

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N° .....

## Thème

**Rétinopathie diabétique à l'Hôpital  
de District de la Commune IV de  
Bamako.**

Présentée et soutenue publiquement le ..../..../2023 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**Par : Mme DIAGOURAGA HATOUMATA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).

## Jury

**Présidente :** Mme SIDIBE Assa TRAORE, Professeur

**Membres :** Mr Aly GUINDO, Endocrinologue

Mr Jean Marc L TIAMA, Ophtalmologue

**Co-directeur :** Mr Djibril SY, Maitre de Conférences

**Directrice :** Mme SOW Djénéba SYLLA, Maitre de Conférences

DEDICACES  
ET  
REMERCIEMENTS

## **DEDICACES**

### **Je dédie affectueusement ce modeste travail à :**

**Allah**, le TOUT Puissant, Maître de l'univers, l'Omniscient, l'Omnipotent, le Clément, le Miséricordieux et le Créateur de toutes les créatures.

Merci infiniment Allah, de m'avoir donné la vie, la foi, la santé, le courage et la force nécessaire pour mener à bien ce modeste travail à son terme.

Que la paix d'Allah soit accordée au meilleur de ses créatures, dernier de ses messagers, notre bien aimé Mohammed (S.A.W), ainsi qu'aux membres de sa famille et tous ses compagnons.

### **A mon père : Demba DIAGOURAGA**

Très cher père, Tout l'encre du monde ne pourrait suffire pour exprimer mes sentiments envers votre personne. Vous m'avez tout donné. Vous êtes et vous resterez pour moi une référence, un guide, un père. Ce travail est le résultat de l'esprit de sacrifice dont vous avez fait preuve, de l'encouragement et le soutien que vous ne cessez de manifester, j'espère que vous y trouverez les fruits de votre semence et le témoignage de ma grande fierté de vous avoir eu comme père. J'implore Dieu tout puissant de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur. Amin.

### **A ma mère : Diaba NIAKATÉ**

Source de ma vie, pionnière de mon éducation, courageuse, combattante, active, c'est l'occasion pour moi en ce jour solennel de te témoigner toute mon affection, ma reconnaissance et mes sentiments les plus sincères. Merci pour toute cette affection dont j'ai bénéficié et continue à recevoir, que DIEU te donne longue vie auprès de nous.

**A mon cher et tendre époux : Youssouf COULIBALY**

Merci d'être cet homme si spécial que tu es pour moi, Merci pour le confort, le soutien tant moral, affectif que financier, pour ton amour à mon égard, pour ta générosité et ton courage sans pareil. En toi j'ai trouvé un frère, un confident, un ami, un exemple à suivre, le meilleur des époux. Tu es pour moi source de bonheur, de paix, de quiétude, de courage, de motivation et de sagesse. Merci de compléter l'éducation que mes parents avaient commencé, et de faire de moi une femme forte.

Trouves en ses lignes, l'assurance de tout mon amour pour toi.

Que DIEU te bénisse et te garde longtemps auprès de nous.

**A mes frères et sœurs,**

**Mady**, ton rôle d'aîné de mon côté tu le remplis pleinement. Toujours présent pour moi, merci pour cet amour que tu me témoignes au quotidien et ton soutien infailible.

**Biramou**, que dire de plus à part merci pour tout. Je remercie Dieu d'avoir eu un frère attentionné, protecteur, aimant avec tant d'autres qualités.

**Bakary**, je te remercie pour le respect, l'amour et la considération que tu me témoignes.

**Siramakan et Aminata**

Des sœurs aimantes, qu'on ne puisse trouver nulle part ailleurs, Puisse Allah vous protéger, vous garder et vous guider. Je vous souhaite tout le bonheur des deux mondes.

Je vous aime.

## **Remerciements**

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui m'ont soutenu de loin ou de près dans mes études et dans la réalisation de cette thèse. Je ne vous remercierai jamais assez.

### **A tous mes oncles et tantes**

Vous m'avez soutenu durant ma carrière universitaire et m'encouragé. Si je suis arrivé là c'est grâce à vous, ce travail est le vôtre, et merci pour tout. Veuillez trouver ici toute ma reconnaissance affectueuse.

### **A tous mes cousins et cousines**

Vous m'avez encouragé et soutenu durant ces années d'études, ce travail est le vôtre, qu'Allah vous récompense par le bien.

### **A tous mes nièces et neveux**

Vous êtes pour moi une source de motivation et d'encouragement. A travers vous, je me suis sentie mère même sans vous avoir portés. Vous êtes les meilleurs cadeaux que ma sœur a pu m'offrir. Grandissez en sagesse, je vous aime.

### **A ma belle famille**

Merci pour toute votre affection. Qu'Allah vous protège.

### **A Assétou Dicko** qui a été mon binôme durant toutes ces années

Tu sais ce que tu représentes pour moi, ma plus que sœur, je te souhaite bonne chance dans toutes tes entreprises. Tu es courageuse, intelligente, travailleuse, toujours présente pour moi dans les bons comme les mauvais moments. Je ne pourrai jamais te remercier assez. Que Dieu te bénisse et réalise tous tes rêves.

**A Awa Sow**, l'amitié, c'est comme un lien qui se forme entre nous. On ne peut la briser car elle reste marquée dans notre cœur éternellement. Tu as su de par ta nature calme et posée supporter la personne difficile et complexe que je suis. Merci pour tous.

**A mon ami Sory Taré**, plus qu'un ami tu as été un frère pour moi, toujours présent à chaque fois que j'avais besoin d'aide. Merci infiniment, que Dieu t'offre une fructueuse carrière professionnelle.

**Au Docteur Sy Issa**, merci pour tous vos échanges riches et constructifs et votre disponibilité (et ce malgré votre emploi du temps chargé).

**A l'ensemble de la 12ème promotion du numéris clausus**

Ce fut un plaisir pour moi de partager ces années avec vous. Que le bon Dieu guide notre suite.

**A tout le personnel de l'unité de diabétologie de l'hôpital du district de la CIV : Dr Guindo Aly, Dr Berthé Sadio Doumbia, Dr Koné Aïssata, Dr Kamissoko Abdoulaye, Diallo Sanata, Camara Fatoumata**

Merci pour votre soutien et enseignements. Au-delà du cadre médical, en vous j'ai retrouvé une famille bien soudée et surtout humble.

**Au Docteur Mariko Modibo**

Tous les mots ne sauraient exprimer l'estime, la reconnaissance, le respect que j'éprouve à votre égard. Chère maitre sachez que l'apprenante que je suis restera toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines qui font de vous un enseignant unique. Cela a été un plaisir de travailler avec vous. J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur.

**A tous mes ami(e)s : De l'école fondamentale jusqu'à la faculté de médecine de peur d'oublier de citer un nom, sachez que par ce travail je vous suis reconnaissante.**

**Au corps professoral, au personnel du décanat de la faculté de médecine et d'odontostomatologie, merci pour l'encadrement exemplaire.**

# HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

### **A notre Maître et Présidente du jury**

#### **Professeure SIDIBE Assa TRAORE**

- ❖ **Professeure Honoraire en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ❖ **Coordinatrice Pédagogue du DES d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition et du DIU de Diabétologie ;**
- ❖ **Ancienne cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali ;**
- ❖ **Première Femme Maître Agrégée en Médecine au Mali ;**
- ❖ **Lauréate de la meilleure performance de prescription à Alger en 2002 ;**
- ❖ **Women of Excellence de l'ambassade des Etats-Unis d'Amérique en 2012 ;**
- ❖ **Présidente fondatrice de la SOMED et de la SOMAPATH ;**
- ❖ **Membre Titulaire de la SFADE, SFD et SFE ;**
- ❖ **Membre du Collège des Sciences de la santé (CSS) et de l'académie des Sciences du Mali (ASM) ;**
- ❖ **Chevalier de l'Ordre National du Mali**

Chère Maître, vous nous faites un réel plaisir en acceptant de présider ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelles, humaines et sociales font de vous un maître accompli, respectée et respectable, trouvez ici chère maître, l'expression de notre gratitude et notre profonde reconnaissance.



## **A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE**

**Docteur Jean Marc L TIAMA**

- ❖ **Médecin ophtalmologiste ;**
- ❖ **Licence en optométrie ;**
- ❖ **Praticien à l'hôpital de District de la commune IV**
- ❖ **Enseignant vacataire à l'INFSS de Bamako.**

Cher maître,

C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres. Votre dévouement, votre combativité, votre dynamisme, votre simplicité, la qualité de votre enseignement et l'ampleur de vos expériences forcent notre admiration.

Veillez accepter Cher Maître, l'expression de notre profond respect.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THÈSE**

**Docteur Aly GUINDO**

- ❖ **Médecin endocrinologue à l'Hôpital du district de la commune IV de Bamako ;**
- ❖ **Chef de l'unité de diabétologie à l'Hôpital du district de la commune IV de Bamako ;**
- ❖ **Membre de la SOMED ;**
- ❖ **Membre de la SAEMN (Société Africaine d'Endocrinologie de Maladie métabolique et Nutrition) ;**
- ❖ **Membre de la SFADE**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et votre sens élevé de la responsabilité ainsi que votre rigueur dans le travail font de vous un maître respectable.

Trouvez ici toute notre admiration.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR**

**Pr. Djibril SY**

- ❖ **Maître de conférences en Médecine interne à la FMOS ;**
- ❖ **Praticien hospitalier au CHU Point G ;**
- ❖ **Diplômé de DFMSA (Diplôme de Formation Médicale Spécialisée Approfondie) de gériatrie à la faculté de médecine de ROUEN et PARIS VI en France ;**
- ❖ **Membre de la SOMIMA ;**
- ❖ **Membre de la SAMI.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand plaisir en acceptant de juger ce travail malgré votre emploi du temps chargé. Votre disponibilité, votre abord facile font de vous un maître admiré de tous. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THÈSE**

**Professeure SOW Djénèba SYLLA**

- ❖ **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali;**
- ❖ **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition à la FMOS ;**
- ❖ **Premier Médecin référent en Diabétologie au CS Réf commune I ;**
- ❖ **Consultante au CDC Atlanta ;**
- ❖ **Consultante au Médecin du Monde Belge ;**
- ❖ **Membre de la SOMED, SFE, SFADE et SFD**

Chère maître,

C'est un grand honneur pour nous de vous avoir comme directrice de thèse malgré vos importantes et multiples occupations. Nous avons su apprécier vos qualités humaines et pédagogiques qui vous offrent le rang d'un maître respecté et admiré de tous. Nous vous prions, chère maître de bien vouloir trouver ici l'expression de nos vifs remerciements.

## **LISTE DES ABREVIATIONS**

- ACP : Artère ciliaire postérieure  
ADO : Antidiabétiques oraux  
AEG : Altération de l'Etat Général  
AFD : Association française de diabétologie  
AGF : Angiographie à la fluorescéine  
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs  
ARA-2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2  
ASM : Académie des Sciences du Mali  
AV : Acuité visuelle  
AVC : Accident vasculaire cérébral  
AVL : Acuité visuel de loin  
AVP : Acuité visuel de près  
C IV : Commune IV  
CDC : Centers for Disease Control  
CSréf : Centre de santé de référence  
CSS : Collège des Sciences de la Santé  
DES : Diplôme d'Etude Spécialisé  
DIU : Diplôme Inter Universitaire  
DT1 : Diabète de type 1  
DT2: Diabète de type 2  
ECG : Electrocardiogramme  
ETDRS: Early treatment of diabetic retinopathy study  
FID : Fédération Internationale du Diabète  
FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie  
FO : Fond d'œil  
GAD : Anticorps anti-acide glutamique décarboxylase  
HbA1c : Hémoglobine glyquée  
HGPO : HyperGlycémie Provoquée Orale

HNF4 :Hepatocyte Nuclear Factor-4

HTA : Hypertension artérielle

IA2 : Anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase

IDM : Infarctus Du Myocarde

IDPP-4 : Inhibiteur de la Dipeptidyl peptidase-4

IOTA : Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique

LADA : Latent autoimmune Diabetes in Adults

LAF : Lampe à fente

MHD : Mesures hygiéno-diététiques

OCT : Tomographie par Cohérence Optique

OD : ŒIL droit

OG : ŒIL gauche

OMC : Œdème maculaire cystoïde

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PIO : Pression intra oculaire

PPR : Photo coagulation panrétinienne

RD : Rétinopathie diabétique

RDNP : Rétinopathie diabétique non proliférante

RDP : Rétinopathie diabétique proliférante

SAMI : Société Africaine de Médecine Interne

SFD : Société Française de Diabétologie

SFE : Société Française d'Endocrinologie

SFADE : Société Francophone Africaine du Diabète et d'Endocrinologie

SOMAPATH : Société Malienne des pathologies Thrombotiques et Hémorragiques

SOMIMA : Société de Médecine Interne du Mali

SPP : Syndrome polyuro-polydypsique

ZnT8 : Anticorps anti transporteurs de zinc 8

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Répartition selon l'activité socio-professionnelle.....	70
<b>Tableau II:</b> Répartition selon la circonstance de découverte du diabète.....	71
<b>Tableau III :</b> Répartition selon le traitement du diabète. ....	73
<b>Tableau IV :</b> Répartition selon le segment antérieur.....	74
<b>Tableau V:</b> Répartition selon les lésions observées au fond d'œil. ....	74
<b>Tableau VI:</b> Répartition selon les antécédents médicaux.....	75
<b>Tableau VII :</b> Répartition selon les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.....	76
<b>Tableau VIII:</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et le type diabète.....	76
<b>Tableau IX:</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et l'équilibre glycémique (HbA1c). ....	77
<b>Tableau X :</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la durée d'évolution du diabète. ....	77
<b>Tableau XI :</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et l'HTA. ....	78
<b>Tableau XII :</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la dyslipidémie.....	78
<b>Tableau XIII :</b> Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la tranche d'âge. ....	79

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Coupe transversale de l'œil .	31
<b>Figure 2</b> : Histologie de la rétine	34
<b>Figure 3</b> : Les principales complications du diabète	38
<b>Figure 4</b> : Physiopathologie de la rétinopathie diabétique	44
<b>Figure 5</b> : Néovaisseaux pré-rétiniens ; les coupes montrent qu'ils sont bien en avant de la rétine	48
<b>Figure 6</b> : Les microanévrismes apparaissent comme des taches rouges punctiformes.	49
<b>Figure 7</b> : Hémorragies punctiformes, en flammèche et en tâches	50
<b>Figure 8</b> : Synthèse des manifestations de la rétinopathie diabétique .	53
<b>Figure 10</b> : Répartition selon le sexe.	69
<b>Figure 9</b> : Répartition selon la tranche d'âge.	70
<b>Figure 11</b> : Répartition selon le type de diabète.	71
<b>Figure 12</b> : Répartition selon l'équilibre du diabète par le dosage de l'HbA1c (%).	72
<b>Figure 13</b> : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.	72
<b>Figure 14</b> : Répartition selon l'acuité visuelle.	73
<b>Figure 15</b> : Répartition selon le type de rétinopathie diabétique.	75



## Table des matières

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>2</b>
<b>OBJECTIFS</b> .....	<b>6</b>
Objectif général .....	6
Objectifs spécifiques .....	6
<b>1. GÉNÉRALITÉS</b> .....	<b>8</b>
1.1 Définition du diabète sucré.....	8
1.2 Critères diagnostiques du diabète sucré .....	8
1.3 Classification du diabète sucré .....	9
1.4 Complications du diabète .....	16
1.5 Traitement du diabète .....	22
1.6 Rappel sur la rétinopathie diabétique (RD).....	29
1.7 Rappel anatomophysiologique de l'œil :.....	30
<b>2. MÉTHODOLOGIE</b> .....	<b>60</b>
2.1 Lieu et cadre d'étude .....	60
2.2 Type et Période d'étude.....	63
2.3 Population d'étude.....	64
2.4 Critère d'inclusion .....	64
2.5 Critères de non inclusion .....	64
2.6 Taille d'échantillon et échantillonnage .....	64
2.7 Variables étudiées.....	64
2.8 Collecte des données .....	65
2.9 Saisie et l'analyse des données.....	65
2.10 Considérations éthiques.....	65
2.11 Définitions opérationnelles.....	65
<b>3. RESULTATS</b> .....	<b>69</b>
3.1 Résultats globaux.....	69
3.2 Résultats descriptifs.....	69
3.3 Résultats analytiques .....	76

<b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>81</b>
4.1 Limites d'étude.....	81
4.2 Fréquences.....	81
4.3 Données socio-démographiques.....	82
4.4 Aspects cliniques du diabète .....	83
4.5 Aspects cliniques de la RD.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>88</b>
<b>RECOMMADATIONS.....</b>	<b>90</b>
<b>REFERENCES .....</b>	<b>92</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>102</b>

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

Le diabète est un groupe de maladies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique, résultant d'un défaut de la sécrétion et /ou de l'action de l'insuline et pouvant entraîner à long terme des complications atteignant les petits et gros vaisseaux [1].

