentation de la synthèse du thromboxane A2.

Les troubles du métabolisme de l'acide linoléique semblent jouer un rôle important dans l'apparition des déséquilibres métaboliques des trois derniers éléments. Le diabète entraîne en effet une diminution de l'activité de la delta 6 désaturase, première enzyme du métabolisme de cet acide gras essentiel (75,90).

Tableau III Troubles du métabolisme de l'acide linoléique et agrégation plaquettaire (75)



L'augmentation de l'hémoglobine glycosylée parallèle au déséquilibre glycémique est responsable d'une hypoxie car libère très difficilement l'oxygène qu'elle détient.

Au cours du diabète sucré, le globule rouge présente un changement de structure avec pour conséquences une diminution de sa déformabilité et une tendance à l'agrégabilité. Ce qui entraîne une résistance à l'écoulement dans les capillaires, source d'occlusion et de diffusion pariétale, par simple mécanisme pressionnel (5,90).

L'élévation de la concentration des protéines de poids moléculaire élevé (alpha 2 macroglobuline, fibrinogène, haptoglobine, bêta thromboplastine etc) augmentent la résistance à l'écoulement. Ce qui explique une viscosité sanguine excessive.

2.1.3.3 Autres facteurs (40,62.90)

Certains facteurs sont parties prenantes dans les altérations microvasculaires de base de la rétinopathie diabétique. Parmi eux nous pouvons citer :

- l'hyperlipidémie qui aggrave considérablement les facteurs pariétaux,
- l'HTA qui augmente la stase capillaire,
- l'hormone somatotrope dont la sécrétion est souvent inadéquate chez le diabétique et qui joue un rôle très défavorable au niveau de la membrane basale et des plaquettes.
- le tabac enfin dont le rôle délétère sur la microcirculation est maintenant établi.

En définitive les lésions de la rétinopathie diabétique sont de causes multifactorielles avec des facteurs pariétaux et des facteurs rhéologiques. Ces facteurs sont sous l'influence directe de l'hyperglycémie chronique. Le contrôle glycémique paraît essentiel pour améliorer cette atteinte rétinienne et stabiliser son évolution.

2.1.4 Classifications

Il existe plusieurs classifications de la rétinopathie diabétique.

Cette diversité de classification est liée d'une part à l'évolution des moyens diagnostiques et d'autre part à une meilleure compréhension de la maladie. Nous distinguons schématiquement:

- les classifications ophtalmologiques et photographiques,
- et les classifications angiographiques.

Parmi les classifications ophtalmologiques et photographiques nous distinguons celle de WAGENER (1934), d'ALAERTS et SLOSSE (1957), de HAMMERSMITH HOSPITAL (1967), d'AIRLIE HOUSE (1968), de la Diabetic Retinopathy Study (1972), de la Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (1979 et 1991), de l'ESPERANCE (1985), de KLEIN (1986).

La plupart de ces classifications sont anatomiques et descriptives, basées sur l'analyse ophtalmologique ou multiphotographique du fond d'oeil (5,7,46,92).

2.1.4.1 Classification de la DRS et de la ETDRS (5,7)

Les études prospectives DRS et ETDRS, menées aux USA, ont adopté la classification en deux stades :prolifératif et non prolifératif.

Le stade non prolifératif a deux sous groupes :

- rétinopathie de fond ou background retinopathy
- rétinopathie préproliférante

pour indiquer le risque élevé de complications néovasculaires .

Tableau IV Classification de la rétinopathie diabétique selon les études prospectives américaines DRS et ETDRS (5)

I Rétinopathie non proliférante	II Rétinopathie proliférante
A. rétinopathie de fond ou background retinopathy rétiniennne - microanevrismes - hémorragies intrarétiniennes - exsudats - oedème maculaire	- néovascularisation papillaire - néovascularisation - hémorragies intravitréennes - prolifération fibrovasculaire - décollement de rétine par traction - néovascularisation irienne
B. rétinopathie préproliférante - veines dilatées - nodules cotonneux - ischémie périphérique - anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) - hémorragies intrarétiniennes étendues	

2.1.4.2 Classification de ALAERTS et SLOSSE (92)

Elle distingue 6 stades.

Tableau V : Classification de ALAERTS et SLOSSE

Stade I : dilatation segmentaire des veinules .
Stade II : microanévrismes et/ou exsudats ponctuels au pôle postérieur.
Stade III : petites hémorragies; microthromboses, augmentation des exsudats, début de leur confluence.
Stade IV : dilatation segmentaire des gros troncs veineux, paquets de gros exsudats formés par confluence.
Stade V : rétinite proliférante, prolifération vasculaire, exsudats étendus, hémorragies pré-rétiniennes.
Stade VI : décollement de la rétine, dégénérescence de la rétiniennne, glaucome secondaire hémorragique.

2.1.4.3 Classification d'AIRLIE - HOUSE (92)

Elle distingue la rétinopathie non proliférante et la rétinopathie proliférante.

Tableau VI : Classification d'AIRLIE-HOUSE

I La rétinopathie non proliférante se caractérise par :

- 1 - les hémorragies rétiniennes et/ou les microanévrismes;
- 2 - les exsudats rétiniens profonds;
- 3 - les exsudats cotonneux (nodules dysoriques ou corps cystoïdes);
- 4 - les anomalies veineuses rétiniennes;
- 5 - les anomalies microvasculaires intra-rétiniennes (AMIR);
- 6 - l'oedème maculaire .

II La rétinopathie proliférante se caractérise par la présence de :

- 1 - néovaisseaux pré-papillaires;
- 2 - néovaisseaux débordant la papille;
- 3 - proliférations fibreuses pré-papillaires;
- 4 - proliférations fibreuses pré-rétiniennes;
- 5 - soulèvement rétinien;
- 6 - hémorragies pré-rétiniennes.

Selon leur gravité et leur sévérité, chacune de ces anomalies est coté de I à IV. En plus un repérage topographique y est associé distinguant 7 zones :

- 1 . papille,
- 2 . macula,
- 3 . zone péri maculaire,
- 4 . zone péri papillaire,
- 5 . périphérie moyenne,
- 6 . zone équatoriale,
- 7 . ora serrata.

Les classifications angiographiques apprécient surtout le risque néovasculaire. Les prises en considérations de l'étendue de ischemie rétinienne sur les clichés angiographiques, conduisent à opposer rétinopathie oedémateuse et rétinopathie ischemique plutôt que rétinopathie non proliférante et proliférante. Cependant oedème et ischemie sont étroitement liés à toutes les phases d'évolution de la rétinopathie diabétique (5,46).

2.1.5 Diagnostic des lésions

Les lésions sont classées en trois grands groupes : la rétinopathie débutante, la rétinopathie non proliférante et la rétinopathie proliférante. (voir annexe)

2.1.5.1 La rétinopathie débutante (5)

Elle correspond aux modifications circulatoires précoces non visibles à l'ophtalmoscopie mais décelées à l'angiographie. Parmi les lésions observées on relève :

- les dilatations capillaires,
- les zones de non perfusion,
- des diffusions à partir de petits vaisseaux,
- et des shunts artérioveineux.

2.1.5.2 La rétinopathie non proliférante

Elle comprend la rétinopathie de fond et la rétinopathie préproliférante

A La rétinopathie de fond ou background retinopathy

Les lésions rétiniennes de la rétinopathie de fond sont : les microanévrismes, les hémorragies intrarétiniennes, les exsudats durs et l'œdème maculaire.

A 1 Les microanévrismes.(5)

Décrits il y a plus de 100 ans par MACKENZIE et NETTLESHIP, ils constituent un signe évocateur de rétinopathie diabétique . Ce sont des ectasies des parois capillaires visibles seulement à la biomicroscopie lorsque leur diamètre dépasse 30 μ . Ils traduisent une diminution de la résistance des parois capillaires. Ils apparaissent à l'ophtalmoscopie comme des tâches rouges arrondies, à contours réguliers, de densité régulière et isolées de la circulation.

Les microanévrismes sont difficiles à distinguer des hémorragies ponctuées à l'ophtalmoscopie. C'est l'angiographie qui permet le diagnostic différentiel. En effet les microanévrismes restent hyperfluorescents alors que les hémorragies sont sombres et hypofluorescents .

L'angiographie montre également plus de microanévrismes que l'ophtalmoscopie et ceci pour deux raisons :

- d'abord beaucoup de microanévrismes ont moins de 30 μ de diamètre,
- ensuite, ceux de couleur jaune ou blanche sont moins observables que ceux qui sont rouges sur le fond de l'épithélium pigmentaire .

A 2 Les hémorragies intrarétiniennes (5,95)

Leur point de départ est constitué par les microanévrismes rompus, les capillaires et les veinules. Elles sont arrondies ou punctiformes dans les couches internes, en frange ou en flammèche dans la couche des fibres nerveuses.

Les hémorragies ponctuées sont les plus fréquentes et se résorbent en quelques mois. Les hémorragies en plaques sont dues à la rupture des gros vaisseaux et peuvent diffuser dans le vitré.

A l'angiographie, les hémorragies sont perçues comme des taches noires masquant la fluorescence du fond.

A 3 Les exsudats durs (5,95)

Au fond d'œil, ce sont des accumulations lipoprotéiques jaunâtres, de taille variable, à bords nets localisées initialement dans la plexiforme externe. Centrés autour des zones de fuite (microanévrismes, zones de non perfusion), ils sont dus à la fuite de sérum à partir de vaisseaux altérés. Ils font suite à l'oedème rétinien et sont localisés le plus souvent dans la macula.

A l'angiographie, ils sont hypofluorescents et ne sont donc visibles qu'en lumière anérythre .

A 4 L'oedème maculaire (5,95)

C'est un épaissement de la macula. Il constitue la cause la plus fréquente de cécité chez les malades qui ont une rétinopathie diabétique.

L'oedème maculaire non cystoïde se révèle, au temps capillaire, par une visibilité anormale du réseau maculaire. Dans les cas sévères, du liquide s'accumule dans la plexiforme externe et la couche interne. Les espaces cystoïdes sont alors observés: c'est l'oedème maculaire cystoïde.

A l'ophtalmoscopie, un oedème est suspecté devant une rétine pâle avec des reflets accentués appelés " aspects succulents du fond d'oeil". Il se situe au sein d'un bouquet de microanévrismes.

L'oedème cystoïde se définit comme une accumulation intrarétinienne de colorant avec formation de logettes cystoïdes à limites nettes, aux temps tardifs de l'angiographie.

B La rétinopathie préproliférante

Les lésions rencontrées à ce niveau sont : les anomalies veineuses, les nodules cotonneux, et les anomalies microvasculaires intrarétiniennes.

B 1 Les anomalies veineuses (7)

Les dilatations du calibre des veines évoquant un aspect en "collier de perle" ou veines monoliformes indiquent une forme sévère de rétinopathie diabétique non proliférante.

Elles démontrent l'existence d'une hypoxie sévère et diffuse. Elles sont de mauvais pronostic.

Il en est de même des boucles veineuses qui s'observent toujours dans des zones de non perfusion capillaire rétinienne.

Les autres anomalies veineuses sont :

- les rétrécissements veineux,
- les dédoublements veineux,
- les engainements veineux,
- et les exsudats périveineux .

B 2 Les nodules cotonneux ou exsudats dysoriques ou exsudats mous (5,7)

Ce sont des infarctus de la couche des fibres nerveuses. Ils sont provoqués par l'obstruction des artères terminales rétiniennes qui entraîne une ischémie et une nécrose des fibres optiques.

A l'ophtalmoscopie, ils sont blancs, de siège superficiel et aux contours irréguliers. Les nodules cotonneux sont surtout rencontrés au pôle postérieur et le long des gros vaisseaux dans la région maculaire et péri-maculaire. Visibles en lumière anérythre, ils sont au début hypofluorescents expliquant la non perfusion capillaire. La diffusion du colorant, à partir des microanévrismes qui entourent ces nodules cotonneux, les rend ensuite hyperfluorescents aux temps tardifs.

Marquant une poussée évolutive de la rétinopathie diabétique, ils disparaissent en général au bout de deux à trois mois.

B 3 Les anomalies microvasculaires intrarétiniens (AMIR) (5)

Ce sont des dilatations vasculaires agissant comme des shunts entre les artérioles et les veinules.

En angiographie, elles se distinguent de la néovascularisation rétinienne de part sa diffusion inférieure.

2.1.5.3 La rétinopathie proliférante (5,16,95)

La rétinopathie diabétique proliférante est caractérisée par l'existence de néovaisseaux. La néovascularisation constitue un tournant péjoratif dans la gravité et le pronostic de la maladie.

Les néovaisseaux se localisent non seulement au niveau de la rétine et de la papille, mais aussi au niveau de l'iris, de l'angle irido-cornéen avec obstruction trabéculaire d'où glaucome néovasculaire. Les néovaisseaux s'accompagnent d'une prolifération fibrovasculaire.

Les conséquences de la néovascularisation sont graves :

- hémorragie intravitréenne,
- décollement de rétine par traction,
- ectopie maculaire.

Due à une ischémie étendue, la rétinopathie proliférante est surtout rencontrée chez le diabétique juvénile. Près de 80 % de patients atteints de rétinopathie proliférante auraient un diabète de type I.

2.1.6 Etude paraclinique

Elle est dominée par l'angiographie à la fluorescéine et la biomicroscopie du fond œil. D'autres examens peuvent également aider au diagnostic des lésions rétiniennes.

2.1.6.1 Biomicroscopie du fond œil

Depuis 1851, avec HELMOHOLTZ, nous observons directement le fond de l'œil. Chez le diabétique, il est capital que l'analyse du fond œil soit effectuée par une biomicroscopie au verre de GOLDMAN ou à la lentille de VOLK (35,95).

2.1.6.2 L'angiographie à la fluorescéine

A Principes

La fluorescence est la propriété qu'ont certains corps, lorsqu'ils reçoivent des radiations d'une longueur d'onde donnée, d'émettre des radiations de longueur d'onde supérieure. Le spectre d'absorption de la fluorescéine se situe entre 465 et 490 nm c'est à dire le secteur bleu du spectre visible. Son spectre d'émission se situe entre 520 et 530 nm, donc dans le secteur vert jaune du spectre (95).

L'angiographie à la fluorescéine du fond œil utilise ces propriétés au niveau des vaisseaux oculaires.

La fluorescéine a été synthétisée par BAEYER en 1871. Elle est utilisée en ophtalmologie depuis plus de 100 ans (35).

La fluorescéine sodique se présente sous forme d'ampoule injectable de 5 ou 10 ml et à des concentrations de 5 ; 10 ou 20 % . Sa posologie est de 15 mg/kg soit 1g chez l'adulte. Autrement dit une ampoule de 10 ml à 10 % (76).

Le passage de la fluorescéine dans le sang provoque une coloration jaune brunâtre des téguments. Elle survient quelques minutes après l'injection, devient progressivement jaune pâle et disparaît complètement au bout de six heures environ. Elle est particulièrement nette au niveau des conjonctives, des lèvres et des muqueuses de la cavité buccale. Ceci est consécutive au passage de la fluorescéine dans les tissus périvasculaires. Cette diffusion se produit dans presque tous les organes mais il n'y a pas de phénomène de photosensibilisation.

La fluorescéine est éliminée sans transformation chimique par voies rénale et hépatique (la grande partie dans les 24 heures). Les urines prennent un aspect jaune brunâtre.

La fluorescéine entraîne dans les quatre à cinq jours suivant l'injection une fausse réaction positive de glycosurie ainsi que des taux erronés des cathécolamines urinaires (35,95).

B Incidents et contre indications

Les incidents sont bénins, rares, voire exceptionnels avec la fluorescéine (< 1 %). Les symptômes apparaissent 30 à 120 secondes après l'injection et disparaissent le plus souvent rapidement sans laisser persister une altération sensible de l'état général.

Les effets secondaires sont donc à type de nausée, vomissement, vertige et lipothymie. Les réactions plus sérieuses sont de nature allergique ou anaphylactique. Elles peuvent aller du prurit, en passant par l'urticaire et le bronchospasme, jusqu'au choc anaphylactique constitué. Il est donc nécessaire de disposer d'un matériel de réanimation à cet effet (76).

Les incidents sont fonctions de la vitesse d'injection et peuvent être provoqués par une injection très rapide.

Les deux contre indications connues sont l'allergie au colorant et l'oedème pulmonaire récent (95). Néanmoins, il faut prendre des précautions en cas d'insuffisance hépatique et/ou rénale.

La fluorescéine passe à travers le placenta. On la retrouve également dans le lait maternel. Cependant l'angiographie à la fluorescéine n'est pas contre indiquée au cours de la grossesse ni pendant l'allaitement maternel (36,60,76).

Elle peut être utilisée après traitement chirurgicale de la rétinopathie ou après utilisation du laser.

C Rétinographe et technique de prise de vue (76)

Le rétinographe est un appareil de prise de vue automatique qui comporte :

- une camera avec un système d'éclairage par incandescence pour le repérage,
- un flash électronique à haute énergie pour photographier le fond d'oeil. Il doit avoir une rapidité de recharge permettant de répéter les clichés. Certains appareils prennent plusieurs clichés, voire même plusieurs dizaines de clichés en une seconde,
- et une combinaison performante de filtres d'excitation et d'arrêt.

Un enregistreur de temps est intégré au rétinographe de manière à ce que chaque cliché puisse être situé par rapport au moment de l'injection du colorant.

La technique nécessite une préparation soigneuse du patient afin d'obtenir de bons résultats. Le patient est assis devant la camera, le menton et le front reposant sur leurs appuis respectifs. Sa pupille est dilatée au maximum. La camera est dirigée vers la zone à étudier. Des clichés sont pris en lumière anérythre c'est à dire en lumière monochromatique vert. L'injection se fait dans la veine du pli du coude. Elle doit être assez rapide pour éviter la dilution de la fluorescéine. Dès que la fluorescéine apparaît, on déclenche l'appareil de prise de vue automatique, d'abord à cadence rapide pendant la phase artérielle, puis plus lente. Au bout d'une minute on peut arrêter pour reprendre dans les trois à cinq minutes pour les temps tardifs.

D Interprétations (2,76)

L'angiographie d'un fond d'oeil normal se définit sur le plan rétinien par une succession d'imprégnations vasculaires, à partir de l'artère centrale de la rétine, jusqu'à l'imprégnation des capillaires rétiniens et des troncs veineux. Cette progression peut se schématiser en quatre temps essentiels en dehors du temps bras-rétine.

Le temps bras-rétine correspond au délai s'écoulant entre l'injection de la fluorescéine dans la veine cubitale et son apparition au niveau de l'artère centrale de la rétine. Ce temps est de sept à quatorze secondes environ.

Les quatre temps essentiels sont : le temps choroïdien, le temps artériel, le temps artérioveineux et le temps veineux précoce.

Le temps choroïdien est marqué par une imprégnation diffuse et irrégulière de la choroïde avec une imprégnation accentuée de la papille alors que les vaisseaux rétiniens restent encore sombres.

Le temps artériel succède une à deux secondes au précédent. Il débute au moment où la fluorescéine arrive au niveau de la tête du nerf optique et se distribue dans les différentes branches artérielles rétiniennes.

Le temps artérioveineux ou capillaire débute dans la région papillo-maculaire. Ce troisième temps angiographique est caractérisé par l'imprégnation du réseau capillaire de la rétine puis du réseau veinulaire et veineux.

Le temps veineux précoce : c'est au pôle postérieur que débute le remplissage des veines, d'abord au niveau des veinules en périphérie de la macula. La fluorescéine imprègne par la suite tout le réseau veineux total. Les artères sont devenues sombres avec une discrète fluorescence résiduelle des parois.

On décrit classiquement un temps veineux tardif correspondant aux images obtenues cinq minutes au moins après l'injection de la fluorescéine. Les hypofluorescences sont dues à la présence d'hémorragies ou d'exsudats, ou à un défaut de perfusion. Les hyperfluorescences peuvent être dues à trois phénomènes :

- altération de l'épithélium pigmentaire appelée "effet fenêtre"
- une diffusion et/ou une accumulation anormale de la fluorescéine.

E Intérêt au cours du diabète (35,76,95)

L'angiographie à la fluorescéine est un élément clé pour la description clinique de la rétinopathie diabétique. Elle est formellement conseillée, sinon obligatoire dès la découverte du diabète. Elle est indispensable pour son suivi thérapeutique.

La fréquence de sa réalisation est variable selon les écoles et selon la présence ou pas de lésion.

S'il n'y a pas de lésion rétinienne, une angiographie annuelle est suffisante.

En cas de lésion la fréquence varie avec la stabilité ou non des lésions ainsi que du traitement.

2.1.6.3 Angioscopie à la fluorescéine (2)

Elle permet d'observer plus de lésions rétiniennes que lors d'un fond œil simple sans utilisation de fluorescéine. Cependant, ce nombre est inférieur à celui rencontré au cours de l'angiographie à la fluorescéine. L'aspect graphique qui matérialise les lésions et les conserve fait défaut à ce niveau. Dans notre cadre d'étude, l'angioscopie à la fluorescéine garde un intérêt certain.

2.1.6.4 Autres moyens d'explorations angiographiques(76)

Ils permettent une analyse beaucoup plus fine de la rétinopathie diabétique. Ce sont :

- la vidéoangiographie,
- la stéréoangiographie,
- la stéréophotographie en couleur par ophtalmoscopie indirecte,
- l'angiographie au vert d'indocyanine,
- l'angiographie numérisée,
- et l'angiographie en infrarouge.

2.1.7 Traitement

2.1.7.1 Buts

- Obtenir la meilleure acuité visuelle possible,
- Stabiliser la progression des lésions rétiniennes existantes,
- Prévenir les lésions de la rétinopathie proliférante.

2.1.7.2 Moyens

Ce sont :

- les moyens médicaux qui sont le pilier du traitement,
- les moyens physiques qui freinent l'évolution de la rétinopathie,
- et les moyens chirurgicaux qui sont de moins en moins utilisés.

A Les moyens médicaux

Ils constituent la base du traitement du diabète sucré. Ils consistent en la correction des perturbations métaboliques et hémodynamiques. La correction des troubles lipidiques et glucidiques, la normalisation de la pression artérielle et la réduction de l'hyperaggrégabilité constituent les trois objectifs essentiels du traitement médical de la rétinopathie diabétique (5). Tous les auteurs sont unanimes sur les effets bénéfiques de cette correction dans la prévention et le traitement des complications dégénératives du diabète (5,16,35,49,77,93).

Ces auteurs ont en effet démontré par des études expérimentales et cliniques que le bon contrôle glycémique prévenait le développement ou stabilisait la progression de la rétinopathie diabétique. Par exemple, le strict contrôle (caractérisé par une hémoglobine glycosylée inférieure à 8 %) obtenu pendant deux années consécutives est capable de

stabiliser les lésions dans 80 % des cas de rétinopathie diabétique non proliférante (5,101). Ceci concerne les formes oedémateuses car les formes ischémiques ne sont pas sensibles à l'amélioration glycémique.

Cependant, il faut éviter les hypoglycémies qui aggravent de façon transitoire les lésions ischémiques et proliférantes. L'aggravation semble être liée aux modifications de la pression hydrostatique et du flux plasmatique des capillaires rétiens.

L'évolution de la rétinopathie diabétique pourrait donc être retardée en évitant des modifications trop brusques de la glycémie et en assurant des glycémies proches de la normale sur une période prolongée (5).

L'hypercholestérolémie joue un rôle délétère sur les parois vasculaires et l'hypertriglycéridémie favorise l'aggrégabilité plaquettaire. Il y a donc une nécessité de traiter efficacement ces troubles lipidiques par régime restrictif en graisse saturée et parfois par médicaments hypolipémiants.

L'HTA même modérée doit être traitée précocement car elle favorise l'évolution des lésions rétiniennes et des complications dégénératives en général (49,75).

L'utilisation des antiaggrégants plaquettaires comme moyens prophylactiques n'a pas prouvée son efficacité sur l'évolution de la rétinopathie diabétique dans beaucoup études cliniques prospectives randomisées sur de larges populations. Leur efficacité nécessite en outre une forte posologie (17,31,97,100,102).

B Les moyens physiques

Ce sont la cryothérapie et la photocoagulation au laser.

B 1 La cryothérapie

La cryothérapie est une technique qui permet la destruction par voie externe des zones de non perfusion. C'est une coagulation trans-sclérale sous contrôle visuel en appliquant une cryode directement sur la sclère (5).

B 2 La photocoagulation au laser

Le mot LASER signifie Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation .

Les premières photocoagulations ont été réalisées en 1954 par MEYER SHWICKERATH au photocoagulateur au xénon. C'est ZWENG, LITTLE et PEABODY qui, en adaptant sur une lampe à fente un photocoagulateur à argon, en 1971, ont permis la diffusion de cette technique (5) .

La photocoagulation au laser a pour but principal de prévenir ou de faire involuer une retinopathie proliférante en transformant la rétine hypoxique en une rétine anoxique (87) .

Elle entraîne donc :

- une oblitération vasculaire,
- une diminution de la consommation en oxygène,
- une destruction des zones ischémiques,

- une destruction et une régénération de l'épithélium pigmenté (7,13,24,87).

Il existe plusieurs types de laser. Les plus couramment utilisés dans la rétinopathie diabétique sont : le laser à argon bleu vert et le laser à argon monochromatique vert.

Certains lasers permettent une photocoagulation malgré la présence de cataracte ou de fine hémorragie du vitré. C'est le cas du laser dye ou laser jaune et du laser krypton ou laser rouge.

Plusieurs auteurs ont montré l'efficacité significative des lasers quelque soit la longueur d'onde (13) .

Il existe trois modalités thérapeutiques :

- la photocoagulation panrétinienne,
- la photocoagulation sectorielle ou en damier ou en grid,
- et la photocoagulation focalisée ou ponctuelle.

L'ETDRS utilise deux types de photocoagulation :

- la photocoagulation panrétinienne non confluante avec 1200 à 1600 impacts,
- et la photocoagulation panrétinienne confluante avec 650 impacts.

Les séances peuvent être espacés de quatre à six semaines en limitant le nombre d'impacts à chaque séance(5).

Différents verres de contact sont utilisés pour la photocoagulation :

- le verre à trois miroirs de GOLDMAN est le plus employé (à cause de ses bonnes qualités en visibilité),
- le panfundoscope de RODENSTOCK,
- et les lentilles de VOLK.

La réalisation de la photocoagulation peut être limitée par la transparence des milieux visuels. Ceci est surtout vrai pour une opacification cristallinienne totale.

Les complications de la photocoagulation (7,16,95)

Des incidents et des accidents peuvent survenir au cours de la photocoagulation . Celle-ci doit être réalisée de façon précise avec une technique adéquate. les complications rencontrées après photocoagulation sont :

- une gêne à la vision crépusculaire,
- une dyschromatopsie,
- une lésion fovéale par atteinte de la fovéa par les impacts,
- une progression de la néovascularisation,
- des hémorragies dues au surdosage des impacts,
- un décollement de la choroïde,
- une effusion uvéale avec effacement de la chambre antérieure,
- et une réduction du champ visuel.

Ces deux dernières lésions sont attribuées à l'intensité de la photocoagulation. Au cours de celle-ci un oedème maculaire transitoire peut apparaître ou même évoluer vers un oedème maculaire cystoïde.

C Les moyens chirurgicaux

Les moyens chirurgicaux sont : la vitrectomie et l'hypophysectomie.

C 1 La vitrectomie (5,38,93)

Les moyens chirurgicaux sont basés essentiellement sur la vitrectomie. Celle-ci signifie l'ablation du vitré. Mais certains gestes chirurgicaux sont associés en particulier la suppression de la prolifération fibrogliale. La vitrectomie est pratiquée qu'en cas d'hémorragie du vitré. Elle a été réalisée pour la première fois par MACHEMER en 1971. Elle se fait sous anesthésie générale.

Buts de la vitrectomie

La vitrectomie a trois buts principaux :

- lever l'obstacle mécanique au passage de la lumière que constitue le sang,
- disséquer et réséquer les membranes néoformées afin de libérer la rétine de ses adhérences pathologiques et de leurs tractions,
- et prévenir la récurrence des hémorragies.

Complications de la vitrectomie

Les complications per opératoires sont :

- les opacités cristalliniennes postérieures par effet osmotique,
- et les déchirures rétinienne iatrogènes,

Les complications post opératoires sont :

- la récurrence de l'hémorragie du vitré,
- l'apparition d'un glaucome néovasculaire,
- l'apparition d'un glaucome à angle ouvert,
- l'apparition d'une cataracte ou d'un décollement rétinien.

Contre indications de la vitrectomie

Contre indication absolue : absence de perception lumineuse.

Contre indications relatives :

- état général altéré,
- glaucome évolué,
- maladie occlusive artérielle sévère,
- néovascularisation rétinienne floride,
- neuropathie optique ischémique,
- autres causes de sévère baisse d'acuité visuelle.

C 2 L'hypophysectomie (16,95)

Elle a été proposée comme traitement de la rétinopathie diabétique à la suite de l'observation par POULSEN de sa régression consécutive à une nécrose pituitaire du post

partum. Elle est actuellement abandonnée du fait de ses conséquences. Elle a été supplantée par la photocoagulation.

2.1.7.3 Indications (5,15,16,33,34,38,93,95)

Tous les auteurs sont unanimes sur l'emploi des moyens médicaux au cours de la rétinopathie diabétique car ils constituent la base thérapeutique du diabète.

En cas de maculopathie quelle soit ischémique exsudative focalisée ou oedémateuse la photocoagulation panrétinienne est de règle surtout si l'acuité visuelle est altérée (< 5/10ème) .

En cas d'hémorragie du vitré, la vitrectomie avec éventuellement une photocoagulation sont indiquées.

La cryothérapie est surtout indiquée au cours de la rétinopathie diabétique proliférante et du glaucome néovasculaire.

2.1.7.4 Résultats (5)

Plusieurs études surtout américaines ont prouvé l'efficacité de la photocoagulation panrétinienne. Celle-ci réduit de 60 % le risque de cécité en cas de rétinopathie proliférante.

La vitrectomie, réalisée en cas d'hémorragie vitréenne ou de décollement rétinien par traction, a également de bons résultats. Dans le premier cas 83 à 92 % des yeux ont une acuité visuelle satisfaisante six mois après l'intervention et la maintiennent jusqu'à cinq ans. Dans le deuxième cas 60 à 70 % des yeux ont une amélioration de l'acuité visuelle.

BENEDETT a observé 82 % de régression et de stabilisation de la néovascularisation rétinienne à six mois après cryothérapie.

2.2 LES ATTEINTES CRISTALLINIENNES.

2.2.1 Définition (75,96)

La cataracte est l'opacification du cristallin ou de sa capsule en réponse à une agression. Cette réponse est toujours univoque.

La cataracte diabétique fait partie du groupe des cataractes endocriniennes. Celles-ci sont des cataractes acquises du sujet jeune, toujours bilatérales, se localisant dans les couches périphériques du cristallin. Elles évoluent d'abord en surface et peuvent devenir mures très rapidement.

En pratique, on retrouve bien plus de cataracte sénile chez les diabétiques non insulino-dépendants que de véritable cataracte diabétique du patient insulino-dépendant .

2.2.2 Epidémiologie

La cataracte a une plus forte incidence chez le diabétique que dans la population générale. En effet 10 % des diabétiques présentent une cataracte. Dans la même tranche d'âge, il y a simplement 1 % de personnes, dans la population normale qui présente des cataractes (75,88).

Le risque de cataracte est près de cinq fois plus important chez le diabétique de 50 à 59 ans, moins de une fois et demie de 70 à 79 ans (96).

L'association cataracte - diabète n'est donc pas fortuite. Il existe sûrement des rapports entre les opacifications cristalliniennes et l'hyperglycémie chronique (96).

2.2.3 Physiopathologie (9,10,72,75)

Pour mieux comprendre la pathogénie de la cataracte diabétique il serait intéressant de faire un bref rappel sur le métabolisme du cristallin.

Le cristallin se nourrit par imbibition à travers la capsule. Le cristallin normal contient 63 à 69 % d'eau.

Les substances proviennent essentiellement de l'humeur aqueuse. Le passage d'eau est régi uniquement par les variations de l'osmolarité : c'est un passage passif. Le reste des substances traversent la capsule soit par diffusion simple, soit à partir d'un transport actif. Les éléments qui nécessitent un transport actif, à travers l'épithélium cristallinien, sont : le glucose, les cations, et les acides aminés.

Chez le diabétique il y a une accumulation de sorbitol dans le cristallin. Ceci aura pour conséquence :

- l'augmentation d'appel d'eau de l'humeur aqueuse dans le cristallin,
- le blocage de l'activité de la voie des pentoses,
- et une modification de la configuration des cristallines.

L'hyperglycémie entraîne une diurèse osmotique avec perte d'eau et de sel. La perte de sel dans l'humeur aqueuse va changer l'équilibre osmotique de part et d'autre de la capsule du cristallin avec comme conséquence une pénétration d'eau dans le cristallin. Autant

L'hyperglycémie est responsable de l'hyperhydratation autant l'hypoglycémie entraîne une hypohydratation.

L'hyperhydratation ou l'hypohydratation vont avoir pour conséquence la perte de la transparence du cristallin : c'est la cataracte osmotique. Elle est réversible tant que la structure des protéines cristalliniennes n'est pas modifiée.

La cataracte osmotique correspondrait au type de cataracte diabétique vraie observée de façon explosive dans les grandes hyperglycémies.

Au départ il y a une cataracte osmotique simple réversible qui devient irréversible à un certain moment.