Affection cosmopolite le diabète est une maladie chronique d'étiopathogénie complexe. Il pose un réel problème de santé publique.

Selon l'Atlas du diabète de la fédération internationale du diabète (FID) 2021, la fréquence de personnes vivants avec le diabète dans le monde était estimée à 537 millions (soit 1 personne sur 10) et selon leur prévision ce nombre devrait atteindre 643 millions en 2030 et 784 millions en 2045 [2]. Cette augmentation concerne essentiellement le diabète de type 2, qui représente 85 à 90% des cas de diabète.

Concernant la région Afrique toujours selon la FID (2021), 24 millions d'adultes vivent avec le diabète ce qui donne une prévalence régionale de 4,5% [3].

Le diabète dans la région Afrique en 2021 est responsable de 416.000 décès [3].

Les dépenses mondiales de santé annuelles liées au diabète en 2021 selon la FID s'élèvent à 966 milliards d'USD [3]. Ces chiffres atteindront 1030 milliards d'USD en 2030 et 1050 milliards d'ici 2045 [3]. Á cela s'ajoutent les coûts indirects de la maladie avec décès prématurés et l'invalidité qui ont un impact négatif pour l'économie du pays.

Au Mali, la FID (9<sup>e</sup> édition) estime les dépenses liées au diabète à 673 milliards d'USD en 2015 et selon les projections ce chiffre atteindra 802 milliards d'ici 2040 [4].

Tout au long de son évolution surviennent des complications aiguës (métaboliques) et chroniques (dégénératives) dont la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique est un ensemble de lésions histologiques siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens de faible calibre (microangiopathie) entraînant une gêne de la circulation dans les territoires concernés dont les conséquences vont déterminer les manifestations de la maladie [5].

La rétinopathie diabétique est l'une des complications dégénératives les plus fréquentes car on estime que 30 à 40 % des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, ce qui représente environ 800.000 patients en France [6].

Le dépistage à des stades évolués, associé à une prise en charge limitée de nombreux pays africains contribuent à l'augmentation des complications oculaires du diabète représentées principalement par la RD avec une fréquence qui se situe entre 15 et 52% [7]. Au Mali, la fréquence de la RD varie selon les auteurs : M. Keïta C a trouvé une prévalence autour de 42% au CHU Point G en 2008 [8], M. Coulibaly OM a trouvé 37% au CSRéf de la commune IV en 2020 [9].

Dans le groupe présentant un diabète d'apparition précoce, environ 90 % des cas de cécité sont en rapport avec une RD [7]. Dans celui présentant un diabète d'apparition plus tardive, où les patients peuvent présenter d'autres affections oculaires, un tiers des cas de cécité sont secondaires à une RD [7]. La RD est aussi fréquente au cours du DT1 qu'au cours du DT2, ce dernier a une prévalence de 27,9% pour les diabétiques connus et de 10,5% pour les patients nouvellement diagnostiqués [7]. Les études épidémiologiques ont démontré que 25% des diabétiques de type 1 présentent une RD à 5 ans, augmentant à 80% à dix ans et quinze ans ; et 25% d'entre eux développeront une RD proliférative après quinze ans de maladie [7]. En dehors du traitement des facteurs aggravants (HTA, déséquilibre glycémique, dyslipidémie), le traitement par laser est depuis de nombreuses années, le seul traitement ophtalmologique de la RD, il reste le traitement de référence de l'ischémie rétinienne [7]. Le dépistage de la RD doit être précoce car son traitement reste difficile et sans succès à un certain degré d'évolution malgré les progrès considérables en matière de prévention et de traitement car la RD représente toujours la première cause de cécité dans la population en âge de travailler [7].

On estime qu'après 15 ans d'évolution de diabète, 2% des patients deviennent aveugles et 10% souffrent de déficience visuelle sévère [9].

Son délai d'apparition dépend du type de diabète. Dans le diabète de type 2 en raison du diagnostic tardif, elle est découverte dans 20% au diagnostic et 60% après 15 ans d'évolution. Elle est souvent révélatrice du diabète [9].

La prise en charge du diabète dans l'optique de prévenir les complications nécessite un coût très élevé, et ceci dans un pays en voie de développement. Á cela s'ajoute l'insuffisance de données spécifiques sur les aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique. Tous ces arguments justifient l'intérêt que nous portons à ce sujet. Á travers cette première étude dans l'unité de diabétologie de l'hôpital du district de la commune IV de Bamako, nous aimerions déterminer dans une population diabétique la fréquence de la RD et apporter ainsi des recommandations sur les actions de préventions et leur prise en charge adéquate.

# **OBJECTIFS**

## **OBJECTIFS**

### **• OBJECTIF GENERAL**

Étudier la rétinopathie diabétique à l'hôpital du district de la commune IV de Bamako.

### **• OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer la fréquence de la rétinopathie diabétique.
- Décrire les caractéristiques socio-démographiques de la population d'étude.
- Décrire les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.
- Décrire les complications de la rétinopathie diabétique.



# **GENERALITES**

## 1. GÉNÉRALITÉS

### 1.1 Rappel sur le diabète

#### 1.1.1 Définition du diabète sucré

Le diabète est un ensemble d'anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie permanente, résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline et / ou de l'action de l'insuline [10].

#### 1.1.2 Critères diagnostiques du diabète sucré

Il est confirmé biologiquement grâce aux critères diagnostiques du diabète (selon IDF 2019) qui sont : [4].

- ✓ une glycémie à jeûn (8 à 12h)  $\geq 7,0$  mmol /L (126 mg/dL)

Ou

- ✓ une glycémie aléatoire chez un patient symptomatique  $>11,1$  mmol/L (200mg/dL)

Ou

- ✓ une glycémie 2 h après ingestion de 75 g de glucose (test d'hyperglycémie provoquée per os HGPO)  $\geq 11,1$  mmol/L (200mg/dL)

Ou

- ✓ HbA1c  $\geq 48$  mmol/mol ( $\geq 6,5\%$ )

➤ Le prédiabète

Il s'agit d'une anomalie de la tolérance glucidique infra clinique et réversible si une stratégie de prévention est appliquée.

Elle est définie par :

- une glycémie à jeun entre 1 et 1,25 g/l (hyperglycémie modérée à jeun ou IFG « impaired fasting glucose »).
- ou une glycémie 2 heures après charge glucosée orale, entre 1,4 et 2 g/l (baisse de la tolérance aux hydrates de carbone ou IGT)
- ou une hémoglobine glyquée entre 5,7 et 6,4% [11]

### **1.1.3 Classification du diabète sucré**

L'OMS classe le diabète sucré en 4 types : le diabète de type 1, le diabète de type 2, les diabètes spécifiques et le diabète gestationnel. Cette classification remplace les anciennes appellations (diabète insulino-dépendant, juvénile...) [12].

### **1.1.4 Le diabète de type 1 (DT1)**

#### **1.1.4.1 Épidémiologie du DT1**

Le DT1 représente 10% de l'ensemble des diabètes. Sa prévalence est d'environ 1,2 cas pour 1000 habitants dans la plupart des pays d'Europe et aux USA. Son incidence (nouveaux cas répertoriés annuellement dans une zone géographique définie), varie fortement selon les pays. Elle est la plus élevée en Europe du nord en particulier dans les pays scandinaves (50 cas/100 000 habitants/an). Le Mali fait partie des pays africains à avoir un taux particulièrement faible. Elle est estimée à 7 cas/100 000 habitants/an. Une incidence particulièrement élevée est constatée dans les îles méditerranéennes (Sardaigne, Chypre, Malte...) Le diabète type 1 est auto-immun dans 90% des cas et idiopathique dans 10% des cas (caractérisé par l'absence d'autoanticorps).

#### **1.1.4.2 Etiopathogénie du DT1**

Le DT1 est dû à une destruction auto-immune des cellules  $\beta$  pancréatiques, aboutissant à un déficit de l'insulino-sécrétion. La réaction auto-immune survient sur un terrain génétique de susceptibilité, à la faveur de facteurs déclenchants.

#### **1.1.4.3 Susceptibilité génétique**

Pour un enfant né d'un parent atteint de DT1, l'incidence cumulée de développer la maladie est de 5 à 7% avant l'âge de 20 ans, soit une augmentation du risque de DT1 d'un facteur 10 par rapport à la population générale. La concordance pour les jumeaux est d'environ 50%. Il s'agit d'une susceptibilité pluri-génique. De nombreux gènes sont en cause : le principal gène de prédisposition se situe sur le chromosome 6. Il est représenté par le Complexe Majeur d'Histocompatibilité, en liaison avec les antigènes de classe 2 : HLA DR3, DR4, DQ B1 0201 et DQ B1 0302 . Le risque relatif est de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4.

Il atteint 30 à 50 lorsque les deux antigènes DR3 et DR4 sont associés. Inversement, les individus HLA DR2, DR15, DQ W1-2, DQB1\*0602 semblent protégés d'autres gènes candidats ont été caractérisés :

- ◆ Le VNTR (Variable Number Tandem Repeat) du gène de l'insuline, pouvant être responsable d'une sous expression de l'insuline au niveau des cellules épithéliales thymiques,
- ◆ Le gène codant la molécule CTLA-4, récepteur lié au phénomène d'immunomodulation des lymphocytes T,
- ◆ Le TNP N22, codant pour une tyrosine phosphatase modulant l'activation du récepteur T. Le lien avec cette mutation est retrouvé pour beaucoup de maladies auto-immunes.

Leur étude permettra probablement à l'avenir d'améliorer le dépistage et de mieux comprendre la physiopathologie de la maladie.

#### **1.1.4.4 Facteurs environnementaux**

- ◆ Infections : cette hypothèse repose sur des études épidémiologiques (augmentation de l'incidence du DT1 en automne et en hiver, haute prévalence du DT1 en cas de rubéole congénitale, oreillons, infections à coxsackie B4, cytomégalovirus, virus Epstein-Barr) et par l'existence de modèles de diabètes induits par les virus chez l'animal.
- ◆ Facteurs nutritionnels : implication possible des protéines du lait de vache, introduites précocement dans l'alimentation avant l'âge de 3 mois ou des nitrosamines, présentes dans le mouton fumé consommé rituellement en Islande
- ◆ Agents chimiques toxiques pour la cellule  $\beta$  : streptozotocine, alloxane, pentamidine...
- ◆ Le stress : pourrait intervenir en diminuant la vigilance des lymphocytes T supresseurs.
- ◆ L'obésité juvénile a récemment été proposée pour expliquer la hausse de l'incidence constatée lors des dernières décennies. Du fait de la destruction auto-

immune du pancréas, l'augmentation de la demande en insuline liée à l'obésité déclenche la maladie plus précocement.

#### **1.1.4.5 Déroulement de la réaction immunitaire**

La survenue de la réaction auto-immune serait due à une faillite des mécanismes physiologiques de tolérance immunitaire et à l'activation de lymphocytes T auto réactifs. La destruction de la cellule  $\beta$  est due :

- D'une part, à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant de nombreuses années, avant l'apparition du diabète.
- D'autre part, à la production, au cours de cette réaction, d'auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques. Ces anticorps sont essentiellement :
- Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody : ICA).
- Les anticorps anti-GAD-65 (glutamate acide décarboxylase).

Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire qui est exprimée au niveau pancréatique. Les anticorps anti-GAD s'observent à tout âge et peuvent persister pendant toute la durée de l'évolution.

- Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.
- L'anticorps anti-IA2, dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules  $\beta$ .
- L'anticorps Zinc transporter 8 : nouveau marqueur d'auto-immunité mais pratiqué dans certains laboratoires.

Ces auto-anticorps peuvent être mis en évidence plusieurs mois avant le début du diabète. Ils n'ont pas tous un rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto-immun. La destruction des cellules  $\beta$  se traduit histologiquement par l'insulte : réaction inflammatoire caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire du pancréas [13].

#### **1.1.4.6 Histoire naturelle du DT1**

L'histoire naturelle du DT1 peut schématiquement être décomposée en 3 étapes : Un patient génétiquement prédisposé, va être soumis à un facteur d'environnement

qui va activer le système immunitaire. A ce stade, le pancréas est intact et la tolérance glucidique est normale. La seconde phase est cliniquement silencieuse. La masse insulaire va être progressivement détruite mais est suffisante pour assurer la normo glycémie dans des conditions de vie normale. Cette phase dure 5 à 10 ans. Les anticorps peuvent être détectés à ce stade. On estime que le diabète clinique apparaît lorsque plus de 80 % de la masse insulaire est détruite. Il s'installe rapidement avec une symptomatologie bruyante

### **1.1.5 Le DT1 aigu cétosique**

Il est l'apanage des jeunes. Les signes cardinaux s'installent en quelques jours, chez un sujet de poids normal et évoluent en quelques semaines vers la cétose. En cas de positivité des anticorps anti pancréas, on parle de DT1 auto-immun. Si les anticorps sont négatifs, on parle de DT1 idiopathique.

### **1.1.6 Le DT1 lent ou LADA**

(Latent Auto immune Diabetes in Adult) : Le début est tardif (> 30 ans) et progressif, voisin de celui du type 2, mais les anticorps sont positifs (surtout anti-GAD) et le recours à l'insulinothérapie va s'avérer nécessaire en 2 à 10 ans. Le LADA représenterait jusqu'à 10 % des diabètes apparemment de type 2. Le DT1 peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (thyroépathies, insuffisance surrénalienne et maladie cœliaque, plus rarement vitiligo, maladie de Biermer...). Ces associations se font préférentiellement avec le LADA [14].

### **1.1.7 Le diabète de type 2 (DT2)**

#### **1.1.7.1 Épidémiologie du DT2**

Le diabète sucré est la maladie métabolique la plus fréquente. Selon l'IDF, on estime qu'il existe actuellement 420 millions diabétiques dans le monde et ce chiffre atteindra 500 millions en 2025. En 2015, un adulte sur 11 était diabétique, selon la prévision un adulte sur 10 sera diabétique en 2040[IDF]. On a estimé que 8.8% de la population mondiale adulte âgée de 20 à 79 ans était diabétique en 2015, on estime qu'environ 10.5% de la population mondiale adulte âgée de 20 à 79 ans aura le diabète en 2040. En 2017 la Fédération Internationale du Diabète (FID)

estimait que 16 millions de diabétiques âgés de 20 et 79 ans vivaient en Afrique, au Mali, 3,3% de la population était diabétique la même année selon l'Organisation Non Gouvernementale (ONG) Santé-Diabète [15].

Dans le monde, certains pays ont dépassé la prévalence de 20% : pays du Golfe, indiens Pima de l'Arizona, îles Nauru du Pacifique.

### **1.1.7.2 Etiopathogénie du DT2**

Le diabète de type 2 (DT2) est caractérisé par une hyperglycémie chronique, due à une insuffisance de la capacité du pancréas endocrine à faire face à un état d'insulinorésistance, le plus souvent en rapport avec un surpoids.

Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiopathogénie du DT2 :

### **1.1.7.3 La prédisposition héréditaire**

Le DT2 est une maladie polygénique, à expression variable. Il n'y a pas de liaison au système HLA. Le mode de transmission n'est pas connu. La prédisposition génétique est beaucoup plus importante que dans le DT1. Lorsque l'un des parents est diabétique, le risque pour les enfants est de 30 %. Lorsque les deux parents sont diabétiques, le risque est d'environ 50 %. La concordance pour la maladie est en moyenne de 25 % pour la fratrie d'un diabétique et de 90 % pour un jumeau monozygote. Il existe un très grand nombre de gènes de prédisposition au DT2. Les études génétiques ont déjà découvert les mutations responsables des diabètes MODY et des diabètes mitochondriaux qui ont été reclassés dans les formes spécifiques de diabète. De nombreux autres gènes de susceptibilité ont été identifiés, dont certains sont communs à l'obésité et au diabète de type 2 (gènes impliqués dans le métabolisme des glucides, la différenciation des cellules  $\beta$ , la signalisation de l'insuline...), mais aucun de ces gènes n'est considéré comme un gène « majeur » du DT2.

### **1.1.7.4 Facteurs environnementaux prédisposants**

#### ➤ L'obésité

La majorité des cas de DT2 s'associe à une surcharge adipeuse, abdominale et pré viscérale (obésité androïde), même en l'absence de surpoids évident. L'obésité

androïde est source d'insulinorésistance. Elle s'associe fréquemment aux dyslipidémies (hypertriglycéridémie, hypoHDLémie), à l'hyperglycémie et à l'hypertension artérielle pour constituer le syndrome métabolique. Le syndrome métabolique expose aux maladies cardio-vasculaires.

➤ Les facteurs d'hygiène de vie

L'abondance alimentaire (consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides) et l'activité physique réduite (sédentarité) prédisposent au DT2. La réduction de l'excès de poids, la réduction des apports lipidiques et l'augmentation de l'activité physique permettent une réduction de 60% de la progression vers le DT2 dans les populations à risque.

➤ L'âge

La prévalence du DT2 augmente avec l'âge, du fait de l'augmentation de la masse grasse et de l'insulinorésistance.

### **1.1.7.5 Histoire naturelle du diabète de type 2**

La pathogénie du DT2 repose sur la prédisposition génétique. L'expression des gènes de susceptibilité, dépend de facteurs d'environnement, au premier rang desquels figurent l'obésité, la consommation excessive de graisses saturées et de sucres rapides, et la sédentarité. Le DT2 est une affection évolutive caractérisée par une diminution de la sensibilité des cellules cibles à l'action de l'insuline (insulinorésistance) et/ou par une production insuffisante d'insuline. L'insulinorésistance des tissus périphériques, anomalie métabolique fondamentale, précède le DT2. Elle est responsable pendant 10 ou 20 ans d'une hypersécrétion insulinaire (hyperinsulinisme avec maintien d'une tolérance normale au glucose), qui précède l'insulino-déficience, responsable d'une baisse de la tolérance au glucose et enfin d'un authentique diabète sucré.

### **1.1.7.6 Aspects cliniques du DT2**

Il débute classiquement après 40 ans. Néanmoins, il devient de plus en plus précoce, pouvant intéresser les adolescents atteints d'obésité juvénile. La forte hérédité de la maladie inclut l'obésité, l'HTA, le diabète et les dyslipidémies. Le



DT2 est souvent précédé d'un syndrome métabolique évoluant depuis plusieurs années. L'installation du diabète est progressive et insidieuse, passant par le stade de prédiabète et évoluant à bas bruit. Le DT2 peut se révéler par des complications microangiopathiques, en l'absence de dépistage. Les complications macrovasculaires peuvent être déjà présentes au moment du diagnostic, car elles sont secondaires au syndrome métabolique. La recherche systématique des complications dégénératives est donc nécessaire dès la découverte d'un DT2. L'évolution naturelle du diabète de type 2 se fait vers l'insulinorequérance à plus ou moins long terme [16].

### **1.1.8 Le diabète gestationnel**

Trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel qu'en soit le traitement et l'évolution dans le post-partum. La prévalence varie de 1 à 14 % des grossesses selon les populations et les critères retenus. L'hyperglycémie se développe le plus souvent au 2ème trimestre de la grossesse. Le diagnostic est généralement fait entre la 24ème et la 28ème semaine d'aménorrhée. Si le diagnostic est posé avant la 17ème semaine, il s'agit plus probablement d'un diabète de type 2 antérieur à la grossesse et méconnu. Seule l'évolution post-gravidique peut dire si le diabète est transitoire (retour à la normale de la tolérance au glucose, à distance de l'accouchement) ou persistant. La récurrence lors des grossesses ultérieures est la règle [17].

### **1.1.9 Les diabètes spécifiques MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)**

Le diabète MODY regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule B et transmis génétiquement. Il existe actuellement sept formes de MODY identifiées avec un déficit spécifique. Les différentes MODY se distinguent par des prévalences, des anomalies associées, des valeurs de glycémies moyennes et une prise en charge différente

Diabète lipoatrophique : caractérisé par un défaut génétique de l'action de l'insuline

Le diabète pancréatique : le diabète est une complication de toutes les pathologies pancréatiques tel que :

- La pancréatite chronique
- Le diabète post pancréatectomie
- Le cancer du pancréas
- La mucoviscidose
- Hémochromatose

Le diabète secondaire à une endocrinopathie :

- L'acromégalie
- Le syndrome de cushing
- Le phéochromocytome
- Le glucagonome
- La dysthyroïdie
- Le diabète secondaire à une infection : infection à cytomégalovirus

Le diabète iatrogène : de nombreux médicaments ont été impliqués dans la survenue de troubles du métabolisme glucosé ou, plus rarement d'un diabète. Il s'agit : des corticoïdes, antirétroviraux (lamuvidine, stavudine, indinavir), neuroleptiques (olanzapine, cyamémazine), vaccin contre l'hépatite B(Engerix), diurétiques, IEC... [18].

## **1.2 Complications du diabète**

### **1.2.1 Les complications aiguës**

Elles sont au nombre de quatre (4) et constituent des urgences médicales. Ce sont les complications aiguës liées à l'hyperglycémie ou à la maladie.

#### **1.2.1.1 Le coma céto-acidosique**

Il est responsable d'une hyperglycémie, d'une cétose et d'une acidose. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre- régulation glycémique.

Il survient au cours d'un traitement inadapté coïncidant plus ou moins à une situation où les besoins insuliniques augmentent considérablement dans le cas par exemple d'une infection, d'un stress important, d'un infarctus du myocarde, d'une chirurgie ou encore d'une grossesse [19]. Cette complication est fréquente chez le DT1. Cliniquement, il y a une phase de pré-coma caractérisée par une asthénie, un amaigrissement rapide, une anorexie, des douleurs abdominales, un syndrome polyuro-polydipsique, parfois une sensation d'oppression thoracique. La phase d'acido-cétose confirmée, caractérisée par : une dyspnée d'acidose (dite de Kussmaul), une déshydratation globale, des troubles de la conscience (torpeur, obnubilation croissante, coma vrai), une odeur acétonique de l'haleine, des signes digestifs (vomissements, douleurs abdominales). Le diagnostic est posé devant une glycosurie et une cétonurie massive associées à une hyperglycémie [20].

#### **1.2.1.2 Le coma hyperosmolaire**

Il est plus fréquent chez le sujet âgé diabétique de type 2 et obèse. Cliniquement on retrouve une polypnée superficielle, une déshydratation massive surtout intracellulaire, des signes neurologiques variables. Le diagnostic repose sur une glycosurie massive sans cétonurie, une glycémie très élevée  $>$  à 33 mmol/l [20].

#### **1.2.1.3 L'acidose lactique**

Liée le plus souvent à l'utilisation des biguanides en cas de non-respect des contre-indications associée à une hypoxie tissulaire. La glycémie peut être modérément élevée, il n'y a pas glycosurie, ni de cétonémie significative et la lactémie est 10 à 30 fois supérieure à la normale [20].

#### **1.2.1.4 L'hypoglycémie**

L'hypoglycémie chez le diabétique se définit pour une glycémie inférieure à 0.70g/l. Devant toute hypoglycémie il faut rechercher la cause. Elle est généralement due à l'utilisation des sulfamides hypoglycémiantes ou de l'insuline dans un contexte d'apport alimentaire insuffisant ou d'inadaptation des doses [20]. L'hypoglycémie constitue une urgence vitale.

## **1.2.2 Les complications chroniques ou dégénératives du diabète**

Elles sont recherchées à la découverte d'un DT2 chez le patient à cause du retard de diagnostic. Contrairement à un patient diagnostiqué diabétique de type 1 chez qui il faudra attendre 5 ans.

Les complications chroniques sont classées en :

- **Microangiopathies**

Ce sont des complications spécifiques du diabète qui sont : la maladie rénale diabétique, la neuropathie diabétique et la RD. Leur survenue et leur évolutivité dépendent de la durée du diabète et du degré d'équilibre glycémique. L'hyperglycémie chronique entraîne des perturbations de la microcirculation [20].

- **Macroangiopathies**

Il s'agit de l'atteinte des artères de moyen et gros calibre responsable de coronaropathies, d'accident vasculaire cérébral et d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs [20].

### **1.2.2.1 Microangiopathies**

#### **1.2.2.1.1 Atteinte rénale**

Le dosage de la créatinine est peu spécifique de la fonction rénale [21], il est donc primordial d'évaluer la clairance de la créatinine selon la formule du MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease). L'atteinte rénale, fréquente chez le sujet diabétique, résulte de l'action conjointe de l'hyperglycémie, de l'hypertension artérielle (HTA) et du vieillissement. Elle s'accompagne d'une augmentation de la morbi-mortalité cardiovasculaire dès le stade de microalbuminurie, témoignant d'une dysfonction endothéliale et peut conduire à l'insuffisance rénale terminale [22]. En pratique, l'estimation du débit de filtration glomérulaire utilise la formule de Modification of Diet in Renal Disease (MDRD). Il est recommandé de rechercher d'abord une protéinurie à la bandelette urinaire et ensuite, si cette dernière n'a pas mis en évidence de protéinurie, de doser la micro-albuminurie. Le dosage de la micro-albuminurie, puis de la protéinurie en cas de micro-albuminurie très marquée, et de la créatininémie sont indiqués annuellement [22]. Le

ralentissement de la progression de l'atteinte rénale, dès le stade de microalbuminurie, repose essentiellement, outre la limitation des apports sodés, sur le blocage du système rénine-angiotensine par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC) ou les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine-2 (ARA-2) avec surveillance notamment de la créatininémie et de la kaliémie en plus de l'équilibre glycémique [23]. À partir d'une clairance de la créatinine inférieure à 60/min/m<sup>2</sup>, l'insuffisance rénale nécessite une adaptation du traitement antidiabétique en raison des risques majorés d'hypoglycémie notamment avec les sulfamides hypoglycémiants, et du risque d'acidose lactique sous metformine [24]. La néphropathie diabétique survient chez 20 % à 40 % des patients diabétiques de type 1 et chez 10 % à 30 % des patients diabétiques de type 2 [25]. Elle évolue en différents stades allant de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale. De 20 % à 30 % des patients diabétiques de type 1 ont une microalbuminurie 15 ans après la découverte du diabète. L'insuffisance rénale terminale survient chez 4 % à 17 % des diabétiques de type 1 après 20 ans d'évolution de la maladie [26-27]. Il est donc primordial de réaliser un dosage de la microalbuminurie chez tout patient diabétique. La mise en évidence d'une microalbuminurie positive doit nous inciter à maîtriser les autres facteurs de risque cardiovasculaire. Les bloqueurs du système rénine-angiotensine (SRA) ont un effet bénéfique sur la progression des néphropathies diabétiques. Les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ont montré un rôle protecteur significatif sur la microalbuminurie et l'insuffisance rénale par rapport à un autre traitement chez le diabétique de type 1 [28]. Chez le diabétique de type 2, le traitement par ARA 2 (Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II) est un néphroprotecteur efficace dans les néphropathies diabétiques de type 2 avec diminution du DFG [28].

#### **1.2.2.1.2 Pied diabétique et neuropathie**

Le Consensus international sur le pied diabétique explique qu'un pied diabétique se caractérise par l'existence potentielle d'une infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associé à une neuropathie et/ou un artériopathie

périphérique des membres inférieurs [29]. On distingue en théorie les plaies neurologiques pures (maux perforants plantaires) dont le mécanisme est uniquement dû à la neuropathie, les plaies ischémiques pures, dues à la macroangiopathie, les plaies mixtes (neuro-ischémiques) où s'associent les deux mécanismes [30]. D'une façon globale, trois symptômes principaux la caractérisent [31] :

- Une amyotrophie, c'est-à-dire la diminution du volume des muscles striés, est quasi constante chez le sujet atteint d'une neuropathie diabétique. Celle-ci peut influencer la marche et engendrer des chutes mécaniques beaucoup plus fréquentes.
- Comme toute neuropathie, elle est souvent accompagnée de douleurs neuropathiques. Celles-ci, souvent difficiles à décrire par les malades. De ce fait, le replis sur soi voire même d'authentiques syndromes dépressifs peuvent être associés [31].
- Des troubles de la sensibilité et notamment un déficit sensitif avéré sont à l'origine de complications podologiques fréquentes, notamment de plaies sur pied diabétique. Il est plus fréquent et de conséquences plus graves chez les sujets âgés : taux d'amputation plus élevé, conséquences fonctionnelles et vitales des hospitalisations prolongées. Aux facteurs de risques classiques (neuropathie, artériopathie et troubles de la statique) s'ajoutent fréquemment des difficultés d'auto-examen et de soins de pédicurie liées aux raideurs articulaires et aux troubles visuels [32]. Des soins de pédicurie réguliers adaptés au risque sont aussi proposés et pris en charge [38].