L'acidose qui accompagne les grandes hyperglycémies détermine une augmentation de l'activité des enzymes protéolytiques. Ce qui entraîne une libération des acides aminés dans le cristallin d'où une augmentation de la pression osmotique et une augmentation de l'appel d'eau.

Lorsque les protéines du cristallin perdent leur solubilité, elles précipitent et donnent lieu à des opacités cristalliniennes.

Dans le diabète sucré il y a donc ces deux mécanismes d'opacification du cristallin :

- L'hyper ou l'hypohydratation qui donnent une cataracte osmotique,
- et la modification des structures des cristallines.

Il est plus difficile d'expliquer pourquoi chez le diabétique on observe des cataractes de type apparemment sénile simple. Deux éléments ont été incriminés :

- l'hyperhydratation du cristallin,
- et l'asphyxie progressive du cristallin par chute du métabolisme glucidique.

Cette asphyxie entraîne une anomalie de synthèse des protéines et une diminution du passage actif des substances nutritives à l'intérieur du cristallin.

Ces deux éléments sont à l'origine de l'accélération du vieillissement précoce du cristallin du diabétique.

2.2.4 Clinique

Il existe deux types de cataracte chez le diabétique qui sont différentes par leur aspects cliniques, leur physiopathologie et même dans leur évolutivité. Ce sont la cataracte diabétique vraie et la cataracte sénile chez le diabétique.

A La cataracte diabétique vraie (9,10,20,88)

La cataracte diabétique vraie, si elle est particulièrement typique n'est presque jamais rencontrée ou rarement. Elle fut décrite pour la première fois en 1923 par Schneider. C'est une cataracte qui survient dans lors des grandes décompensations du diabète et lors des grandes poussées d'hyperglycémies.

Les caractères distinctifs de ces cataractes sont :

- leur apparition chez un sujet jeune, entre 15 et 25 ans,
- leur bilatéralité, communes à toutes les cataractes endocriniennes,

- leur début sous capsulaire et dont l'extension se fera plus en surface qu'en profondeur,
- et leur évolution rapide, parfois foudroyante.

La forme la plus typique est comparée à une "tempête de neige".

Sur le plan biomicroscopique, elle est constituée de fins flocons blancs grisâtres, localisés dans les couches antérieures et postérieures, aussi bien centrales que périphériques.

Plus fréquente est la forme en soucoupe postérieure. La face postérieure du cristallin est atteinte en priorité par des opacités et des vacuoles, entraînant une baisse de l'acuité visuelle surtout en vision de près. Mais presque toujours, on relève aussi l'existence d'opacités antérieures discrètes donnant l'aspect de cataracte choroïdienne.

Certains auteurs soulignent l'existence d'opacités corticales, radiaires, relativement régulières en "plume d'oie", comme imprimées sur les faces postérieures du cristallin.

Au stade initial de la cataracte diabétique vraie, c'est au niveau de la région sous capsulaire postérieure et antérieure, que l'on voit apparaître des petites opacités poussiéreuses.

Le stade initial est réversible avec la normalisation rapide de la glycémie.

B La cataracte sénile chez le diabétique (9,10)

Il n'est pas possible de distinguer formellement une cataracte sénile chez le diabétique d'une cataracte simple surtout après 50 ans. En effet il s'agit de modifications du cristallin absolument identiques à celles observées dans la cataracte sénile. Ces modifications sont des vacuoles sous capsulaires antérieures et postérieures et des opacités cupuliformes postérieures. Cependant, on devrait penser à un éventuel facteur diabétique devant ces modifications cristalliniennes qui possèdent une évolution rapide.

2.2.5 Paraclinique (96)

Le bilan préopératoire permet de déterminer l'opportunité de l'indication chirurgicale. Celle-ci repose sur des critères visuels habituels d'acuité visuelle et de gêne fonctionnel.

2.2.6 Traitement

A Buts(96)

- Restaurer la transparence des milieux afin de mieux surveiller et/ou traiter les lésions rétiniennes ;
- et améliorer l'acuité visuelle.

B Moyens (17,66,96)

Ils sont essentiellement chirurgicaux. Deux techniques sont utilisées :

- l'extraction intracapsulaire (EIC),
- et l'extraction extracapsulaire (EEC).

L'EIC supprime le rôle de barrière de la capsule postérieure, mais également le risque de cataracte secondaire. Les risques d'oedème maculaire cystoïde et de décollement de rétine sont deux à trois fois supérieurs à ceux rencontrés après une EEC selon certains auteurs. Le risque majeur est celui de développement, parfois très rapide, d'un glaucome néovasculaire en cas de rétinopathie proliférante ou préproliférante non ou insuffisamment photocoagulée.

Au cours de l'EEC la capsule reste intacte. L'EEC comporte essentiellement le risque d'apparition d'une cataracte secondaire. Celle-ci survient plus rapidement chez le diabétique. Elle est alors plus souvent liée à la prolifération de perles d'Elschnig qu'au développement d'une fibrose.

Anesthésie

L'anesthésie loco-régionale représente la technique de choix surtout s'il s'agit de diabétique âgé. L'anesthésie locale ne dispense cependant pas d'une surveillance du diabète autour de l'intervention.

Adaptation optique

Le cristallin artificiel s'impose le plus souvent comme la meilleure solution. Il n'entraîne en chirurgie de cataracte, pas de risque supplémentaire de complication, à condition d'être placé en chambre postérieure dans le sac capsulaire. Sa présence semble ralentir le développement d'une cataracte secondaire.

Le verre aphaque présente l'inconvénient habituel de la réduction du champ périphérique. Cette réduction peut devenir particulièrement un handicap en cas de perte de vision centrale par oedème maculaire diabétique.

La lentille de contact est souvent mal supportée à long terme chez le diabétique qui peut présenter des altérations du film lacrymal et de la membrane basale de l'épithélium cornéen.

Le choix va aujourd'hui vers un implant de chambre postérieure, biconvexe implantable dans le sac capsulaire, n'entraînant pas une gêne majeure à la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne.

C Indications (41,71,72,83,96)

Si l'association diabète-cataracte se rencontre très fréquemment, les problèmes thérapeutiques qu'elle pose sont variables. Ceux-ci sont directement liés à l'existence et à la sévérité de la rétinopathie diabétique selon les auteurs. La rétinopathie diabétique n'est cependant pas une contre-indication à la chirurgie. Celle-ci, en améliorant la transparence des milieux, peut aider à la surveillance et aux traitements des lésions rétiniennes (96).

Cependant, la chirurgie peut être le prélude à une aggravation parfois sévère des lésions rétiniennes surtout de l'oedème maculaire.

La plupart des auteurs s'orientent vers la technique d'EEC pour minimiser les risques oedème maculaire cystoïde et de décollement de rétine.

N'oublions pas que l'équilibre de la glycémie chez le patient est un préalable à la chirurgie de la cataracte.

2.3 RETENTISSEMENT SUR LA PRESSION INTRAOCULAIRE

2.3.1 Définition (3,81)

Le glaucome est une affection caractérisée par l'association d'éléments suivants :

- une hypertonie oculaire,
- une excavation papillaire,
- et une altération du champ visuel.

Il existe deux types de glaucome au cours du diabète sucré :

- le glaucome primitif, à angle ouvert,
- et le glaucome néovasculaire .

Le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire de type obstructif. De gravité extrême, il succède à la rétinopathie proliférante.

2.3.2 Epidémiologie

Le glaucome tisse avec le diabète des rapports étroits. L'examen ophtalmologique d'un diabétique doit être complet et comporter systématiquement la mesure de la tension oculaire. Ayed (3) a trouvé que 13,5 % des diabétiques avaient une hypertension oculaire. Par ailleurs, on doit toujours rechercher un diabète par le dosage de la glycémie à jeûn ou par une hyperglycémie provoquée en per os devant une hypertension oculaire primitive. Ayed (3) a trouvé que pour une tension oculaire supérieure à 21 mmHg, 43% de sujets présentaient une hyperglycémie provoquée de type diabétique.

La fréquence du glaucome chronique semble nettement supérieure dans la population diabétique que dans la population normale non diabétique selon la plupart des auteurs (18,96).

Selon BROWN, cité par BACIN (4), la rétinopathie diabétique est la seconde étiologie du glaucome néovasculaire (32,20 %) après l'occlusion de la veine centrale (36,10 %) et avant les sténoses carotidiennes (12,90 %).

FRANCK aux USA, cité également par BACIN (4), estimait en 1979 que 5 % des cécités d'origine diabétique étaient dues au glaucome néovasculaire.

2.3.3 Physiopathologie (3,11,81)

L'humeur aqueuse est sécrétée au niveau du corps ciliaire. Elle passe par la pupille dans la chambre antérieure et en sort au niveau de l'angle irido-cornéen. De là, elle passe dans le canal de Schlemm au travers du trabéculum par pinocytose puis, arrive dans les veines épisclérales.

A l'état physiologique il existe un équilibre entre la pression intraoculaire et la pression des vaisseaux de la papille et de la choroïde péripapillaire. Ce sont ces vaisseaux qui irriguent la tête du nerf optique.

L'hypertension oculaire est en général provoquée par une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et de sa sortie de l'oeil. En gênant la circulation au sein

de la tête du nerf optique, elle provoque une ischémie à son niveau d'où l'excavation papillaire et les altérations du champ visuel.

Le glaucome néovasculaire succède à la rétinopathie diabétique proliférante. De gravité extrême il constitue une cause de cécité du diabétique. Il survient quand ischémie rétinienne prédomine au niveau de la périphérie rétinienne. On suppose que ces territoires rétiniens ischémiés produisent un facteur vasoformateur à l'origine de développement de néovaisseaux iriens ou rubéose irienne. Ces néovaisseaux naissent simultanément à deux niveaux : l'angle caméculaire et la partie pupillaire de l'iris.

Ces néovaisseaux vont se rejoindre. En effet, au niveau de l'angle par où est sécrétée l'humeur aqueuse, les néovaisseaux s'entourent d'une membrane fibreuse qui va combler l'angle et attirer la racine de l'iris contre le trabéculum. C'est cette oblitération de l'angle qui explique la survenue du glaucome néovasculaire.

2.3.4 Diagnostic

Le principal signe qui amène le patient à consulter en cas de glaucome est la douleur oculaire. Elle peut faire défaut chez le diabétique. Elle peut être associée un œil rouge et/ou à un trouble de l'acuité visuelle (11).

Le diagnostic de glaucome est établi après un examen ophtalmologique complet permettant de retrouver les éléments de la définition.

Le glaucome peut être primitif ou secondaire (néovasculaire) chez un diabétique.

Il y a donc une nécessité d'effectuer un fond œil après la prise de la tension oculaire.

Au cours du glaucome primitif à angle ouvert, il n'y a pas de néovaisseaux. Ces néovaisseaux constituent un élément fondamental du diagnostic de glaucome néovasculaire chez le diabétique.

Le glaucome néovasculaire évolue en quatre stades selon SHIELDS cité par BACIN (4) :

- stade de pré-rubéose

Il n'existe pas de formation néovasculaire détectable à la surface de l'iris, ni dans l'angle irido-cornéen .

- stade de la rubéose irienne ou de pré-glaucome

Les néovaisseaux sont cliniquement visibles sur l'iris et dans l'angle qui est encore largement ouvert. La pression intraoculaire est normale.

- stade de glaucome secondaire à angle ouvert

Les néovaisseaux sont plus denses à la surface de l'iris et dans l'angle qui semble encore ouvert. Il se forme une membrane fibro-vasculaire qui recouvre l'iris et l'angle. Ce qui empêche l'évacuation de l'humeur aqueuse et l'élévation de la pression intraoculaire.

- stade de glaucome secondaire à angle fermé

La membrane fibro-vasculaire se contracte et produit des modifications sur la surface de l'iris et dans l'angle. Le stroma irien s'aplatit. Il s'en suit un ectropion de l'uvée, une mydriase et un déplacement vers l'avant de l'iris. Dans l'angle, l'iris périphérique est poussé en avant, créant une synéchie totale ou partielle. Cette synéchie est responsable de l'élévation de la pression intraoculaire.

2.3.5 Influence du glaucome sur le diabète sucré

Certains auteurs ont souligné que l'existence d'un glaucome chronique chez un diabétique protège ce dernier de la rétinopathie diabétique (11). En effet, la fréquence du glaucome chronique chez les diabétiques porteurs de rétinopathie est de 1 % contre 18 % chez les diabétiques indemnes de rétinopathie (3). Il est probable que l'hypertension oculaire joue un rôle mécanique en s'opposant à l'extravasation vasculaire génératrice d'oedème et d'hémorragie.

2.3.6 Influence du diabète sucré sur le glaucome (3,11)

Le glaucomeux diabétique présente des déficits du champ visuel pour un tonus oculaire plus bas que le glaucomeux non diabétique. Ceci est explicable probablement par le fait que l'insuffisance circulatoire au sein de la tête du nerf optique est liée non seulement à l'hypertension oculaire mais aussi à la microangiopathie diabétique.

Le diabète a un effet néfaste dans la chirurgie du glaucome. Il expose en particulier à l'hémorragie du vitré mais aussi à l'infection oculaire.

2.3.7 Traitement

A Traitement du glaucome chronique (11,81)

Il est surtout médical. On a recours à la chirurgie qu'en cas d'impossibilité de baisser la pression intraoculaire ou s'il y a une altération importante du champ visuel.

Les moyens médicaux sont représentés par

- les bêta bloquants : exemple cartéolol,
- les myotiques : exemple la pilocarpine à 2 %,
- l'adrénaline à 1 % qui bloque la sécrétion de l'humeur aqueuse,
- les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : exemple acétazolamide par voie générale,
- et les déhydratants: exemple glycérine en per os.

Les méthodes chirurgicales sont :

- la trabéculéctomie qui est une résection du trabéculum dans la région du Schlemm sous volet scléral. C'est une intervention qui tend à favoriser le drainage de l'humeur aqueuse.
- et la diathermie ou l'angiodyathermie du corps ciliaire sécréteur d'humeur aqueuse dont l'atrophie partielle entraîne une hypotonie.

Ce type d'intervention tendant à diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse est surtout utilisée en cas d'échec de la trabéculéctomie.

B Traitement du glaucome néovasculaire (3,18)

Le traitement est avant tout préventif. Il consiste en la destruction de la rétine périphérique ischémisée. On utilise dans ce cas le laser ou la cryoapplication.

En revanche, si le stade de glaucome vasculaire est atteint le pronostic de la fonction visuelle est sombre.

En cas de cécité il s'agit de sauver l'oeil anatomique en ayant recours aux moyens chirurgicaux inhibiteurs de la sécrétion ciliaire tel que la diathermie.

2.4 RETENTISSEMENT SUR LA VISION DES COULEURS

2.4.1 Généralités sur la vision des couleurs

A Caractéristiques de la lumière (50)

La lumière est la petite portion du spectre électromagnétique à laquelle l'oeil a la propriété d'être sensible pour une bande de longueur d'onde, allant de 400 nm à 750 nm . La lumière blanche peut être décomposée par un prisme en un spectre de couleurs élémentaires. Chacune des couleurs est définie par trois caractères sensoriels :

- la tonalité qui correspond au nom donné à la couleur,
- la saturation qui correspond à la vivacité de la couleur,
- et la luminosité ou clarté qui correspond à l'intensité de la lumière colorée.

L'ensemble du spectre comporte trois bandes principales de tonalité (rouge, vert, bleu) avec passage de l'une à l'autre.

B La vision normale des couleurs (53,82,83)

La vision colorée normale est expliquée par la théorie trichromatique. Selon cette théorie toutes les couleurs visibles peuvent être reproduites à partir d'un mélange convenablement dosé de trois couleurs fondamentales : bleu, vert, rouge.

Il existe donc trois types de photorécepteurs, en nombre inégal, sensibles à des longueurs d'onde différentes, et dont la mise en oeuvre crée la sensation colorée.

C La vision pathologique des couleurs (50,82)

Les anomalies de la vision des couleurs ou dyschromatopsies, modifient l'aspect du spectre et les caractères de ses couleurs. Les tonalités sont réduites à deux teintes principales, séparées par une bande incolore dite zone neutre. Selon la tonalité on distingue deux types de dyschromatopsies :

- les dyschromatopsies rouge-vert avec zone neutre dans le rouge et le vert,
- et les dyschromatopsies bleu-jaune avec zone neutre dans le jaune et le bleu.

La saturation est nulle au niveau de la zone neutre. Elle augmente de chaque côté de celle-ci, pour les deux couleurs restantes épargnées par la dyschromatopsie.

La luminosité est modifiée de façon variable suivant les types.

En clinique on distingue deux types de dyschromatopsies :

- les dyschromatopsies congénitales,
- et les dyschromatopsies acquises dont fait partie celle due au diabète sucré.

2.4.2 Définition de la dyschromatopsie diabétique (50,53,59,84)

La dyschromatopsie diabétique est une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune. Il s'agit de deux zones neutres incolores touchant le spectre coloré dans la région du jaune, jaune-vert et dans la région du bleu, bleu-violet. Le sujet confond les teintes de ces deux zones neutres entre elles et confond également toutes les teintes perçues comme rouges (rouge, orange, pourpre) ainsi que celles perçues comme vertes (vert et bleu-vert).

Accessoirement, un déficit coloré d'axe rouge-vert est possible au cours du diabète par :

- daltonisme associé,
- dyschromatopsie d'origine neurale (neuropathie optique),
- rétinopathie diabétique évoluée, touchant les cônes rouges et verts.

2.4.3 Pathogénie de la dyschromatopsie diabétique (21,50,51,52)

La pathogénie de la dyschromatopsie diabétique est encore incomplètement élucidée. Son origine est multifactorielle. Les facteurs incriminés sont :

- l'oedème rétinien infraclinique qui agirait à la façon d'un filtre coloré. Cet oedème est dû aux altérations capillaires avec perte de leur étanchéité et de leur résistance ;
- l'altération directe des cônes bleus, de manière fonctionnelle puis anatomique. Cette altération est due aux atteintes capillaires et à leurs conséquences, ainsi qu'à la particulière fragilité de ces cellules photoréceptrices ;
- la choroidopathie diabétique évoquée en l'absence de rétinopathie diabétique ;
- l'altération du métabolisme intermédiaire des pigments visuels ou la neuropathie périphérique ;
- l'action directe des facteurs métaboliques du diabète : il existe des corrélations entre la dyschromatopsie et les taux de glycémie et d'hémoglobine glycosylée.

Quelque soit le mécanisme exact, l'ischémie cellulaire engendre l'hypoxie du neuro-épithélium. Elle aurait un rôle majeur dans la survenue du déficit de la vision des couleurs.

Un traitement contre l'ischémie est indispensable à ce stade de début où la perturbation fonctionnelle est encore réversible.

2.4.4 Epidémiologie de la dyschromatopsie diabétique

Selon les auteurs la prévalence de la dyschromatopsie diabétique varie de 30 % à 70 % (59). Elle atteindrait même 73 % selon DOUCET (22). Cette dyschromatopsie apparaît plus précocement avant l'apparition de la rétinopathie diabétique.

2.4.5 Diagnostic de la dyschromatopsie diabétique

A Conditions d'examen du sens chromatique(82)

Pour en affirmer l'efficacité, la fiabilité et la reproductibilité, les examens du sens chromatique doivent être réalisés dans des conditions standardisées.

A 1 L'éclairage des tests

Les tests pigmentaires peuvent être utilisés à la lumière du jour. L'éclairage idéal est celui fourni par une fenêtre exposée au nord. Mais du fait des variations liées à la saison, à l'heure d'examen et aux conditions atmosphériques, un éclairage artificiel est préférable.

Exemple : lumière de la lampe de MAC BETH.

A 2 L'environnement

L'examen doit se dérouler dans une pièce calme. Le sujet sera assis, confortablement installé. Une période de repos sera accordée au patient entre deux examens.

A 3 Présentation des tests

Les planches des albums sont présentées inclinées à 45 degré, à une distance de 70 cm. Leur lecture devra être immédiate. Les tests de classement seront effectués sur fond noir.

A 4 Protocole d'examen

Les examens sont pratiqués pour chaque oeil en un temps fixe. Une correction pour la vision de près est nécessaire aux presbytes pour réaliser les tests, à l'exclusion des verres teintés. On débute généralement l'examen par l'oeil dont l'acuité est la plus faible.

B Procèdes d'exploration de la dyschromatopsie diabétique(50,82)

Il existe trois types de méthode :

- les albums pseudo-isochromatiques,
- le test de classement,
- et les équations colorées.

B 1 les albums pseudo-isochromatiques

Elles sont les plus utilisées de par leur facilité d'emploi et leur rapidité. Elles sont constituées de pastilles de surface et de tonalité différentes dont les unes forment le fond et les autres, par leur agencement, des chiffres, des lettres, des symboles géométriques ou des serpents.

Ces planches sont habituellement regroupées en quatre séries :

- de démonstration, lues par tous les sujets (normaux et dyschromates) et qui permettent de dépister les simulateurs,
- d'épreuve, lues par les sujets normaux et non par les dyschromates,
- de contre-épreuve, lues par les dyschromates et illisibles par les normaux,
- de confusion, lues différemment par les normaux et les dyschromates.

L'album classique d'Ishihara qui permet de détecter les dyschromatopsies d'axe rouge-vert n'est pas utilisé dans le cas du diabète.

On utilise des albums spécifiques à l'axe bleu-jaune :

- album SPP2 (Standard Pseudoisochromatic Plates part 2) de Ishihara et collaborateurs : il comprend onze planches de deux chiffres dont l'un est spécifique de l'axe bleu-jaune.
- album Tritan de Lanthony avec cinq planches de difficulté croissante par diminution de la saturation des teintes.

B 2 Les tests de classement

Les procédés de classement sont constitués de séries de pions colorés, égaux en saturation et en luminosité mais différents par leur tonalité. Le test s'effectue comme suit :

- il existe un pion fixe qui constitue le point de départ au classement. Les pions colorés sont mélangés entre eux sauf le pion fixe. Le sujet choisi parmi les pions mélangés celui qui lui paraît le plus proche en couleur du pion fixe et le place dans la boîte du test. Il choisit ensuite parmi les pions restants le plus proche en couleur de celui placé précédemment et le met dans la boîte. Le classement des pions est ainsi poursuivi de proche en proche jusqu'au dernier pion.
- Le classement terminé, l'examineur lit au dos des pions le chiffre de chaque pion. Un sujet normal classe les pions dans l'ordre : 1,2,3,4,5,..etc
Un sujet pathologique commet des erreurs systématiques, objectivées par l'ordre des chiffres.

La classification est exploitée de deux façons :

- quantitativement : les écarts entre les chiffres des pions permettent de calculer un score, qui est d'autant plus élevé que le classement est anormal. Autrement dit, la dyschromatopsie est grave.
- qualitativement : l'ordre des pions est reporté sur un schéma approprié, où il réalise un pattern typique de la variété de dyschromatopsie en cause.

Plusieurs tests de classement sont utilisés dans la dyschromatopsie diabétique :

- le test 100 Hue de Farnsworth,
- le test 28 Hue de Roth,
- le panel D 15 standard de Farnsworth,
- le panel D 15 désaturé de Lanthony.

B 2 1 Le test 100 Hue de Farnsworth

Il évalue la sensibilité chromatique différentielle. Il consiste à classer 85 pions repartis en quatre plumiers, un temps de deux minutes étant accordé pour chacun. Le classement effectué est reporté sur un schéma sur lequel sont tracés des cercles concentriques et 85 rayons correspondant aux pions. Sur chaque rayon est porté la somme des écarts entre la pastille considérée et ses deux voisines, en fonction du classement effectué. En joignant tous les points, on réalise un diagramme. Le classement parfait correspond au cercle le plus interne.

Dans la dyschromatopsie diabétique la sensibilité chromatique différentielle est principalement altérée dans le rouge, autour de XII heure et dans le vert autour de VI heure. Par contre, elle est pratiquement intacte dans le bleu violet et dans le jaune qui

correspondent à la zone neutre de la dyschromatopsie. Par conséquent, le maximum des erreurs siège dans une direction perpendiculaire à celle de l'axe de la dyschromatopsie.

B 2 2 Le sens chromatique 28 Hue de Roth (voir annexe)

Ce test est une version réduite du précédent. Il n'utilise qu'un pion sur trois. Les pions sont présentés en une seule fois. Les résultats du classement sont reportés sur un schéma circulaire. Ce schéma indique directement l'axe de la dyschromatopsie, en fonction de la direction générale des erreurs. Dans la dyschromatopsie d'axe bleu-jaune diabétique, cet axe a une orientation proche de l'horizontale.

Ce test se révèle plus sensible pour le diagnostic des formes frustes, et pour détecter les stades précoces de la dyschromatopsie diabétique.

B.2.3 Les équations colorées

On appelle équation colorée une égalisation de l'aspect coloré entre une couleur spectrale et un mélange convenable de deux couleurs qui l'encadrent dans le spectre. Elles sont réalisées au moyen d'un anomaloscope. L'anomaloscope ou anomalomètre de ROTH est le plus utilisé dans la dyschromatopsie diabétique grâce à l'équation classique de Trendelenbourg. Cette équation est la suivante :

$$\text{bleu } 470 \text{ nm} + \text{vert } 517 \text{ nm} = \text{bleu vert } 490 \text{ nm}$$

Chez le sujet normal, le mélange coloré est précis et l'équation est étroite.

Dans la dyschromatopsie diabétique, l'équation colorée peut être étroite soit :

- décalée vers le bleu,
- élargie sans décalage.

Les anomalies de l'équation colorée témoignent à la fois du déficit fondamental des cônes bleus et de la mauvaise sensibilité différentielle.

2.4.6 Corrélations cliniques de la dyschromatopsie diabétique

La sévérité de la dyschromatopsie diabétique n'est pas corrélée à la durée du diabète, ni aux chiffres de l'acuité visuelle (50).

A Corrélations dyschromatopsie/fonctions visuelles (50)

La dyschromatopsie est la première atteinte fonctionnelle visuelle au cours du diabète. Elle apparaît avant l'altération du champ visuel et la baisse de l'acuité visuelle. Elle va de paire avec l'altération de la sensibilité au contraste et des potentiels oscillatoires à l'électrorétinogramme.

B Corrélations dyschromatopsie/rétinopathie diabétique (21,50,51)

Il peut exister une dyschromatopsie diabétique sans rétinopathie diabétique cliniquement décelable au fond d'oeil et à l'angiographie. Elle serait directement imputable au développement métabolique du diabète et à l'ischémie rétinienne qui en résulte. Elle constitue un facteur prédictif de la rétinopathie.

La dyschromatopsie accompagne habituellement la rétinopathie diabétique. L'évolution de la dyschromatopsie est liée à la sévérité de cette complication. Elle dépend notamment :

- de son type : forme ischémique pure, forme oedémateuse, association des deux ;
- de son importance : gravité corrélée à celle de l'oedème, au nombre de microanévrismes et de zones de non perfusion ;
- de ses variations : la dyschromatopsie constitue en effet un index sensible, susceptible d'amélioration.

C Corrélations dyschromatopsie/neuropathie diabétique (21)

La survenue d'une dyschromatopsie chez un diabétique jusque là indemne de complication dégénérative correspond à un tournant évolutif de la maladie puisqu'elle signifie l'existence d'anomalies métaboliques plus prononcées. Son existence doit faire rechercher au moyen d'une exploration neurophysiologique une neuropathie associée. En effet la neuropathie est la complication dégénérative la plus fréquente du diabète. Elle partage avec la dyschromatopsie diabétique certains mécanismes physiopathologiques communs.

D Corrélations dyschromatopsie/autocontrôles glycémiques (22,50,53,59)

L'autocontrôle glycémique nécessite l'utilisation de bandelettes colorées et la lecture se fait par la réalisation de comparaison à des échantillons. Les troubles de la vision des couleurs sont de véritables complications du diabète, car ils altèrent la lecture visuelle des bandelettes d'auto-surveillance glycémique. La conséquence qui en découle est l'erreur dans le traitement.

Il est donc indispensable de pratiquer un examen de la vision des couleurs à tout diabétique faisant lui même ses contrôles glycémiques, afin d'éliminer une dyschromatopsie trop importante.

2.4.7 Traitement (50,52,53)

Il est essentiellement basé sur la normalisation de la glycémie et sur le traitement de la rétinopathie diabétique.

2.5 LES TROUBLES DE LA REFRACTION AU COURS DU DIABETE SUCRE

2.5.1 Définitions et clinique (39,43,91)

Les troubles de la réfraction constituent les complications oculaires les moins graves chez le diabétique. Décrits pour la première fois par HORN en 1873, ils surviennent lors de la décompensation du diabète. Ces troubles sont toujours bilatéraux mais peuvent être asymétriques. Ils constituent parfois les circonstances de découverte du diabète. Ils surviennent surtout chez le diabétique insulino-dépendant mais aussi chez le diabétique non insulino-dépendant. Ils apparaissent rapidement en quelques heures induisant une vision trouble.

Les troubles de la réfraction essentiellement retrouvés au cours du diabète sont : l'hypermétropie et la myopie .

L'hypermétropie est une anomalie dans laquelle l'image vient se former en arrière du plan de la rétine. Le sujet hypermétrope ne voit pas bien de près.

Au cours de la myopie, l'image se forme en avant de la rétine. Le myope ne voit pas bien de loin.

2.5.2 Physiopathologie (26,39,43,91)

La physiopathologie des troubles de la réfraction est mal connue. Les auteurs ont souligné l'absence de modification de la longueur axiale de l'oeil et du rayon de courbure. Ils ont incriminé le cristallin dans la genèse de ces troubles et plus particulièrement dans l'hypermétropie.

Dans l'hypermétropie comme dans la cataracte diabétique c'est l'activation de la voie des polyols et de son enzyme l'aldose réductase qui est en cause.

En cas d'hyperglycémie, il y a une accumulation de glucose dans le cristallin. L'aldose réductase va réduire le glucose en sorbitol et fructose. Ces derniers ont un métabolisme lent. Ne traversant pas les membranes cellulaires, ils vont s'accumuler dans le cristallin à de très fortes concentrations. Cette accumulation de sucre est à l'origine de l'augmentation de la pression osmotique intracellulaire. Il s'en suit un appel d'eau avec rétention liquidienne et hyperhydratation du cristallin d'où baisse de son indice de réfraction et donc hypermétropie.

La myopie serait due à une déshydratation osmotique du cristallin. Celle-ci est le fait d'une augmentation rapide du glucose dans le cristallin avant sa réduction en sorbitol et en fructose et l'accumulation de ces derniers. La myopie serait donc de courte durée et sera suivie par une hypermétropie.

2.5.3 Traitement (25,26,39,43,91)

Le traitement des troubles de la réfraction au cours du diabète sucré repose sur la normalisation de la glycémie. Ces troubles qui sont toujours transitoires, régressent totalement au bout d'un temps variable. Ce temps est fonction de la qualité et de la rapidité de la rééquilibration du diabète. Il ne faut donc pas prescrire d'emblée des verres correcteurs à un diabétique qui accuse une modification de sa réfraction, mais contrôler et équilibrer sa glycémie.

3 AUTRES ATTEINTES OCULAIRES AU COURS DU DIABETE SUCRE (61)

La rétinopathie est la manifestation ophtalmologique qui attire le plus l'attention des médecins au cours de la surveillance des patients diabétiques. Cependant toutes les structures de l'oeil peuvent être atteintes que le diabétique soit insulino-dépendant ou non.

3.1 La conjonctive

Il a été noté chez des diabétiques des microanévrismes conjonctivaux dus à une fragilisation du mur capillaire comme pour les lésions rétinienne. Ils augmentent avec la durée du diabète. Il n'existe cependant pas de corrélation entre les manifestations de la conjonctive et l'importance du diabète.

3.2 La cornée (79)

La pathologie épithéliale cornéenne est plus fréquente chez le sujet diabétique : oedème microkystique, kératopathie striée ou superficielle transitoire, kératite infectieuse.

L'augmentation de la fragilité cornéenne serait secondaire aux modifications qualitatives et quantitatives du film lacrymal.

On note également une réduction de la sensibilité cornéenne chez le diabétique surtout s'il existe une rétinopathie.

3.3 L'uvéïe antérieure

Les anomalies du pigment irien et de la papille sont plus importantes chez le diabétique.

Du fait de l'atteinte du système nerveux autonome, l'iris du diabétique réagit mal aux mydriatiques. Les séances de dilatations pour l'examen du fond œil sont plus longues. De plus on note chez ces derniers une diminution du débit de l'humeur aqueuse sécrétée par les corps ciliaires.

L'uvéïte antérieure est plus fréquente chez le diabétique que le patient non diabétique.

3.4 Les atteintes nerveuses

Elles rentrent dans le cadre de la neuropathie diabétique. La neuropathie ischémique antérieure aiguë et la neuropathie optique rétrobulbaire peuvent évoluer en atrophie optique au cours du diabète.

Les paralysies des nerfs moteurs oculaires commun et externe ainsi que du nerf pathétique sont souvent retrouvées chez le diabétique dues en partie à la survenue fréquente d'accident vasculaire cérébral.

3.5 Les infections oculaires

Les complications infectieuses rencontrées au cours du diabète peuvent se manifester au niveau de la sphère oculaire.

Ainsi on trouve plus fréquemment chez le diabétique surtout déséquilibré : blépharite, orgelet, kératite infectieuse, dacryocystite, cellulite orbitaire et conjonctivite.

La mucormycose et l'endophtalmie endogène sont caractéristiques du fait de leur pronostic sombre.

III

ENONCE DU PROBLEME

III ENONCE DU PROBLEME

Le diabète sucré est défini selon l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S) comme étant un état d'hyperglycémie chronique dû à une carence relative ou absolue en insuline (98). Cette entité clinico-biologique est la base d'une importante morbidité et mortalité dans les pays développés (99). Cependant dans les pays en développement il prend de l'ampleur . Il est en passe de devenir un problème de santé publique (47) .