#### **1.2.2.1.3 Atteintes oculaires (Fait l'objet de notre étude)**

#### **1.2.2.2 Macroangiopathies**

##### **1.2.2.2.1 Les complications cardiaques, AVC et AOMI**

Le diabète fait partie des facteurs de risque cardio-vasculaire au même titre que l'HTA, le tabagisme ou les dyslipidémies athérogènes. L'athérosclérose est la première cause de décès chez le diabétique. En cas de diabète, l'athérome est beaucoup plus fréquent, plus précoce et plus grave [30]. La douleur, qui est le

premier signe d'alerte d'une souffrance notamment myocardique, est dans ce cas absente. De ce fait, il faudra penser à rechercher une nécrose myocardique devant toute décompensation aiguë chez un diabétique [30]. Souvent peu symptomatique, l'insuffisance coronarienne chez le diabétique se révèle fréquemment au stade des complications : IDM, insuffisance cardiaque, voire mort subite [33]. L'ischémie myocardique silencieuse, particulièrement fréquente et de mauvais pronostic chez le patient âgé diabétique, pose le problème de son dépistage [34]. Chez le sujet âgé il n'est pas aisé de faire le dépistage par l'épreuve d'effort, la scintigraphie myocardique de perfusion couplée au dipyridamole reste l'examen de choix mais l'échographie de stress peut être une alternative intéressante [35]. Selon l'étude ENTRED de 2001 [40], près du tiers des patients hospitalisés pour IDM étaient diabétiques. Les AVC ischémiques sont une complication fréquente et grave du diabète et une cause majeure de décès [37]. Les AVC ischémiques surviennent plus précocement chez les sujets diabétiques par rapport à la population générale et ce risque est multiplié par trois dans la population âgée diabétique par rapport à la population générale plus jeune [36]. Ce risque est d'autant plus élevé que le sujet est hypertendu, présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire [39], une sténose carotidienne (dont la survenue est elle-même favorisée par le diabète), ou des antécédents d'AVC et que le diabète est mal équilibré [41].

L'incidence et la prévalence de l'AOMI sont plus élevées chez les personnes âgées que chez les sujets jeunes [24].

Le dépistage par la mesure de l'index de pression systolique doit être systématique car l'AOMI ne se révèle souvent qu'au stade d'ischémie [38].

L'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est souvent de diagnostic tardif chez le diabétique puisque la douleur est souvent minorée du fait de la neuropathie [42].

Au total, on peut dire que dans le bilan de routine de tout diabétique, l'examen clinique du système cardiovasculaire et la recherche des facteurs de risque cardiovasculaire doivent être systématiques. La meilleure thérapeutique est

préventive et repose sur le traitement de la maladie athéromateuse par l'éradication des facteurs de risque cardiovasculaire [43].

### **1.3 Traitement du diabète**

La prise en charge n'est pas limitée au traitement de l'hyperglycémie. Il faut prendre en compte les autres facteurs de risque cardiovasculaires. La prévention des handicaps et l'amélioration du pronostic fonctionnel sont également des objectifs importants. De même, il est important d'insister sur la prévention des lésions des pieds. Il est toujours de mise de débiter par les règles hygiéno-diététiques consistant en une alimentation équilibrée et une activité physique régulière adaptée à chaque cas [24].

L'éducation diabétique est multidisciplinaire et indispensable. Sa spécificité réside dans la nécessité d'éduquer aussi les aidants et les soignants intervenant auprès du patient [44].

Elle porte plus particulièrement sur l'alimentation, l'activité physique, la prévention et le traitement des hypoglycémies, les soins des pieds, la surveillance des glycémies capillaires et la gestion des situations à risque de décompensation du diabète [44]. Les messages doivent être limités en nombre et individualisés.

Les règles hygiéno-diététiques représentent la base de la prise en charge du diabète de type 2 ; elles visent non seulement l'amélioration de la glycémie mais aussi celle des facteurs de risques fréquemment associés au diabète. Les enquêtes alimentaires mettent souvent en évidence chez les sujets plus âgés des rations caloriques basses, insuffisantes en glucides, avec un risque de carence en oligoéléments et vitamines. Il convient par ailleurs, dans la prescription diététique, de tenir compte des facteurs susceptibles d'interférer avec l'alimentation tels que l'isolement, troubles psychocognitifs et la comorbidité. Les conseils diététiques adaptés au patient âgé diabétique correspondent aux recommandations nutritionnelles destinées aux personnes âgées pour maintenir un état nutritionnel satisfaisant et en évitant une dénutrition. Il est le plus souvent suggéré d'assurer un apport suffisant de glucides complexes et d'aliments riches en fibres et de limiter les graisses, notamment



saturées. L'activité physique est une composante essentielle du traitement même si elle est souvent difficile à mettre en œuvre chez le sujet âgé. Selon les recommandations de la Haute Autorité de santé (HAS) [45], il faut conseiller une marche régulière. Par ailleurs, l'activité physique diminue la glycémie en prenant garde toutefois au risque d'hypoglycémie à distance de l'effort [46]. En pratique, il est le plus souvent conseillé d'encourager une activité d'endurance telle que la marche d'un bon pas. Les objectifs du traitement visent à améliorer l'équilibre glycémique, à prendre en charge les complications et les pathologies associées, en adéquation avec l'environnement social et familial. Si des progrès notables ont été enregistrés entre 2001 et 2007 dans les études ENTRED, de nombreux points demeurent perfectibles [47]. L'objectif principal de la prise en charge est : « d'améliorer l'état clinique et assurer une bonne qualité de vie » [47].

○ Les objectifs spécifiques [48] :

- le contrôle de l'hyperglycémie et des symptômes associés ;
- le dépistage, la prévention et le traitement des complications macro- et micro-vasculaires du diabète ;
- le dépistage, la prévention et le traitement des syndromes;
- l'autogestion du diabète ;
- le traitement des facteurs de risque associés (hypertension artérielle, hyperlipidémie, tabagisme).

○ Les objectifs glycémiques :

La prise en charge de tout diabétique nécessite de préciser des objectifs thérapeutiques, notamment glycémiques, adaptés au malade. L'étude United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) a montré chez le diabétique encore jeune que l'abaissement glycémique permet de réduire le risque des complications micro- et macro-angiopathiques [49]. Les objectifs de prévention sont définis en fonction de l'état du patient, de son pronostic et des effets secondaires prévisibles du traitement.

Un contrôle glycémique trop strict n'est pas recommandé chez les sujets diabétiques de type 2 en termes de bénéfice cardiovasculaire.

Selon les différentes recommandations, les objectifs glycémiques doivent être adaptés à la présentation clinique et au degré de fragilité des patients [49]. En effet, l'intérêt d'objectifs glycémiques trop ambitieux n'est pas démontré et le risque hypoglycémique ne doit pas être sous-estimé chez ces patients. L'objectif d'HbA1c chez les patients diabétiques qui ont réussi leur vieillissement est identique à celui des sujets plus jeunes c'est à dire inférieur ou égal à 7%. Pour les malades fragiles, l'HbA1c doit être inférieure ou égale à 8% et doit se situer au-dessous de 9% pour les patients considérés comme « malades ». L'absence de limite inférieure recommandée constitue une lacune préoccupante, d'autant qu'un traitement excessif est souvent constaté chez ces patients notamment dans les institutions [49].

### **1.3.1 Moyens thérapeutiques**

#### ➤ Non médicamenteux

Les règles hygiéno-diététiques ont pour piliers l'activité physique et une bonne diététique permettant de maintenir un bon état nutritionnel afin d'éviter la dénutrition et la déshydratation chez le sujet diabétique. Malheureusement grand nombre de personnes âgées ne peuvent respecter ces mesures. Chez les personnes qui présentent une élévation légère et peu symptomatique de la glycémie (de 1,5 g/l à 2,5 g/l), le traitement initial (six à douze semaines) comprend un régime alimentaire et une activité physique adaptée. Les instructions seront simplifiées : hydratation appropriée, trois repas, une ou deux collations, un apport protéique suffisant, éviter un apport excessif en sucres simples et en graisses saturées. Les régimes trop restrictifs peuvent favoriser la malnutrition et la déshydratation. L'anorexie n'est pas rare. Elle peut être favorisée par l'isolement et par les comorbidités (œsophagite, dépression, syndrome démentiel, ...). Le traitement des carences en micronutriments est utile (effet bénéfique des sels de zinc sur l'immunité, la cicatrisation et la perte éventuelle du goût) [48].

Chez les personnes qui présentent une intolérance au glucose, l'activité physique régulière, associée aux mesures diététiques, permettent souvent de prévenir l'apparition du diabète de type 2. Chez les patients diabétiques, l'activité physique améliore le contrôle de la glycémie et diminue le risque d'incapacité fonctionnelle. C'est surtout chez les femmes âgées que le diabète accentue le déclin fonctionnel et augmente le risque de chutes avec traumatisme [50]. La pratique régulière de la marche (3 à 4 heures par semaine) est associée à une importante réduction de la mortalité cardio-vasculaire et de la mortalité totale [51].

Tout programme d'exercice physique doit être précédé d'une évaluation médicale comprenant, notamment, un test d'effort (risque de cardiopathie ischémique). Chez beaucoup de patients, les comorbidités limitent les possibilités de participer à un entraînement physique [52]. Les exercices inhabituels et/ou prolongés peuvent être dangereux, surtout chez les personnes qui présentent une cardiopathie, celles qui présentent une rétinopathie sévère, celles qui sont traitées par insuline (risque d'hypoglycémie pendant ou après l'exercice) et celles qui présentent un risque de lésions au niveau des pieds [48].

### ➤ **Moyens Médicamenteux**

Concernent les antis diabétiques non insuliniqes (ADNI) et insuliniqes.

Le choix des ADNI dépend des objectifs thérapeutiques, de l'état nutritionnel, de la présence ou pas de comorbidités, des fonctions hépatique et rénale. L'initiation se fait à des doses faibles qui seront augmentées progressivement en fonction des chiffres glycémiques et de l'intensité des effets secondaires. Ils peuvent être utilisés seuls ou en combinaison [48].

Les ADNI comprennent [48] :

- Les biguanides avec la metformine (Glucophage®, Metformax®) qui est un médicament de choix chez les personnes âgées qui présentent un excès pondéral et dont la fonction rénale reste bonne. En effet, elle augmente la sensibilité à l'insuline, tend à diminuer l'excès pondéral et améliore le bilan lipidique. La metformine permet de diminuer la mortalité cardio-vasculaire, un effet qui

rencontre notre objectif prioritaire. En monothérapie, les hypoglycémies sont très rares. Les effets secondaires digestifs (anorexie, nausées, diarrhées) peuvent être atténués par une réduction de dose et par la prise aux repas. En cours de traitement, il convient de contrôler le poids, la lactatémie, l'hématologie, la vitamine B12, l'acide folique ainsi que les fonctions rénale et hépatique. L'acidose lactique est une complication sérieuse mais très rare si les contre-indications sont respectées. La metformine n'est pas recommandée au-delà de 80 ans, chez les personnes âgées maigres et chez celles qui présentent un risque d'acidose lactique (insuffisance rénale et tous les états hypoxiques). De plus, elle doit être arrêtée dans diverses circonstances (maladie intercurrente grave, intervention chirurgicale, administration de produits de contraste radiologique...).

- Les inhibiteurs des alpha-glucosidases (acarbose, Glucobay® ; miglitol, non commercialisé en Belgique) réduisent l'hyperglycémie postprandial en diminuant l'absorption des monosaccharides dans l'intestin grêle. Ces substances n'ont pas d'effet systémique et ne provoquent ni hypoglycémie, ni augmentation de poids. Les effets secondaires (douleurs abdominales, flatulences, diarrhées) peuvent être atténués en débutant par une dose faible (25 mg d'acarbose) au repas du soir.

- Les sulfonylurées diminuent la glycémie à jeun et entre les repas. Leur action prolongée expose les patients à des hypoglycémies à jeun et à distance des repas (surtout lorsque les repas sont retardés ou manqués). Le risque d'accident hypoglycémique grave augmente exponentiellement avec l'âge [53]. Ce risque étant plus élevé avec le glibenclamide (glyburide) et avec le chlorpropamide, ces substances doivent être évitées [54, 55]. Au cours d'un traitement par sulfonylurées, il est important d'être attentif aux interactions médicamenteuses (anti-coagulants oraux, sulfamides, ...). Il ne faut pas non plus négliger les modifications parfois inattendues de l'état clinique (déshydratation, anorexie, alcoolisme, insuffisance rénale ou hépatique) qui nécessitent un réajustement rapide du traitement.

- Les analogues de la GLP-1

Cette nouvelle classe médicamenteuse a pour intérêt une efficacité supérieure à celle des antidiabétiques oraux, l'absence d'hypoglycémie et un effet favorable sur le poids mais ne remplace naturellement pas l'insuline. Les effets secondaires digestifs sont fréquents mais s'amendent souvent au bout de quelques semaines [56]. En revanche, il n'existe aucun risque avéré sur le plan thyroïdien et pancréatique. Enfin, la sécurité mais aussi le bénéfice sur le plan cardiovasculaire ont été établis grâce aux études LEADER avec le liraglutide et SUSTAIN 6 avec le sémaglutide qui n'est pas encore commercialisé [57]. Bien que des travaux récents s'inscrivent en faveur d'un effet bénéfique en termes de protection cognitive, cette classe médicamenteuse est peu utilisée chez les malades âgés fragiles en raison des risques de troubles digestifs susceptibles d'aggraver une dénutrition.

- Les Inhibiteurs de la DPP-4 [25]

Chez les personnes âgées fragiles ou à risque hypoglycémique, l'utilisation des iDPP-4 est privilégiée en cas d'insuffisance du traitement par metformine. Cette classe médicamenteuse est très bien tolérée, neutre sur le poids et n'entraîne pas d'hypoglycémies.