Plusieurs études ont démontré que le diabète est une pathologie grave surtout à long terme Il est en effet grevé de complications métaboliques, infectieuses et dégénératives (57,65,94).

Les complications infectieuses et métaboliques sont fréquentes en Afrique. Elles constituent souvent les causes fréquentes de décès du diabétique africain.

Les complications dégénératives oculaires, rénales et nerveuses sont de plus en plus mises en évidence en Afrique.

Au niveau oculaire, l'hyperglycémie chronique est considérée comme un facteur multiplicatif dans la survenue de la rétinopathie, de la cataracte, du glaucome, de la dyschromatopsie, des troubles de la réfraction, des infections oculaires et des neuropathies optiques (9,18, 62,92). La cataracte, le glaucome et les infections oculaires aboutissent sans traitement à la perte de la vue (62). La dyschromatopsie constitue un handicap au cours de l'autocontrôle par des bandelettes glycémiques (50,53).

La vue est un capital très précieux pour chaque être vivant. Elle s'altère malheureusement à cause des complications chez le diabétique aussi bien insulino-dépendant que non insulino-dépendant.

La rétinopathie diabétique est la complication dégénérative la plus redoutable des complications oculaires. Elle est la plus incriminée dans la cécité chez le diabétique(65).

Sa fréquence varie en Europe de 50 à 70 %(16)et en Afrique de :

- 34 % en Cote D'Ivoire après 5 années d'évolution (80)
- et à 73 % au Sénégal (92).

Au Burkina Faso la rétinopathie diabétique a été estimée à 24,15 % (45).

Le diabète en Afrique est de plus en plus découvert à un âge précoce. En témoigne l'âge minimum de découverte dans les études : 7,50 % et 4,40% respectivement au Sénégal (27) et au Zaïre avant 20 ans (44).

La prise en charge des patients diabétiques a permis d'allonger l'espérance de vie de ces derniers dans les pays du Nord et du Sud (80). Les diabétiques en Afrique seront donc à l'avenir confronter aux complications dégénératives notamment oculaires. Les complications dégénératives représentent :

- 24 ,40 % en Côte D'Ivoire (56)
- et 55,70 % au Mali (70).

Au Burkina Faso il y a eu plusieurs études sur le diabète sucré. Mais aucune n'a été consacrée aux complications oculaires au CHNYO. Il nous est paru indispensable de contribuer :

- à préciser l'épidémiologie et les manifestations cliniques des complications oculaires du diabète sucré chez les patients suivis et traités au CHNYO ;
- à analyser les facteurs de risque associés à ces complications ;
- à rechercher des mesures susceptibles de réduire l'incidence et les risques évolutifs des complications oculaires du diabète ;
- et à améliorer la prise en charge des diabétiques .

IV

LES OBJECTIFS

IV LES OBJECTIFS

1 - Objectif général

Etudier les différentes lésions oculaires observées chez les diabétiques suivis au CHNYO entre le 01 juin 1995 et le 31 Mai 1996.

2 - Objectifs spécifiques

- Rechercher les atteintes oculaires observées chez les diabétiques ainsi que les corrélations entre elles ;
- Etudier les caractéristiques générales des patients diabétiques présentant des lésions oculaires ;
- Analyser les corrélations entre les manifestations oculaires et les autres complications du diabète sucré ;
- proposer une prise en charge du diabétique présentant une complication oculaire.

V

METHODES
ET MATERIELS

V METHODES ET MATERIELS

1 Méthodologie

1.1 Cadre de l'étude

1.1.1 Période d'étude

Notre étude s'est déroulée sur une période de 12 mois allant du 01 Juin 1995 au 31 Mai 1996.

1.1.2 Lieu de l'étude

L'étude a été menée dans deux services du Centre Hospitalier National YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO). Il s'agit des services de médecine interne et d'ophtalmologie. Le CHNYO est l'un des deux structures hospitalières nationales de référence à vocation universitaire au Burkina Faso .

Le service de médecine interne est un service pluridisciplinaire.

Le service d'ophtalmologie est un service spécialisé qui reçoit des patients présentant des affections oculaires qui nécessitent un traitement médical et/ou chirurgical.

Les patients diabétiques hospitalisés ou suivis en consultation externe sont reçus dans les deux services.

1.2 Type d'étude

Nous avons effectué une étude de type transversale menée sur une période de 12 mois.

1.3 Echantillonnage

L'échantillonnage a été accidentel et n'a fait l'objet d'aucune sélection. Tout patient diabétique hospitalisé ou suivi dans les services de médecine interne et/ou d'ophtalmologie durant la période de l'étude a été inclus.

Le diagnostic du diabète sucré a été retenu chez les patients connus diabétiques avec ou sans traitement spécifique et/ou lorsque la glycémie à jeun sur sang veineux était supérieure ou égale à 1,40 g/l (7,8 mmol/l) à deux reprises ou lorsque la glycémie était supérieure à 2 g/l (11 mmol/l) deux heures après absorption en per os de 75 g de glucose. L'étude n'a donc concerné que des patients confirmés diabétiques.

2 - Matériels

Nous avons élaboré une fiche d'enquête (voir annexe). L'anamnèse et le recueil des données ont été effectués par les mêmes enquêteurs (nous mêmes). Les patients ont été préalablement informés de l'étude et ont donné leur accord.

La fiche d'enquête renseignait sur :

- l'état civil du patient : âge, sexe, profession, ethnie, résidence ;
- les antécédents personnels et familiaux dans le domaine médical, chirurgical, gynécologique et obstétrical en rapport avec le diabète et l'oeil ;
- l'examen clinique et paraclinique du patient ;
- les mesures thérapeutiques appliquées.

Le bilan clinique et paraclinique du diabète en médecine interne appréciait les différents aspects cliniques et biologiques de la maladie.

Les patients ont été divisés en deux groupes selon la nature du diabète. La classification utilisée est celle proposée par l'O.M.S. Ces deux groupes sont :

- diabétiques insulinodépendants.
 - Patient ayant un âge inférieur ou égal à 30 ans,
 - et/ou symptomatologie fonctionnelle très marquée associée à un amaigrissement,
 - et/ou présence de corps cétoniques dans les urines.
- diabétiques non insulinodépendants
 - patient obèse ou de poids normal avec une symptomatologie fonctionnelle modérée,
 - tous les patients de plus de 30 ans n'ayant pas présenté de cétonurie ni d'amaigrissement et répondant favorablement aux antidiabétiques oraux.

Le diabétique était considéré comme hypertendu lorsque sa tension artérielle était supérieure ou égale à 160 mmHg pour la systolique et à 95 mmHg pour la diastolique à deux reprises. Celui qui était traité pour HTA a été retenu comme tel.

Les normes des examens biologiques sanguins sont :

glycémie à jeun : 4,1 à 6,1 mmol/l

azotémie : 2,5 à 8,3 mmol/l

créatininémie : 53 à 120 µmol/l

uricémie : 149 à 416 µmol/l (homme) ou 89 à 357 µmol/l (femme)

cholestérol total 3,9 à 6,5 mmol/l

triglycéride 0,65 à 1,48 mmol/l

le morphotype a été apprécié grâce à la formule de l'index de la masse corporelle (IMC) ou body mass index (BMI) .

$IMC = \text{poids (en kg)} / [\text{taille (en mètre carré)}]$.

Le poids est normal si $IMC < 25$ chez la femme ou si $IMC < 27$ chez l'homme.

Il y a surcharge pondérale si IMC compris entre 25 et 30 chez la femme et entre 27 et 30 chez l'homme.

Il y a obésité si $IMC > 30$ chez la femme ou chez l'homme.

Le bilan clinique et paraclinique du diabète en milieu ophtalmologique recherchait les lésion oculaires.

Nous avons rechercher les lésions rétinienne en effectuant :

- une angioscopie à la fluorescéine,

- biomicroscopie du fond œil,

- un fond œil simple.

L'utilisation du sens chromatique 28 Hue de ROTH permettait de mettre en évidence la dyschromatopsie diabétique qui est une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune.

La recherche de cataracte s'est effectuée au cours de la biomicroscopie du fond œil.

Le tonus oculaire a été mesuré grâce à un tonomètre. L'hypertonie oculaire a été retenue lorsque le tonus oculaire était supérieure ou égale à 22 mmHg.

Le champ visuel a été apprécié avec la méthode de FRIEDMAN (voir annexe).

Nous avons mis en évidence des altérations du champ visuel au cours de l'hypertonie oculaire. La capacité visuelle totale (CVT) a été divisée en trois groupes :

- CVT de 0 à 36 : champ visuel altéré,

- CVT entre 36 et 40 : champ visuel moyen,

- CVT de 40 à 46 : champ visuel bon.

Seule l'acuité visuelle de loin a été appréciée.

Les autres atteintes oculaires du diabète ont été recherchées au cours de l'examen ophtalmologique.

3- Traitement des données

Nous avons utilisé le logiciel EPI-INFO 6.02 pour la saisie et l'analyse des données.

Les valeurs quantitatives ont été exprimées en moyenne avec un écart type.

La comparaison des valeurs qualitatives a été effectuée en utilisant le test de chi deux et le test chi deux corrigé de YATES. Le seuil de signification était égal à 5 %.

Les graphiques ont été confectionnés grâce au logiciel EXCEL 7.0.

Le logiciel WORD 7 a servi pour le traitement de texte.

VI

RESULTATS

1 LE DIABETE SUCRE

1.1 Caractéristiques générales des patients

1.1.1 Sexe

Nous avons noté chez les 210 patients de l'étude une prédominance du sexe masculin. En effet les hommes représentaient 55 % de l'effectif contre 45 % de femmes.

Le sexe ratio était de 1,2.

Le tableau VII montre la répartition des patients selon le sexe.

Tableau VII : Répartition des diabétiques selon le sexe

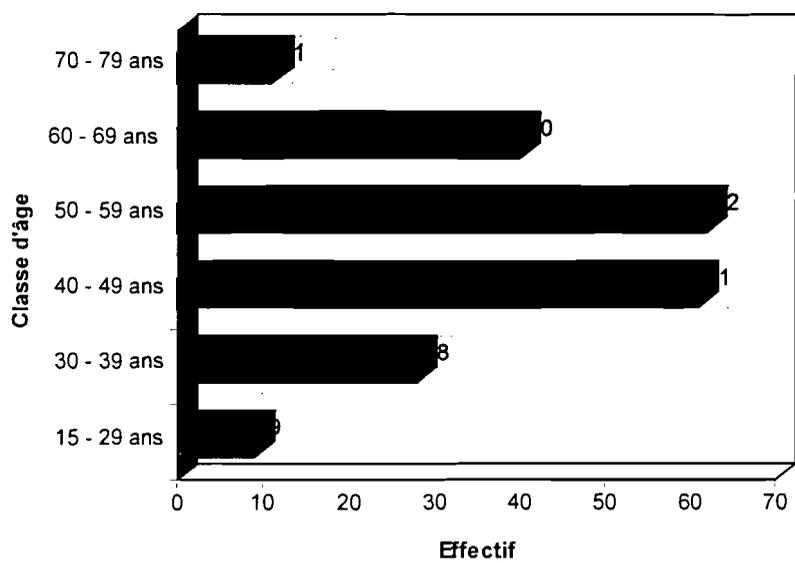
Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	95	45,20 %
Masculin	115	54,80 %
Total	210	100 %

1.1.2 Age

La moyenne d'âge était de 50,66 ans avec un écart type de 0,82. Les âges extrêmes étaient de 15 ans (1 cas) et de 78 ans (2 cas).

La classe modale était de 50-59 ans avec 62 cas soit 29,50 %.

Les classes d'âge sont résumées dans la figure 1

Figure 1 : Répartition des patients selon les classes d'âge

1.1.3 Profession

Sa répartition chez les patients est résumée dans le tableau suivant :

Tableau VIII :Répartition des patients selon la profession

Profession	Nombre	Pourcentage
Fonctionnaire	59	28,10 %
Retraité	36	17,10 %
Ménagère	56	26,70 %
Cultivateur	21	10 %
Commerçant	12	5,70 %
Sans emploi	10	4,80 %
Autres	16	7,60 %
Total	210	100 %

1.1.4 Résidence

Les patients provenaient de plusieurs localités du pays. Cependant la majorité d'entre eux résidaient à Ouagadougou : 81 % .

Tableau IX :Répartition des patients selon la résidence

Résidence	Nombre	Pourcentage
Ouagadougou	170	81 %
Koudougou	8	3,40 %
Ouahigouya	3	1,40 %
Autres localités	29	13,80 %
Total	210	100 %

1.2 Aspects cliniques du diabète sucré

1.2.1 Type de diabète

Les patients atteints de diabète non insulino-dépendant représentaient 81,90 %.(172 cas) Les patients insulino-dépendants étaient au nombre de 38 soit 18,10 % des cas.

1.2.2 Circonstances de découverte du diabète

Les patients dont le diabète a été découvert devant une symptomatologie fonctionnelle ou des complications représentaient 60.50 % . La découverte systématique du diabète a concerné 39.50 % des patients.

La répartition des patients selon les circonstances de découverte est dans le tableau X.

Tableau X : Répartition des patients selon les circonstances de découverte du diabète

Circonstance de découverte	Nombre	Pourcentage
Polyurie polydipsie polyphagie amaigrissement	98	46,70 %
Systématique	83	39,50 %
Complication	29	13,80 %
Total	210	100 %

1.2.3 Durée d'évolution du diabète

Elle correspond au temps séparant la date de découverte biologique du diabète et la date d'enregistrement du patient dans l'étude.

19,50 %(41 cas) des patients ont leur diabète qui évolue depuis moins d'un an .

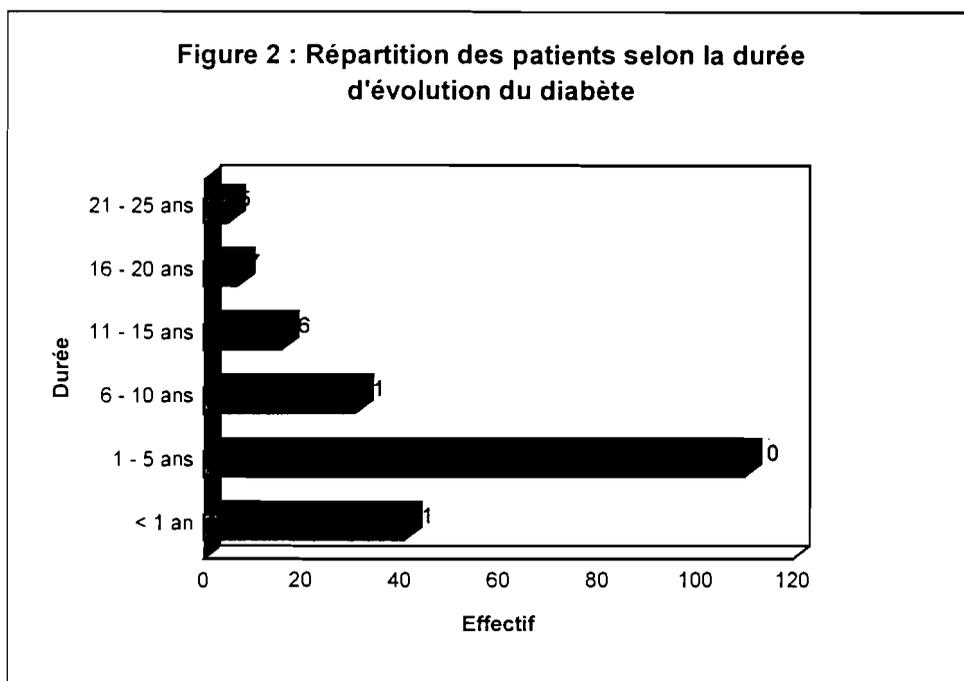
De 0 à 5 ans d'évolution du diabète nous avons noté 71,90 % de patients(151 cas).

De 0 à 10 ans d'évolution du diabète nous avons noté 86,70 % de patients(182 cas).

13,30 % des patients(28 cas) ont leur diabète qui évolue entre 11 et 25 ans.

La durée moyenne du diabète pour l'ensemble des patients est de 4,57 ans avec un écart type de 0,38.

La répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète se trouve dans la figure 2.



1.2.4 Glycémie moyenne

Elle correspond à la moyenne de trois glycémies. Chacune des trois glycémies est séparée de l'autre d'une période de trois à quatre mois.

46,20 % des patients (soit 97 cas) ont eu une glycémie inférieure ou égale à 7,8 mmol/l.

Par ailleurs 18,60 % des patients (39 cas) ont connu une rupture thérapeutique.

La moyenne générale des glycémies était de 8,51 mmol/l avec un écart type de 0,17.

La répartition de la glycémie chez les patients est dans le tableau XI.

Tableau XI : Répartition des patients selon la glycémie moyenne

Glycémie moyenne	Nombre	Pourcentage
< 6,7	51	24,30 %
6,7 - 7,8	46	21,90 %
> 7,8	113	53,80 %
Total	210	100 %

1.3 Facteurs de risque cardio-vasculaire

1.3.1 HTA

L'HTA a été associée au diabète chez 29 % des patients soit 61 cas.

1.3.2 Obésité

L'IMC variait de 13,89 à 44,28. L'IMC moyen a été de 25,35 avec un écart type de 1,38.

L'obésité est retrouvée chez 15,70 % des patients (33 cas). 27,40 % des femmes et 6,10 % des hommes des patients de l'étude sont obèses.

La surcharge pondérale est retrouvée chez 35,70 % des patients. 44,20 % des femmes (42 cas) et 28,70 % des hommes (33 cas) de l'étude ont une surcharge pondérale.

L'appréciation de l'IMC en fonction du sexe est représentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau XII Répartition des patients en fonction de l'index de la masse corporelle et du sexe

IMC/Sexe	Masculin		Féminin		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
Non obèse	75	65,20 %	27	28,40 %	102	48,60 %
Surcharge pondérale	33	28,70 %	42	44,20 %	75	35,70 %
Obésité	7	6,10 %	26	27,40 %	33	15,70 %
Total	115	100 %	95	100 %	210	100 %

1.3.3 Antécédents de diabète et d'HTA

26 patients (12,40 %) avaient des antécédents de diabète chez leurs ascendants.

L'HTA était retrouvée chez les ascendants de 18 patients (8,60 %).

1.3.4 Consommation d'alcool et de tabac

12,40 % des patients ont consommé l'alcool mais de façon modérée.

2,90 % des patients consomment ou ont consommé du tabac. La consommation de cigarette a été estimée en moyenne à 4 paquets / année.

1.3.5 Facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire

L'hypertriglycéridémie est retrouvée chez 18,80 % des patients soit 21 cas.

L'hypercholestérolémie, qui accompagne souvent l'hyperglycémie, est rencontrée chez 12,90 % des patients soit 16 cas.

Les pourcentages ont été calculés en fonction du nombre de patients ayant effectué chaque examen biologique :

Triglycéride : 112 cas

Cholestérol : 124 cas

L'élévation du taux de ces lipides constitue un risque cardio-vasculaire.

Par ailleurs nous avons noté :

- des hémoglobinopathies : AC :9 cas AS :4 cas
- une hyperuricémie chez 9,60 % des patients soit 11 cas sur 114.

1.4 Evolution et complications du diabète sucré

1.4.1 Atteintes neurologiques

33,80 % des patients (71 cas) ont eu une complication neurologique. Ces complications étaient essentiellement représentées par les polynévrites des membres inférieurs dans 87,30 % des cas. L'asthénie et l'impuissance sexuelles ont représentées 11,30 % .

Le tableau XIII résume ces atteintes neurologiques.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les complications neurologiques

Complication neurologique	Nombre	Pourcentage
Polynévrite des membres inférieurs	62	87,30 %
Impuissance sexuelle	6	8,50 %
Asthénie sexuelle	2	2,80 %
Mal perforant plantaire	1	1,40 %
Total	71	100 %

1.4.2 Atteintes rénales

1.4.2.1 Protéinurie des 24 heures

112 patients ont eu à effectuer cet examen soit 53,30 % .

28,60 % des patients ont eu une protéinurie supérieure à 0,3 g par 24 heures.

Le tableau XIV résume la répartition de cette protéinurie chez les patients.

Tableau XIV : Répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures

PU 24 des heures en g	Nombre	Pourcentage
< 0,15	46	41,10 %
0,15 - 0,30	34	30,40 %
0,30 - 1	26	23,20 %
> 1	6	5,40 %
Total	112	100 %

Un syndrome néphrotique a été noté chez trois patients.

1.4.2.2 Infection urinaire

78 patients ont effectué un ECBU et/ou une uroculture avec antibiogramme.

43,60 % des patients (34 cas) ont eu une infection urinaire soit de façon symptomatique (38,50 %) ou sans manifestation fonctionnelle (5,10 %).

1.4.2.3 Insuffisance rénale

135 patients ont pu réaliser une créatininémie. 15 d'entre eux ont eu une hypercréatininémie soit 11,10 %.

1.4.3 Macroangiopathies diabétiques

Elles sont le plus souvent associées à l'HTA et représentées dans le tableau suivant :

Tableau XV: Répartition des patients selon les macroangiopathies

	Nombre	Pourcentage
Accident vasculaire cérébral	10	4,80 %
Insuffisance cardiaque	13	6,20 %
Coronaropathie	5	2,40 %
Artérite des membres inférieurs	11	5,20 %

Chaque pourcentage est calculé par rapport aux 210 patients .

1.4.4 Complications métaboliques

8 patients ont eu une complication métabolique soit 3,80 %. Ces 8 patients se répartissaient comme suit :

- 7 cas d'acidocétose.
- 1 cas d'hypoglycémie.

1.4.5 Complications infectieuses

18,60 % des patients (39 cas) ont eu une infection. Les localisations sont représentées par le tableau XVI

Tableau XVI: Répartition des complications infectieuses selon leur localisation

Localisation	Nombre	Pourcentage
Urinaire	34	16,20 %
Cutanée	10	4,80 %
Pulmonaire	5	2,40 %
Oculaire	3	1,40 %
Méningée	2	1 %

Chaque pourcentage est calculé par rapport aux 210 patients.

1.5 Décès

Nous avons noté cinq décès chez les patients soit 2,40 % .

Les causes de décès étaient :

- insuffisance rénale terminale avec HTA et syndrome néphrotique : 3 cas
- insuffisance rénale terminale avec HTA : 1 cas
- méningite : 1 cas

2 LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

2.1 Données épidémiologiques

2.1.1 Prévalence

L'étude transversale, menée dans les services de médecine interne et d'ophtalmologie du centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo sur 12 mois, du 01 Juin 1995 au 30 Mai 1996, a permis de recenser 210 patients diabétiques hospitalisés ou consultant à titre externe.

Les 210 patients ont tous bénéficié d'un fond d'oeil simple. 74 patients avaient des lésions de rétinopathie diabétique au fond d'œil simple soit 35,20 %.

120 diabétiques ont bénéficié d'une angioscopie à la fluorescéine. Parmi eux, 45 ont présenté des lésions de rétinopathie diabétique soit (37,50 %).

Nous avons choisi d'étudier la rétinopathie diabétique détectée grâce à l'utilisation de la fluorescéine. Ce dernier permet en effet de mettre en relief plus de lésions rétiniennes qu'à l'ophtalmoscopie simple (2).

2.1.2 Caractéristiques générales des patients

2.1.2.1 Sexe

Parmi les 45 patients de la série, il y a 32 hommes (71,10 %) et 13 femmes (28,90 %).

Le sexe ratio est de 2,46 soit environ 5 hommes pour 2 femmes.

2.1.2.2 Age

Les âges extrêmes observés chez les patients étaient de 40(1 cas) et 78 ans (2 cas).

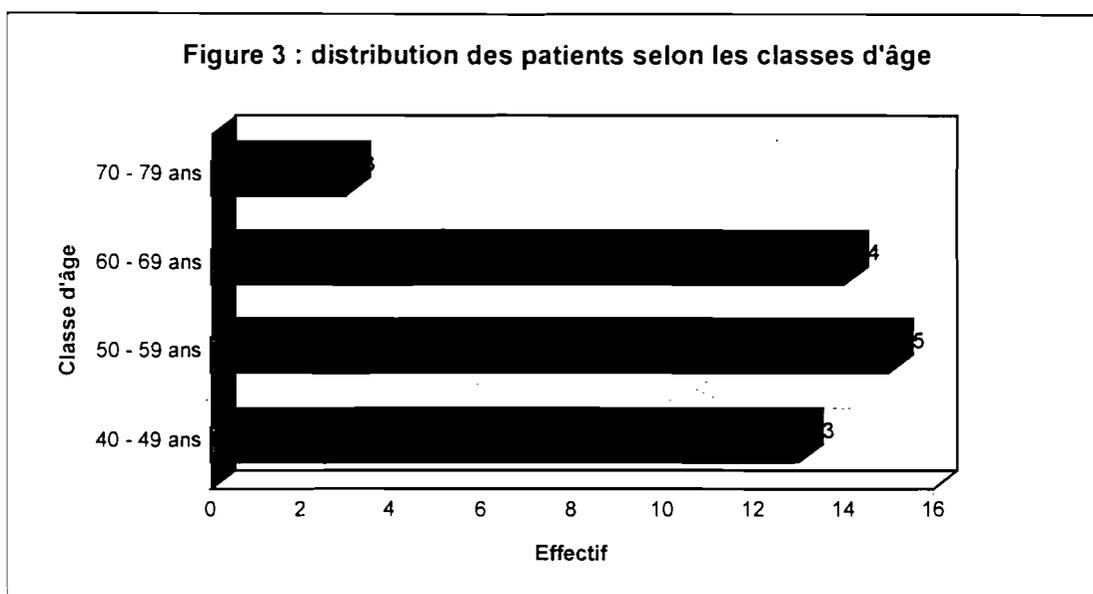
La moyenne d'âge est de 56,62 ans avec un écart type de 1,36.

La classe modale pour l'âge des 45 diabétiques est 50-59 ans. Elle regroupe 15 cas soit 33,30 %.

La fréquence de la rétinopathie diabétique croît avec l'âge, atteint sa plus grande valeur dans la classe modale puis décroît par la suite.

29 patients soit 64,40 % ont un âge compris entre 50 et 69 ans.

La répartition des patients selon la classe d'âge est représentée sur la figure 3.



2.1.2.3 Age et sexe

Avant 50 ans il y a presque autant de femmes (6 cas) que d'hommes (7 cas) qui sont touchées par la rétinopathie diabétique.

Après 50 ans les hommes (25 cas) sont les premières victimes avec 78,10 % contre 21,90 % pour les femmes (7 cas).

2.2 Données cliniques

2.2.1 Données cliniques du diabète sucré

2.2.1.1 Type de diabète

Les patients diabétiques non insulino-dépendants sont au nombre de 37 soit 82,20 % des cas. Ceux qui sont atteints de diabète insulino-dépendant représentent 17,80 % des cas soit 8 patients.

2.2.1.2 Durée d'évolution

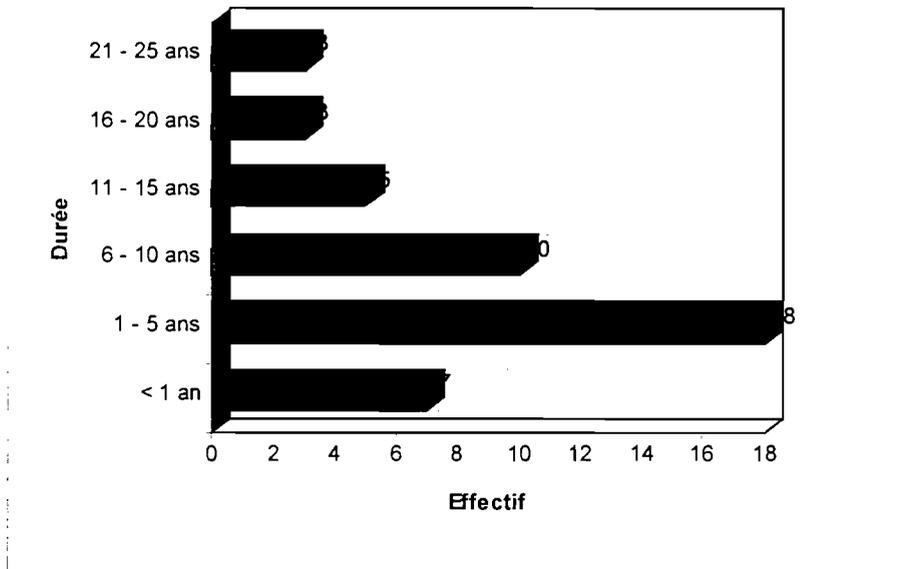
Sur les 45 patients de l'étude :

- 53,40 % (24 cas) ont une rétinopathie diabétique dans les 5 premières années d'évolution du diabète ;
- 75,60 % (34 cas) ont un diabète évoluant depuis moins de 11 ans ;
- 24,40 % (11 cas) ont un diabète évoluant entre 11 et 25 ans.

La durée moyenne d'évolution est de 7,16 ans (85,9 mois) avec un écart type de 1,08.

La répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète est représentée sur la figure 4.

Figure 4 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète



2.2.1.3 Glycémie moyenne

La glycémie la plus basse est de 4,19 mmol/l (1 cas) et la plus élevée est de 13,36 mmol/l (1 cas). La glycémie moyenne est de 8,30 mmol/l avec un écart type de 0,35. 48,90 % des patients de l'effectif ont une glycémie supérieure à 7,80 mmol/l.

La répartition des patients selon la glycémie est représentée sur le tableau XVII.

Tableau XVII : Répartition des patients selon la glycémie moyenne en mmol /l

Glycémie / RD	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 6,7	12	26,70 %	19	25,30 %	31	25,80 %
6,7 - 7,8	11	24,40 %	18	24 %	29	24,20 %
> 7,8	22	48,90 %	38	50,70 %	60	50 %
Total	45	100 %	75	100 %	120	100 %

d.d.l = 2

khi 2 de YATES = 0,04

$0,50 \leq P \leq 0,90$

Dans notre série, l'hyperglycémie ne favoriserait pas la survenue de la rétinopathie diabétique.

2.2.2 Les données ophtalmologiques de la rétinopathie diabétique : classifications

Sur les 90 yeux examinés des 45 patients, nous avons noté des lésions rétiniennes sur 79 soit 87,80 %. 160 lésions de rétinopathie diabétique ont été dénombrées.

Les lésions de rétinopathie de fond ont été retrouvées 114 fois soit 71,20 %.

Les lésions de rétinopathie préproliférante ont été rencontrées 40 fois soit 25 %.

Les lésions de rétinopathie proliférante sont retrouvées 6 fois soit 3,80 %.

Nous avons utilisé trois classifications qui sont représentées par la figure 5 et les tableaux XVIII et XIX ci-dessous.

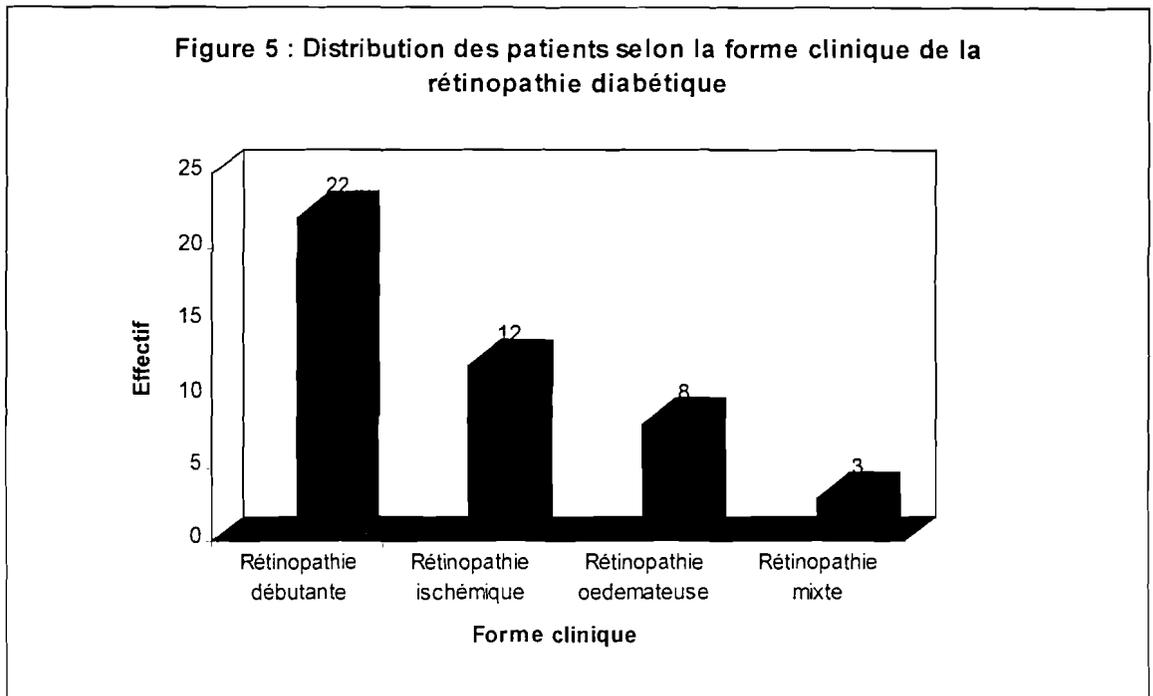


Tableau XVIII : Répartition de la rétinopathie diabétique selon la classification de ALAERTS et SLOSSE

	Nombre	Pourcentage
Stade II	35	44,30 %
Stade III	20	25,30 %
Stade IV	13	16,50 %
Stade V	9	11,40 %
Stade VI	2	2,50 %
Total	79	100 %

Tableau XIX : Répartition de la rétinopathie diabétique selon la classification d'AIRLIE-HOUSE

Lésions rétiniennes	Nombre	Pourcentage
1	19	24 %
2	29	36,70 %
3	7	8,90 %
4	3	3,80 %
5	7	8,90 %
6	8	10,10 %
7	6	7,60 %
Total	79	100 %

1 = Hémorragie rétiniennes et/ou microanévrismes

2 = Exsudats rétiniens profonds

3 = Nodules dysoriques

4 = Anomalies veineuses rétiniennes

5 = Anomalies microvasculaires intra-rétiniennes

6 = Oedème maculaire

7 = Rétinopathie proliférante

La rétinopathie non proliférante est présente dans 92,40 % des cas .