- Insuline

L'insulinothérapie sera privilégiée chez les sujets âgés ayant un diabète type 1 lent LADA plutôt que chez des DT2. En revanche, en cas d'échec de traitement avec les ADNI, ou de contre-indications aux ADNI, ou de pathologies augmentant les besoins en insuline, l'instauration de l'insulinothérapie chez un DT2 peut s'avérer nécessaire. Cependant il est important que le patient et son entourage soient éduqués sur la pratique de cet acte [58]. Le traitement par insuline s'avère très souvent nécessaire chez les sujets diabétiques soit de façon temporaire à l'occasion d'un épisode aigu ou plus souvent de manière définitive devant un déséquilibre chronique du diabète, des signes d'insulinopénie ou en raison d'une insuffisance rénale sévère qui contre-indique les antidiabétiques oraux. Si cela est possible, il

est préférable de poursuivre la metformine lors du passage à l'insuline. Convaincre les patients de l'intérêt de l'insuline est souvent difficile car ce traitement conserve une mauvaise réputation alors que l'amélioration globale de l'état de santé est manifeste au bout de quelques semaines. L'initiation du traitement par insuline nécessite la réalisation d'une éducation thérapeutique qui doit être fournie au malade lui-même ou à l'entourage quand le patient ne peut effectuer lui-même les injections et le contrôle glycémique par automesure. Pour des raisons économiques, la HAS et l'ANSM recommandent de débiter de préférence par une insuline NPH de durée intermédiaire. Malheureusement, cette insuline couvre mal le nyctémère et majore le risque hypoglycémique en raison de son pic d'activité maximale vers la quatrième heure. Aussi, chez les personnes âgées, les analogues lents de l'insuline qui n'ont pas ces inconvénients, sont très utilisés [57]. Afin de limiter les risques d'hypoglycémie, la dose initiale de l'insuline ne doit pas dépasser 0,2 à 0,3 unités par kilos et la titration doit être prudente au regard des résultats des glycémies capillaires. Lorsque les objectifs ne sont pas atteints avec une injection d'une insuline basale, une ou plusieurs injections supplémentaires d'un analogue rapide permettent de limiter l'élévation de la glycémie après le repas mais cela multiplie le nombre des injections [57]. Chez les patients autonomes, il est également possible d'utiliser en recours, voire d'emblée, à deux injections d'insuline premix. La composante d'analogue rapide contenue dans les premix permet de limiter les excursions glycémiques post-prandiales du matin et du soir. D'autres moyens sont également disponibles comme associer à l'insuline basale soit un antidiabétique oral comme un sulfamide, un iDPP-4 ou iSGLT2 soit un analogue du GLP-1. La récente mise sur le marché d'une association dans le même stylo d'un analogue du GLP-1 et d'un analogue lent de l'insuline donne de bons résultats en n'imposant qu'une seule injection [58].

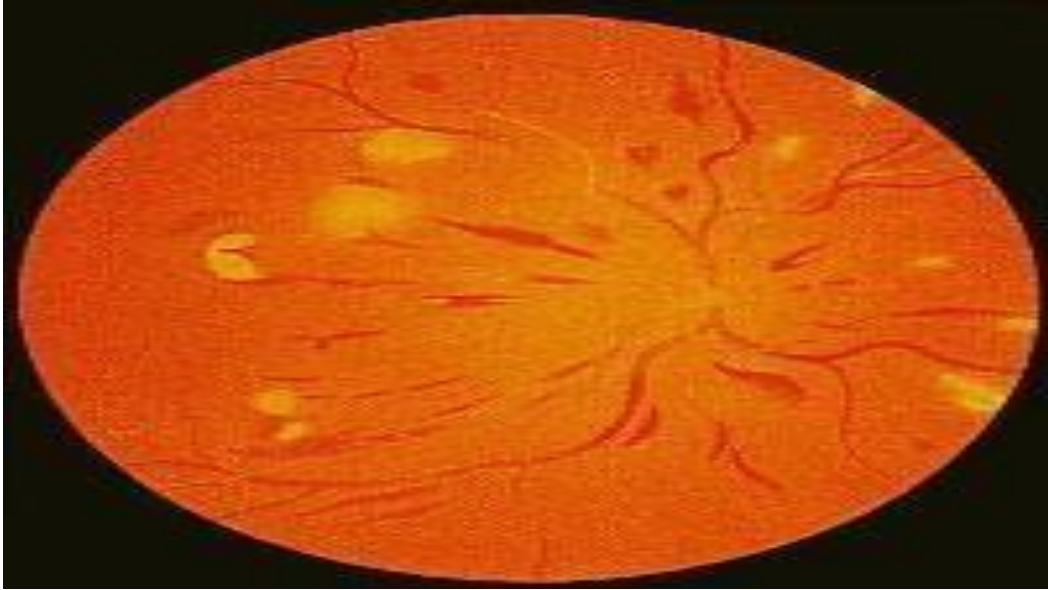
## **1.4 Rappel sur la rétinopathie diabétique (RD)**

### **1.4.1 Définition**

La rétinopathie diabétique est un ensemble de lésions histologiques siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens de faible calibre entraînant une gêne de la circulation sanguine à ce niveau avec des conséquences allant jusqu'à la perte de vue (cécité) [59].

### **1.4.2 Historique de la rétinopathie diabétique [9]**

Susruta dès l'Antiquité évoquait ce qu'il appelle : " l'urine de miel, cette maladie qui frappe les riches...le malade maigrit, se fatigue, la soif est importante, les mictions nombreuses. Les fourmis s'attroupent autour de l'urine, les infections sont fréquentes. " Au cours des siècles on comprit que le pancréas était l'organe nécessaire pour la régulation de la glycémie. Paul Langerhans en 1869 décrivit les îlots qui portent son nom et qui sécrètent l'insuline. A cette époque on n'avait pas individualisé l'insuline et on disait : "Le diabétique, s'il ne se soigne pas, sera emporté par la tuberculose ; s'il se soigne, il succombera au coma acétonémique. " En 1855 Eduard von Jaeger décrivit une rétinopathie diabétique et en fit le dessin ; on y voit des exsudats et des hémorragies. Le développement de l'ophtalmoscope permit l'essor de l'examen du fond d'œil du diabétique.



**Figure 1 : Fond d'œil d'un diabétique selon Jaeger 1855[10].**

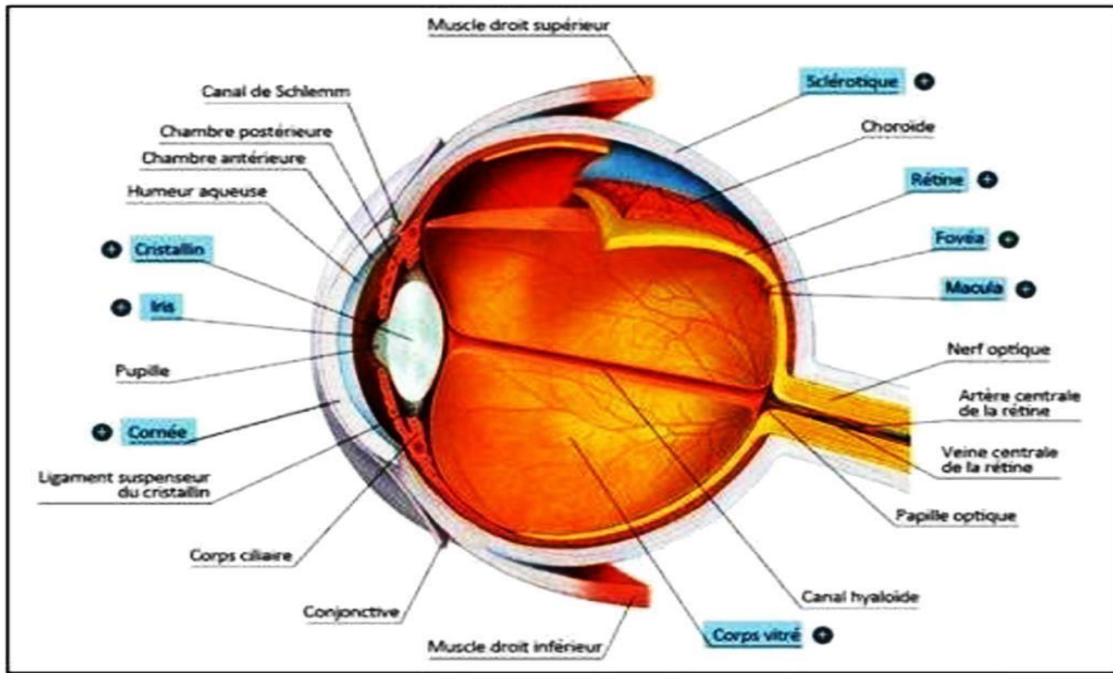
La découverte de l'insuline en 1922 par Sir Frederik Banting et Best fut un grand progrès pour le traitement des patients. Cela leur valut le prix Nobel. Le traitement du diabète s'améliora nettement depuis cette date.

Le premier vrai traitement de la rétinopathie diabétique (RD) fut fait par Meyer Schwickerath dans les années 60, par photo-coagulation. L'introduction de l'angiographie fluorescéinique permit de mieux définir les stratégies thérapeutiques.

### **1.5 Rappel anatomophysiologique de l'œil**

**Généralités :** L'œil est l'un des organes les plus perfectionnés du corps humain ; la vue est l'un des sens les plus utilisés par l'homme. Cette sphère mesure environ 2.5mm de diamètre et est contenue dans l'orbite, cavité qui empêche tout mouvement de translation (avant-arrière) tout en permettant la rotation et donc une infinité de mouvements. On appelle ceci le champ visuel ; il peut atteindre 200°. La puissance de l'œil est égale à 59dioptries. L'œil est constitué de nombreux éléments, détaillables dans une coupe transversale [60].





**Figure 1** : Coupe transversale de l'œil [9].

### **Partie antérieure**

La couche la plus superficielle est la conjonctive ; il s'agit d'une très fine membrane transparente qui recouvre la partie antérieure de l'œil. On aperçoit à travers la cornée l'iris, diaphragme coloré (la couleur étant fonction du taux de mélanine), et la pupille au centre. Ce deuxième diaphragme est noir et voit son diamètre varier en fonction de la quantité de lumière : plus il fera sombre, plus le diamètre sera important pour capter le maximum de lumière et inversement.

C'est l'iris qui fait varier son diamètre grâce à des muscles :

- Le dilatateur qui contracte l'iris, dilate la pupille ; c'est la mydriase (en cas d'excitation d'un des sens, dans l'obscurité, lors de coma ou mort, chez les diabétiques, les épileptiques, les consommateurs de cocaïne, les patients atteints de glaucome).
- Le sphincter qui diminue le diamètre de la pupille ; c'est le myosis (lorsqu'il y a beaucoup de lumière, passage de la vision de loin à la vision de près, chez les consommateurs de dérivés morphiniques) [9].

### **1.5.1 Les trois tuniques de l'œil :**

L'œil est tapissé de trois feuillets, appelés tuniques. De manière centripète, on trouve :

#### ✓ Sclérotique

Blanc de l'œil, la tunique la plus externe est une coque de tissu conjonctif fibreux, opaque, peu vascularisée, qui assure le rôle de protection de l'œil. Elle constitue le pourtour de l'œil et se prolonge au niveau antérieur par la cornée, partie la plus bombée de l'œil ; c'est une membrane transparente très innervée donc très sensible. La transparence de la cornée est nécessaire à une bonne vision. Il s'agit en réalité d'une première lentille convexe dont la puissance est de 42 dioptries. La frontière entre la cornée et la sclérotique s'appelle le limbe. Sur cette tunique, se logent les muscles oculomoteurs. Au niveau postérieur, un orifice permet le passage de la tête du nerf optique, appelée papille [9,61].

#### ✓ Uvée

Elle est également appelée tunique vasculaire ou tunique intermédiaire et comprend : la choroïde, le corps ciliaire et l'iris.

- La choroïde : une couche très pigmentée, donc riche en mélanocytes, qui constitue la chambre noire de l'œil ; elle est richement vascularisée et assure donc la nutrition de l'iris et de la rétine [61].

- Le corps ciliaire : il prolonge la choroïde sur la face antérieure. Constitué principalement de muscles lisses, il permet la sécrétion d'humeur aqueuse par les procès ciliaires (cellules non pigmentées du corps ciliaire) et l'accommodation grâce au muscle ciliaire dont la contraction modifie la forme du cristallin.

- L'iris déjà décrit.

#### ✓ Rétine

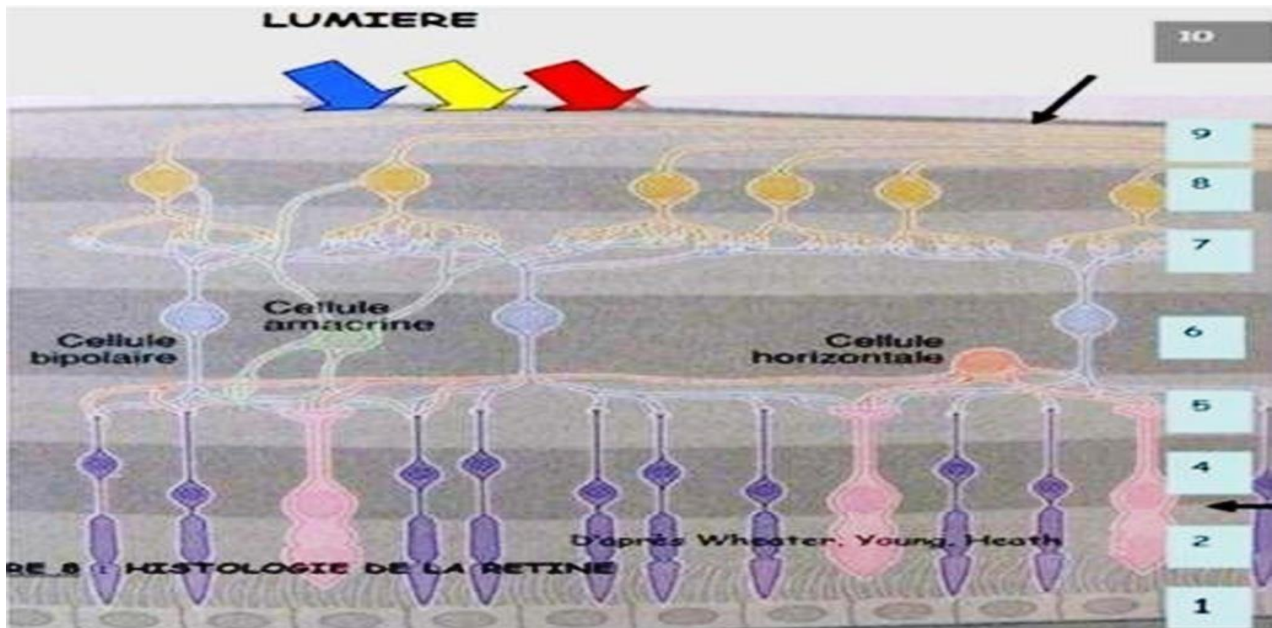
Il s'agit de la tunique la plus interne. Ce tissu sensoriel transforme le flux lumineux en influx nerveux. Elle tapisse le fond de l'œil et est très fragile ; elle compte seulement 10 couches de cellules. Parcourue de petits vaisseaux, elle se constitue de millions de cellules nerveuses photoréceptrices, les cônes (6-7 millions, vision

diurne et colorée, plus concentrés au centre) et les bâtonnets (130 millions, vision crépusculaire et noir et blanc). La macula est une région particulière de la rétine ; c'est une dépression située sur l'axe optique qui concentre le maximum de cônes et permet donc une vision très précise. La fovéa, ou tâche jaune, est la partie centrale de la macula ; c'est elle qui donne la vision la plus précise (arrivée directe des rayons lumineux avec le moins d'interférences et la plus forte densité de photorécepteurs) et qui nous permet de fixer un objet [9].