La rétinopathie proliférante est rencontrée dans 7,60 % des cas .

2.2.3 Facteurs de risque

2.2.3.1 Facteurs de risque principaux de la rétinopathie diabétique

Ils ont été recherchés chez les patients à l'interrogatoire, à l'examen clinique et au cours des dosages biologiques.

2.2.3.1.1 Durée d'évolution et type de diabète

Avant 1 an d'évolution connue, il y a 15,60 % de diabétiques (7 cas) non insulino-dépendants contre zéro cas de diabétiques insulino-dépendants. Il y a également une prédominance des diabétiques non insulino-dépendants lorsque le diabète évoluait entre 0 et 5 ans. En effet, nous avons noté 48,90 % de diabétiques (22 cas) non insulino-dépendants et 4,40 % de diabétiques insulino-dépendants (2 cas).

Après 5 ans d'évolution c'est le même constat. Les diabétiques non insulino-dépendants sont en tête avec 33,30 % suivis des diabétiques insulino-dépendants avec 13,30 % .

Tableau XX : Répartition des patients selon la durée d'évolution et le type de diabète chez les 45 patients atteints de rétinopathie diabétique.

Durée / Type	DID	DNID	Total	Pourcentage
0 - 5 ans	2	22	24	53,30 %
6 - 10 ans	2	8	10	22,20 %
11 - 15 ans	2	3	5	11,10 %
16 - 20 ans	1	2	3	6,70 %
21 - 25 ans	1	2	3	6,70 %
Total	8	37	45	100 %

La durée et le type de diabète sont des facteurs favorisant l'apparition d'une rétinopathie diabétique chez les 120 patients. Nous avons trouvé les résultats suivants sur le tableau XXI

Tableau XXI : Répartition des patients selon la durée d'évolution et le type de diabète chez les 120 patients de l'étude.

RD Type diabète/ Durée	Présente		Absente		Total
	DID	DNID	DID	DNID	
0 - 10 ans	4	30	11	57	102
11 - 25 ans	4	7	2	5	18
Total	8	37	13	62	120

d.d.1 = 3

khi 2 de YATES = 10,41

$0,01 \leq P \leq 0,02$

La durée d'évolution du diabète favoriserait l'apparition d'une rétinopathie diabétique. Les résultats sont sur le tableau XXII.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète.

Durée/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
< 1 an	7	10	17	14,20 %
1 - 5 ans	17	51	68	56,70 %
6 - 10 ans	10	9	19	15,80 %
11 - 15 ans	5	4	9	7,50 %
16 - 25 ans	6	1	7	5,80 %
Total	45	75	120	100 %

d.d.l = 4

khi 2 corrigé de YATES = 11,03

$0,02 \leq P \leq 0,05$

2.2.3.1.2 Age du patient au moment de la découverte du diabète

Parmi les 45 patients touchés par la rétinopathie diabétique, celui qui est le moins âgé à la découverte du diabète avait 29 ans et le plus âgé 78 ans.

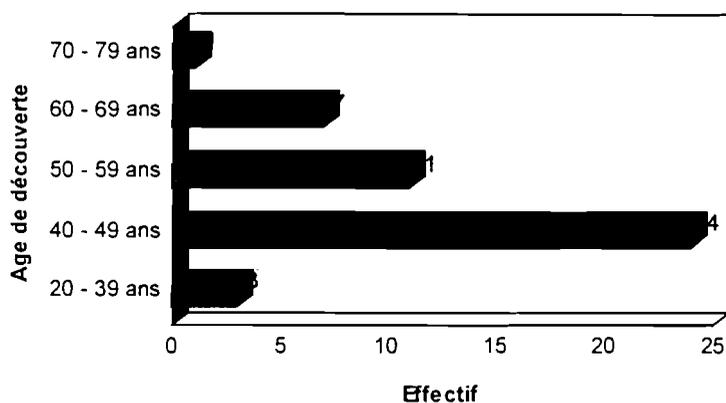
L'âge moyen à la découverte du diabète était de 49,47 ans avec un écart type de 1,48

Nous avons noté que :

- 75,50 % des patients (34 cas) ayant une rétinopathie diabétique avaient un âge compris entre 40 et 59 ans à la découverte du diabète ;
- 57,80 % entre 29 et 49 ans (26 cas);
- 40 % entre 50 et 69 ans (18 cas);
- 2,20 % après 70 ans(1 cas) .

La répartition des patients selon l'âge de découverte est représentée sur la figure 6.

Figure 6 : répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète



L'âge de découverte du diabète favoriserait l'apparition d'une rétinopathie diabétique. Les résultats sont sur le tableau XXIII

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'âge de découverte du diabète.

Agedec/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
20 - 39 ans	3	26	29	24,20 %
40 - 59 ans	34	44	78	65 %
60 - 78 ans	8	5	13	10,80 %
Total	45	75	120	100 %

d.d.l = 2 khi 2 corrigé de YATES = 13,60 $0,01 \leq P \leq 0,001$

2.2.3.1.3 HTA

Elle a été retrouvée chez 17 diabétiques porteurs de rétinopathie soit 37,80 %. Nous avons trouvé 113 lésions oculaires chez ces patients. Les lésions se répartissent comme suit :

- 20 lésions attribuables au diabète (5 patients) ;
- 23 % de lésions attribuables à l'HTA (5 patients) ;
- 70 % de lésions attribuables au diabète et l'HTA (7 patients) .

Les lésions les plus fréquemment retrouvées sont celles de la rétinopathie préproliférante. La rétinopathie proliférante a été rencontrée chez trois patients hypertendus et diabétiques

L'HTA ne favoriserait pas l'apparition d'une rétinopathie diabétique, en atteste les résultats du tableau XXIV.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon l'HTA

HTA/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	17	20	37	30,80 %
Absente	28	55	83	69,20 %
Total	45	75	120	100 %

d.d.1 = 1 khi 2 de YATES = 1,62 $0,20 \leq P \leq 0,30$

2.2.3.2 Autres facteurs de risque vasculaire

2.2.3.2.1 Obésité

Dans l'étude 13,30 % des patients sont obèses soit 2 hommes et 4 femmes.

20 % des patients ont une surcharge pondérale.

IMC minimum = 19,6.

IMC maximum = 32,5.

IMC moyen = 25 avec un écart type de 0,42 .

L'obésité est retrouvée chez 6 patients non insulinodépendants.

Tableau XXV : Distribution des patients selon le poids et le sexe

Sexe	Féminin		Masculin		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
Non obèse	5	38,40 %	25	78,10 %	30	66,70 %
Surcharge pondérale	4	30,80 %	5	15,60 %	9	20 %
Obèse	4	30,80 %	2	6,30 %	6	13,30 %
Total	13	100 %	32	100 %	45	100 %

ddl = 2 khi 2 de YATES = 5,98 $0,05 \leq P \leq 0,10$

La surcharge pondérale et /ou l'obésité ne sont pas liées au sexe.

2.2.3.2.2 Antécédents

Nos avons noté d'autres facteurs cliniques de risque vasculaire 16 fois. Les antécédents familiaux d'HTA constituaient le principal facteur clinique de risque dans 15,60 % .

Tableau XXVI : Autres facteurs cliniques de risques vasculaire

Facteurs de risque	Nombre	Pourcentage
Antécédent. HTA familiale	7	15,60 %
Antécédent. Diabète familial	5	11,10 %
Alcool	4	8,90 %

2.2.3.2.3 facteurs biologiques

Les facteurs biologiques de risque vasculaire ont été rencontrés 9 fois. Ils étaient parfois associés. L'hypertriglycéridémie est le principal facteur biologique de risque vasculaire (5 cas sur 24 soit 20,80 %) . L'hypercholestérolémie a été retrouvée chez 2 patients sur 24 soit 8,33 %.

2.2.4 Relations entre rétinopathie et autres complications oculaires au cours du diabète

2.2.4.1 Rétinopathie diabétique et acuité visuelle

L'acuité visuelle de loin a été appréciée sur les 79 yeux de l'étude. Les résultats sont représentés sur le tableau XXVII

Tableau XXVII: Répartition de l'acuité visuelle au cours de la rétinopathie diabétique.

AV/RD	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 1/10 ^{ème}	5	6,30 %	2	18,20 %	7	7,80 %
1 - 6 /10 ^{ème}	27	34,20 %	4	36,40 %	31	34,40 %
7 - 10/10 ^{ème}	47	59,50 %	5	45,40 %	52	57,80 %
Total	79	100 %	11	100 %	90	100 %

d.d.l = 2 khi 2 corrigé de YATES = 2,39 $0,30 \leq P \leq 0,50$

La baisse de l'acuité visuelle ne serait pas liée à la présence d'une rétinopathie diabétique.

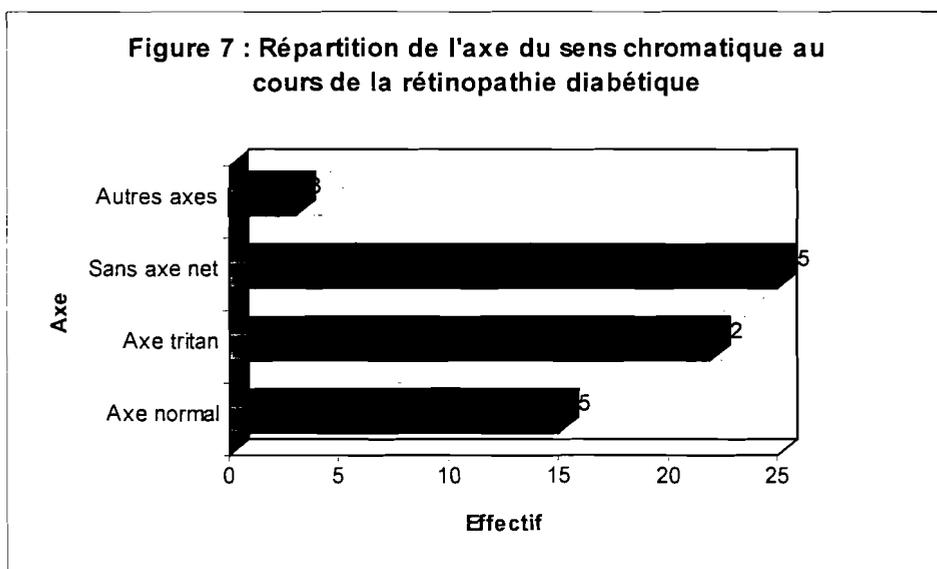
Il est à noter que 53,20 % des yeux (42 cas) ont une acuité visuelle inférieure à 8/10^{ème}.
46,80 % des yeux (37 cas) ont une acuité visuelle supérieure ou égale à 8/10^{ème}.

2.2.4.2 Rétinopathie diabétique et dyschromatopsie

65 yeux sur les 79 porteurs de lésions rétiniennes ont pu faire un sens chromatique 28 Hue. Parmi eux 76,90 % (50 yeux) ont une dyschromatopsie dont 44 % (22 yeux) ont un axe tritan.

23,10 % des yeux (15 cas) sont indemnes de dyschromatopsie.

La figure 7 indique la répartition de l'axe du sens chromatique 28 Hue.



La rétinopathie diabétique ne favoriserait pas l'apparition d'une dyschromatopsie.

Les résultats sont sur le tableau XXVIII.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la dyschromatopsie.

Dyschromatopsie /RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	50	20	70	77,80 %
Absente	15	5	20	22,20 %
Total	65	25	90	100 %

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 0,80 $0,50 \leq P \leq 0,90$

2.2.4.3 Rétinopathie diabétique et cataracte

L'association rétinopathie diabétique et cataracte est retrouvée chez 20 yeux soit 25,30 % des cas dans l'étude. Le fond oeil est invisible sur 2 yeux du fait de la cataracte. Les résultats sont sur le tableau XXIX.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon la cataracte.

Cataracte/ RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	21	1	21	23,30 %
Absente	59	10	69	76,70 %
Total	79	11	90	100 %

d.d.l = 1 khi 2 corrigé de YATES = 0,70 $0,30 \leq P \leq 0,50$

La rétinopathie diabétique ne favoriserait pas l'apparition d'une cataracte.

2.2.4.4 Rétinopathie diabétique et hypertension oculaire

Le tonus oculaire a été mesuré sur 72 yeux atteints de rétinopathie diabétique.

Parmi eux , 13 ont une hypertonie entre 22 et 32 mmHg soit 18 %.

Le tonus oculaire moyen des 72 yeux est de 17,2 mmHg.

Le tableau suivant montre les cas d'hypertonie oculaire au cours de la rétinopathie.

Tableau XXX : Répartition du tonus oculaire en mmHg au cours de la rétinopathie diabétique

TO/RD	Présente		Absente		Total	Poucentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
10 - 21	59	82 %	10	44,40 %	69	76,70 %
22 - 32	13	18 %	8	55,60 %	21	23,30 %
Total	72	100 %	18	100 %	90	100 %

d.d.1 = 1 khi 2 de YATES = 5,61 $0,01 \leq P \leq 0,02$

La rétinopathie diabétique favoriserait l'apparition d'une hypertonie oculaire.

2.2.5 Complications du diabète sucré associées à la rétinopathie diabétique

2.2.5.1 Les complications neurologiques

Dans notre étude nous avons rencontré 18 patients qui présentaient une neuropathie clinique soit 40 %. Les polyneuropathies périphériques des membres surtout inférieurs à type de paresthésie, dysesthésie, algies avec abolition des réflexes achilléens, sont les plus représentatives : 15 cas (83,30 %).

Les autres complications neurologiques sont :

- impuissance sexuelle : 2 cas
- asthénie sexuelle : 1 cas

Tableau XXXI : Répartition des patients selon l'existence d'une neuropathie.

Neuropathie/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	18	63	81	67,50 %
Absente	27	12	39	32,50 %
Total	45	75	120	100 %

d.d.1 = 1 khi 2 de YATES = 24,89 $10^{-7} \leq P \leq 10^{-6}$

La rétinopathie diabétique favoriserait l'apparition d'une neuropathie.

2.2.5.2 Complications rénales

2.2.5.2.1 Protéinurie des 24 heures

Seuls 20 patients de l'étude ont réalisé l'examen soit 44,40 %. 25 % de ces patients avaient une protéinurie supérieure à 0,3 g / 24 heures.

Tableau XXXII : Distribution des patients atteints de rétinopathie diabétique selon la protéinurie des 24 heures

PU des 24 H	Nombre	Pourcentage
< 0,15 g	8	40 %
0,15 - 0,30 g	7	35 %
0,30 - 1 g	4	20 %
> 1 g	1	5 %
Total	20	100 %

La rétinopathie diabétique ne favoriserait pas l'apparition d'une protéinurie, en atteste les résultats du tableau XXXIII.

Tableau XXXIII : Répartition des patients selon la protéinurie des 24 heures

PU24H/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	5	14	19	37,25 %
Absente	15	17	32	62 75 %
Total	20	31	51	100 %

d.d.1=1

khi 2 de YATES = 2,12

$0,10 \leq P \leq 0,20$

2.2.5.2.2 Insuffisance rénale

4 patients (12,90 %) ont présenté une hypercréatininémie supérieure à 120 micrommol/l. 3 d'entre eux avaient une HTA et 1 avait une protéinurie supérieure à 1 g /24 heures.

La rétinopathie diabétique ne favoriserait pas l'apparition d'une insuffisance rénale. Les résultats du tableau XXXIV.

Tableau XXXIV : Répartition des patients selon l'insuffisance rénale.

IR/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	4	1	5	6,75 %
Absente	27	42	69	93,25 %
Total	31	43	74	100 %

d.d.l = 1 khi 2 corrigé de YATES = 1,73 $0,10 \leq P \leq 0,20$

2.2.5.3 Les complications macroangiopathiques

Au cours de l'étude nous avons noté :

- 17 cas d'HTA ;
- 6 cas d'insuffisance cardiaque ;
- 1 cas d'insuffisance coronarienne à l'électrocardiogramme (ECG) ;
- 3 cas d'accident vasculaire cérébral ;
- 3 cas de gangrène.

Ces complications sont le plus souvent associées à l'HTA.

2.2.5.4 Les complications infectieuses

17 cas d'infections ont été notés dans l'étude soit 37,80 %. Les infections se localisaient dans les sphères suivant :

- urinaire : 5 cas
- cutanée : 7 cas
- parties molles : 2 cas
- conjonctivite : 3 cas

Tableau XXXV : Répartition des patients selon l'existence d'une infection

Infection/RD	Présente	Absente	Total	Pourcentage
Présente	17	3	20	16,70 %
Absente	18	82	100	83,30 %
Total	45	75	120	100 %

d.d.l = 1 khi 2 corrigé de YATES = 45,15 $P \leq 10^{-10}$
L'infection favoriserait l'apparition d'une rétinopathie diabétique.

2.3 Les aspects thérapeutiques

Le service d'ophtalmologie n'est pas équipé pour réaliser une photocoagulation au laser. De plus aucune vitrectomie n'a été faite au cours de l'étude.

Les seuls moyens disponibles et utilisés sont médicaux. Ce sont essentiellement :

- la normalisation de la glycémie ;
- la lutte contre les facteurs de risque (HTA, obésité, hyperlipidémie)

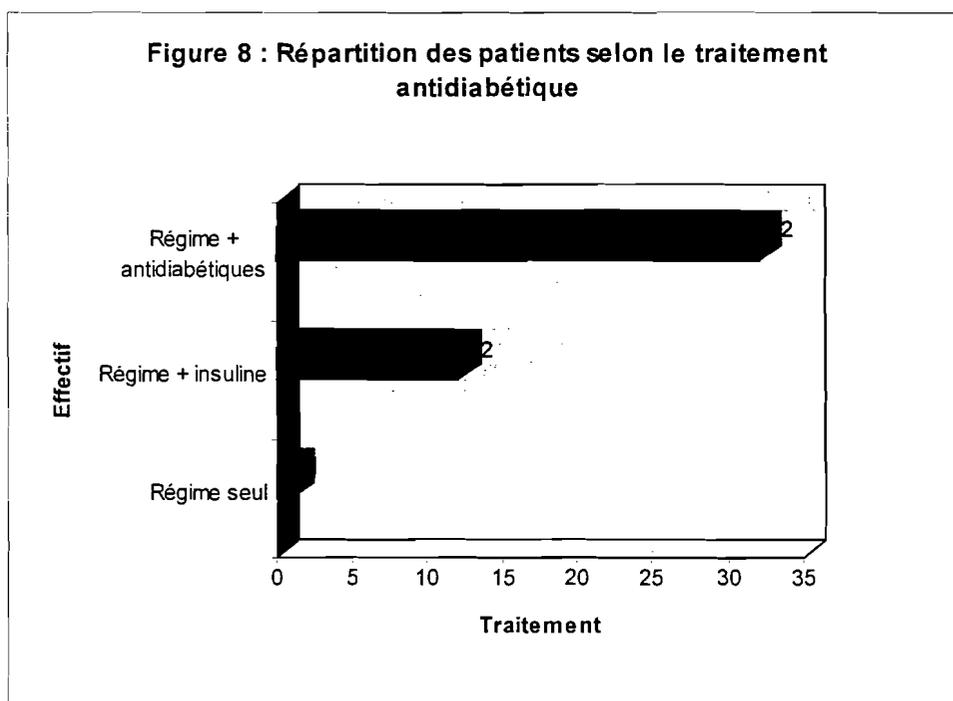
2.3.1 Traitement antidiabétique

Il a consisté en l'utilisation :

- d'insuline (ordinaire, semilente ou lente) ;
- de sulfamides hypoglycémiants (glibenclamide, gliclazide, carbutamide) ;
- de biguanide (metformine) ;
- et de régime hypoglycémiant .

Nous avons noté 8 cas de rupture de traitement soit 17,80 %. Parmi eux 6 patients étaient sous antidiabétiques oraux et 2 étaient traités par insuline.

Avant la réalisation de l'angioscopie à la fluorescéine, le traitement antidiabétique est représenté sur la figure 8.



2.3.2 Lutte contre les facteurs de risque

2.3.2.1 Traitement de l'HTA

Outre le régime hyposalé , il a été préconisé des médicaments :

- les calcibloquants (nifedipine) : 10 patients,
- les diuretiques (furosemide, indapamide) : 7 patients,

Ces antihypertenseurs étaient pris seuls ou en association .

2.3.2.2 Traitement des dyslipidemies et de l'obésité

Ce traitement était essentiellement basé sur le régime alimentaire pauvre en graisse. Il était prescrit chez les patients obèses et/ou ayant une surcharge pondérale.

3 LA CATARACTE

3.1 Aspects épidémiologiques

3.1.1 Prévalence

Sur les 210 patients diabétiques examinés :

- 48 sont porteurs d'opacités cristalliniennes soit 22,90 %,.
- 162 sont indemnes de cataracte soit 77,10 %.

3.1.2 Caractéristiques générales des patients

3.1.2.1 Age

Les diabétiques de plus de 39 ans (45cas) sont plus touchés par la cataracte soit 93,80 %.

La cataracte de type sénile est retrouvée chez 83,30 % des diabétiques ayant au moins 50 ans.

L'âge minimum observé parmi les patients est de 24 ans (1 cas), l'âge maximum est de 78 ans (1 cas).

La moyenne d'âge est de 58,62 ans avec un écart type de 1,53.

La répartition des diabétiques atteints de cataracte selon l'âge est représentée au tableau suivant :

Tableau XXXVI : Distribution des patients atteints de cataracte selon l'âge

Age 10	Nombre	Pourcentage
15-29	1	2,10 %
30-39	2	4,20 %
40-49	5	10,40 %
50-59	16	33,30 %
60-69	16	33,30 %
70-78	8	16,70 %
Total	48	100 %

L'âge de découverte du diabète favoriserait l'apparition d'une cataracte. Les résultats sont sur le tableau XXXVII.

Tableau XXXVII : Distribution des patients atteints de cataracte selon l'âge de découverte du diabète.

Age/Cataracte	Présente	Absente	Total	Pourcentage
≤ 50 ans	8	90	98	46,70 %
> 50 ans	40	72	112	53,30 %
Total	48	162	210	100 %

ddl = 1

Khi 2 de YATES = 22,64

$10^{-6} \leq P \leq 10^{-5}$

3.1.2.2 Sexe

La cataracte touche 28 hommes (58,30%) et 20 femmes (41,70 %).

Le sexe ratio est de 1,4 soit environ trois hommes pour deux femmes.

3.2. Aspects cliniques

3.2.1 Aspects cliniques de la cataracte chez le diabétique

Sur les 48 diabétiques concernés par l'étude,

- 31 ont une opacité cristallinienne à l'oeil droit et à l'oeil gauche soit 64,60 % .
- 8 ont une opacité cristallinienne uniquement à l'oeil droit soit 16,70 % .
- 4 ont une opacité cristallinienne uniquement à l'oeil gauche soit 8,30 % .
- 5 sont aphaques pour l'un des deux yeux.

Ces différents éléments sont résumés dans le tableau XXXVIII.

Tableau XXXVIII : Distribution des patients selon l'aspect du cristallin.

Œil droit / œil gauche	Opacifié	Normal	Aphaque	Total
Opacifié	31	4	1	36
Normal	8	0	0	8
Aphaque	4	0	0	4
Total	43	4	1	48

Sur les 420 yeux examinés :

- 18,80 % sont porteurs de cataracte soit 79 yeux,

- 2,60 % sont aphaques soit 11 yeux,
- 78,60 % sont indemnes de cataracte.

Avec les 11 yeux opérés pour cataracte nous pouvons dire que celle-ci a concerné 90 yeux soit 21,40 % des 420 yeux.

Les types de cataracte rencontrés dans l'étude ont été nombreux et variés. Ils sont dans le tableau XXXIX.

La cataracte débutante a été mise en évidence sur 28 yeux soit 35,90 % .

La cataracte de type " flocon de neige " spécifique du diabète n'a pas été retrouvée dans l'étude.

Tableau XXXIX :Distribution du cristallin selon le type de cataracte

Type de cataracte	Nombre	Pourcentage
Corticonucléaire	18	22,80 %
Sous capsulaire postérieure	3	3,80 %
Antérieure	14	17,70 %
Postérieure	14	17,70 %
Mixte	2	2,50 %
Débutante non précisée	28	35,50 %
Total	79	100 %

3.2.2 Relation entre cataracte et autres complications oculaires au cours du diabète

3.2.2.1 Cataracte et acuité visuelle

67,10 % des yeux ayant une cataracte ont une acuité visuelle entre 0,25/10ème et 5/10ème.

32,90 % des yeux ont eu une acuité visuelle au dessus de 6/10ème.

Nombre de patients = 48

Le tableau XXXX montre la répartition de l'acuité visuelle au cours de la cataracte.

Tableau XXXX : Distribution de l'acuité visuelle au cours de la cataracte

AV/Cataracte	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
0,25 - 3/10 ^{ème}	37	46,80 %	35	10,30 %	72	17,10 %
4 - 7/10 ^{ème}	28	35,50 %	73	21,40 %	101	24,10 %
8 - 10/10 ^{ème}	14	17,70 %	233	68,30 %	247	58,80 %
Total	79	100 %	341	100 %	420	100 %

d.d.l = 2 khi 2 de YATES = 83,58 $0,01 \leq P \leq 0,02$

La cataracte favoriserait la baisse de l'acuité visuelle.

3.2.2.2 Cataracte et tonus oculaire

Le tonus oculaire moyen est de 18 mmHg.

22 % des yeux atteints d'opacité cristallinienne ont un tonus oculaire supérieure à 22 mmHg. L'hypertension oculaire a concerné 8 diabétiques sur 26 ayant une cataracte soit 30,80 % des cas.

Tableau XXXXI : Distribution du tonus oculaire en mmHg au cours de la cataracte

TO/Cataracte	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
Présente	11	22 %	27	12,10 %	38	13,90 %
Absente	39	78 %	197	87,90 %	236	86,10 %
Total	50	100 %	224	100 %	274	100 %

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 3,46 $0,01 \leq P \leq 0,05$

La cataracte favoriserait la survenue d'une hypertonie oculaire.

3.2.2.3 Cataracte et capacité visuelle totale

38 yeux sur les 78 touchés par la cataracte ont eu un champ visuel (48,70 %).
34,20 % d'entre eux ont une CVT altérée inférieure à 36. (voir tableau XXXXII)

Tableau XXXXII : Répartition du champ visuel au cours de la cataracte

CVT/ Cataracte	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 36	13	34,20 %	13	9,10 %	26	14,40 %
36 - 40	3	7,90 %	16	11,30 %	19	10,60 %
> 41	22	57,90 %	113	79,60 %	135	75 %
Total	38	100 %	142	100 %	180	100 %

d.d.l = 2 khi 2 de YATES = 15,12 $10^{-5} \leq P \leq 10^{-4}$
La cataracte favoriserait la réduction du champ visuel.

3.2.2.4 Cataracte et rétinopathie

Les lésions de rétinopathie rencontrées sont : les microanévrismes, les hémorragies ponctuelles, les exsudats, les nodules cotonneux, les AMIR et les hémorragies intrarétiniennes étendues .

La rétinopathie diabétique a touché 25 patients ayant une opacité cristallinienne avec fond oeil visible (62,50 %).

Le fond oeil et l'angioscopie à la fluorescéine n'ont pas été réalisées sur 15 yeux (20,30 %). Ceux-ci concernent 8 patients.

Tableau XXXXIII : Répartition de la rétinopathie diabétique au cours de la cataracte

Cataracte/RD	Présente	Absente	Total
Présente	25	54	79
Absente	52	94	146
F.O non vu	2	13	15
Total	79	161	240

d.d.l = 2 khi 2 corrigé de YATES = 1,91 $0,30 \leq P \leq 0,50$
La cataracte ne favoriserait pas la survenue d'une rétinopathie diabétique.

3.2.3 Les aspects cliniques du diabète

3.2.3.1 Type de diabète

Les patients atteints de DNID sont plus touchés par la cataracte soit 85,40 % .

Tableau XXXXIV : Répartition des patients selon le type de diabète

Type/ Cataracte	Présente		Absente		Total	Pourcen- tage
	Nombre	Pourcen- tage	Nombre	Pourcen- tage		
DID	7	14,60 %	31	19,10 %	38	18,10 %
DNID	41	85,40 %	131	80,90 %	172	81,90 %
Total	48	100 %	162	100 %	210	100 %

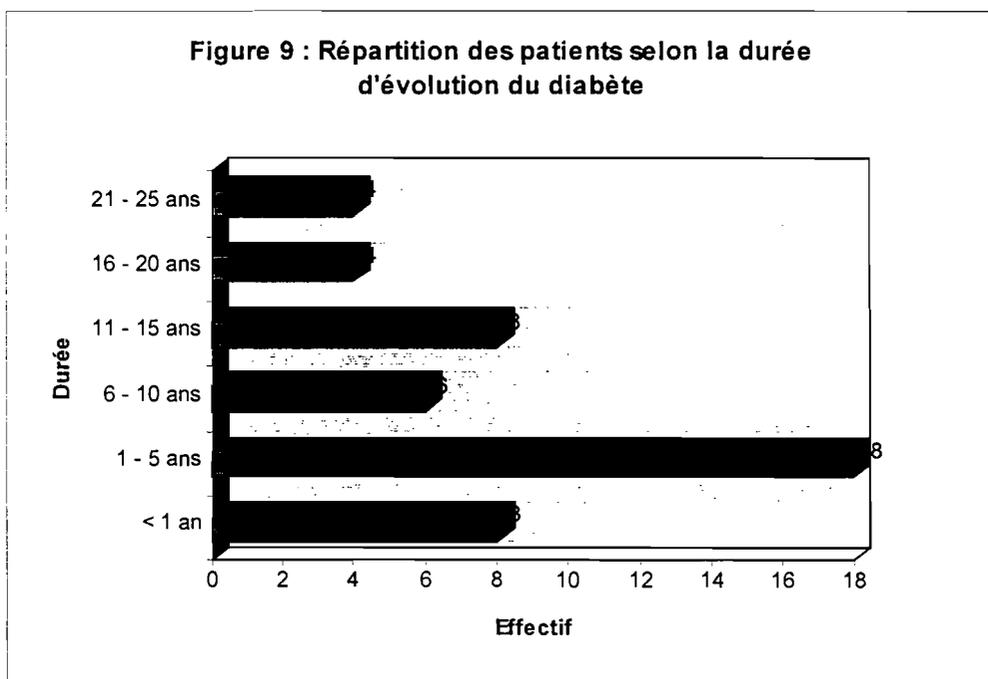
d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 0,52 $0,20 \leq P \leq 0,50$

Le type de diabète ne favoriserait pas la survenue d'une cataracte.

3.2.3.2 Durée d'évolution

Parmi les 48 patients touchés par la cataracte 47,90 % ont leur diabète évoluant depuis moins de 5 ans.

La durée d'évolution du diabète est résumée dans la figure 9.



La durée d'évolution du diabète favoriserait la survenue d'une cataracte. Les résultats sont sur le tableau XXXXV.

Tableau XXXXV : Répartition des patients selon La durée d'évolution du diabète

Durée/ Cataracte	Présente	Absente	Total
< 1 an	8	33	41
1 - 5 ans	18	92	110
6 - 10 ans	6	25	31
11 - 15 ans	8	8	16
16 - 25 ans	8	5	12
Total	48	162	210

d.d.l = 4 khi 2 de YATES = 22,03 $10^{-6} \leq P \leq 10^{-5}$

La durée d'évolution du diabète favoriserait la survenue d'une cataracte.

3.2.3.3 Glycémie moyenne

La glycémie moyenne est de 8,65 mmol/l . Les valeurs extrêmes de la glycémie sont : 4,95 mmol/l pour la minima et 12,62 mmol/l pour la maxima.

Les patients ayant un déséquilibre glycémique représentent 60,40 %.

Tableau XXXXVI : Distribution des patients selon la glycémie en mmol/l

Glycémie / Cataracte	Présente		Absente		Total	Poucentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 6,7	10	20,80 %	41	25,30 %	51	24,30 %
6,7 - 7,8	9	18,80 %	37	22,80 %	46	21,90 %
> 7,8	29	60,40 %	84	51,90 %	113	53,80 %
Total	48	100 %	162	100 %	210	100 %

d.d.l = 2 khi 2 de YATES = 2,18 $0,30 \leq P \leq 0,50$

Le niveau de la glycémie ne favoriserait pas la survenue d'une cataracte.

3.3 Aspects thérapeutiques

3.3.1 Traitement de la cataracte

Le traitement des opacités cristalliniennes a reposé essentiellement sur la chirurgie. Celle-ci était réalisée si l'acuité visuelle de l'oeil concerné était inférieure à 1/10ème. La méthode utilisée était l'extraction extra capsulaire (EEC). Lorsque le patient possédait un cristallin artificiel celui-ci était placé dans la chambre postérieure. Au cours de l'étude, 10 yeux de 10 patients ont été opérés.

3.3.2 Traitement du diabète

Les moyens médicaux et le régime diabétique ont été les armes thérapeutiques du diabète. La normalisation de la glycémie a été nécessaire avant toute intervention chirurgicale sur la cataracte.

4 L'HYPERTONIE OCULAIRE

4.1 Aspects épidémiologiques

4.1.1 Prévalence

Sur les 210 diabétiques qui ont participé à l'étude, le tonus oculaire a été mesuré chez 137 patients soit 65,20 %. Parmi ces derniers :

- 23 avaient un tonus oculaire supérieur ou égal à 22 mmHg soit 16,80 %,
- 114 avaient un tonus oculaire inférieur à 22 mmHg soit 83,20 %.

4.1.2 Caractéristiques générales des patients

4.1.2.1 Sexe

Des 23 patients ayant une hypertension oculaire :

- 11 étaient de sexe féminin (48 %)
- 12 étaient de sexe masculin (52 %)

Le sexe ratio est de 1,09.

4.1.2.2 Age

Le patient le moins âgé avait 36 ans (1 cas) tandis que le plus âgé avait 78 ans (1 cas).

La moyenne d'âge est de 59 ans avec un écart type de 1,93.

La classe modale est de 50-59 ans qui regroupe 11 cas soit 47,80 %.

La fréquence de l'affection croît avec l'âge, atteint la classe modale, et décroît après ce dernier.

Il est à noter que 82,60 % des patients âgés de 50 à 69 ans ont une hypertension oculaire.

Le tableau suivant montre la distribution des patients selon la classe d'âge.

Tableau XXXXVII : Distribution des patients selon la classe d'âge

Age 10	Nombre	Pourcentage
30 - 39	2	8,70%
50 - 59	11	47,80 %
60 - 69	8	34,80 %
70 - 79	2	8,70 %
Total	23	100 %

4.2 Aspects cliniques

4.2.1 Aspects cliniques de l'hypertonie oculaire

Sur le plan ophtalmologique les 210 patients de l'étude ont constitué un échantillon de 420 yeux. Le tonus oculaire a été mesuré sur 274 yeux soit 65,20 %. L'hypertonie oculaire a concerné 38 yeux soit 13,90 %. Le tonus oculaire moyen des 38 yeux est de 23,70 mmHg avec un écart type de 0,97.

Tableau XXXXVIII : Répartition du tonus oculaire au niveau des yeux

TO	Nombre	Pourcentage
10 - 21 mmHg	236	86,10 %
22 - 34 mmHg	38	13,90 %
Total	274	100 %

Chez les 23 patients de l'étude :

- l'hypertonie oculaire est bilatérale chez 15 soit 65,20 %,
- l'hypertonie oculaire est unilatérale chez 8 soit 34,80 % .

Seul 1 patient sur les 23 soit 4,30 % des cas avait une hypertonie oculaire bilatérale découverte trois ans après celle du diabète.

Les 37 autres cas (95,70 %) ont été découverts au cours de l'étude.

Les signes fonctionnels retrouvés à l'interrogatoire avant la prise du tonus oculaire sont mentionnés dans le tableau ci-dessous.

Tableau XXXXIX : Répartition des yeux selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage
Absent	13	34,20 %
Douleur seule	7	18,40 %
Rougeur + douleur	5	13,20 %
vision floue	13	34,20 %
Total	38	100 %

4.2.2 Les aspects cliniques de hypertonie oculaire et du champ visuel

Le tonus oculaire a été mesuré sur 274 yeux. 180 d'entre eux ont pu bénéficier d'un champ visuel soit 65,70 %. Parmi eux 14,50 % ont eu une altération du champ visuel. La répartition des 180 yeux en fonction du champ visuel se trouve dans le tableau suivant :

Tableau L : Répartition du tonus oculaire en mmHg en fonction du champ visuel

CVT / TO	10 - 21	22 - 34	Total	Pourcentage
< 36	20	6	26	14,50 %
36 - 40	17	2	19	10,50 %
41 - 46	122	13	135	75 %
Total	159	21	180	100 %

$$ddl = 2 \quad khi2 \text{ de YATES} = 4,02 \quad 0,10 \leq P \leq 0,20$$

Le tonus oculaire ne favoriserait pas la réduction du champ visuel.

Sur les 180 yeux 159 ont eu un tonus inférieur à 22 mmHg soit 88,30 %. L'hypertonie oculaire a concerné 11,70 % des yeux.

De ces 159 yeux, la répartition du tonus oculaire selon le champ visuel a été la suivante :

Tableau LI : Répartition du tonus inférieure à 22 mmHg selon le champ visuel

CVT	Nombre	Pourcentage
< 36	20	12,60 %
36 - 40	17	10,70 %
41 - 46	122	76,70 %
Total	159	100 %

12,60 % des yeux ont eu une altération du champ visuel.

Sur les 38 yeux atteints d'hypertonie oculaire, la capacité visuelle totale a été mesurée sur 21 soit 55,30 %. Parmi ces derniers 28,60 % ont une altération du champ visuel.

La répartition des 38 yeux est la schématisée sur le tableau LII :

Tableau LII : Répartition du tonus oculaire supérieure ou égale à 22 mmHg selon le champ visuel

CVT	Nombre	Pourcentage
< 36	6	28,60 %
36 - 40	2	9,50 %
41 - 46	13	61,90 %
Total	21	100 %

4.2.3 Relations entre hypertonie oculaire et les autres complications oculaires

4.2.3.1 Hypertonie oculaire et acuité visuelle

L'acuité visuelle entre 0,25/10ème et 3/10ème est présente chez 34,20 % des 23 patients ayant une hypertonie oculaire.

La répartition de l'acuité visuelle se trouve dans le tableau ci dessous.

Tableau LIII : Répartition de l'acuité visuelle au cours de l'hypertonie oculaire

AV/HTO	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
0,25 - 3	13	34,20 %	34	14,40 %	47	17,10 %
4 - 7	5	13,20 %	56	23,70 %	61	22,30 %
8 - 10	20	52,60 %	146	61,90 %	166	60,60 %
Total	38	100 %	236	100 %	274	100 %

d.d.l = 2 khi 2 de YATES = 9,68 $0,001 \leq P \leq 0,01$

L'hypertonie oculaire favoriserait la baisse de l'acuité visuelle.

4.2.3.2 Hypertonie oculaire et rétinopathie diabétique

10 yeux sur 38 (26,32 %) ayant une hypertonie oculaire ont eu une rétinopathie diabétique. Parmi eux :

- 50 % ont eu un tonus oculaire = 22 mmHg
- 50 % ont eu un tonus oculaire entre 24 et 32 mmHg.

Les lésions rencontrées ont été les suivantes : microanévrisme, hémorragie ponctuée, exsudat et oedème maculaire, nodule cotonneux, AMIR, hémorragie intrarétinienne étendue.

Nombre de patients concernés par la rétinopathie = 10

L'hypertonie oculaire favoriserait l'apparition d'une rétinopathie diabétique, en atteste les résultats du tableau LIV.

Tableau LIV : Répartition des patients en fonction de la rétinopathie diabétique

HTO/RD	Présente	Absente	Total
Présente	10	28	38
Absente	28	208	236
Total	38	236	274

d.d.l = 1

khi 2 = 5,62

$0,01 \leq P \leq 0,02$

4.2.3.3 Hypertonie oculaire et cataracte

39,50 % des yeux qui présentent une hypertension oculaire ont une opacité cristallinienne ou ont été opérés pour cataracte.

Nombre de patients ayant une opacité cristallinienne = 8

Tableau LV : Répartition de l'aspect du cristallin au cours de l'hypertonie oculaire

Aspect cristallin	Nombre	Pourcentage
Opaque	11	29 %
Normal	23	60,50 %
Aphaque	4	10,50 %
Total	38	100 %

L'hypertonie oculaire ne favoriserait pas la survenue d'une cataracte. les résultats sont sur le tableau LVI.

Tableau LVI : Répartition de l'aspect du cristallin en fonction de l'hypertonie oculaire chez les diabétiques

Cataracte/HTO	Présente	Absente	Total
Présente	11	39	50
Absente	27	197	24
Total	38	236	274

d.d.l = 1

khi 2 de YATES = 3,46

$0,05 \leq P \leq 0,1$

4.2. 4 Les aspects cliniques du diabète

4.2.4.1 Type de diabète

L'hypertonie oculaire a concerné plus les patients ayant un diabète non insulino-dépendant 20 cas (86,90 %) que ceux qui ont un diabète insulino-dépendant 3 cas (13,10 %).

4.2.4.2 Durée d'évolution

73,90 % des patients présentant, un tonus oculaire supérieur ou égal à 22 mmHg, ont une ancienneté du diabète entre 0 et 10 ans. 26,10 % des diabétiques ont été découverts entre 11 et 25 ans.

La durée moyenne du diabète est de 6,78 ans avec un écart type de 1,44.

La répartition de la durée d'évolution se trouve dans le tableau suivant :

Tableau LVII : Distribution des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée	Nombre	Pourcentage
0 - 5 ans	13	56,50 %
6 - 10 ans	4	17,40 %
11 - 15 ans	3	13 %
16 - 20 ans	2	8,70 %
21 - 25 ans	1	4,40 %
Total	23	100 %

La durée d'évolution du diabète ne favoriserait pas la survenue d'une hypertonie oculaire. les résultats sont sur le tableau LVIII.

Tableau LVIII : Répartition de l'aspect du cristallin au cours de l'hypertonie oculaire

Durée/HTO	Présente	Absente	Total
< 11 ans	17	98	115
> 10 ans	6	16	22
Total	23	114	137

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 2,05 $0,10 \leq P \leq 0,20$

4.2.4.3 Glycémie moyenne

43,50 % des patients ont une glycémie inférieure à 7,8 mmol/l. La glycémie moyenne est de 8,75 mmol/l avec un écart type de 0,54. La glycémie minimale est de 4,19 mmol/l alors que la maximale est de 13,71 mmol/l.

Tableau LIX : Répartition des patients selon la glycémie en mmol/l

Glycémie / HTO	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 6,7	5	21,75 %	33	28,90 %	38	27,70 %
6,7 - 7,8	5	21,75 %	27	23,70 %	32	23,40 %
> 7,8	13	56,50 %	54	47,40 %	67	48,90%
Total	23	100 %	114	100 %	137	100 %

d.d.l = 2 khi 2 de YATES = 0,76 $0,50 \leq P \leq 0,90$

Le niveau de la glycémie ne favoriserait pas la survenue d'une hypertonie oculaire.

4.2.4.4 HTA

Sur les 23 patients de l'étude, 7 ont une HTA soit 30,40 %. Les résultats sont les suivants :

Tableau LX : Répartition des patients selon l'existence d'une HTA

HTA/HTO	Présente	Absente	Total
Présente	11	73	84
Absente	27	163	190
Total	38	236	274

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 0,14 $0,50 \leq P \leq 0,90$

L'HTA ne favoriserait pas la survenue d'une hypertonie oculaire chez le diabétique.

4.3 Aspects thérapeutiques

Les moyens médicaux mis en place dans le traitement du diabète sont les mêmes que lors du précédent cas.

Le traitement de l'hypertonie oculaire a surtout consisté en l'utilisation :

- d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique tel que l'acétazolamide dosé à 250 mg par voie générale à la posologie de un comprimé toutes les douze heures ;
- et de béta bloquant : cartéolol en collyre en raison de une goutte toutes les six heures.

Tous les 23 patients ont reçu ce traitement pendant au moins un mois. Un contrôle du tonus oculaire a été effectué au 15^{ème} et au 30^{ème} jour du traitement.

La douleur et la rougeur oculaires, rencontrées au moment du diagnostic d'hypertonie, ont disparu dans 60 % des cas au premier contrôle et dans 100 % des cas au deuxième contrôle.

L'acuité visuelle s'est également améliorée. Au début elle variait de 0,25/10^{ème} à 10/10^{ème}. Au 30^{ème} jour de traitement elle variait de 4/10^{ème} à 10/10^{ème}.

Le tonus oculaire moyen a été de 23 mmHg avant traitement et 18 mmHg après traitement. Les valeurs extrêmes ont été de 22 mmHg pour la minima et 34 mmHg pour la maxima avant traitement et variaient de 18 à 20 mmHg après celui-ci.

5 LA DYSCROMATOPSIE

5.1 Données épidémiologiques

5.1.1 Prévalence

Parmi les 210 patients de l'étude, 103 ont pu effectuer l'examen du sens chromatique 28 Hue avec réponse soit 49 %.

Parmi les 103 patients, nous avons noté 61 diabétiques atteints de dyschromatopsie soit 59,20 %. Parmi les 61 cas de dyschromatopsie, 31 étaient de type diabétique (axe tritan) soit 50,80 %.

5.1.2 Caractéristiques générales des patients

5.1.2.1 Sexe

La dyschromatopsie a concerné 35 hommes (57,40 %) et 26 femmes (42,60 %).

Le sexe ratio est de 1,5 soit 3 hommes pour 2 femmes.

Les hommes atteints de dyschromatopsie diabétique sont au nombre de 19 soit 61,30 % tandis que les femmes sont au nombre de 12 soit 38,70%.

5.1.2.2 Age

L'âge minimal observé chez les 61 patients est de 18 ans (1 cas) et l'âge maximal est de 78 ans (1 cas). Dans le cas de la dyschromatopsie diabétique les âges extrêmes sont 33 ans (1 cas) et 78 ans (1 cas).

La moyenne d'âge est de 52,85 ans pour l'ensemble des dyschromates. Elle est de 54,03 ans avec un écart type de 2,18 pour les patients ayant un axe tritan.

La classe modale est de 50-59 ans. Elle regroupe 22 patients dont 10 pour l'axe bleu-jaune. 62,30 % des dyschromates ont au moins 50 ans. 64,52 % des patients avaient au moins 50 ans dans le cas de l'axe tritan.

Le tableau ci-dessous montre la répartition des âges.

Tableau LXI : Répartition des dyschromates selon l'âge

Age 10	Nombre	Pourcentage
15 - 29	1	1,60 %
30 - 39	7	11,50 %
40 - 49	15	24,60 %
50 - 59	22	36,10 %
60 - 69	11	18 %
70 - 79	5	8,20 %
Total	61	100 %

5.2 Données cliniques de la dyschromatopsie au cours du diabète

5.2.1 Type de dyschromatopsie

Sur les 420 yeux des 210 patients qui devaient faire l'examen du sens chromatique 28 Hue 48,30 % ont pu le réaliser avec réponse soit 203 yeux.

La réponse n'a été obtenue sur les 217 yeux :

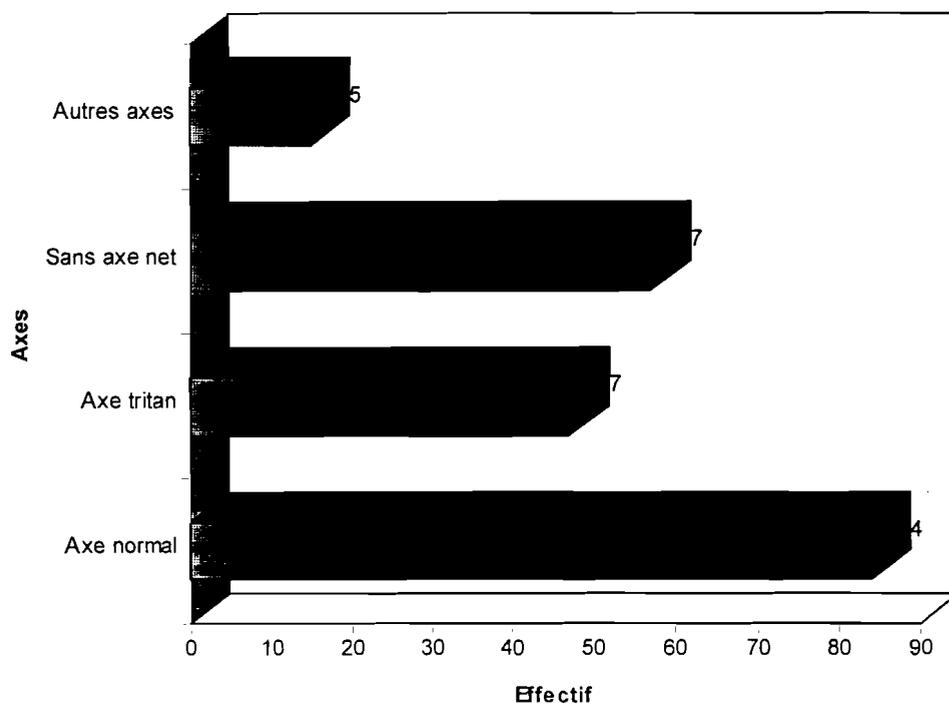
- à cause de la présence d'une cataracte totale (15 cas)
- ou que le patient n'a pas effectué l'examen (202 cas)

La dyschromatopsie a été retrouvée de façon bilatérale ou unilatérale chez les patients.

Nous avons noté :

- 42 cas indemnes de dyschromatopsie aux deux yeux,
- 31 cas pour l'axe tritan,
- 33 cas pour les sans axes net,
- 1 cas pour l'axe protan.

Figure 10 : Répartition des patients selon l'axe du sens chromatique 28 Hue



5.2.2.Circonstances de découverte

Tous les cas de dyschromatopsie ont été découverts au cours de l'étude soit 100 %. Elle est présente de façon bilatérale chez 16 patients et de façon unilatérale chez 45. L'axe tritan était présente de façon bilatérale chez 16 patients et unilatérale chez 15 autres.

5.3 Dyschromatopsie et autres complications oculaires

5.3.1 Dyschromatopsie et acuité visuelle

- 34 % des yeux touchés par la dyschromatopsie diabétique ont une acuité visuelle entre 0,25 et 5 / 10ème .
- 66 % ont la leur entre 6 et 10/10ème.

Tableau LXII : Répartition de l'acuité visuelle au cours de la dyschromatopsie

AV/ Dyschrom	Présente		Absente		Total	Pourcentage
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage		
< 6/10 ^{ème}	35	29,40 %	7	8,30 %	42	20,70 %
> 5/10 ^{ème}	84	70,60 %	77	91,70 %	161	79,30 %
Total	119	100 %	84	100 %	203	100 %

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 13,39 $10^{-4} \leq P \leq 10^{-3}$
 La dyschromatopsie favoriserait la baisse de l'acuité visuelle.

5.3.2 Dyschromatopsie et rétinopathie diabétique

Les lésions de rétinopathie diabétique sont constituées par les microanévrismes, les hémorragies ponctuées, les exsudats, oedème maculaire, nodule cotonneux, AMIR, hémorragie intrarétiniene étendue.

La dyschromatopsie favoriserait la survenue d'une rétinopathie diabétique. Les résultats sont sur le tableau ci-dessous.

Tableau LXIII : Répartition de la rétinopathie diabétique au cours de la dyschromatopsie

Dyschrom/RD	Présente	Absente	Total
Présente	50	69	119
Absente	15	69	84
Total	65	138	203

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 13,21 $10^{-4} \leq P \leq 10^{-3}$

5.4 Dyschromatopsie et autres complications diabétiques

5.4.1 Dyschromatopsie et neuropathie

23 patients de l'étude ont une neuropathie soit 37,70 %. Parmi eux 19 ont une dyschromatopsie diabétique (axe tritan) soit 82,60 %.

Les types de neuropathie rencontrées sont :

- polynévrite des membres inférieurs : 21 cas
- asthénie sexuelle : 1 cas
- impuissance sexuelle : 1 cas

La dyschromatopsie ne favoriserait pas la survenue d'une neuropathie. Les résultats sont sur le tableau ci-dessous.

Tableau LXIV : Répartition de la neuropathie au cours de la dyschromatopsie

Dyschrom/ Neuropathie	Présente	Absente	Total
Présente	23	38	61
Absente	10	32	42
Total	33	70	103

d.d.l = 1 khi 2 de YATES = 2,27 $0,10 \leq P \leq 0,20$

5.4.2 Dyschromatopsie et insuffisance rénale

3 cas d'insuffisance rénale sont associés à la dyschromatopsie. Ils ont tous un axe tritan.

5.4.3 Dyschromatopsie et HTA

Nous avons noté 19 cas d'HTA associés à la dyschromatopsie (31,10 %). Parmi eux 11 ont un axe bleu-jaune (35,50 %).

L'HTA ne favoriserait pas la survenue d'une dyschromatopsie chez le diabétique. Les résultats sont sur le tableau LXV.

Tableau LXV : Répartition de la neuropathie au cours de la dyschromatopsie

Dyschrom/HTA	Présente	Absente	Total
Présente	19	42	61
Absente	11	31	42
Total	30	73	103

d.d.l = 1

khi 2 de YATES = 0,28

0,50 ≤ P ≤ 0,90

5.5 Données cliniques du diabète

5.5.1 Type de diabète

La dyschromatopsie a touché plus les diabétiques non insulino-dépendants (51 cas) soit 83,60 % que les diabétiques insulino-dépendants (10 cas) soit 16,40 %.

La dyschromatopsie d'axe bleu-jaune est présente chez 5 diabétiques insulino-dépendants (16,10 %) et chez 26 diabétiques non insulino-dépendants (83,90 %).

5.5.2 Glycémie moyenne

49,20 % des dyschromates (30 cas) ont une glycémie inférieure à 7,8 mmol/l et 50,80 % ont (31 cas) la leur au dessus de 7,8 mmol/l. La glycémie moyenne est de 8,38 mmol/l avec un écart type de 0,30. La valeur minimale de la glycémie est de 4,62 mmol/l tandis que la valeur maximale est de 13,71 mmol/l.

41,90 % des patients (18 cas), touchés par la dyschromatopsie diabétique, ont une glycémie supérieure à 7,8 mmol/l. La glycémie moyenne est de 7,72 mmol/l avec un écart type de 0,37. La valeur minimale de la glycémie est de 4,62 mmol/l tandis que la maximale est de 12,18 mmol/l.

Le niveau de la glycémie favoriserait la survenue d'une dyschromatopsie chez le diabétique. Les résultats sont sur le tableau LXVI.

Tableau LXVI : Répartition de la glycémie au cours de la dyschromatopsie

Glycémie/ Dyschrom	Présente	Absente	Total
< 6,7	30	10	40
6,7 - 7,8	11	10	21
> 7,8	20	22	42
Total	61	42	103

d.d.l = 2

khi 2 de YATES = 8,18

$0,01 \leq P \leq 0,02$

5.5.3 Durée d'évolution

Parmi les dyschromates :

- 6 ont un diabète évoluant depuis moins de 1 an soit 9,80 %,
- 81,90 % ont un diabète évoluant entre 0 et 10 ans,
- 18,10 % ont un diabète évoluant entre 11 et 25 ans.

La durée moyenne est de 6,41 ans avec un écart type de 1,22.

Parmi les patients ayant une dyschromatopsie diabétique :

- 3 ont un diabète découvert il y a moins d'un an soit 9,70 %,
- 77,40 % (24 cas) ont un diabète évoluant entre 0 et 10 ans,
- 22,60 % (7 cas) ont un diabète dont l'ancienneté est comprise entre 11 et 25 ans.

La durée moyenne du diabète est de 7,58 ans avec un écart type de 1,43.

Les deux tableaux montrent la durée d'évolution chez les dyschromates et chez les patients ayant une dyschromatopsie diabétique.

Tableau LXVII : Répartition des dyschromates selon la durée d'évolution du diabète

Durée	Nombre	Pourcentage
< 1 an	6	9,80 %
1 - 5 ans	31	50,80 %
6 - 10 ans	13	21,30 %
11 - 15 ans	4	6,60 %
16 - 20 ans	3	4,90 %
21 - 25 ans	4	6,60 %
Total	61	100 %

Tableau LXVIII : Distribution des patients atteints de dyschromatopsie diabétique selon la durée d'évolution du diabète

Durée	Nombre	Pourcentage
< 1 an	3	9,7 %
1 - 5 ans	16	51,60 %
6 - 10 ans	5	16,10 %
11 - 15 ans	1	3,20 %
16 - 20 ans	2	6,50 %
21 - 25 ans	4	12,90 %
Total	31	100 %

La durée d'évolution du diabète ne favoriserait pas la survenue d'une dyschromatopsie. Les résultats sont sur le tableau LXIX.

Tableau LXIX : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète au cours de la dyschromatopsie

Durée/Dyschrom	Présente	Absente	Total
< 11 ans	50	33	83
> 10 ans	11	9	20
Total	61	42	103

d.d.l = 1

khi 2 de YATES = 0,16

$0,50 \leq P \leq 0,90$

5.6 Aspects thérapeutiques

Le traitement du diabète a été le même qu'au cours de la rétinopathie diabétique.

Le traitement de la dyschromatopsie a été basé essentiellement sur la normalisation de la glycémie et d'une HTA éventuelle.

VII

DISCUSSION

VII DISCUSSION

1 METHODOLOGIE

Notre étude a été une étude transversale de patients diabétiques. Elle n'a donc pris en compte que des complications chez des patients à un moment donné de l'évolution de leur diabète. De plus, toutes les complications oculaires n'ont pas été abordées.

Nous avons rencontré un certain nombre de problèmes au cours de l'étude :

- le manque de rétinographe dans le service d'ophtalmologie. Ceci nous a contraint à réaliser des angiographies et des fond d'oeil simples.
- la fluorescéine était difficile à obtenir car non disponible en permanence dans les officines pharmaceutiques dans notre pays (sauf par commande spéciale).
- les examens paracliniques biologiques et/ou ophtalmologiques n'ont pas été réalisés chez tous les patients du fait de leur coût.

2 LE DIABETE SUCRE

2.1 Caractéristiques générales des patients

2.1.1 Sexe

Dans notre étude portant sur 210 diabétiques, il y avait une prédominance du sexe masculin : 55 %. Les femmes représentaient 45 %.

Cette prédominance est notée dans la littérature africaine au cours de l'étude des complications oculaires :

- BALO (6) au Togo a trouvé chez 100 diabétiques 63 % d'hommes et 37 % de femmes.
- MOUKOURI (64) au Cameroun a fait le même constat chez 284 diabétiques. Les hommes représentaient 67,60 % et les femmes 32,40 %.
- SANGARE (80) en Côte d'Ivoire notait deux fois plus d'hommes (66,70 %) que de femmes (33,30 %) chez 120 diabétiques.

2.1.2 Age

Moyenne d'âge

Au cours de notre travail, nous avons noté une moyenne d'âge de 50,66 ans. Les âges extrêmes étaient 15 ans (1 cas) et 78 ans (2 cas).

Notre moyenne d'âge est presque identique à celle retrouvée par BALO (6). Il a en effet noté 50,33 ans avec des âges extrêmes de 15 et 85 ans.

Chez MOUKOURI (63,64) la moyenne d'âge est inférieure à la nôtre : 49 ans.

Classe d'âge

Elle a été de 50 - 59 ans avec 62 cas soit 29,50 %.

Chez MOUKOURI (64) la classe d'âge a été identique à la notre avec 102 cas soit 35,90 %.

2.1.3 Profession

Dans notre étude, les ménagères, les retraités, les cultivateurs et les sans emploi ont constitué 58,60 % de l'effectif. Ailleurs en Afrique, le niveau socio-économique bas des patients a été le plus souvent noté (27,42).

2.2 Aspects cliniques du diabète

2.2.1 Type de diabète

Les patients atteints de diabète non insulino-dépendant ont été les plus représentés avec 81,90 % (172 cas). Les diabétiques sous insulinothérapie représentaient 18,10 % (38 cas). BALO (6) a noté la prédominance du diabète non insulino-dépendant chez 77 % contre 23 % de diabète insulino-dépendant.

2.2.2 Durée d'évolution

La durée moyenne du diabète chez nos patients a été de 4,57 ans .Elle est quasiment identique à celle retrouvée par BALO (6) : 54,77 mois (4,56 ans).

Nous avons noté :

- 19,50 % de patients dont leur diabète évoluait moins de 1 an,
- 71,90 % de patients dont leur diabète évoluait entre 0 et 5 ans,
- 14,80 % de patients dont leur diabète évoluait entre 6 et 10 ans,
- 13,30 % de patients dont leur diabète évoluait entre 11 et 25 ans.

Chez MOUKOURI (63) les résultats ont été les suivants selon la durée d'évolution :

- 0 - 5 ans : 43,66 %,
- 6 - 10 ans : 36,27 %,
- 11 - 20 ans : 20,07 %.

Dans ces deux travaux, les patients dont leur diabète évoluait entre 0 et 5 ans étaient les plus nombreux. Le pourcentage de patients diminuait avec l'augmentation de la durée du diabète.

Nous pensons, comme BALO, que l'irrégularité du traitement avec difficulté de normalisation de la glycémie pourrait expliquer ce constat. De plus les complications métaboliques et infectieuses du diabète sont assez fréquentes en Afrique. Elles constituent la cause fréquente des décès chez les diabétiques africains.

2.2.3 Glycémie moyenne

Chez les 210 patients,

- 46,20 % ont eu une glycémie moyenne inférieure à 7,8 mmol/l ;
- 53,80 % ont eu une glycémie moyenne supérieure à 7,8 mmol/l .

La moyenne générale des glycémies moyennes a été de 8,51 mmol/l .

Chez BALO (6) la moyenne des dernières glycémies était de 9,50 mmol/l .

L'hyperglycémie retrouvée dans ces deux études pourrait s'expliquer par les ruptures thérapeutiques (18,60 % soit 39 cas chez nous).

2.3 Facteurs de risque cardio-vasculaire

2.3.1 HTA

Nous avons trouvé une association diabète - HTA dans 29 % des cas .

Ce chiffre est plus bas que celui noté par BALO (6) : 40 % . Il est cependant au dessus des taux observés par GUIRA (32) : 24,48 % et par KANKOUAN (45) : 25,70 % .

L'HTA associée au diabète a un rôle délétère sur les microvaisseaux donc accentue la survenue de rétinopathie (67).

2.3.2 Obésité

L'obésité a été notée chez 15,70 % des patients de l'étude . Par ailleurs 23,30 % des diabétiques ont une surcharge pondérale.

Le taux d'obésité est inférieur à celui noté par :

- KANKOUAN (45) au Burkina Faso : 38,30 % ;
- GAULTIER (27) au Sénégal : 25 % ;
- et JEANDEL (42) au Cameroun : 39 % .

2.3.3 Antécédents de diabète ou d'HTA

Nous avons noté chez les ascendants des patients 12,40 % de diabète et 8,60 % d'HTA.

Chez BALO (6) ces taux étaient plus élevés : 21 % pour le diabète et 18 % pour l'HTA.

2.3.4 Facteurs biologiques de risque cardio-vasculaire

Leur taux est variable selon les études. L'élévation sanguine du taux des triglycérides et du cholestérol a été présente respectivement chez 18,80 % et 12,90 % des patients.

Chez KANKOUAN (45) l'hypertriglycéridémie concerne 21,55 % des patients et l'hypercholestérolémie 5,78 %.

GAULTIER (27) notait 19,82 % et 18,75 % respectivement pour l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie.

2.4 Aspects évolutifs du diabète

Les diabétiques présentent, soit isolément soit en association, des complications du diabète en dehors des atteintes oculaires. Ce sont les atteintes neurologiques et rénales, les macroangiopathies diabétiques, les complications métaboliques et infectieuses.

2.4.1 Atteintes neurologiques

34,30 % des patients (72 cas) sont atteints de complications neurologiques dont 88,90 % (64 cas) de neuropathie périphérique et 11,10 % (8 cas) de neuropathie végétative. Les polynévrites des membres inférieurs représentaient 86,10 % (62 cas).

Les atteintes neurologiques au cours du diabète sont variables d'une étude à l'autre du fait de la méthode de diagnostic. Elles représentaient :

- 16 % au Cameroun (42),
- 16,90 % avec KANKOUAN (45) au Burkina Faso,
- 15 % au Rwanda (12),
- et 5,20 % en Côte D'Ivoire (56).

L'impuissance sexuelle est retrouvée chez 6,30 % des patients au Mali(70) et 16,50 % à Dakar (27).

Chez nous, elle atteint 8,30 % des patients.

Ces taux sont sans doute plus élevés car l'impuissance sexuelle est souvent un phénomène inavoué .

2.4.2 Atteintes rénales

2.4.2.1 Protéinurie des 24 heures

La protéinurie supérieure à 0,3 g par 24 heures est retrouvée chez 28,60 % des patients.

Ce taux est supérieur à celui noté au Sénégal par GAULTIER (27) : 19,60 %.

Trois patients ont un syndrome néphrotique .

2.4.2.2 Infection urinaire

Elle a été noté chez 43,60 % des patients.

Ce taux se situe dans la moyenne générale observée en Afrique. Il varie de 59,20 % en Côte D'Ivoire (56) à 20,53 % au KINSASHA (44).

L'infection urinaire a une place prépondérante chez le diabétique africain (23,69). Elle a été symptomatique dans 38,50 % et sans manifestation fonctionnelle dans 5,10 % au cours de notre étude.

2.4.2.3 Insuffisance rénale

Dans notre étude, 11,10 % soit 15 diabétiques sont touchés par une insuffisance rénale.

Ce taux avoisine celui noté par KANKOUAN (45) : 10,08 %.

2.4.3 Macroangiopathies diabétiques

Les accidents vasculaires cérébraux , l'insuffisance cardiaque ou coronarienne surviennent le plus souvent chez le diabétique hypertendu.

Un diabétique sur cinq meurt d'accident vasculaire cérébral. Les insuffisances cardiaque et coronarienne occupent une place non négligeable dans la mortalité des diabétiques dans les pays industrialisés (76).

Chez nous, sur cinq décès quatre patients avaient une HTA.