D'un point de vue histologique, la rétine est constituée de trois types cellulaires : des cellules épithéliales pigmentées, des cellules de soutien des neurones (cellules de Muller) et des neurones (photorécepteurs, cellules ganglionnaires et neurones intégrateurs).

Ces cellules se répartissent sur 10 couches :

- Couche 1 : cellules épithéliales pigmentées
- Couche 2 : neurones photorécepteurs
- Couche 3 : membrane limitante externe
- Couche 4 : corps cellulaires des photorécepteurs
- Couche 5 : ou couche plexiforme externe, connexions entre les photorécepteurs et les neurones intégrateurs
- Couche 6 : corps cellulaires des neurones intégrateurs
- Couche 7 : ou couche plexiforme interne, connexions entre les neurones intégrateurs et les cellules ganglionnaires
- Couche 8 : ou couche ganglionnaire, corps cellulaires des cellules ganglionnaires
- Couche 9 : ou couche des fibres optiques, fibres des cellules ganglionnaires qui rejoignent le nerf optique
- Couche 10 : membrane limitante interne (sépare rétine et corps vitré) [9,61].



**Figure 2 :** Histologie de la rétine [9]

### 1.5.2 Structures internes [61]

-Humeur aqueuse

La partie antérieure de l'œil est divisée en deux chambres par la pupille : la chambre antérieure et la chambre postérieure. La chambre antérieure est délimitée par l'iris et la cornée. La chambre postérieure est délimitée par l'iris et le cristallin. On y trouve l'humeur aqueuse qui assure la nutrition de l'iris mais aussi la régulation de la pression intraoculaire et le maintien de la forme de l'œil. Ce liquide transparent est continuellement renouvelé, est produit par les procès ciliaires (cellules non pigmentées du corps ciliaire). Elle passe de la chambre postérieure à la chambre antérieure par la pupille et est éliminée au niveau de l'angle irido-cornéen par le canal de Schlem en passant au travers d'une membrane perforée : le trabéculum.

- Cristallin

Le cristallin est entouré d'une capsule qui le relie au corps ciliaire par la zonule de Zinn. Il s'agit d'une deuxième lentille biconvexe transparente, de 16 dioptries de puissance. Cette puissance varie selon sa courbure ; le cristallin permet d'accommoder la vue. Une perte d'élasticité liée à l'âge entraîne une presbytie ; une opacification du cristallin entraîne la cataracte.

### -Corps vitré

Derrière le cristallin se trouve le corps vitré, tissu conjonctif transparent qui occupe 90% du volume de l'œil et permet d'amortir les chocs, de maintenir la rétine en place et d'ajuster la pression intraoculaire. Il est formé d'eau en majorité, de glycosaminoglycanes et de collagène. Il est recouvert d'une membrane : l'hyaloïde.

### **3.5.3. Nerfs optiques**

Le nerf optique transmet l'information au cerveau. En effet, toutes les fibres optiques de l'œil convergent vers un point précis de la rétine : la papille. Il en est de même pour les vaisseaux sanguins. C'est donc un point de l'œil qui ne voit pas ; on l'appelle la tâche aveugle. Les fibres optiques forment le nerf optique. Les nerfs optiques des deux yeux se croisent au niveau du chiasma optique mais seule une partie des fibres optiques s'entrecroise [9].

### **3.5.4. Vascularisation [9]**

Deux systèmes vasculaires séparés sont impliqués dans l'apport des substrats énergétiques et d'oxygène au niveau de l'œil.

Chez les mammifères supérieurs notamment chez l'homme et la plupart des primates la rétine est vasculaire jusqu' à l'OraSerrata (bord denté de la rétine).

Les artères rétiniennes et choroïdiennes proviennent toutes deux de l'artère ophtalmique, cependant les systèmes vasculaires de la rétine et de la choroïde présentent des particularités morphologiques bien distinctes.

#### - Vascularisation rétinienne

Le réseau artériel rétinien provient de l'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique. L'artère centrale de la rétine longe la face externe du nerf optique et traverse la dure-mère, l'arachnoïde à 10 mm en arrière du globe puis chemine dans l'espace sous arachnoïdienne avant de gagner le centre du nerf optique 2 ou 3 mm en arrière du globe. Elle apparaît à l'intérieur de l'œil au centre de la papille où elle se divise en deux branches principales de 100 mm de diamètre environ, qui se séparent en artérioles et redistribuent dans les quadrants correspondant de la rétine. Dans environ 25% des yeux une artère cilio rétinienne

irrigue une portion de territoire plus ou moins étendue temporellement à la papille. Les artères rétiniennes sont des artères terminales : il n'y a pas d'anastomose entre les artères rétiniennes et par conséquent pas de possibilité de suppléance artérielle en cas d'une occlusion artérielle. Les artérioles et les veinules sont localisées dans la couche des fibres nerveuses à partir de 5 à 6 cm de diamètre environ se forment et se disposent en deux couches inter communicantes, l'une à la surface dans la couche des cellules ganglionnaires et l'autre plus en profondeur dans la couche nucléaire interne. Le lit capillaire est disposé en une seule couche dans la zone perifoveolaire et à la périphérie rétinienne. Vers l'extrémité périphérique le réseau capillaire ne s'étend pas au-delà des artérioles et des veinules et s'interpose 1.5 mm en arrière de la partie postérieure des baies et l'OraSerrata. A proximité immédiate de la paroi artériolaire il existe une zone libre des capillaires ceci étant probablement lié à l'absence du développement des capillaires dans un territoire où la pression en oxygène est élevée en raison de la diffusion par les artérioles.

La zone fovéale est également dépourvue de capillaires permettant ainsi aux récepteurs de la zone centrale de la rétine de recevoir la lumière directement sans obstacle susceptible de créer un phénomène de diffusion.

- Vascularisation choroïdienne :

La choroïde comme la rétine est irriguée par des branches issues de l'artère ophtalmique, les artères ciliaires postérieurs (ACP) principales qui sont habituellement au nombre de 2 ; l'une est temporale, l'autre nasale. Dans 35% des cas il existe une artère ciliaire postérieure en supérieure.

Les artères se subdivisent en arrière du globe environ en 10 à 20 courtes branches. Les artères ciliaires courtes postérieures se divisent en un contingent para optique qui irrigue la choroïde péripapillaire et 2 longues branches. Les artères ciliaires courtes postérieures pénètrent la sclère au tour du nerf optique. Le plus souvent en nasale et dans la région maculaire, elles se divisent en artérioles situées au sein de la choroïde externe et forment un réseau de chorio-capillaire dense formant un seul plan proche de la membrane de BRUCH et de l'épithélium pigmentaire.

Dès leur passage à travers la sclère il n'existe plus d'anastomose entre les différents capillaires.

Les artères ciliaires courtes postérieures para optiques peuvent former un cercle complet ou très souvent incomplet autour du nerf optique ; le cercle de ZINN HALLER.

Les artères ciliaires postérieures longues, une médiane et une latérale après un parcours en partie intra scléral, fournissent à la hauteur de l'OraSerrata des branches qui irriguent la choroïde périphérique sur les méridiens horizontaux. Les artères ciliaires longues antérieures participent à la vascularisation du corps ciliaire et de l'iris. Elles suivent le trajet des muscles droits et entrent dans l'œil à travers la sclère au niveau des insertions musculaires entraînant la formation du cercle vasculaire dans le corps ciliaire et la racine de l'iris (grand cercle artériel).

**Pathologies de la rétine** : Si le terme de rétinopathie diabétique est bien connu, il ne faut pas oublier que le terme rétinopathie désigne en général une maladie touchant la rétine. En dehors des infections, désignées sous le nom de rétinites [62]. Nous allons faire une succincte présentation des différentes rétinopathies :

- La rétinopathie pigmentaire qui touche 1 personne sur 3500.
- La rétinopathie solaire dont la prévalence est variable selon l'intensité et la durée d'exposition.
- La rétinopathie hypertensive qui concerne 15% des hypertendus.
- La rétinopathie des nouveau-nés : 40-50% des nourrissons nés avant 31 semaines d'âge gestationnel en souffrent.
- La rétinopathie iatrogène dont la prévalence atteint 0.5% pour un traitement à l'hydroxychloroquine à dose faible (6.5mg/kg/j).
- La rétinopathie diabétique qui touche 30% des diabétiques et est responsable de 4.8% des cas de cécité en France [11].

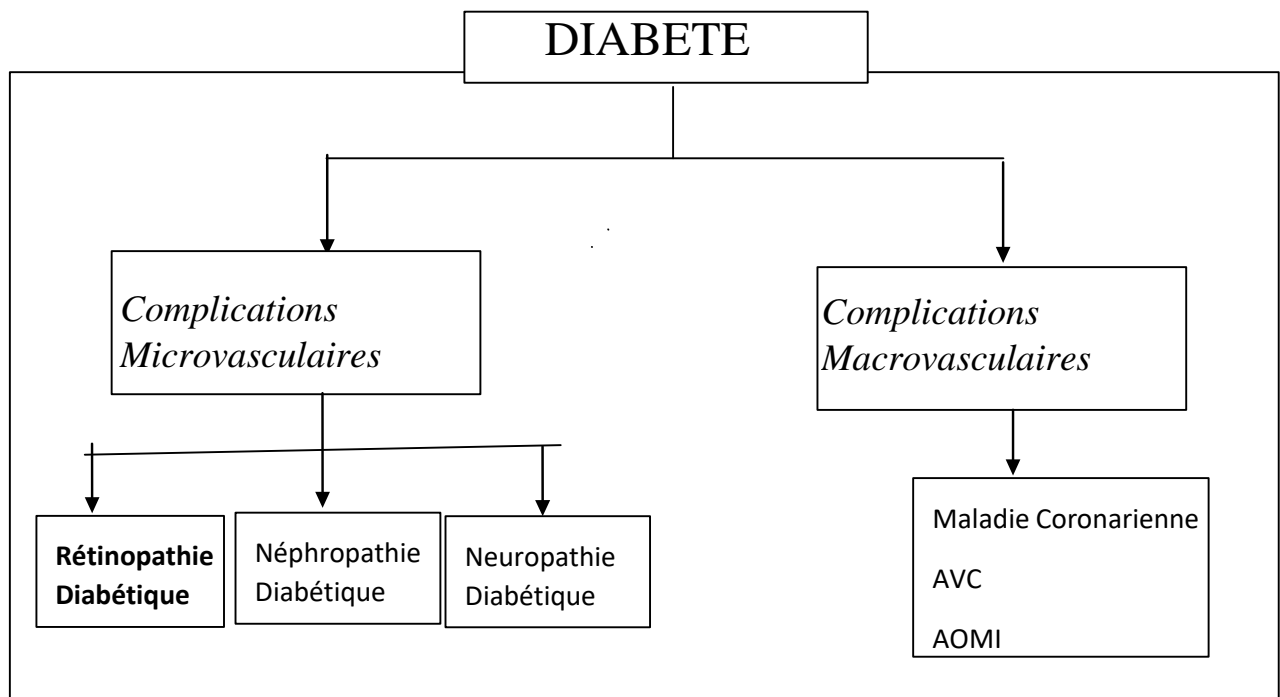
### **1.5.3 La Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est la pathologie qui nous intéresse ici. Il s'agit d'une complication microangiopathique du diabète au même titre que les néphropathies

ou les neuropathies. Elle fait suite à l'hyperglycémie chronique, trouble qui caractérise cette maladie métabolique. Le mauvais équilibre de la glycémie provoque des occlusions des petits vaisseaux sanguins ce qui entraîne des ischémies rétiniennes (zones non vascularisées). L'organisme compense alors par la production de facteurs de croissance qui sont à l'origine de nodules, de néovaisseaux, d'œdèmes, qui vont eux-mêmes provoquer une traction sur la rétine et donc un décollement, et qui peuvent être à l'origine d'une diminution de l'acuité visuelle [7].

Celle-ci n'apparaît pas toujours et elle est souvent progressive d'où la nécessité de dépister systématiquement cette complication. Le traitement se fait là aussi par photo coagulation au laser, vitrectomie si la situation l'exige. L'injection d'anti-VEGFs ou de corticoïdes se développe de plus en plus.

Tous ces aspects vont être étudiés mais il faut garder à l'esprit qu'il existe de nombreuses autres maladies qui touchent la rétine : dégénérescence maculaire liée à l'âge, trou maculaire, décollement de la rétine, maladies génétiques [64].



**Figure 3** : Les principales complications du diabète [9,63].



### **1.5.3.1 Epidémiologie**

La rétinopathie diabétique reste de nos jours une cause importante de cécité et de mal voyance dans les pays industrialisés et elle est la 1ère cause de cécité chez le sujet jeune [7,9].

Au cours du diabète la rétinopathie diabétique est une des complications dégénératives les plus fréquentes car on estime que 30 à 40% des patients diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie [9].

La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec la durée d'évolution du diabète, ainsi chez les patients diabétiques dépistés précocement, la prévalence de la rétinopathie diabétique passe de 0% à la découverte du diabète à 98% après 15 ans d'évolution du diabète, celle de la rétinopathie diabétique proliférante passant de 0% avant 5 années de diabète à 30% après 15 années d'évolution du diabète, et 57% après 20 ans. Chez les diabétiques à début tardif la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 23% chez les insulino-traités et de 20% chez les non insulino-traités lorsque la durée du diabète est inférieure à 2 ans. La rétinopathie diabétique est respectivement de 85 % et de 58% après 15 ans d'évolution du diabète. La prévalence de la RD proliférante est de 20% chez les insulino-traités et de 4 % chez les non-insulino-traités après 15 ans d'évolution du diabète. [9, 61].

La Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) une étude épidémiologique menée aux USA par Klein et al, stipule que la prévalence de la rétinopathie diabétique variait de 28,8% chez les personnes atteintes de diabète depuis 15 ans ou plus. Le taux de rétinopathie diabétique proliférative variait de 2% chez les personnes atteintes depuis moins de 15 ans à 15,5% chez les personnes atteintes de diabète depuis 15 ans ou plus.

Cette étude a montré que l'incidence de la rétinopathie diabétique à 10 ans est de 89% chez les diabétiques dont le diabète a été diagnostiqué avant 30 ans, 79% chez les diabétiques dont le diabète a été diagnostiqué après 30 ans chez les insulino-traités et 67% chez les non-insulino-traités. L'incidence de la rétinopathie diabétique proliférante est de 30,24 et de 10% dans les mêmes groupes [65].