L'HTA est retrouvée dans les proportions suivantes avec les autres macroangiopathies diabétiques :

Tableau LXX : Répartition des patients selon l'existence de macroangiopathie

Macroangiopathie	Nombre	Pourcentage
AVC	6	60 %
Insuffisance cardiaque	13	100 %
Insuffisance coronarienne	3	60 %
Artérite des membres inférieurs	7	63,60 %

Les pourcentages sont calculés en fonction du nombre de patients atteints par macroangiopathie au niveau des 210 cas.

En Afrique les macroangiopathies sont de plus en plus diagnostiquées, en témoigne les résultats suivants :

Tableau LXXI : Répartition des macroangiopathies en Côte D'Ivoire (56) et au Mali (70)

Macroangiopathies /pays	Côte D'Ivoire	Mali
AVC	6 %	2,20 %
Infarctus du myocarde	3,40 %	0,70 %
Artérite des membres inférieurs	7,50 %	1,40 %

Au Mali les macroangiopathies semblent moins fréquentes que chez nous et en Côte D'Ivoire .

2.4.4 Complications métaboliques

8 patients soit 3,80 % ont une complication métabolique. Les comas acidocétosiques étaient les plus fréquents : 7 cas contre 1 cas de coma hypoglycémique.

Ce taux est en baisse par rapport à ceux de la littérature africaine :

- 29,70 % en Côte D'Ivoire (56),
- 12,68 % au Burkina Faso (45),
- et 12,80 % à Dakar (27).

Notre taux pourrait s'expliquer par le fait que les travaux cités ont été effectués avant le notre. Les médecins africains ont pris conscience que les complications métaboliques se situaient parmi les premières causes de décès du diabétiques africain. Ils ont mis tout en œuvre, dans la prise en charge du diabétique, pour réduire la prévalence des complications métaboliques .

2.4.5 Complications infectieuses

Ce sont les complications les plus fréquentes en Afrique :

- 57 % en Côte D'Ivoire (56),
- 37,40 % au Mali (70),
- et variant de 46,16 % (45) à 50,73 % (23) au Burkina Faso.

Dans notre étude elles représentaient cependant 18,60 % .

Les localisations urinaires, cutanées et pulmonaires étaient les plus représentées aussi bien chez nous qu'ailleurs(56,70,45,23).

3 RETINOPATHIE DIABETIQUE

3.1 Aspects épidémiologiques

3.1.1 Prévalence

L'étude, que nous avons menée dans les services de médecine interne et d'ophtalmologie du CHNYO, nous a révélé que 37,50 % des patients (45 cas) étaient porteurs de rétinopathie diabétique observée en angioscopie.

Ce taux de prévalence se situe dans la moyenne générale rencontrée dans la littérature africaine et internationale. En effet, plusieurs études de part le monde, ont permis de mieux connaître l'ampleur de la rétinopathie diabétique chez les patients.

- En Afrique la prévalence de la rétinopathie diabétique est variable selon les auteurs .

- * WADE (92) au Sénégal : 73 % ;
- * BALO (6) au Togo : 52 % ;
- * MOUKOURI (63,64) au Cameroun : 37,32 % ;
- * SANGARE (80) en Côte D'Ivoire : 34 % ;
- * KANKOUAN (45) au Burkina Faso : 24, 15 %.

- En Europe, la prévalence de la rétinopathie diabétique a été estimée à 20 % en France(5).

- En Amérique, elle a été estimée à 10 % aux USA (48).

- Dans la Polynésie française, GRAS (29) à Tahiti notait une prévalence de 29 %.

- En Asie, CHEN (14) trouvait à Taiwan une prévalence de 35 % chez des patients non insulino dépendants.

Notre taux de prévalence concorde avec les travaux faits antérieurement en Afrique, en Europe, en Amérique et en Asie. Cependant les différences constatées entre ces taux pourraient être liées essentiellement aux principaux facteurs de risque:

- la durée d'évolution du diabète,
- le type de diabète,
- l'âge du patient à la découverte du diabète,
- le niveau de la glycémie,
- et enfin l'existence d'une HTA.

Dans les travaux africains la durée moyenne d'évolution du diabète avant l'apparition de la rétinopathie est d'environ 5 ans. SANGARE(80) signalait en effet la précocité d'apparition de la rétinopathie diabétique en Afrique. Dans les pays développés elle apparaît pour une durée moyenne d'évolution de 10 ans(5).

Dans toutes les études, la proportion des diabétiques non insulino dépendants est prépondérante par rapport aux patients insulino dépendants. Il avoisine en effet 80 % dans la plus part des travaux. Chez ces patients non insulino dépendants la découverte de la maladie est souvent tardive. Le début de la maladie est le plus souvent inconnu car la symptomatologie fonctionnelle est modérée ou absente. Cette découverte s'accompagne fréquemment de celle de complications dont la rétinopathie diabétique (5).

Cet état est accentué en Afrique par le fait que beaucoup de patients utilisent d'abord un traitement traditionnel avant de s'orienter vers un poste de santé.

Dans les pays développés, le nombre de diabétiques découverts à un âge jeune est plus important comparé à celui des pays en développement. Avec les moyens techniques, ces patients ont une espérance de vie plus longue. qu'en Afrique et présenteront plus fréquemment une rétinopathie diabétique.

L'hyperglycémie joue un rôle délétère sur la microvascularisation(5).Elle est retrouvée dans beaucoup de travaux africains. Elle est souvent due à l'inaccessibilité aux médicaments antidiabétiques.

L'installation de l'HTA chez un diabétique marque un tournant décisif dans l'apparition de complications notamment oculaires.

De plus, la prise en charge des diabétiques s'améliore en Afrique. Leur espérance de vie s'allonge. Par conséquent, le risque de rétinopathie s'accroît.

3.1.2 Caractéristiques générales des patients

3.1.2.1 Sexe

Les hommes, 32 cas soit 71,10 % sont plus nombreux que les femmes (13 cas soit 28,90 %) dans notre étude soit un sexe ratio de 2,46 (environ 5 hommes pour 2 femmes).

La plupart des études africaines notaient que les hommes sont plus atteints de la rétinopathie diabétique que les femmes.

- SANGARE (80) en Côte D'Ivoire trouvait 2 hommes pour 1 femme ;
- C'est le même cas pour BALO (6) au Togo ;
- MOUKOURI (64) à Yaoundé notait 3 hommes pour 1 femme.

La prédominance masculine n'est pourtant pas toujours de mise dans tous les travaux :

- WADE (92) au Sénégal notait une prédominance féminine (3 femmes pour 2 hommes)
- CHEN (14) à Taiwan trouvait un sexe ratio de 1,2 en faveur du sexe féminin.

Le rôle du sexe dans la rétinopathie diabétique demeure une controverse(5).

3.1.2.2 âge

Moyenne d'âge

Elle est de 56,62 ans dans notre étude.

Dans la littérature africaine la moyenne d'âge diffère d'une étude à l'autre.

Nous ne notons cependant pas de grand écart avec la nôtre. Ainsi :

- MOUKOURI (64) trouvait une moyenne d'âge de 54 ans au Cameroun ;
- SANGARE (80) notait comme moyenne d'âge 51 ans en Côte D'Ivoire ;
- BALO (6) au Togo notait une moyenne d'âge de 49,5 ans.

Dans notre série 64,40 % des patients(29cas) ont un âge compris entre 50 et 69 ans.

SANGARE (80) notait que 91,30 % des patients atteints de rétinopathie diabétique avaient un âge compris entre 40 et 79 ans.

Pour la même tranche d'âge de 40 à 79 ans, MOUKOURI (64) notait que 89,60 % de des patients avaient des lésions rétinienne au cours du diabète.

Dans notre travail, comme ailleurs en Afrique, nous constatons que la rétinopathie diabétique est peu fréquente avant 40 ans.

Classe d'âge

La classe modale dans notre étude est de 50-59 ans :33,30 % soit 15 patients.

Elle est la même que chez WADE (92): 38,70 % des patients ont entre 50-60 ans.

MOUKOURI (64) notait également la même classe modale 50-59 ans avec 40,60 %.

Au niveau des pays africains, l'espérance de vie est faible. Elle diffère peu d'un pays à l'autre. Ce phénomène pourrait peut être expliquer que la classe modale 50-59 ans soit retrouvée dans ces trois séries.

3.1.2.3 Age et sexe

Dans notre étude, les femmes (6 cas) sont autant touchées par la rétinopathie diabétique que les hommes (7 cas) avant 50 ans. Après 50 ans, il y a une prédominance du sexe masculin 78,10 % (25 cas) sur le sexe féminin 21,90 % (7 cas).

MOUKOURI (64) notait une tendance contraire à la nôtre avec 3,80 % de femmes et 6,60 % d'hommes avant 40 ans. Après 40 ans, il notait 93,40 % d'hommes et 6,20 % de femmes.

3.2 Aspects cliniques du diabète sucré

3.2.1 Type de diabète

Les patients porteurs de DNID sont prédominants dans notre série. Ils représentent 82,20 % (37 cas) contre 17,80 % pour les patients atteints de DID (8 cas).

Ailleurs il y a également une prédominance du DNID.

- BALO (6) notait 82,70 % de DNID et 17,30 % de DID .
- CHEN (14) trouvait 88,60 % de DNID et 11,40 % de DID.

3.2.2 Durée d'évolution

Le diabète évolue en moyenne 7,16 ans soit 85,9 mois chez nos patients.

SANGARE (80) trouvait 5 ans pour la durée moyenne du diabète.

BALO (6) quant à lui notait une moyenne de 54,77 mois (environ 4,56 ans)

La durée moyenne d'évolution du diabète est sensiblement la même dans ces différentes études africaines.

En Europe elle est de 10 ans. Ainsi GOLDSTEIN (28) notait 50 % de patients avec une durée d'évolution de 108 mois (9 ans).

Nous pensons comme BALO que la durée d'évolution du diabète dans notre série est plus faible que celle de l'Europe pour plusieurs raisons :

- traitement irrégulier d'où une normalisation difficile de la glycémie dans notre contexte vu le niveau socio-économique bas.
- le dépistage et le suivi des diabétiques sont très récents dans nos pays comparativement à ceux de l'Europe.

Cependant, l'apparition d'une rétinopathie serait liée à la durée du diabète.

$$0,02 \leq P \leq 0,05$$

3.2.3 Glycémie moyenne

La glycémie moyenne à jeun des diabétiques de l'étude est de 8,30 mmol/l. De plus, 48,90 % des patients (22 cas) ont une glycémie supérieure à 7,8 mmol/l.

BALO (6) au Togo notait une glycémie moyenne de base de 15,12 mmol/l et les dernières glycémies à 9,50 mmol/l.

Dans ces deux situations l'hyperglycémie est au centre de la rétinopathie diabétique.

3.3 Aspects cliniques de la rétinopathie diabétique : classification

3.2.1 Classification de la rétinopathie diabétique selon la forme clinique

Selon les formes cliniques nous avons noté 4 variétés de rétinopathie diabétique :

- Forme débutante : 48,80 % (22 cas)
- Forme ischémique : 26,70 % (12 cas)
- Forme oedémateuse : 17,80 % (8 cas)
- Forme mixte : 6,70 % (3 cas)

Chez SANGARE (80) la forme oedémateuse prédomine avec 19,40 % suivie des formes mixte (15,50 %) et ischémique (3,8 %). La forme débutante représente 2,20 % .

La technique de recherche des lésions rétiniennes pourrait expliquer la divergence. SANGARE a réalisé un fond oeil et une angiographie. Chez nous les patients ont bénéficié d'une angioscopie à la fluorescéine. L'aspect graphique permet de mettre en évidence plus de lésions rétiniennes(2).

3.3.2 Classification de la rétinopathie diabétique selon ALAERTS et SLOSSE

Selon la classification de ALAERTS et SLOSSE il y a une prédominance du stade II dans les deux travaux : 25,30% pour le nôtre et 74,60% pour WADE (92).

Le stade VI dans notre étude (2,50 %) dépasse celui de WADE 0,90 %.

Tableau LXXII : classification de ALAERTS et SLOSSE au cours de notre travail

	Nombre	Pourcentage
Stade II	33	44,30 %
Stade III	20	25,30 %
Stade IV	13	16,50 %
Stade V	11	11,40 %
Stade VI	2	2,50 %
Total	79	100 %

Tableau LXXIII : classification de ALAERTS et SLOSSE au cours du travail de WADE(92)

	Nombre	Pourcentage
Stade I	10	3,50 %
Stade II	212	74,60 %
Stade III	36	12,60 %
Stade IV	10	3,50 %
Stade V	14	4,90 %
Stade VI	2	0,90 %
Total	284	100 %

3.3.3 Classification de la rétinopathie diabétique selon d'AIRLIE-HOUSE

Avec la classification d'AIRLIE-HOUSE nous avons noté :

- 92,40 % de rétinopathie non proliférante et
- 7,60 % de rétinopathie proliférante.

WADE(92) au Sénégal notait :

- 92,70 % de rétinopathie non proliférante
- 7,30 % de rétinopathie proliférante.

Dans ces deux situations la rétinopathie non proliférante est nettement prédominante. Les différentes proportions sont presque identiques.

3.4 Facteurs de risque

3.4.1 Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique

Les principaux facteurs de risque de la rétinopathie diabétique sont : la durée d'évolution du diabète, la durée et le type de diabète, l'âge au moment de la découverte du diabète et la glycémie.

3.4.1.1 Durée d'évolution

Nous avons mentionné plus haut que le diabète évoluait en moyenne 7,16 ans (85,9 mois) chez les patients de notre série. Nous notons dans l'étude que :

- 53,40 % des patients (24 cas) ont un diabète évoluant entre 0 et 5 ans,
- 75,60 % des patients (34 cas) ont un diabète évoluant moins de 11 ans,
- 24,40 % des patients (11 cas) ont un diabète évoluant entre 11 et 25 ans.

Dans la série de MOUKOURI (63,64) parmi les patients touchés par la rétinopathie :

- 13,20 % ont leur diabète évoluant entre 0 et 5 ans,
- 50,34 % ont leur diabète évoluant moins de 11 ans,
- 49,06 % ont leur diabète évoluant entre 11 et 20 ans.

Nous avons plus de patients touchés par la rétinopathie diabétique avant 5 et/ou 10 ans d'évolution du diabète que dans l'étude de MOUKOURI. La méthodologie pour rechercher les lésions rétiniennes du diabète pourrait expliquer en partie cette discordance. En effet MOUKOURI a utilisé uniquement une ophtalmoscopie simple sans fluorescéine. Dans notre étude il y a eu l'utilisation d'une angioscopie à la fluorescéine. Ce dernier nous a permis de déceler des lésions rétiniennes du diabète non vues à l'ophtalmoscopie simple.

Nous avons noté que 7 patients sur les 210 avaient une ancienneté du diabète entre 20 et 25 ans. 2 patients n'ont pas bénéficié de fond œil avec fluorescéine du fait d'une opacité cristallinienne totale. Les 5 autres cas sont tous porteurs de rétinopathie soit 100 % .

GOLDSTEIN (28) au cours de son étude notait une rétinopathie diabétique chez :

- 50 % de patients avec une durée d'évolution de 108 mois (9 ans),
- 90 % de patients avec une durée d'évolution de 180 mois (15 ans),
- 100 % de patients avec une durée d'évolution de 240 mois (20 ans).

Le constat est le même dans notre série, dans la littérature africaine et européenne : la rétinopathie diabétique augmente avec la durée d'évolution du diabète. En effet dans notre travail comme dans celui de GOLDSTEIN après 20 ans d'évolution du diabète 100 % des patients ont une rétinopathie diabétique.

3.4.1.2 Durée et type de diabète

Au cours de notre étude, il s'est dégagé une prédominance du DNID avant un an d'évolution. Nous avons noté 15,60 % de DNID (7 cas) contre seulement 0 % de DID. Le constat est le même lorsque le diabète évoluait moins de 5 ans : DNID 48,90 % (22 cas) contre DID 4,40 % (2 cas). Après 5 ans d'évolution du diabète la tendance reste identique : DNID 33,30 % (15 cas) contre DID 13,30 % (6 cas).

Cette évolution de la maladie dans notre série confirme celle de GOLDSTEIN (28). Ce dernier a trouvé :

- 60 % de patients atteints de rétinopathie diabétique après 15 ans d'évolution du DNID,
- 90 % de patients touchés par la rétinopathie diabétique après 15 ans d'évolution du DID.

La durée d'évolution et le type de diabète seraient des facteurs favorisant l'apparition d'une rétinopathie diabétique. $0,01 \leq P \leq 0,02$

3.4.1.3 Age au moment de la découverte du diabète

L'âge moyen à la découverte du diabète est de 49,47 ans. Les âges extrêmes à la découverte de la maladie sont 29 ans pour la minima et 78 ans pour la maxima.

La classe modale de l'âge à la découverte du diabète est 40-49 ans avec 23 cas (51,10 %).

Nous avons constaté que :

- 57,80 % des patients ont un âge à la découverte du diabète entre 29 et 49 ans,
- 40 % " " " " " " " " " " " 50 et 69 ans,
- 2,20 % " " " " " " " " " " " après 70 ans.

Nous rejoignons ainsi les assertions de KLEIN (48,49) selon lesquelles la prévalence de la rétinopathie diabétique est d'autant plus élevée que le diabète est découvert à un âge plus jeune. $0,001 \leq P \leq 0,01$

3.4.1.4 Glycémie moyenne

Dans notre série 48,90 % des patients (22 cas) ont une glycémie moyenne supérieure à 7,8 mmol/l.

L'hyperglycémie est un facteur de risque de la rétinopathie diabétique car elle joue un rôle important dans sa physiopathologie (5).

3.4.2 Autres facteurs de risque vasculaire

3.4.2.1 Facteurs cliniques de risque vasculaire

Au cours de notre étude, les antécédents familiaux d'HTA représentaient le principal facteur de risque vasculaire. Ils ont été retrouvés chez 15,60 % des patients (7 cas).

Les antécédents familiaux de diabète ont été retrouvés chez 5 patients soit 11,10 %. BALO (6) a noté ce même antécédent chez 20,40 % des cas.

Les antécédents familiaux de diabète ont été signalés dans la littérature comme un facteur de risque de la rétinopathie diabétique(5).

Dans la plupart des études, l'obésité est le principal facteur de risque vasculaire associée au diabète. Ainsi :

- GAULTIER (27) au Sénégal trouvait 25 % d'obésité ;
- JEANDEL (42) au Cameroun notait 65 % d'obésité ;
- l'obésité est retrouvée dans 13,30 % des cas (6 patients) de notre série. La surcharge pondérale est retrouvée chez 9 patients soit 20 %.

La variation des taux de prévalence de l'obésité dans les différentes études serait due à la formule utilisée. GAULTIER a utilisé la formule de LORENTZ. JEANDEL et nous avons employé la formule de l'IMC .

Mais quelque soit la formule utilisée nous pensons comme GAULTIER que les habitudes alimentaires et les coutumes esthétiques joueraient un rôle déterminant dans l'obésité .

Que ce soit dans notre série ou dans les études précédentes, l'obésité est retrouvée de façon significative chez les hommes et chez les femmes.

L'obésité est deux fois plus fréquente chez les DNID(6 cas) par rapport aux DID (3 cas). GRAS (29) notait presque les mêmes proportions: 67 % de DNID et 33 % de DID.

L'éthylisme ne semble pas être un facteur prédominant chez nos patients. Il représentait 8,90 % (4 cas).

3.4.2.2 Facteurs biologiques de risque vasculaire

L'étude des différents facteurs biologiques de risques vasculaires nous a permis de noter que l'hypertriglycéridémie est prépondérante avec 20,80 %.

Ces différents résultats confirment ceux de GAULTIER (27) qui trouvait :

- 15,70 % d'hypertriglycéridémie chez les hommes,
- 26 % " chez les femmes,
- 15,30 % d'hypercholestérolémie chez les hommes,
- 24 % " chez les femmes.

3.5 Rétinopathie diabétique et autres complications oculaires

La rétinopathie diabétique peut s'accompagner isolément ou en association d'autres atteintes oculaires du diabète : trouble de l'acuité visuelle, dyschromatopsie, cataracte et hypertension.

3.5.1 Rétinopathie diabétique et acuité visuelle

Seule l'acuité visuelle de loin a été appréciée au cours de l'étude. L'acuité visuelle des 79 yeux se répartissent comme suit :

- 47 yeux soit 59,50 % au dessus de 6/10ème ;
- 27 yeux soit 34,20 % entre 1/10ème et 6/10ème ;
- 5 yeux soit 6,30 % au dessous de 1/10ème ;
- 42 yeux soit 53,20 % au dessus de 7/10ème ;
- 37 yeux soit 46,80 % au dessous de 8/10ème.

Chez MOUKOURI (63) la répartition des yeux selon l'acuité visuelle de loin était la suivante :

- 6,69 % au dessus de 6/10ème ;
- 88,73 % entre 1/10ème et 6/10ème ;
- 4,58 % au dessous de 1/10ème.

Chez SANGARE (80) la répartition des yeux selon l'acuité visuelle de loin était la suivante :

- 73,30 % au dessus de 7/10ème ;
- 26,70 % au dessous de 8/10ème.

Trois causes pourraient expliquer les différences entre notre étude et les deux autres. L'acuité visuelle est une donnée subjective pouvant varier d'un individu à l'autre même en l'absence de pathologie. Elle varie chez le même patient diabétique en fonction de sa glycémie (25,26,43). D'autres étiologies que la rétinopathie diabétique pourraient également faire varier l'acuité visuelle chez le diabétique : la cataracte et le glaucome. La rétinopathie ne semble pas jouer un rôle important dans la baisse de l'acuité visuelle dans notre série. $0,30 \leq P \leq 0,50$

La rétinopathie joue un rôle prépondérant dans la survenue d'une baisse d'acuité visuelle chez le diabétique.

3.5.2 Rétinopathie diabétique et dyschromatopsie

Nous avons constaté que 50 yeux soit 76,90 % atteints de rétinopathie diabétique avaient une dyschromatopsie. Parmi eux, 22 yeux soit 44 % ont une dyschromatopsie diabétique (axe tritan).

15 yeux (23,10 %) sont exempts de dyschromatopsie.

Dans notre étude et dans celui de DOUCET (22) il y a une prédominance de dyschromatopsie au cours de la rétinopathie diabétique. Il a rapporté 86,70 % d'yeux

atteints de dyschromatopsie et 23,30 % qui en étaient indemnes au cours de la rétinopathie diabétique.

Dans notre série, il n'a pas de liaison entre rétinopathie et dyschromatopsie.

$$0,50 \leq P \leq 0,90$$

3.5.3 Rétinopathie diabétique et cataracte

La cataracte est associée à la rétinopathie diabétique dans 25,30 % des cas soit 20 yeux. L'opacité cristallinienne totale a été un obstacle à la réalisation du fond oeil dans 4 cas. La cataracte a concerné 13 patients soit 28,90 %.

SANGARE (80) notait 22 diabétiques sur 120 touchés par la cataracte au cours de la rétinopathie soit 18,33 %.

Il est admis qu'il existe une association positive entre le diabète sucré et la cataracte (96). Il n'est donc pas étonnant de constater que la cataracte s'associe souvent aux complications rétinienues du diabète sucré.

Dans notre série, il n'a pas de liaison entre rétinopathie et cataracte. $0,30 \leq P \leq 0,50$

3.5.4 Rétinopathie diabétique et hypertension oculaire

13 yeux (18 %) sur 72 ont présenté une hypertension située entre 22 et 32 mmHg. Nous pensons que ce sont des cas de glaucome primitif chez le diabétique. Nous n'avons pas rencontré de cas de glaucome néovasculaire.

Cependant, l'hypertension associée à la rétinopathie chez le diabétique pourrait former un « couple dangereux » pour l'œil. Et cette liaison est fortement incriminée dans notre série.

$$0,01 \leq P \leq 0,02$$

3.6 Rétinopathie diabétique et autres complications du diabète sucré

L'atteinte rétinienne s'associe parfois à d'autres complications du diabète : atteintes nerveuse et rénale, HTA et infections.

3.6.1 Rétinopathie diabétique et atteintes nerveuses

Au cours de notre étude 18 patients touchés par la rétinopathie diabétique avaient une atteinte nerveuse soit 40%. 83,30 % de ces neuropathies sont constituées de polynévrites des membres inférieurs. Elles sont suivies par l'impuissance sexuelle et l'asthénie sexuelle dans 16,70 %.

DOUCET notait 18 cas de neuropathie chez 30 patients atteints de rétinopathie diabétique soit 60 % (22).

Ces taux élevés pourraient s'expliquer par le fait que la neuropathie et la rétinopathie diabétiques ont certains points communs sur le plan physiopathologique (84). Dans notre série $10^{-7} \leq P \leq 10^{-6}$

3.6.2 Rétinopathie diabétique et atteintes rénales

3.6.2.1 Rétinopathie diabétique et protéinurie des 24 heures

5 cas sur 20 soit 25 % ont une protéinurie supérieure à 0,30 g / 24 heures. Dans ce lot de 5 patients nous avons noté :

- 1 cas de syndrome néphrotique ;
- 4 cas d'HTA ;
- 4 cas d'insuffisance rénale chronique .

CHEN (14) notait une protéinurie dans 45,50 % supérieure à 3 g/24 heures.

Nos résultats et celui de CHEN montrent que l'atteinte oculaire et rénale est parfois concomitante.

Nous avons constaté qu'une rétinopathie ne s'accompagnait pas forcément d'une protéinurie pathologique. $0,10 \leq P \leq 0,20$

3.6.2.2 Rétinopathie diabétique et insuffisance rénale

Nous avons trouvé 4 patients atteints d'insuffisance rénale soit 12,90 % dont 3 avaient une HTA et 1 une protéinurie supérieure à 1 g / 24 heures.

Rétinopathie et insuffisance rénale ne semblent pas avoir un lien. $0,10 \leq P \leq 0,20$

EL MATRI (24) en Tunisie notait 3 cas (7 %) pour une série de 43 patients d'insuffisance rénale. Son étude a été sélective car concernait la rétinopathie oedémateuse.

3.6.3 Rétinopathie et HTA

L'HTA est associée à la rétinopathie diabétique dans 17 cas soit 37,80 %.

Ce taux se rapproche de celui de BALO (6) au Togo : 42,30 %.

Il dépasse celui de EL MATRI (24) en Tunisie : 18,60 %.

Au fond d'oeil 113 lésions ont été notées. Elles se repartissent comme suit :

- 20 lésions spécifiques à l'HTA : artères fines et cuivrées, signe de croisement ;
- 23 lésions spécifiques au diabète : microanévrisme, AMIR, néovaisseaux rétiniens;
- 70 lésions communs aux deux pathologies : hémorragie, exsudat, oedème maculaire, nodule cotonneux.

Ces éléments montrent à quel point HTA et diabète détruisent les microvaisseaux. L'existence d'une HTA ne semble pas prédisposer à l'apparition d'une rétinopathie diabétique dans notre série. $0,20 \leq P \leq 0,30$

3.6.4 Rétinopathie diabétique et infections

17 patients de la série ont une infection soit 37,80 %.

Nous constatons comme ailleurs en Afrique que les infections chez le diabétique occupent une place importante (23,42,44,45,56).

Déséquilibrant la glycémie, elle pourrait jouer un rôle dans la survenue de la rétinopathie diabétique. $P \leq 10^{-10}$ dans notre série.

3.7 Aspects thérapeutiques

Le traitement a consisté en la normalisation de la glycémie et à la lutte contre les facteurs de risque. Nous ne disposons pas en effet de LASER dans nos services pour réaliser une photocoagulation.

4 LA CATARACTE

4.1 Aspects épidémiologiques

4.1.1 Prévalence

Au cours de l'étude portant sur 210 patients, nous avons noté que 48 diabétiques étaient porteurs d'opacités cristalliniennes soit 22,9 0%.

Le taux de prévalence de la cataracte au cours du diabète est variable dans la littérature africaine et européenne.

En Afrique :

- GAULTIER (27) au Sénégal trouvait 5 % des cas;
- PICHARD (70) au Mali notait 18,60 % des cas;
- JEANDEL (42) au Cameroun notait 19,30 % des cas .

En Europe :

- DESCHATRES (20) en France trouvait 41,70 % des cas;
- HARDING (37) en Angleterre notait 11 % des cas.

A Tahiti , GRAS (29) notait 29,40 % des cas.

DUGMORE cité par HARDING (37) notait que 44 % des 200 patients porteurs de cataracte avaient une intolérance au glucose.

D'une façon générale, le taux de prévalence de notre étude se situe dans la moyenne des divers travaux. Cependant les divergences entre ces taux pourraient en partie être dues à la taille des échantillons. Nous constatons en effet que plus l'échantillon est petit plus la prévalence de la cataracte est grande. C' est le cas de DESCHATRES et de GRAS qui ont travaillé respectivement sur 36 et 51 patients diabétiques.

Notre prévalence est légèrement au dessus des taux de PICHARD et de JEANDEL qui ont travaillé sur 150 et 192 diabétiques respectivement.

Le constat sur la taille des échantillons ne concerne pas l'étude de GAULTIER qui a travaillé avec 178 patients.

HARDING a travaillé sur un échantillon plus grand (1940 cas) mais l'âge des patients variait de 50 à 79 ans. Or avant 50 ans la cataracte chez le diabétique serait liée au diabète (9,10).

4.1.2 Age

La moyenne d'âge

Elle est de 58,62 ans. Cette moyenne d'âge est proche de celle trouvée par PASQUIER .Il avait noté 68 ans.

La moyenne d'âge diffère dans les deux cas pour la raison suivante :

- dans notre série il n'y a pas eu de restriction d'âge. L'âge variait de 24 à 78 ans.
- dans l'étude de PASQUIER (66) les âges extrêmes étaient 52 et 89 ans.

La classe d'âge

Il existe deux classes d'âge dans notre étude: 50 à 59 ans et 60 à 69 ans représentant dans l'ensemble 66,60 % des cas.

HARDING (37) trouvait une classe d'âge de 75-79 ans avec 28,90 % des cas. Dans son étude les âges extrêmes étaient 50 et 79 ans. Sa population serait plus âgée que la nôtre.

L'écart entre les deux résultats pourrait s'expliquer par deux faits:

- l'espérance de vie différente dans les deux pays (Burkina Faso et Angleterre).
- la sélection des patients ayant un âge supérieur ou égal à 50 ans chez HARDING.

4.1.3 Sexe

L'étude nous a révélé qu'il y avait une prédominance du sexe masculin dans l'atteinte cristallinienne. En effet nous avons dénombré 28 hommes (58,30 %) et 20 femmes (41,70 %). Le sexe ratio est de 1,4 soit environ 3 hommes pour 2 femmes.

PASQUIER (66) en France trouvait 52,40 % des hommes et 47,60 % des femmes .

HARDING (37) en Angleterre trouvait autant d'hommes (50,35 %) que de femmes (49,65 %) atteints de cataracte de façon statistiquement significative pour les deux sexes.

Nos résultats sont voisins de ceux de PASQUIER .

4.2 Aspects cliniques de la cataracte chez le diabétique

4.2.1 Circonstances de découverte

A l'interrogatoire une baisse de l'acuité visuelle a été notée chez 29 patients soit 60,40 %.

Seuls 11 patients (22,90 %) étaient porteurs de cataracte de façon unilatérale avec antécédent d'ablation de cataracte à un oeil avant notre étude. Les autres cas (77,10 %) ont été découverts médicalement au cours de l'étude.

Cependant, certains patients (20 cas soit 41,70 %) savaient qu'ils étaient porteurs de cataracte. C'est le cas surtout des opacités cristalliniennes totales .

Sur les 420 yeux examinés lors de la découverte, 79 portaient une opacité cristallinienne soit 18,80 % . Ces 79 cataractes se répartissaient comme suit :

- 60 cas bilatéraux (76,90 %)
- 19 cas unilatéraux (23,10 %).

Parmi les 210 yeux , 11 étaient aphaques soit 5,2 % .

L'opacité cristallinienne était présente de façon bilatérale chez 30 patients (62,50 %) et unilatérale chez 18 patients (37,50 %).

Même si le diagnostic de cataracte était porté auparavant par le patient, celui-ci n'avait pas réalisé l'existence d'un lien avec le diabète.

4.2.2 Type de cataracte

Les modifications cristalliniennes, survenant lors des grandes décompensations du diabète, décrite sous le terme de cataracte diabétique vraie (type flocon de neige) n'ont pas été rencontrées au cours de notre étude.

Les formes débutantes sont les plus fréquentes avec 35,90 % suivies de la forme corticonucléaire 23,10 %. Survenant surtout chez le patient âgé, ces types de cataracte sont difficilement attribuables au diabète uniquement.

Pour SANGARE (80) la cataracte sous capsulaire est plus fréquente avec 14 cas sur 22 soit 63,64% suivie de la cataracte nucléaire 7 cas soit 31,81 %.

4.3 Cataracte et autres complications oculaires du diabète

4.3.1 Cataracte et acuité visuelle

Dans nôtre étude l'acuité visuelle de loin moyenne des 79 yeux est de 3,70 /10ème.

D'une manière générale 67,90 % des yeux ont une acuité visuelle entre 0,25 /10ème et 5 /10ème. Parmi eux 47,40 % ont une acuité visuelle entre 0,25 /10ème et 3/10ème.

Seuls 16,70 % des yeux ont une acuité visuelle entre 8/10ème et 10/10ème .Ces yeux ont une forme débutante de cataracte.

PASQUIER (66) notait chez ses patients une acuité visuelle inférieure à 1/10ème lors du bilan préopératoire.