### **1.5.3.2 Classification de la RD**

La rétinopathie diabétique débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante minime puis modérée, et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou pré proliférante) caractérisée par une ischémie rétinienne étendue, puis vers le stade de rétinopathie diabétique proliférante caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et/ou sur la papille.

L'œdème maculaire est associé aux rétinopathies diabétiques non proliférantes ou proliférantes [66].

### **1.5.3.3 Les stades de la rétinopathie diabétique**

#### **1.5.3.3.1 Rétinopathie diabétique non proliférante**

- RD non proliférante minime (microanévrismes isolés).
- RD non proliférante modérée (microanévrismes, hémorragies rétinienne punctiformes, nodules cotonneux, exsudats profonds)
- RD non proliférante sévère (ou RD pré proliférante = RDPP), définie par l'association aux signes précédents de signes ophtalmoscopiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère, notamment hémorragies intra-rétiniennes étendues en tache.

C'est un stade de haut risque d'évolution vers la néovascularisation, notamment dans certaines circonstances cliniques.

#### **1.5.3.3.2 Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :**

- RDP non compliquée : présence de néovaisseaux pré rétiniens et/ou pré papillaires
- RDP compliquée (voir « Physiopathogénie ») :
  - hémorragie du vitré,
  - décollement de rétine par traction,
  - glaucome néo vasculaire.

Maculopathies diabétiques

- Œdème maculaire diffus : œdème maculaire non cystoïde ou cystoïde

- Œdème maculaire focal ou « maculopathie exsudative » (exsudats maculaires profonds menaçant la fovéola)
- Maculopathie ischémique [68]

<p><b>Rétinopathie diabétique non proliférante minime (micro-anévrysmes isolés) à modérée</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Micro-anévrysmes, hémorragies ponctuelles et en flammèche</li><li>• Dilatations capillaires</li><li>• Nodules cotonneux</li><li>• Exsudats secs</li></ul>
<p><b>Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante):</b> signe d'ischémie en plus</p> <p>En plus des signes précédents:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Hémorragies rétiniennes étendues en tâche dans quatre quadrants</li><li>• et/ou anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants ou plus</li><li>• et/ou anomalies microvasculaires intrarétiniennes dans un quadrant ou plus</li></ul>
<p><b>Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)</b></p> <p>La sévérité de la RDP (le risque de cécité) est liée à la taille des néovaisseaux et à leur localisation (prérétinienne ou prépapillaire)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Minime: néovaisseaux prérétiniens &lt; 1/2 surface papillaire</li><li>• Modérée: néovaisseaux prérétiniens &gt; 1/2 surface papillaire et/ou néovaisseaux prépapillaires &lt; 1/4-1/3 surface papillaire</li><li>• Sévère: néovaisseaux prépapillaires &gt; 1/4-1/3 surface papillaire</li><li>• Compliquée: hémorragie prérétinienne, intravitréenne, décollement de rétine, rubéose irienne, glaucome néovasculaire</li></ul>

**Figure 9 :** Classification de la rétinopathie diabétique selon EDTRS [72].

#### **1.5.3.4 Physiopathogénie de la rétinopathie diabétique [9].**

La rétinopathie diabétique est une maladie qui a comme point de départ une seule anomalie biochimique, une hyperglycémie mais ses conséquences pour la rétine sont complexes.

#### **1.5.3.5 Lésions histologiques initiales de la rétinopathie diabétique**

La lésion initiale de la RD est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens. Il s'y associe une diminution du nombre des péricytes (cellules de soutien des capillaires rétiens) et des cellules endothéliales.

Il en résulte :

- Une dilatation capillaire
- La formation des micro anévrysmes
- Une occlusion des capillaires rétiens.

La rétine interne ischémique synthétise des facteurs de croissance, et ces molécules, diffusant dans le vitré, provoquent le bourgeonnement de néovaisseaux à partir des veines adjacentes aux zones ischémiques. Le principal stimulus de ce bourgeonnement semble être le Vascular Endothelial Cell Growth Factor (VEGF) ou vasculotropine [65].

Il est synthétisé par les cellules nerveuses et/ou gliales hypoxiques des couches internes de la rétine. Ce VEGF, à part son action angiogénique, est vasodilatateur et possède la propriété de rompre la barrière hématorétinienne en modifiant les protéines de jonction cellulaire entraînant le passage du liquide intracellulaire vers le compartiment extracellulaire de la rétine, habituellement virtuel, aboutissant à la constitution d'un œdème maculaire non cystoïde.

### **1.5.3.6 Lésions cliniques**

#### **1.5.3.6.1 Anomalies morphologiques**

La première anomalie observée est l'épaississement de la membrane basale des capillaires. On note également de manière précoce la disparition des péricytes et cellules endothéliales, la dilatation des capillaires et leur occlusion. L'adhésion anormale des leucocytes à l'endothélium rétinien provoque l'apparition de territoires d'ischémie qui s'étendent avec le temps. L'altération de l'équilibre osmotique, quant à lui, entraînera une rupture de la BHR (barrière hémato rétinienne), ce qui aboutira à un œdème.

#### **1.5.3.6.2 Néovascularisation et œdème [9].**

L'ischémie consécutive à l'altération des capillaires rétiniens entraîne la libération de facteurs de croissance ce qui déséquilibre les facteurs pro et antiangiogéniques et aboutit à une néovascularisation rétinienne. Celle-ci peut aboutir aux complications cécitantes de la maladie. En effet, ces néovaisseaux se développent en avant du plan rétinien, et peuvent atteindre le devant de la papille lorsque l'ischémie est importante.

Une concentration élevée de VEGF (Vascular endothelium growth factor), facteur de croissance de l'endothélium vasculaire a été notée chez les patients atteints de rétinopathie proliférante.

Dans le même temps, une diminution du taux d'occludines est à l'origine de l'ouverture des jonctions serrées : la barrière hématorétinienne est alors altérée et laisse passer des protéines et des molécules qui viennent à leur tour renforcer la néovascularisation. On observe une exsudation liquidienne, renforcée par l'effet osmotique des protéines précédentes, qui correspond à l'œdème maculaire diabétique, responsable en grande partie des cécités liées au diabète.

### **1.5.3.7 Inflammation chronique**

En dehors des mécanismes biochimiques, une inflammation chronique et une dégénérescence rétinienne précoces ont été mises en évidence. Le passage de dérivés glucosés dans la rétine accentue le phénomène de glycation, avec la formation notamment des AGEs qui conduisent à une rigidité du tissu rétinien et à une réaction inflammatoire chronique [69].

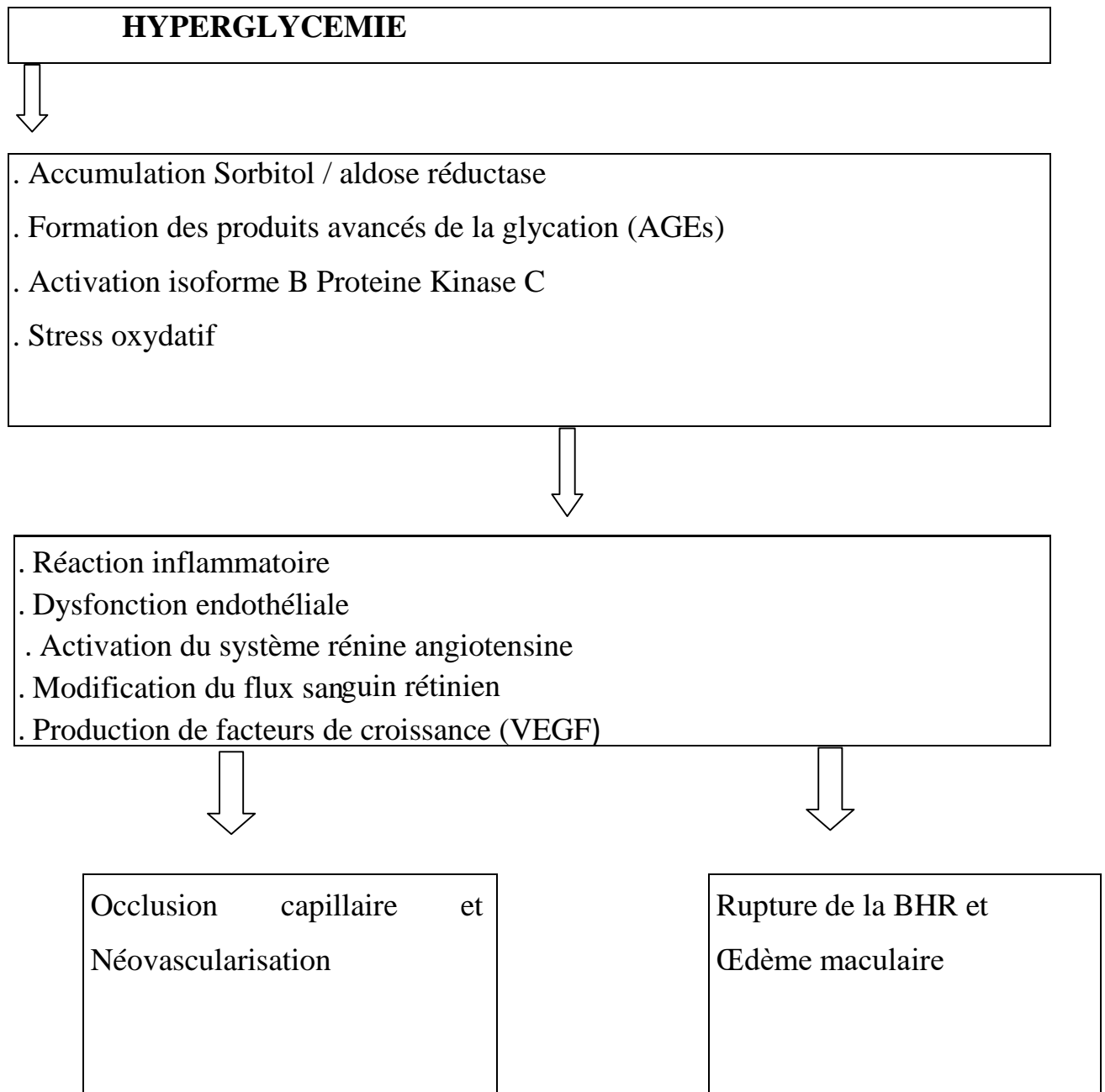
Endotheline-1, TNF $\alpha$  (tumornecrosis factor) et IL-10 (interleukine), cytokines proinflammatoires, témoignent de cette inflammation chronique.

Les stimuli à son origine ne sont pas encore connus mais ils pourraient être issus de la souffrance endothéliale et neuronale de la rétine. Cette dernière se caractérise par une activation microgliale, qui aggrave la perméabilité capillaire, et une apoptose des cellules ganglionnaires [9].

### **1.5.3.8 Altération de la protection neuronale [9].**

Plusieurs arguments sont en faveur d'une atteinte précoce des neurones rétiniens qui se traduit par l'altération des champs visuels, de la sensibilité aux contrastes et de la vision des couleurs. Ces manifestations apparaissent avant les anomalies vasculaires détectées au fond d'œil.

Cette altération neuronale est liée aux perturbations biochimiques et stress oxydatif consécutifs à l'hyperglycémie chronique ainsi qu'à l'altération capillaire permettant le passage de molécules favorisant l'apoptose des cellules neuronales.



**Figure 4 :** Physiopathologie de la rétinopathie diabétique

### 1.5.3.9 Diagnostic de la RD

#### 1.5.3.9.1 Circonstances de découverte

- La rétinopathie diabétique (RD) peut être révélée par une baisse d'acuité visuelle. Celle-ci est en général tardive et ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la rétinopathie diabétique.

- La rétinopathie diabétique doit être dépistée par l'examen ophtalmologique systématique réalisé lors de la découverte du diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout diabétique.

#### **1.5.3.9.2 Examen clinique**

L'interrogatoire précise l'ancienneté du diabète, le contrôle de la glycémie et de la tension artérielle, et d'éventuels signes fonctionnels oculaires. L'examen ophtalmologique comprend un examen ophtalmologique standard (acuité visuelle de loin et de près, examen du segment antérieur, mesure du tonus oculaire), et un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire.

Signes cliniques de la RD au fond d'œil

- les microanévrismes réiniens sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille.

- les hémorragies réiniennes punctiformes ont un aspect analogue, et sont parfois difficiles à distinguer des microanévrismes.

- les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille. Ils correspondent à l'accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artéioles pré-capillaires réiniennes.

- d'autres signes, évocateurs d'ischémie réinienne sévère, sont recherchés, notamment des hémorragies intra-réiniennes plus volumineuses, « en tache », identiques à celles que l'on observe dans les occlusions veineuses réiniennes de forme ischémique.

- au niveau de la macula, l'examen clinique recherche un épaissement réinien témoin d'un œdème maculaire :

. Soit diffus : « œdème maculaire diffus », qui lorsqu'il est important, prend un aspect d'œdèmes maculaire cystoïde (OMC),

. Soit focal : œdème maculaire localisé, le plus souvent entouré d'exsudats profonds qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en

couronne (exsudats circinés). Quand les exsudats profonds menacent la fovéola et donc l'acuité visuelle, on parle de « maculopathie exsudative ».

- les néovaisseaux pré rétiniens et pré papillaires témoignent d'une rétinopathie diabétique proliférante. Ils apparaissent sous forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille.

### **1.5.3.9.3 Examens complémentaires**

- Angiographie fluorescéinique :

L'angiographie en fluorescence est un examen utile au diagnostic, et sert essentiellement à aider au traitement par photocoagulation des œdèmes maculaires. Elle est cependant couramment pratiquée en France, car elle permet d'obtenir une documentation précise des lésions. L'angiographie à la fluorescéine consiste, après injection de fluorescéine dans une veine du pli du coude, à observer et photographier grâce à des filtres appropriés le passage du colorant dans l'arbre vasculaire rétinien. La séquence angiographique permet d'apprécier la perfusion capillaire et donc l'étendue de l'ischémie rétinienne, et permet de déceler une hyperperméabilité capillaire [70].

- Échographie en mode B : elle permet principalement, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du fond d'œil, de dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

- Tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography ou OCT : il est de plus en plus utilisé pour quantifier l'œdème maculaire et apprécier son évolution spontanée ou après traitement. De nouvelles techniques ont été développées. Elles permettent une mesure quantitative de l'épaisseur rétinienne : OCT (Optical Coherence Tomography) et le RTA (Retinal Thickness Analyser). Son appréciation est subjective.

- Photographies du fond d'œil :

Les photographies en couleur ou en lumière verte, si possible prise en stéréoscopie, réalisées au pôle postérieur et au niveau de la rétine périphérique permettent parfaitement d'analyser les différents signes présents au niveau du fond d'œil et de



les quantifier. Elles sont donc d'une grande aide pour l'évaluation de la gravité de la RD. Elle est également utilisée pour le dépistage de la RD.

### **1.5.3.10 Complications et signes cliniques**

Toutes les anomalies de fond d'œil observées dans la rétinopathie diabétique ont pour caractéristique commune l'ischémie rétinienne mais celle-ci survient lors de multiples pathologies. Ces anomalies ne sont donc pas spécifiques à la rétinopathie diabétique.