Le taux élevé d'yeux ayant une acuité visuelle inférieure ou égale à 3 /10ème dans notre série pourrait s'expliquer, comme ailleurs, par l'évolution rapide de la cataracte chez le diabétique. Les opacités envahissent plus rapidement le cristallin (73,88).De plus, certains patients refusent une intervention sur l'oeil.

Ailleurs, une acuité visuelle inférieure à 8 /10ème, en présence de cataracte et rétinopathie diabétique, est une indication de chirurgie. Cela permet de mieux traiter les lésions rétinienues (96). Chez nous, ce n'est pas encore le cas du fait de l'absence de LASER.

Tous ces différents facteurs concourent à baisser l'acuité visuelle chez nos diabétiques. La cataracte jouerait un rôle prépondérant. $0,01 \leq P \leq 0,02$

4.3.2 Cataracte et rétinopathie diabétique

Nous avons noté que 25 patients étaient porteurs de rétinopathie diabétique soit 52,10 %.

Au niveau des 79 yeux :

- les lésions de rétinopathie de fond étaient les plus fréquemment rencontrées 13,90 %,
- les lésions de rétinopathie préproliférante représentaient 10,10 %,
- l'absence de lésion rétinienne a été constatée dans 57 %,
- le fond œil était non visible dans 19 %.

Chez PASQUIER(66) les lésions de rétinopathie proliférante étaient les plus nombreuses (13,10 %). La rétinopathie de fond et la rétinopathie préproliférante représentant respectivement 13% et 10,90 % sont proches des nôtres. Les cas non vus(15.20 %) ou normaux(47.80 %) chez PASQUIER se rapprochent de nos résultats.

L'observation de PASQUIER diffère de la nôtre fondamentalement au niveau de la rétinopathie diabétique proliférante. Dans notre situation sur les 210 patients de l'étude, seul un patient avait une rétinopathie proliférante aux deux yeux. Ce dernier était exempt de cataracte. Pour les autres cas nos chiffres sont voisins de ceux de PASQUIER .

D'ailleurs, l'existence d'une cataracte n'implique pas systématiquement l'apparition d'une rétinopathie. $0,30 \leq P \leq 0,50$

4.3.3 Cataracte et tonus oculaire

Dans notre série, 78 % des yeux ont un tonus oculaire normal variant de 10 à 20 mmHg . 22 % des yeux présentaient une hypertonie oculaire variant de 22 à 34 mmHg. Le tonus oculaire moyen des 50 yeux est de 18 mmHg.

L'hypertonie oculaire a concerné 8 patients sur 26 atteints de cataracte soit 30,80 %. Il y avait 3 cas bilatéraux et 5 cas unilatéraux. Le taux des yeux ayant une hypertonie dans notre étude (22 %) est inférieur à celui de PASQUIER. En effet, dans l'étude de PASQUIER (66),un tiers de l'effectif soit 30,70 % des 92 yeux atteints de cataracte, avait une hypertonie oculaire en préopératoire.

Dans notre série, l'existence d'une cataracte prédisposerait à l'apparition d'une hypertonie oculaire. $0,01 \leq P \leq 0,05$

4.3.5 Cataracte et champ visuel

57,90 % des yeux ayant une cataracte ont une capacité visuelle totale (CVT) entre 40 et 46. Par contre 42,10 % ont une CVT inférieure à 40.

Le champ visuel explore la sensibilité de la rétine. Tant que celle-ci est indemne de lésion, la CVT reste bonne. Voilà pourquoi les 57,90 % des yeux ayant une bonne CVT sont presque voisins des 56,40 % des yeux exempts de rétinopathie.

Cependant l'opacification totale du cristallin constitue un obstacle à l'appréciation de la sensibilisation rétinienne. Dans l'étude 19,20 % des yeux n'ont pas de fond oeil par opacification totale du cristallin. De plus la rétinopathie diabétique est présente dans 24,40 % des yeux. Nous constatons que les 42,10 % des yeux ayant une CVT inférieure à 40 sont proches des 43,60 % des yeux ayant une cataracte totale et/ou une rétinopathie.

La cataracte réduirait le champ visuel. $10^{-5} \leq P \leq 10^{-4}$

4.4 Aspects cliniques du diabète sucré

4.4.1 Type de diabète

Il y a une prédominance des diabétiques non insulino-dépendants (85,40 %) dans notre série. Les diabétiques insulino-dépendants représentaient (14,60 %).

PASQUIER (66) trouvait 60,30 % de DNID et 39,70 % de DID.

Dans notre série, la cataracte a une tendance sénile survenant surtout après 50 ans. Or la majeure partie des patients ayant plus de 50 ans sont des DNID.

4.4.2 Durée d'évolution du diabète

La durée moyenne d'évolution du diabète chez les patients dans cette série est 7,54 ans.

47,90 % des patients ont un diabète évoluant moins de 5 ans. Après 20 ans d'évolution du diabète 8,30 % ont une cataracte.

Chez PASQUIER (66) la durée du diabète est supérieure à la nôtre : 11 ans .

La durée d'évolution du diabète serait un facteur prédisposant à l'apparition de la cataracte. $10^{-6} \leq P \leq 10^{-5}$

4.4.3 Glycémie moyenne

La glycémie moyenne était de 8,65 mmol/l dans notre étude. Nous avons noté que 60,40 % des patients avaient une glycémie supérieure à 7,8 mmol/l.

L'association cataracte-diabète n'est pas fortuite selon les auteurs (96). Il ont souligné qu'il existait sûrement un rapport entre les opacités cristalliniennes et l'hyperglycémie chronique. Notre série ne s'écarte donc pas de ce constat au vue des résultats ci-dessus.

4.5 Aspects thérapeutiques

Le traitement de la cataracte a d'abord consisté en la normalisation de la glycémie et /ou de l'HTA. Ensuite l'ablation de l'opacité cristallinienne était programmée lorsque l'acuité visuelle était inférieure ou égale à 1/10^{ème}. Nous avons opéré 10 yeux (12,70 %) de 10 patients (20,80 %) au cours de l'étude . La technique utilisée était l'extraction extra capsulaire. Aucune complication post opératoire n'a été observée. L'acuité visuelle s'est améliorée de 1/10^{ème} à 4/10^{ème}

Ailleurs l'ablation de la cataracte chez le diabétique se fait dans deux situations :

- une acuité visuelle inférieure à 8/10^{ème} gênant le fond œil ou l'angiographie à la fluorescéine;
- l'existence d'une rétinopathie quel que soit la valeur de l'acuité visuelle afin de mieux traiter celle-ci (96).

Après avoir opéré 92 yeux atteints de cataracte par extraction extra capsulaire chez des diabétiques. PASQUIER (66) faisait le constat suivant :

- 5,40 % des yeux sans rétinopathie ont développé une rétinopathie minime ;
- les rétinopathies minimes existantes en préopératoire étaient devenues des rétinopathies préprolifératives dans un sixième des cas.
- un œil sur six a vu se développer une rétinopathie proliférante.

POLINER cité par ZALUSKI (96) a noté 13 glaucomes néovasculaires après avoir réalisé 146 extractions intra capsulaires chez des diabétiques. Il n'a pas noté de glaucome néovasculaire après 53 extractions extra capsulaires.

5 L'HYPERTONIE OCULAIRE

5.1 Aspects épidémiologiques

5.1.1 Prévalence

Cette série a concerné 137 patients . Au cours de l'étude nous avons noté que 23 patients diabétiques (16,80 %) avaient une hypertension oculaire supérieure ou égale à 22 mmHg. Sur les 274 yeux examinés 38 avaient une hypertension soit 13,90 %.

Très peu d'auteurs ont effectué l'étude du tonus oculaire chez le diabétique en Afrique. Notre taux de prévalence rentre dans la moyenne générale des études menées en Afrique et en Europe.

Ainsi AYED (3) en Tunisie trouvait 13,50 % d'hypertension oculaire associée au diabète.

DEMAILLY (18) en Europe notait une prévalence de 14 %.

La méthode concernant la mesure de la tension oculaire était identique dans les différents travaux. C'est ce qui explique que les taux de prévalence des trois études s'équivalent presque.

5.1.2 Sexe

Dans notre série il n'y a pas de prédominance nette de sexe. Le sexe masculin représentait 52,20 % contre 47,80 % pour le sexe féminin.

Le sexe ratio est de 1,09.

5.1.3 Age

Moyenne d'âge

Elle a été de 59 ans dans notre échantillon. 82,60 % des patients ayant une hypertension oculaire ont eu un âge compris entre 50 et 69 ans.

Classe modale

La classe modale a été de 50-59 ans . Elle représentait 47,80 % de l'effectif.

AYED (3) en Tunisie trouvait une classe modale plus élevée que la nôtre.

Celle-ci était située entre 60 et 69 ans.

5.2 Aspects cliniques de l'hypertension oculaire au cours du diabète

5.2.1 Type de glaucome

Nous avons préféré parler d'hypertension oculaire au lieu de glaucome. Nous avons été en effet limité dans la réalisation du champ visuel .Nous n'avons pas pu évaluer le rapport diamètre excavation / diamètre pupillaire totale.

Aucune néovascularisation n'a été notée en association avec l'hypertonie oculaire pouvant faire évoquer un glaucome néovasculaire. Nous pensons que tous les cas d'hypertonie oculaire peuvent rentrer vraisemblablement dans le cadre d'un glaucome primitif.

5.2.2 Circonstances de découverte

Parmi les 38 yeux présentant une hypertonie, 36 ont été découverts au cours de l'étude soit 94,70 % des cas. Deux yeux portaient déjà l'affection avant l'étude soit 5,30 % des cas.

La localisation bilatérale de l'hypertonie oculaire a été prédominante avec 65,20 % contre 34,80 % de cas unilatéral.

Le tonus oculaire moyen des 274 yeux a été de 17,43 mmHg. Sa valeur minimale a été de 10 mmHg et la valeur maximale de 34 mmHg.

Le tonus oculaire moyen des 38 yeux ayant une hypertonie a été de 23,70 mmHg.

L'évolution insidieuse, en général indolore de l'hypertonie oculaire chez le diabétique, pourrait en partie expliquer ces résultats. En effet, la rougeur et la douleur oculaires qui pouvaient alerter le patient sont uniquement retrouvées dans 31,60 % (12 cas). L'absence de douleur associée à une baisse de l'acuité visuelle représentaient 68,40 % des signes fonctionnels.

De plus très peu de patients diabétiques avaient, avant l'étude, bénéficié de la mesure du tonus oculaire.

5.2.3 Aspects cliniques du champ visuel

Sur les 274 yeux de l'étude, 180 ont effectué l'examen du champ visuel. Leur capacité visuelle totale (CVT) se repartit suit :

- CVT < 36 : 14,50 %
- CVT entre 36 et 40 : 10,50 %
- CVT > 36 : 75 %

Parmi les 180 yeux, 159 ont eu un tonus inférieur à 22 mmHg. Leur CVT est repartie comme suit :

- CVT < 36 : 12,60 %
- CVT entre 36 et 40 : 10,70 %
- CVT > 40 : 76,70 % .

Nous avons noté des altérations du champ visuel sans une hypertonie oculaire dans 12,50 % des yeux. Ceci confirme les travaux de DEMAILLY (18) et de AYED (3) qui ont souligné l'existence d'altération du champ visuel sans hypertonie oculaire chez le diabétique.

5.2.4 Aspects cliniques du tonus oculaire et du champ visuel

Parmi les 38 yeux qui ont une hypertonie, 21 ont réalisé un champ visuel.

La CVT est répartie comme suit :

- CVT < 36 : 28,60 %
- CVT entre 36 et 40 : 9,50 %
- CVT > 40 : 61,90 % .

DEMAILLY(18) notait le paradoxe chez les glaucomateux qui présentaient un déficit du champ visuel pour une pression intraoculaire basse. L'altération du champ visuel par l'hypertonie oculaire serait un phénomène lent et insidieux. C'est ce qui explique l'existence d'une bonne CVT chez 61,90 % des yeux.

5.3 Hypertonie oculaire et autres complications oculaires du diabète

5.3.1 Hypertonie oculaire et acuité visuelle

34,20 % des yeux touchés par l'hypertonie ont une acuité visuelle inférieure à 4/10ème . Cet effet pourrait s'expliquer par altération du champ visuel associée. $0,001 \leq P \leq 0,01$

5.3.2 Hypertonie oculaire et rétinopathie diabétique

Cette association est retrouvée chez 26,30 % des yeux et concerne 10 patients (43,50 %). 73,70 % des yeux ayant une hypertonie oculaire sont indemnes de rétinopathie. L'absence de cette dernière est probablement due à l'effet protecteur de l'hypertonie (18).

L'hypertonie oculaire prédisposerait à l'apparition d'une rétinopathie diabétique dans notre série. $0,01 \leq P \leq 0,02$

5.3.3 Hypertonie oculaire et cataracte

26,10 % des yeux touchés par l'hypertonie oculaire le sont également par la cataracte soit 8 patients (34,80 %).

Ce taux assez élevé va-t-il dans le sens de l'assertion de HARDING ?(37) Selon ce dernier le glaucome chez le diabétique est un facteur de risque pour les deux sexes dans l'apparition d'une cataracte. Il notait que le glaucome serait responsable de 5 % de cataracte.

Cette liaison n'a pas été retrouvée dans notre série. $0,05 \leq P \leq 0,10$

5.4 Aspects cliniques du diabète

5.4.1 Type de diabète

Les patients porteurs de DNID sont prédominants dans la série. Ils représentent 86,90 % contre 13,10 % de cas de DID.

Ces taux sont en corrélation avec la prédominance de DNID parmi les 210 patients de l'étude.

5.4.2 Durée d'évolution du diabète

La durée moyenne du diabète dans cette série est de 6,78 ans. Nous avons trouvé lorsque le diabète évoluait:

- entre 0 et 10 ans 73,90 % de patients avec une hypertonie oculaire,
- entre 11 et 25 ans 26,10 % de patients avec une hypertonie oculaire,
- après 20 ans 4,35 % de patients avec une hypertonie oculaire.

Chez AYED (3) l'hypertonie oculaire est fréquente après 20 ans. Chez nous elle semble apparaître plus tôt. Cependant, nous n'avons pas pu établir un lien entre la durée d'évolution du diabète et l'hypertonie oculaire.

$0,10 \leq P \leq 0,20$

5.4.3 Glycémie moyenne

La moyenne de la glycémie est de 8,75 mmol/l. 56,50 % des patients ont un déséquilibre glycémique au dessus de 7,8 mmol /l.

Le déséquilibre diabétique est également retrouvé chez AYED (3). Il a en effet noté que 43 % des patients ayant un tonus oculaire supérieur à 21 mmHg à l'un des yeux, ont une hyperglycémie provoquée de type diabétique.

Dans notre série, la glycémie ne jouerait pas un rôle favorisant dans l'apparition de l'hypertonie oculaire. $0,50 \leq P \leq 0,90$

5.5 Aspects thérapeutiques

Le traitement de l'hypertonie oculaire dans notre série a reposé sur deux aspects :

- la normalisation de la glycémie,
- et la normalisation du tonus oculaire par :
 - * un bêta bloquant (Cartéolol en collyre en raison de une goutte toutes les six heures),
 - * associé à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (Acétazolamide dosé à 250 mg par voie générale en raison de un comprimé toutes les douze heures).

Le tonus oculaire moyen après un mois de traitement a été de 18 mmHg avec des valeurs extrêmes de 12 et 20 mmHg. Avant le traitement il était de 23 mmHg.

Il y a eu une nette amélioration des signes fonctionnels et de l'acuité visuelle au deuxième contrôle de la tension oculaire.

Un examen ophtalmologique effectué dès la découverte du diabète permet un diagnostic précoce de l'hypertonie oculaire ou du glaucome. Si le patient est traité précocement, le praticien a une chance de lui éviter une cécité.

6 LA DYSCHROMATOPSIE

6.1 Aspects épidémiologiques

6.1.1 Prévalence

Cette série a comporté 103 patients diabétiques. L'étude transversale a révélé que 61 patients avaient une dyschromatopsie soit 59,80 %.

La prévalence de la dyschromatopsie diabétique (axe tritan) était de 50,80 % des dyschromates et de 30,10 % pour l'ensemble des patients.

En France :

- DOUCET (22) trouvait au cours d'une étude de 100 diabétiques une prévalence de 73 % de dyschromatopsie dont 19,20 % de dyschromatopsie d'axe bleu-jaune .
- DOUCET (21) de nouveau avec 92 diabétiques notait une fréquence de 55,40 % de dyschromates dont 72,60 % d'axe tritan.

Aux USA, SCOTT (84) trouvait chez 46 patients 48 % de dyschromatopsie d'axe bleu-jaune.

Nous constatons que notre taux de prévalence se situe dans la moyenne générale trouvée dans la littérature internationale. La différence entre ces taux de prévalence pourrait être en partie due à la méthodologie et à la sélection des patients.

- Des auteurs ont utilisé des méthodes différentes pour apprécier les anomalies de couleur. La sensibilité de ces tests est différente d'une méthode à l'autre (21,22,84)
- DOUCET a sélectionné des patients diabétiques indemnes de rétinopathie diabétique, de cataracte, de glaucome et de dyschromatopsie congénitale connue. Ces patients devaient avoir une acuité visuelle supérieure à 3/10ème (21,22).
- SCOTT a été effectué uniquement son étude chez des diabétiques insulino-dépendants (84).
- DOUCET a tenu compte de l'âge des patients (21,22).

6.1.2 Sexe

Parmi les diabétiques ayant une dyschromatopsie, nous avons noté une prédominance du sexe masculin. Les hommes représentaient 57,40 % (35cas) et les femmes 42,60 % (26 cas).

Le sexe ratio était de 1,35 soit environ 3 hommes pour 2 femmes.

La dyschromatopsie d'axe bleu-jaune a donné une prédominance du sexe masculin 60 % au détriment du sexe féminin 40 %. Le sexe ratio représentait 1,5.

DOUCET (22) trouvait 52 hommes contre 31 femmes avec un sexe ratio de 1,67 .

Le même auteur(21) notait 31 hommes contre 20 femmes avec un sexe ratio de 1,55.

6.1.3 L 'âge

Moyenne d'âge

Chez les patients atteints de dyschromatopsie la moyenne d'âge est 52,85 ans.

Chez les diabétiques présentant une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune elle est de 53,90 ans .

DOUCET (21,22) a noté dans ses deux travaux une moyenne d'âge de 44,14 ans et 43,10 ans.

Dans notre série, l'âge variait de 33 à 78 ans. Au cours des études de DOUCET l'âge a été un facteur d'inclusion . Le maximum d'âge retenu était alors de 65 ans.

Il est à noter que 64,50 % des dyschromatopsies d'axe tritan ont au moins 50 ans dans notre étude.

Classe d'âge

Elle est de 50-59 ans pour les patients dyschromates (36,10 %) et pour ceux ayant un axe tritan (32,30 %).

6.2 Aspects cliniques de la dyschromatopsie au cours du diabète

6.2.1 Type de dyschromatopsie

203 yeux ont réalisé un sens chromatique 28 Hue. Nous avons noté que :

- 119 yeux avaient une dyschromatopsie soit 58,60 % ;
- 84 yeux étaient indemnes de dyschromatopsie soit 41,40 %.

Parmi les 119 yeux dyschromates nous avons noté :

- 23,10 % d'axe bleu - jaune ou axe tritan soit 47 yeux ;
- 28,10 % sans axe net soit 57 yeux ;
- 7,40 % axe net différent de l'axe tritan soit 15 yeux (deutan, protan et tetartan) .

Il est à noter que parmi les 15 yeux, nous avons observé 2 cas de dyschromatopsie bilatérale symétrique d'allure congénitale.

La dyschromatopsie était bilatérale dans 16 cas (26,20 %) et unilatérale dans 45 cas 73,80 %. Celle liée au diabète est bilatérale dans 16 cas (51,60 %) et unilatérale dans 15 cas (48,40 %).

DOUCET (22) dans ses travaux notait 23 % de non dyschromates et 73 % de dyschromates dont 68,50 % de cas bilatéraux et 31,50 % de cas unilatéraux.

- L'axe bleu-jaune était de 19,20 % ;
- L'axe rouge-vert était de 4,10 % ;
- Les sans axes net étaient de 76,70 %.

La dyschromatopsie est présente de façon bilatérale ou unilatérale chez les patients.

Nous avons noté :

- 31 cas pour l'axe tritan ;
- 33 cas pour les sans axes net ;
- 11 cas pour les autres axes ;
- 42 cas indemnes de dyschromatopsie aux deux yeux.

6.2.2 Circonstances de découverte

Aucune étude similaire n'a été menée chez les diabétiques avant la notre au CHNYO. De ce fait, tous les cas de dyschromatopsie ont été découverts dans notre série pour la première fois soit 100 %.

6.3 Dyschromatopsie et autres complications oculaires

6.3.1 Dyschromatopsie et acuité visuelle

L'acuité visuelle de loin a été mesurée dans notre série. Nous avons noté :

- 70,60 % des yeux avec une acuité visuelle au dessus de 5/10ème ;
- 29,40 % des yeux avec une acuité visuelle en dessous de 6/10ème .

DOUCET (22) a sélectionné des patients dont les yeux ont une acuité visuelle au dessus de 4/10ème.

La survenue d'une dyschromatopsie serait préjudiciable à la vision de loin.

$$10^{-4} \leq P \leq 10^{-3}$$

6.3.2 Dyschromatopsie et rétinopathie diabétique

Les lésions de rétinopathie diabétique ont été noté 97 fois. La rétinopathie de fond est présente dans 82,50 % des cas. La rétinopathie préproliférante est présente dans 17,50 % des cas. Le nombre de patients concernés est de 18 soit 21,40 %. Ce taux est inférieur à celui de DOUCET.

DOUCET (22) trouvait 35,60 % de rétinopathie diabétique associée à la dyschromatopsie. Il a noté un parallélisme entre la gravité de la rétinopathie diabétique et celle de la dyschromatopsie.

L'existence d'une rétinopathie prédispose à l'apparition d'une dyschromatopsie chez le diabétique. $10^{-4} \leq P \leq 10^{-3}$

6.4 Dyschromatopsie et autres complications diabétiques

6.4.1 Dyschromatopsie et neuropathie

La dyschromatopsie est associée à la neuropathie dans 21 cas soit 37,70 %.

Les polynevrites des membres inférieurs représentent 91,40 % des cas de neuropathie.

L'axe tritan est associé à la neuropathie dans 38,70 % (12 cas).

DOUCET (21,22) trouvait 39,70 % et 60,80 % de neuropathie clinique associée à la dyschromatopsie.

Notre taux avoisine celui de DOUCET dans le premier cas. Il est largement au dessous des 60,80 % dans le deuxième cas.

La neuropathie ne favoriserait pas l'apparition d'une dyschromatopsie dans notre série. $0,10 \leq P \leq 0,20$

6.4.2 Dyschromatopsie et protéinurie des 24 heures

51,60 % des patients atteints de dyschromatopsie ont une protéinurie supérieure à 0,15 g par 24 heures. 3,20 % de ces patients ont une protéinurie des 24 heures supérieure à 1 g. L'existence d'un axe tritan est associée à une protéinurie des 24 heures supérieure à 0,15 g dans 64,30 % dont 7,10 % dépasse 1 g / 24 heures.

DOUCET (22) notait 41,10 % de patients ayant une microalbuminurie supérieure à 15 g/mn.

6.4.3 Dyschromatopsie et insuffisance rénale

2 cas d'hypercréatininémie sont retrouvés chez les patients ayant une dyschromatopsie. Aucun cas d'insuffisance rénale n'a été signalé chez DOUCET (21,22).

6.4.4 Dyschromatopsie et HTA

L'HTA est associée à la dyschromatopsie dans 31,10 % (19 cas). Parmi eux 35,50 % ont un axe tritan. Nous n'avons pas noté d'association positive entre l'HTA et la dyschromatopsie. $0,50 \leq P \leq 0,90$

DOUCET (22) notait que 41,10 % des patients touchés par la dyschromatopsie ont une HTA.

6.5 Aspects cliniques du diabète sucré

6.5.1 Type de diabète

La majorité des patients atteints de dyschromatopsie étaient des diabétiques non insulino-dépendants. Ils représentaient 83,60 % (51 cas) contre 16,40 % de diabétiques insulino-dépendants (10 cas).

Chez les patients ayant une dyschromatopsie d'axe tritan, le diabète non insulino-dépendant prédominait 83,90 % (26 cas). Le diabète insulino-dépendant représentait 16,10 % (5 cas).

DOUCET (22,21) rapportait, pour l'axe tritan, des taux respectifs de 9,60 % et 19,60 % de DNID. Le taux de DID est de 90,40 % et de 80,40 %.

Dans les échantillons de DOUCET (22,21) les DID sont majoritaires avec respectivement 88 % et 82,60 %. Les DNID sont minoritaires.

Dans notre série les DID sont minoritaires et les DNID majoritaires. C'est ce qui permet d'expliquer la discordance entre notre série et les études de DOUCET.

6.5.2 Glycémie moyenne

La moyenne de la glycémie est de 8,38 mmol/l pour l'ensemble des patients atteints de dyschromatopsie. Elle est de 7,78 mmol/l pour ceux qui ont une dyschromatopsie d'axe bleu-jaune.

Dans notre étude le déséquilibre diabétique (glycémie > 7,80 mmol/l) est retrouvé chez 50,80 % des dyschromates et chez 43,30 % parmi les patients ayant un axe tritan .

Ailleurs c'est l'hémoglobine glycosylée qui est mesurée. Ainsi DOUCET (21,22) trouvait 11,7 % et 10,35 % (normale < 6 %).

Chez DOUCET comme dans notre étude le déséquilibre diabétique est noté. L'hyperglycémie a été d'ailleurs incriminée dans la survenue de la dyschromatopsie diabétique (50,51).

Dans notre série, ce lien est aussi noté. $0,01 \leq P \leq 0,02$

6.5.3 Durée d'évolution du diabète

Au cours de notre travail, il a été noté que la durée moyenne du diabète chez les patients touchés par la dyschromatopsie est de 6,41 ans. Pour ceux qui ont un axe tritan elle est de 7,58 ans.

Dans les travaux de DOUCET (21,22) la durée d'évolution du diabète chez les dyschromates étaient de 88,9 mois (7,41 ans) et 133,5 mois (11,125 ans). Dans ces deux travaux la durée d'évolution est supérieure à la nôtre. Elle ne semble pas être incriminée. $0,50 \leq P \leq 0,90$.

6.6 Aspects thérapeutiques

Le traitement de la dyschromatopsie chez le diabétique a toujours consisté en la normalisation de la glycémie.

Nous n'avons pas pu suivre l'évolution de la dyschromatopsie chez nos patients.

Le coût de l'examen a été le facteur limitant.

VIII

CONCLUSION

VIII CONCLUSION

Le diabète sucré est actuellement un problème sanitaire des pays en développement(47). Considérée comme une «nouvelle épidémie», le diabète sucré a des conséquences socio-économiques énormes du fait de ses complications(99).

Les complications qui progressent le plus sont les atteintes oculaires notamment la rétinopathie diabétique. Les quatre complications oculaires de notre étude ont concerné 130 patients soit 61,90 %. Prises isolément, leurs prévalences sont les suivantes :

- 37,50 % de rétinopathie,
- 59,20 % de dyschromatopsie,
- 22,90 % de cataracte,
- et 16,80 % d'hypertonie oculaire.

Ces résultats, également rencontrés dans les autres pays africains, constituent les grandes causes de cécité chez le diabétique en occident.

La prise en charge des diabétiques dans les pays en développement s'améliore d'année en année. Par conséquent, l'espérance de vie des patients s'allonge. Dans notre étude, l'âge moyen des patients est de 50,66 ans. Cet âge est presque identique à l'espérance de vie des Burkinabè.

Les complications oculaires du diabète pourraient occuper une place importante dans la pathologie oculaire dans les années à venir en Afrique.

Il est donc impératif pour les pays en développement, dont le nôtre, de s'armer contre la cécité diabétique.

Pour y parvenir, il faut d'abord les dépister par un examen ophtalmologique systématique lors de la découverte du diabète et par an.

Si le traitement de la rétinopathie diabétique impose un équipement difficilement accessible à tous, celui de la cataracte, de l'hypertonie oculaire et de la dyschromatopsie est ubiquitaire.

De plus en plus, les grandes causes de cécité en Afrique d'origine parasitaire sont en recul. La cécité due au diabète surtout associée à l'HTA mérite une attention particulière. La prévention a toujours constitué la meilleure arme thérapeutique.

IX

RECOMMENDATIONS

IX RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

1 Aux praticiens

- Demander un examen ophtalmologique complet chez tout diabétique dès la première consultation.
- Eviter de demander uniquement un fond œil au cours de la surveillance ophtalmologique du diabétique.
- Maintenir une collaboration entre médecin ophtalmologiste, diabétologue et généraliste lors du suivi du diabétique.
- Obtenir un équilibre satisfaisant de la glycémie chez tout patient atteint de diabète.
- Informer les diabétiques sur les complications oculaires de leur maladie.

2 Aux patients diabétiques

Connaître le retentissement oculaire du diabète en particulier au cours du déséquilibre de la glycémie.

3 Aux autorités

- Réduire le prix des médicaments antidiabétiques.
- Rendre ces médicaments accessibles et disponibles à tout diabétique.
- Equiper les grands centres médicaux en matériels , notamment le laser et le rétinographe pour permettre une meilleure prise en charge des pathologies oculaires du diabète et/ou de l'HTA associée.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - **ARNE J.L, HADAD M.** Oeil et diabète. Problème quotidien du diabète 1987;19(174):1-14.

- 2 - **AUBRY J.P.** Sémiologie angiographie de la rétine. Dans : **ROUMAGNOU J, MANILDO G, AUBRY J.P, BONNIN P, GROSSET P,** eds. Sémiologie ophtalmologique angiofluorographique ATPRO. Journées de Lourdes 1983.Montpellier : laboratoire Chauvin-Blanche,1984:27-70.

- 3 - **AYED S, BEN AMAR M, REKIK R, ENNOURI T, DAGHFOUS M. T.** Glaucome et diabète. La Tunisie médicale 1985; 63(10):521-23.

- 4 - **BACIN F.** Le glaucome néovasculaire. Bases physiopathologiques. Dans : **GRANGE J.D,** eds. La rétinopathie diabétique.Paris:Masson,1995:202-10.

- 5 - **BACIN F, KANTELIP B, MENERATH J.M, BOULMIER A.** La rétinopathie diabétique :étude clinique et traitement. Encyclopédie médico-chirurgicale 21240f20-9-1989.

- 6 - **BALO K.P, MENSAH A ,KOFFI-GUE B.** La rétinopathie diabétique :une étude angiographique chez le noir africain. Médecine d'Afrique noire 1995; 42(7):402-5.

- 7 - **BASTEAU F, MORTEMOSQUE B, POIRIER L, WILLIAMSON W,VERIN P.** Rétinopathie diabétique non proliférative : actualité clinique et thérapeutique. Coup d'œil 1995; 59:27-36.

- 8 - **BEN MAMI BEN MILED F, BLOUZA S, ABID A, BEN HMIDA L, BEN RAYANA M.C, NAGATI K.** Intérêt du dosage de la microalbuminurie chez le diabétique non insulino dépendant. La Tunisie médicale 1994;72(8/9) :503-7.

- 9 - **BERNARD J.A.** La cataracte des diabétiques. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P,** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel, 1990:491-3.

- 10 - **BONAMOUR G.** Cataracte. Dans :Ophtalmologie clinique. Paris : Edition Doin,1969: 560-1.

- 11 - **BONAMOUR G .** Glaucome. Dans: Ophtalmologie clinique. Paris: Edition Doin ,1970:950-5.

- 12 - **BURESI D.** Etude clinique du diabète sucré en pratique hospitalière au Nord Rwanda.(A propos de 86 observations) Médecine tropicale 1988 ; 48(3):229-35.

- 13 - **CANNING C, POLKINGHORNE P, ARIFFIN A, GREGOR Z.** Panretinal laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy : the effect of laser wavelength on macular function. *British journal of ophtalmology* 1991;75:608-10.
- 14 - **CHEN M.S, KAO C.S, CHANG C.J, WU T.J, FU C.C, CHEN C.J, TAI T.Y.** Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy among noninsulin-dependent diabetic subjects. *Americain journal of ophtalmology* 1992;114(6):723-30.
- 15 - **COSCAS G.** Maculopathie diabétique (rétinopathie diabétique non proliférante) Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P** , eds. *Traité de diabétologie*. Paris: Editions Pradel,1990:476-83.
- 16 - **DE LAEY J.J.** La rétinopathie diabétique. *Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris)* 10336k10 -3-1989.
- 17 - **DECHAVANNE H, WAUTIER J.L, GOUDEMANT J.G, LECOMPTE E.T , DE MOERLOOSE P.** Utilisation des médicaments anti-plaquettaires en pratique médicale courante. *Sang, Thrombose, Vaisseaux* 1991;3(suppl1):16-22.
- 18 - **DEMAILLY P.** Diabète et glaucome. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P** ,eds. *Traité de diabétologie*. Paris: Editions Pradel,1990:494-7.
- 19- **DESCAMPS O, BUYSSCHAERT M, KETELSLEGERS J.M, HERMANS M LAMBERT A.E.** Etude de la microalbuminurie dans une population de 653 patients diabétiques de type 1 et 2. *Diabète et métabolisme* 1991;17:469-75.
- 20 - **DESCHATRES F, GILLIBERT A, COULEAUD G** .Certains types de cataracte sont-ils plus fréquents chez les diabétiques. *Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France* 1991 ; 91(5):457-8.
- 21 - **DOUCET J, CHASSAGNE P, TRIVALLE C, OZENNE G, RETOUT A, PARAIN D, BERCOFF E, COURTOIS H, SCHRUB J.C.** La dyschromatopsie : manifestation ou épiphénomène au cours de la neuropathie diabétique ? *Diabète et métabolisme* 1994 ; 20(4):420-4.
- 22 - **DOUCET J, RETOUT A, POUTRAIN JR, OZENNE G, LEPRINCE M.P, PARAIN D, BRASSEUR G, SCHRUB J.C.** Approche pathogénique multifactorielle de la dyschromatopsie diabétique. Etude de 100 diabétiques. *Diabète et métabolisme* 1991; 17(1):31-7.
- 23 - **DRABO Y.J.** Complications infectieuses du diabète sucré. *Revue africaine de diabétologie* 1996; 4:11-3.

- 24 - **EL MATRI L, EL EUCH, DAOUD H, OUERTANI A, ZBIDA H, TRIKI F.** Traitement de la rétinopathie diabétique oedémateuse (à propos de 51 cas). *LA Tunisie médicale* 1988; 66(5):459-63.
- 25 - **FLEDILIUS H.C.** Refractive in diabetics during metabolic dysregulation acute or chronic with special reference to the diabetic myopia concept. *Acta ophthalmologica* 1990;68:275-80.
- 26 - **FROISSAD N, FLAMENT J.** Les troubles transitoires de la réfraction chez le diabétique déséquilibré. Analyse de 17 observations. *Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France* 1991;5:517-20.
- 27 - **GAULTIER Y, CARITE R, RIO A, LAREDO, MORLAIN B , THOMAS J.** Le diabète du Sénégalais en milieu hospitalier. Etude de 178 cas. *Médecine d'Afrique Noire* 1979; 26(12):941-8.
- 28 - **GOLDSTEIN D.E, BLIADER K.J, IDE H.C.** Glycemic control and development of retinopathy in youth onset insulin dependent diabetes mellitus. Results of a 12 year longitudinal study. *Ophthalmology* 1993;100:1125-32.
- 29 - **GRAS C, LECORDIER N, SPIEGEL A, PRIGENT D, BRODIN S, GENDRON Y.** Le diabète non insulino-dépendant (type II) à Tahiti. *Médecine tropicale* 1992;52:(1)35-42.
- 30 - **GRIMALDI A.** Les complications du diabète chez le sujet âgé. *La revue de gériatrie* 1995;20(15):13-5.
- 31 - **GUILLASSEAU P.J.** Traitements médicamenteux de la rétinopathie diabétique. Un début d'espoir? *Revue du praticien* 1992;42(7):864-6.
- 32 - **GUIRA O.** L'association diabète - hypertension artérielle : contribution à son étude parmi les patients diabétiques du service de médecine interne du centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO. A propos de 71 cas. Thèse de médecine N° 2, Ouagadougou 1995:85.
- 33 - **GUYOT-ARGENTON C.** La rétinopathie diabétique et son traitement. *L'opto* 1992;34:24-8.
- 34 - **GUYOT-ARGENTON C.** Rétinopathie proliférante et hémorragie dans le vitré Dans: TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P ,eds. *Traité de diabétologie*. Paris: Editions Pradel,1990:484-7.
- 35 - **GUYOT C.I, ARGENTON.** La rétinopathie diabétique et son traitement. Paris: édité par les laboratoires IPSEN 1994:47.

- 36 - **HALPERIN L.S, OLK R.J, SOUBRANE G, COSCAS G.** Safety of fluorescein angiography during pregnancy. *American Journal of ophthalmology* 1990; 109(5):563-6.
- 37 - **HARDING J.J, EGERTON M, HEYNINGEN R.V, HARDING R.S.** Diabetes, glaucoma, sex, and cataract: analysis of combined data from two case control studies. *British Journal of ophthalmology* 1993;77:2-6.
- 38 - **HAUT J.** Chirurgie du vitré. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P**, eds. *Traité de diabétologie*. Paris: Editions Pradel, 1990:488-90.
- 39 - **HOSTYN P, DOMINGUEZ M, LE REBELLER M.J.** Hypermétropie aiguë et diabète. *Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France* 1992;92:6-7.
- 40 - **HYER S.L, KOHNER E.M.** Physiopathologie de la rétinopathie diabétique. Rôle de l'hormone de croissance et des facteurs de croissance dans le développement de la rétinopathie diabétique proliférante. Editions techniques. Encyclopédie médico-chirurgicale.(Paris-France), ophtalmologie 21240F10, 10-1990, 4p.
- 41 - **JAFFE G.J, BURTON T.C, KUHN E, PRESCOTT A, HARTZ A.** Progression of non proliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *American Journal of ophthalmology* 1992;114(4):448-56.
- 42 - **JEANDEL P , KOUDA ZEH A.** Le diabète sucré au Cameroun. Etude prospective de 203 sujets. *Médecine d'Afrique Noire* 1987;34(10):861-73 .
- 43 - **JEDDI A, DAGHFOUS F, BEN OSMAN N, KAOUECHE M, GAIGI S, AYED S.** Les troubles de la réfraction chez le diabétique. *La Tunisie médicale* 1994;72(67):430-2.
- 44 - **KANDJINGU K, BIELELI E, BIDIINGIJA M, DITU M, TSCHIANI K.A.** Etude clinique du diabète sucré à Kinshasa. *Médecine d'Afrique Noire* 1985;32(3):53-61.
- 45 - **KANKOUAN J.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du diabète sucré dans le service de médecine interne du centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO. A propos de 284 cas. Thèse de médecine N° 3 Ouagadougou 1996:96.
- 46 - **KHAYRALLAH M, ALLAGUI M, CHACHIA N.** Classification de la rétinopathie diabétique. *Maghreb médical* 1994; 281:27-9.
- 47 - **KING H, REWERS M.** Diabetes in adults is now a third world problem. *Bulletin of the World Health Organization* 1991;69(6):643-8.
- 48 - **KLEIN R, KLEIN B.E, MOSS S.E.** Retinopathy in young-onset diabetic patients. *Diabetes care* 1985;8:311-5.

- 49 - **KLEIN R, KLEIN B.E.K, MOSS S, CRUICKSHANKS K.J.** The wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy the long-term incidence of macular edema. *Ophthalmology* 1995;102(1):7-16.
- 50 - **LANTHONY P.** La dyschromatopsie diabétique. Paris, édité par les laboratoires IPSEN,1990 :24.
- 51 - **LANTHONY P, COSSON J.P.** Evolution de la vision des couleurs dans la rétinopathie diabétique débutante traitée par extrait de Ginkgo biloba. Etude préliminaire à double insu contre placebo. *Journal français d'ophtalmologie* 1988;11(10):671-4.
- 52 - **LEID J, LEID V.** Traitement médical de la rétinopathie diabétique. Bases physiopathologiques. Evolution de la dyschromatopsie et de l'angiographie chez les diabétiques traités pendant un an. *Semaine des hôpitaux de Paris* 1990;66(10): 535-43.
- 53 - **LEID J, LEID V.** La vision des couleurs "une science et un art" Paris: Editions scientifiques des laboratoires JACQUES LOGEAI,1990:80.
- 54 - **LEPORE D, DI LEO M.A.S, GHIRLANDA G, MOLLE F.** La pathogénie de la rétinopathie diabétique. Implication de la taurine. *Ophtalmologie* 1995;9: 287-90.
- 55 - **LINGANI A, KABORE J, OUEDRAOGO C, LAVILLE M, ZECH P.** Etude de la pression artérielle et de l'hypertension dans 118 cas de diabète sucré. *Cardiologie tropicale* 1996; 22(85):3-9.
- 56 - **LOKROU A, TOUTOU T, OUEDRAOGO Y, GROGA-BADA N, KOUTOUAN A, DIALLO A, NIAMKEY E, SOUBEYRAND J, BEDA B.Y.** Complications du diabète sucré en milieu hospitalier en Cote d'Ivoire. *Médecine d'Afrique Noire* 1987; 34(7):593-601.
- 57 - **MALENFANT M, BÖKER T.** Complications oculaires du diabète. Symposium de Munich: le point sur la rétinopathie diabétique .*Ophtalmo-actualités* 1995;4:4-5.
- 58 - **MALENFANT M, VEROUGSTRAETE C.** Complications oculaires du diabète Symposium de Munich: le point sur la rétinopathie diabétique .*Ophtalmo-actualités* 1995;4:4-5.
- 59 - **MANTYJARVI M.** Screening of diabetics who read incorrectly colour-dependent glucose test- strips. *Documenta ophtalmologica* 1992;80:323-8.
- 60 - **MATTERN J, MAYER P.R.** Excretion of fluorescein into breast milk. *American journal of ophtamology* 1995;109(5):598-9.

- 61 - **MENERATH J.M, KANTELIP B.** Manifestations ophtalmologiques du diabète(à l'exception de la rétinopathie diabétique et de la cataracte)Editions techniques. Encycl. Med. Chir (Paris-France). ophtalmologie, 21-452-d-10, 1994,9p.
- 62 - **MOSNIER-PUDAR H** .Rétinopathie diabétique: facteurs étiologiques Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P**, eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel,1990:474-5.
- 63 - **MOUKOURI DIT NYOLO E, MOLO TH. MC, NOUEDOUI C, MBANYA J.C** .Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Médecine d'Afrique noire 1995; 42(8/9):424-8.
- 64 - **MOUKOURI E.D.N, MOLIT M.C, NOUEDOUI C.** Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétiques à Yaoundé. Médecine d'Afrique Noire 1992;5:327-34.
- 65 - **OSLEN C.L, KASSOFF A, GERBER T.** The care of diabetic patients by ophthalmologists in New York state. Ophthalmology 1989;96(6):739-745.
- 66 - **PASQUIER N, CHAINE G, LE M.H, PAQUET R, ROBERT N.** Chirurgie de la cataracte et implantation chez le diabétique. A propos de 92 yeux. Journal français d'ophtalmologie 1991;14(4):219-28.
- 67 - **PASSA P.** Une pression artérielle optimale pour le diabétique. La presse médicale 1990;19(11):497-8.
- 68 - **PERLEMUTER J.** Epidémiologie de la rétinopathie diabétique. Dans: **COSCAS G** symposium international sur la rétinopathie diabétique. Revue CHIBRET d'ophtalmologie 1985,105:27-37.
- 69 - **PICHARD E, IBRAHIMA K, TROARE H.A, DIALLO A, FISCH A.** Complications infectieuses du diabète à Bamako (Mali). A propos de 60 cas. Médecine d'Afrique Noire 1988;35(1):7-14.
- 70 - **PICHARD E, TOURE F, TRAORE H.A, DIALLO A.N.** Complications dégénératives du diabète sucré au Mali. Médecine d'Afrique Noire 1987;34(5):403-11.
- 71 - **POLLACK A, DOTAN S, OLIVER M.** Course of diabetic retinopathy following cataract surgery. British journal of ophtalmology 1991;75:2-8.
- 72 - **POLLACK A, LEIBA H, BUKELMAN A, ABRAHAMI S, OLIVER M.** The course of diabetic retinopathy following cataract surgery in eyes reviously treated by laser photocoagulation. British journal of ophtalmology 1992;76:228-31.

- 73 - **RACCAH D.** Physiopathologie de la microangiopathie diabétique. Dans: **BARAILLES F.C, GOT I, LALAU J.D, LARGER E, LESOBIRE B, RACCAH D, REZNIK Y, VERGES B,** eds. Atlas des complications du diabète. Paris: Editions Pradel,1994:15-20.
- 74 - **REACH G, ALTMAN J.J, SLAMA G, TCHOBROUTSKY G.** causes et mécanismes de la microangiopathie et de la neuropathie "l'hypothèse glucose " et ses implications. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P,** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions pradel,1990:448-57.
- 75 - **REZNIK Y.** Atteintes ophtalmologiques. Dans: **BARAILLES F.C, GOT I, LALAU J.D, LARGER E, LESOBIRE B, RACCAH D, REZNIK Y, VERGES B,** eds. Atlas des complications du diabète. Paris:Editions Pradel,1994:27-35.
- 76 - **RICHARD G, SOUBRANE G.** Atlas d'angiographie en fluorescéine. Paris: Masson, 1990: 232.
- 77 - **ROYSARKAR T.K, GUPTA A, DASH J, DOGRA M.R.** Effect of insulin therapy on progression of retinopathy in noninsulin-dependent diabetes mellitus. American journal of ophtalmology 1993;115:569-74.
- 78 - **RUSSELIE F.** Epidémiologie de la rétinopathie diabétique. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P,** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel,1990:467-70.
- 79 - **SAINI J.S, KHANDALAVLA B.** Corneal epithelial fragility in diabetes mellitus. Canada journal of ophtamology 1995;30(3):142-6.
- 80 - **SANGARE S, KEITA C.H, MONTABONNE H, CREZOIT E, FANNY A, YOUFFOU-LAMBIN L, KONE S, ADJORLOLO C.** Rétinopathie diabétique. Revue médicale de Côte d'Ivoire 1986;20(75):70-5.
- 81 - **SARAUX H.** Le glaucome. Dans: Ophtalmologie.5^{ème} édition. Paris: Masson,1982:112-23.
- 82 - **SARAUX H, CHEVALERAUD J.** Conditions d'examen du sens chromatique. Dans:Technique en ophtalmologie. Paris: Masson,1982:82-94.
- 83 - **SCHATZ H, ATIENZA D, MC DONALD H.R, JOHNSON R.N.** Severe diabetic retinopathy after cataract surgery. Americain journal of ophtalmology 1994;117(3):314-21.
- 84 - **SCOTT S.E, HART W.M, GORDON M.O, KILOT C.** The dyschromatopsia of optic neuritis is determined in part by the oveal/perifoveal distribution of visual field damage. Investigate ophtalmology et visual science 1990;31(9):1895-1902.

- 85-**SOUBRANE G.** Rétinopathie diabétique et grossesse. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P.** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel,1990:501-2.
- 86 - **SOUBRANE G, GANIVET J, COSCAS G.** Influence of pregnancy on the evolution of background retinopathy. *Ophthalmology* 1985;8:249-55.
- 87 - **STEFANSSON E, MACHEMER R, DE JUAN E, MC CUEN B.W, PETERSON J.** Retinal oxygenation and laser treatment in patients with diabetic retinopathy. *American journal of ophthalmology* 1992;113:36-8.
- 88 - **TABARE E, SEGAL A, CHARLIAT G, GRULET H, DUCASSE A.** Cataracte bilatérale révélatrice d'un diabète chez un enfant. *Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France* 1991;91(2):143-5.
- 89 - **THIVOLET C.H, AYZAC L, SIMONET C.H, REBATTU B, BERNARD P, TOURNIAIRE J.** Microalbuminurie et néphropathie diabétique: dépistage et corrélation avec les autres complications dégénératives. *La presse médicale* 1990;19(23):1075-80.
- 90 - **VILLATTE-CATHELINEAU B.** Physiopathologie de la rétinopathie diabétique Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P,** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel,1990:471-3.
- 91 - **VILLATTE-CATHELINEAU B.** Troubles de la réfraction et de la vision des couleurs liés au diabète. Dans: **TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREYCHET P,** eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel, 1990:498-500.
- 92 - **WADE A, NDYAYE R, DIALLO.** La rétinopathie diabétique chez le noir africain. *Médecine d'Afrique noire* 1979;26(12):913-6.
- 93 - **WEBER M, SAHEL J.** Rétinopathie diabétique. Le diabète de l'adulte (1). Impact médecin - *Les dossiers du praticien* 1993;215:12-4.
- 94 - **WETTA E.M.** dépistage et résultats du diabète sucré au Burkina Faso. Mise au point d'une méthode fiable et peu coûteuse. Thèse de médecine N° 5, Ouagadougou 1985:123.
- 95 - **YAGO D.O.** Intérêt du laser dans la rétinopathie diabétique proliférante. Etude rétrospective à propos de 80 cas observés au service d'ophtalmologie du centre JEAN ABADIE de Bordeaux. Thèse de médecine Abidjan N° 1630, 1995:107.
- 96 - **ZALUSKI S, DUBUISSON C, KARSENTI G.** Diabète et cataracte: quand et comment opérer? *Coup d'œil* 1991;32:29-32.

Anonymes

97 - **ETDRS Research Group**. Effets of aspirin treatment on diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1991;98:757-65.

98 - **L'O.M.S et le diabète**. *Santé du monde* 1991:6-7.

99 - **O.M.S**. Le diabète sucré. Série de rapports techniques, rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S 1985,727:123.

100 - **The DAMAD Study Group**. Effets of aspirin alone and aspirin and dipyridamole in early diabetic retinopathy. A multicenter randomized controlled clinical trial. *Diabetes* 1989;38:491-8.

101 - **The Diabetes Control and Complications Trial Group**. The effect of intensive diabetes treatment on the progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Arch ophthalmology* 1995;113:36-51.

102 - **The TIMAD Study Group**. Ticlopidine treatment reduces the progression of non proliferative diabetic retinopathy. *Arch ophthalmology* 1990;108:1577-83.

103 - **WHO**. WHO expert committee on diabetes mellitus .Second rapport. WHO technical report series 1980:646.

ANNEXES

Antécédents familiaux

Antécédents	HTA	Diabète	Autres
Père			
Mère			
Collatéraux			
Descendants			

III Caractères du diabète

Date ou année de découverte

Circonstances de découverte:

- SPPA
- Systematique
- Complications (préciser)

Nature du diabète:

- DID
- DNID
- Diabète gestationnel
- Diabète secondaire (préciser)
- Autre type de diabète (préciser)

Complications

Néant Métabolique non si oui préciser

Infection non si oui préciser

Neuropathie non si oui préciser

AVC oui non

Insuffisance cardiaque oui non

Insuffisance coronarienne oui non

Trouble du rythme cardiaque oui non

Artériopathie des membres inférieurs oui non

Traitement en cours:

régime antidiabétique seul
régime + insulinothérapie (préciser)
régime + antidiabétiques oraux (préciser)
autres (préciser)

Observance du traitement:

régulière
irrégulière

IV Examens paracliniques

Glycémie à jeun en mmol/l	t1	t2	t3	moyenne
Azotémie		Créatininémie		Uricémie
Cholestérolémie		Triglycéridémie		Lipides totaux
PU des 24 H		Albuminurie		Glycosurie
ECBU		Uroculture (préciser le germe)		
ECG		Télécoeur		ASP
Echographie abdominale				
Autres (préciser)				

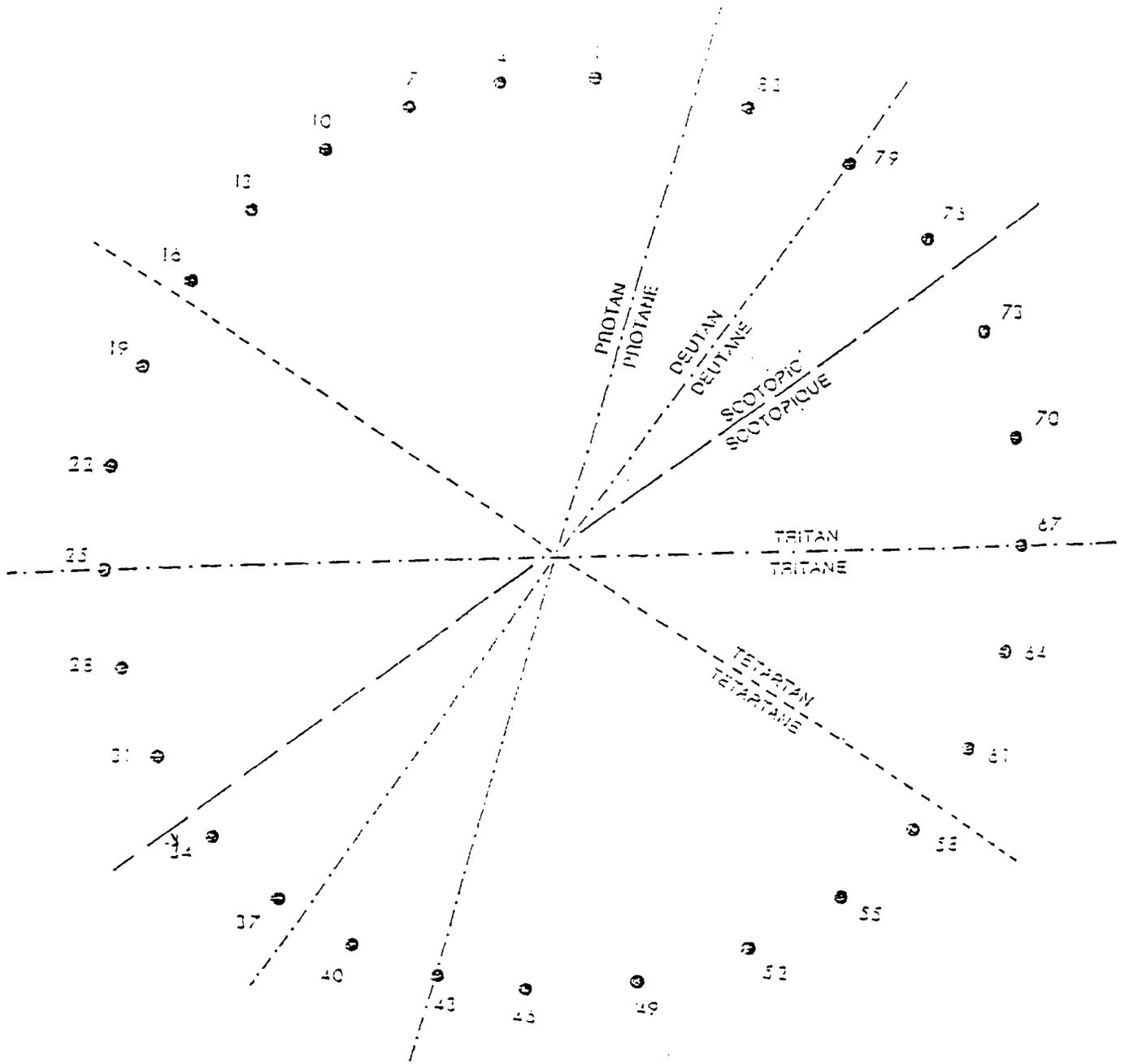
V Examen ophtalmologique

	Œil droit	Œil gauche
AV de loin		
Conjonctive		
TO		
Cornée Cristallin		
FO simple		
Angioscopie à la fluorescéine		
Champ visuel		
Axe du sens chromatique 28 Hue		

NB :si $TO \geq 22$ mmHg remplir le tableau suivant :

Signes fonctionnels	
Absent	
Douleur seule	
Rougeur +douleur	
Vision floue	

TEST 28 HUE de ROTH selon FARNSWORTH-
 ROTH 28 HUE TEST according to FARNSWORTH-



Diagnostic

Date

AGE	UP TO 40	41 TO 50	51 TO 60	61 TO 70	71 TO 80
FILTER	2.0	1.8	1.6	1.4	1.2

NAME _____ RECORD No. _____
 AGE _____ SEX _____ DATE _____

TESTED WEARING

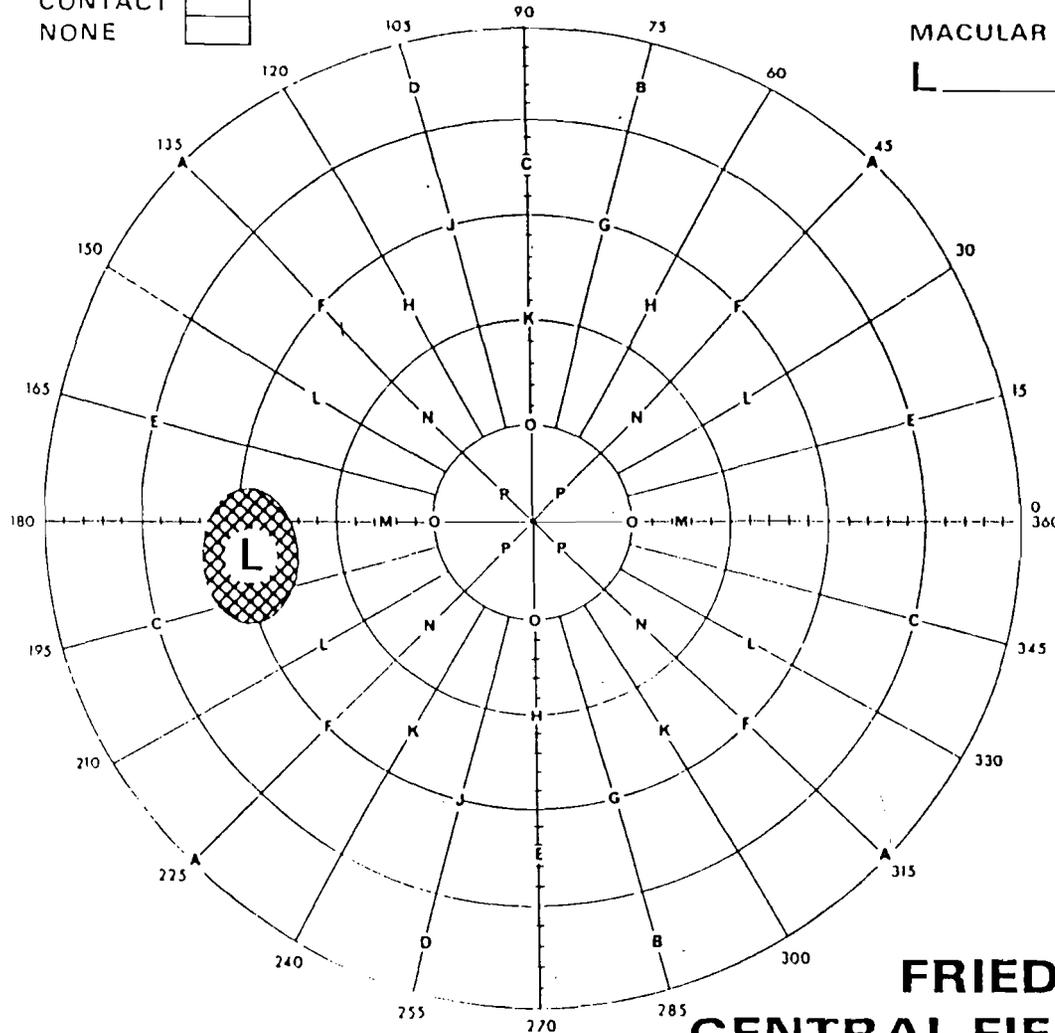
NEAR
 DISTANCE
 CONTACT
 NONE

LEFT EYE

V.A. NEAR _____
 V.A. DISTANCE _____
 WITNESS: GOOD/FAIR/POOR

MACULAR THRESHOLD

L _____ R _____



V.A. NEAR _____
 V.A. DISTANCE _____
 WITNESS: GOOD/FAIR/POOR

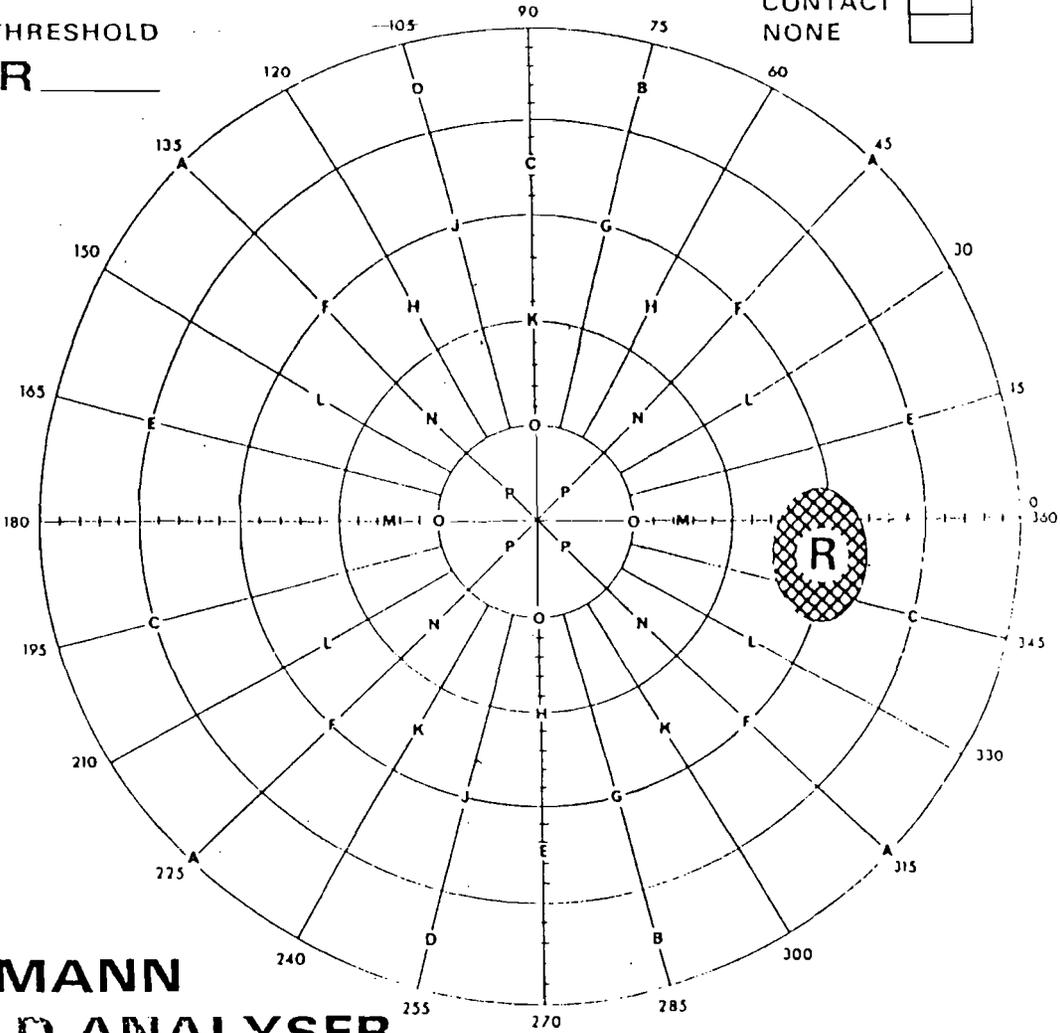
RIGHT EYE

TESTED WEARING

NEAR
 DISTANCE
 CONTACT
 NONE

MACULAR THRESHOLD

L _____ R _____



FRIEDMANN

CENTRAL FIELD ANALYSER

© Clement Clarke International Ltd. 15, WIGMORE STREET, LONDON W1H 9LA, ENGLAND

CAT No. 3.2.00001

Auteur : Nobila Idrissa SAWADOGO

Titre : Etude des aspects épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires au cours du diabète sucré au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAOGO (CHNYO).

Résumé

Le diabète sucré est une pathologie redoutable à moyen ou à long terme du fait de ses complications dégénératives. Notre étude transversale sur un an a consisté à déterminer et à analyser les aspects épidémiologiques et cliniques de quatre complications oculaires du diabète. Elle a été réalisée dans les services de médecine interne et d'ophtalmologie du CHNYO à (Ouagadougou) Burkina Faso. Elle a porté sur 210 patients dont les caractéristiques sont : âge moyen 50,66 ans ; le sexe masculin prédomine : homme 54,80 % et femme 45,20 % ; les DNID sont les plus nombreux : 81,90 %. Les DID représentent 18,10 % ; la durée d'évolution du diabète chez les 210 patients est de 4,58 ans.

Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques par complication oculaire sont :

- Rétinopathie diabétique : prévalence 37,50 % à l'angioscopie à la fluorescéine; âge moyen 56,62 ans ; durée du diabète 7,16 ans ; HTA 37,80 % ; âge moyen de découverte du diabète 49,47 ans. La rétinopathie non proliférante représente 92,40% contre 7,60 % pour la proliférante.

- Cataracte :prévalence :22,90 % âge moyen 58,62 ans ;durée du diabète 7,54 ans. Elle est bilatérale chez 30 patients et unilatérale chez 18 patients. Elle est apparue chez 83,30 % des patients ayant au moins 50 ans.

- Dyschromatopsie :prévalence 59,20 % dont 50,80 % ont un axe tritan. ;âge moyen 52,85 ans pour les dyschromates et 53,9 ans en cas de dyschromatopsie diabétique(DD) ; durée du diabète6,41 ans et 7,58 ans en cas de DD.

- Hypertonie oculaire (HTO) supérieure ou égale à 22 mmHg : prévalence 16,80 % ; âge moyen 59 ans ;durée du diabète 6,7 ans.

Le tonus oculaire varie de 10 à 34 mmHg avec une moyenne de 17,43 mmHg. La moyenne du tonus oculaire des yeux ayant une HTO est de 23,7 mmHg. Il n'y a pas eu de glaucome néovasculaire. Il y a une altération du champ visuel dans 28,60 % des cas d'HTO et dans 12,50 % sans HTO.

Les complications oculaires sont associées à des complications dégénératives, métaboliques et infectieuses du diabète.

Le traitement du diabète a été constitué essentiellement par l'insuline, les antidiabétiques oraux et la diététique.

Une glycémie satisfaisante est obtenue dans 46,20 % chez les 210 patients. La glycémie moyenne de ces 210 patients est de 8,51 mmol /l.

La survenue de la rétinopathie diabétique est inéluctable à long terme et son traitement coûteux. La cataracte, l'hypertonie et la dyschromatopsie ont un traitement plus facile et accessible dans la plupart des pays africains. Le diagnostic précoce est la clé de la réussite.

Mots clés : Burkina Faso, diabète sucré, complications oculaires, rétinopathie diabétique, cataracte, dyschromatopsie, hypertonie oculaire.