#### **1.5.3.10.1 Conséquences de l'ischémie rétinienne**

Dans cette complication du diabète, l'ischémie est secondaire à l'occlusion des capillaires et débute très tôt au pôle postérieur ; les microanévrismes en sont la première manifestation. L'ischémie s'étend ensuite progressivement, le risque de néovascularisation étant proportionnel à cette étendue.

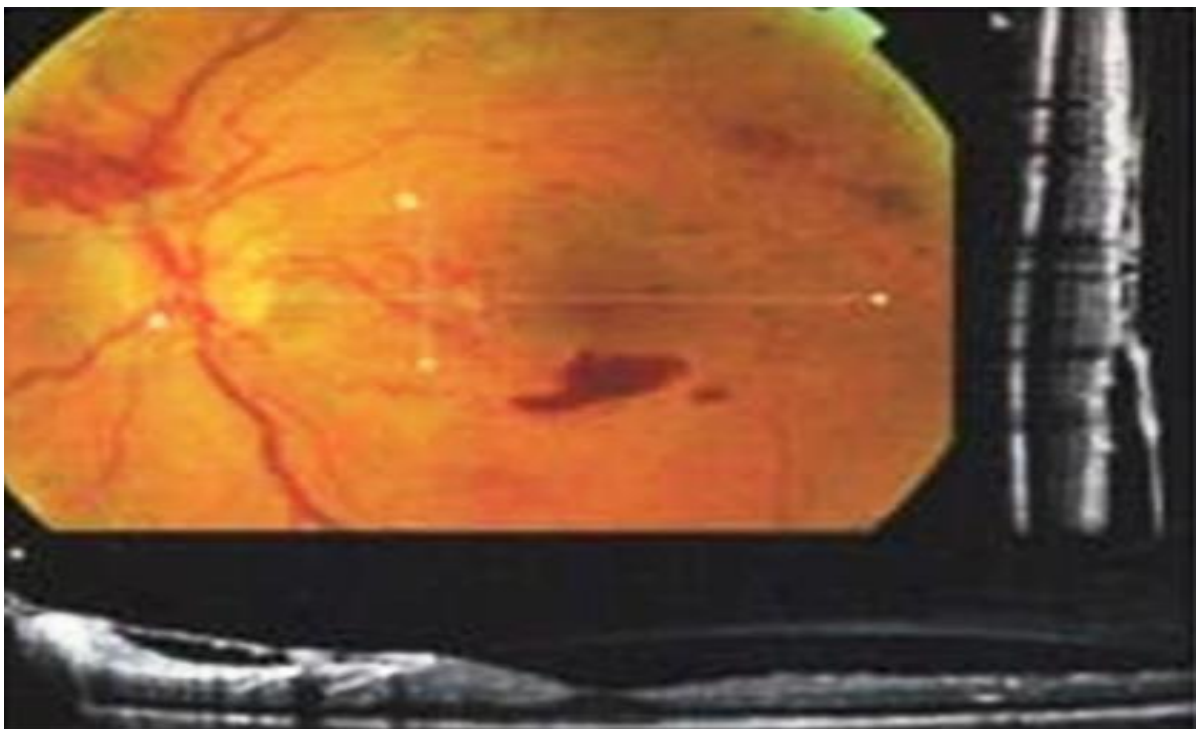
L'ischémie est diagnostiquée à la biomicroscopie ou sur des photographies de fond d'œil par la présence de manifestations anormales : hémorragies en tâches, anomalies veineuses (veines en chapelet, boucles veineuses rétiniennes), AMIRs, nodules cotonneux. Leur nombre et leur extensivité quantifient

#### **1.5.3.10.2 Néovaisseaux pré rétiniens et prépapillaires**

Ils sont la réponse à l'ischémie rétinienne, le risque néovasculaire étant proportionnel à l'étendue de la non-perfusion rétinienne. Leur croissance est plus rapide chez les sujets jeunes.

Ils se développent aux dépens de la paroi d'une veine et sont situés en avant de la rétine (néovaisseaux prérétiniens) ou de la papille (néovaisseaux prépapillaires). Leur taille est variable. Leur aspect dépend de la vitrée ; en effet, les néovaisseaux peuvent traverser la limitante interne de la rétine et se développer à la surface de l'hyaloïde (membrane entourant la vitrée) postérieure et dans le cortex vitréen postérieur. Lorsqu'il y a décollement de l'hyaloïde postérieure, la traction alors exercée par les néovaisseaux peut être à l'origine d'une hémorragie voire d'un décollement de la rétine.

Cette néovascularisation peut également atteindre l'iris ; on parle de rubéose irienne. Elle précède le glaucome néovasculaire. C'est un glaucome secondaire, obstructif, dû à une prolifération de néovaisseaux et de tissu fibreux. C'est la complication terminale de la rétinopathie diabétique, qui le plus souvent mène à la phtyze (atrophie du globe oculaire menant à la cécité). La tension oculaire est élevée, cause de douleur et d'œdème cornéen. Il mène à la cécité si aucune prise en charge urgente n'est réalisée [9, 71].



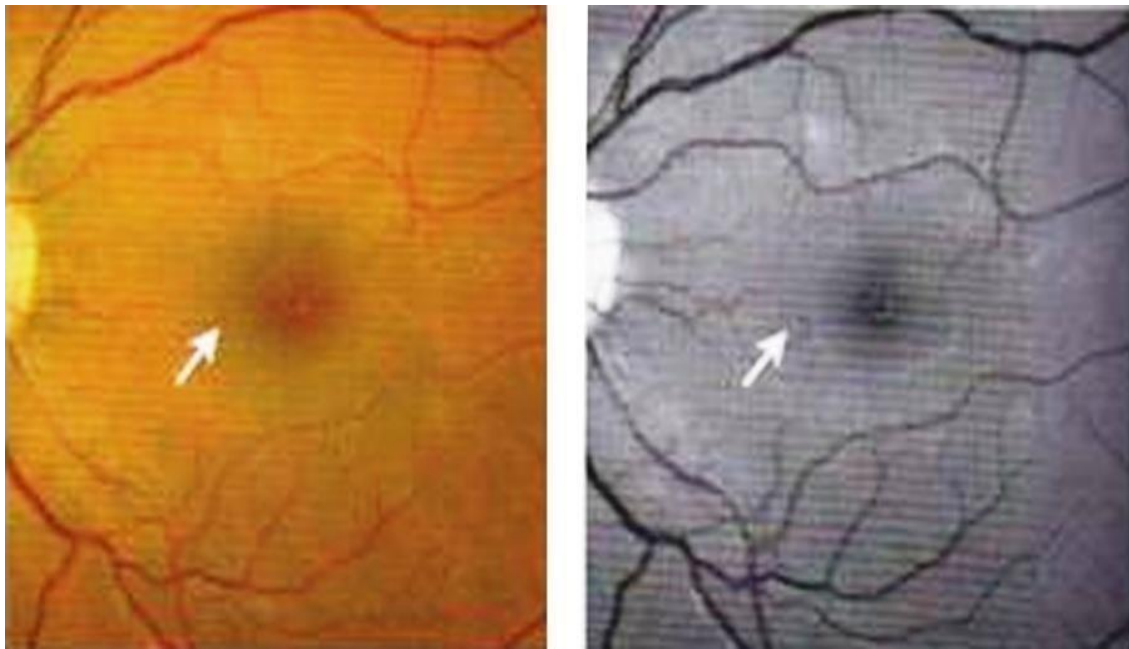
**Figure 5 :** Néovaisseaux pré-rétiniens ; les coupes montrent qu'ils sont bien en avant de la rétine [63].

#### **1.5.3.10.3 Microanévrismes**

Ce sont les premiers signes de la rétinopathie diabétique au fond d'œil. Ils se présentent sous la forme de lésions punctiformes rouges, de diamètre variable (10 à 100  $\mu\text{m}$ ). C'est l'angiographie qui permet de les distinguer des hémorragies punctiformes, étudiées ci-après. Ils sont alors hyperfluorescents, à bords réguliers. Ils siègent habituellement au pôle postérieur, au voisinage d'une micro-zone d'occlusion capillaire car ils représentent la première réponse néovasculaire à

l'ischémie locale. Il faut également les distinguer des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIRs) et des dilatations capillaires auxquels ils peuvent être associés. Les microanévrismes peuvent se thromboser mais leur nombre augmente progressivement ; cette augmentation est un bon indice de progression de la rétinopathie diabétique dans ses stades initiaux [71].

Si la barrière hématorétinienne est altérée, par rupture de ces microanévrismes, il se produit une diffusion du liquide plasmatique, entraînant un œdème focal, bordé le plus souvent d'exsudats qui s'organisent en couronne (dit circinés) [71].



**Figure 6 :** Les microanévrismes apparaissent comme des taches rouges punctiformes [7, 9].

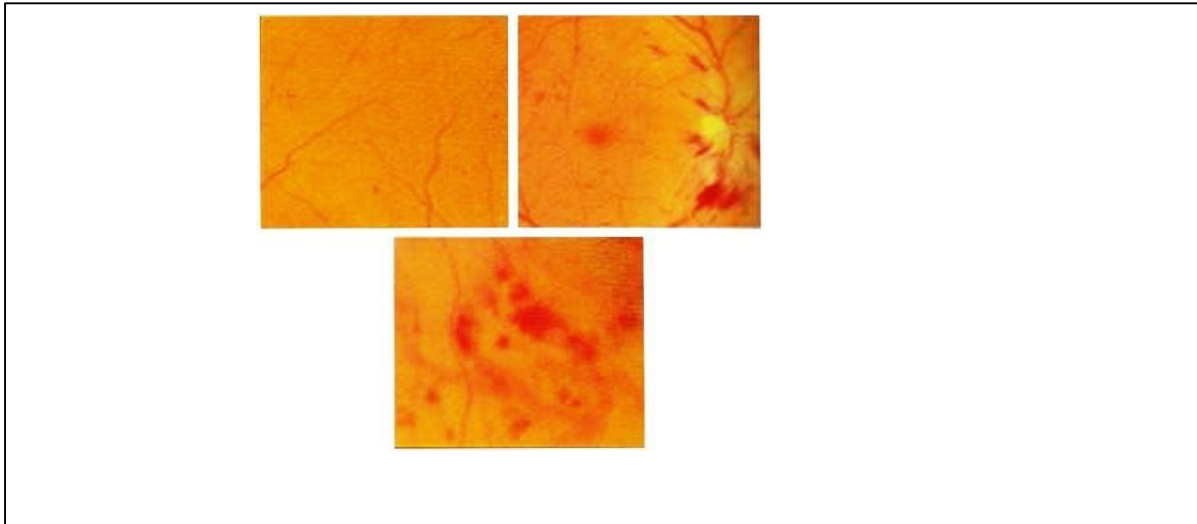
#### **1.5.3.10.4 Hémorragies rétiniennes**

Elles résultent du saignement d'un microanévrisme, d'une veinule ou d'une occlusion capillaire récente ou de la traction exercée par les néovaisseaux. Leur aspect varie selon leur localisation et distingue trois types :

Les hémorragies punctiformes sont superficielles et de petite taille ( $< 200\mu\text{m}$ ), en forme de tête d'épingle, à limites nettes, parfois difficile à distinguer des microanévrismes.

Contrairement à ces derniers, elles restent hypofluorescentes. On les observe dès les stades initiaux de la rétinopathie diabétique, dans les couches ganglionnaire ou plexiforme interne.

-Les hémorragies intrarétiniennes en tâches sont plus profondes, de grande taille et à bords irréguliers. Elles peuvent siéger aussi bien au pôle postérieur qu'en périphérie. En grand nombre, elles sont le témoin d'une ischémie étendue.



**Figure 7 :** Hémorragies punctiformes, en flammèche et en tâches [71].

Les hémorragies rétinienne disparaissent en quelques mois. L'augmentation progressive du nombre d'hémorragies rétinienne profondes est un bon critère de l'aggravation de l'ischémie rétinienne. La présence d'hémorragies en tâches est un des trois critères de la définition de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère [7, 9].

#### **1.5.3.10.5 Nodules cotonneux**

Le nodule cotonneux se présente sous forme d'un épaissement blanc dans la couche des fibres optiques, de taille variée, dont les extrémités ont parfois un aspect peigné. Il s'accompagne parfois d'une hémorragie en flammèche. A l'angiographie, il apparaît hypofluorescent.

Le nodule cotonneux est secondaire à l'occlusion d'une artériole précapillaire, l'opacification des fibres optiques traduisant une ischémie locale aiguë. Il est toujours transitoire et régresse en quelques semaines voire quelques mois.

La présence de nombreux nodules cotonneux en couronne doit amener à rechercher une hypertension artérielle en plus de la rétinopathie diabétique [71].

#### **1.5.3.10.6 Anomalies de la microvascularisation intrarétinienne (AMIRs)**

Les AMIRs apparaissent sous forme de lésions vasculaires rouges, de petit calibre, de forme irrégulière. Elles correspondent à un ensemble d'anomalies capillaires observées au sein ou en bordure de territoires d'occlusion et représentent un essai de revascularisation des territoires d'occlusion, en réponse à l'ischémie. Elles peuvent ensuite évoluer vers la constitution de néovaisseaux pré-rétiniens, même si ce phénomène reste rare.

Leur présence suffit à poser le diagnostic de rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou pré-proliférante.

En angiographie, elles apparaissent sous la forme d'un bourgeonnement vasculaire au sein d'un territoire de non perfusion capillaire. Cette non perfusion peut être masquée par la diffusion de fluorescéine à travers la paroi des AMIRs même si celle-ci reste rare.

Les AMIRs sont le reflet de l'évolutivité de la rétinopathie diabétique [9].

#### **1.5.3.10.7 Anomalies veineuses**

Les anomalies veineuses peuvent prendre plusieurs formes :

Les veines en chapelet ou moniliformes représentent des segments dilatés associés à des zones de rétrécissement veineux. Elles sont bien visibles en ophtalmoscopie. En angiographie, leur paroi est souvent hyperfluorescente.

- Les boucles veineuses ou segments de veines en forme d'oméga sont plus rares tout comme les duplications veineuses et n'ont pas de valeur prédictive quant à la néovascularisation.

Ces anomalies s'observent elles aussi dans des territoires de non perfusion. Les veines en chapelet s'étendent avec l'aggravation de l'ischémie et sont probablement liées à la sécrétion accrue de VEGF par la rétine ischémique. Ainsi leur présence est un critère de rétinopathie non proliférante sévère. Les veines en

chapelet disparaissent en cas de régression de l'ischémie ou après photocoagulation des territoires d'ischémie rétinienne [9].

#### **1.5.3.10.8 Exsudats**

Il s'agit d'une accumulation de lipoprotéines issues de leur extravasation à travers la paroi altérée des vaisseaux rétiniens au niveau des microanévrismes et des AMIRs. Ils sont appelés exsudats durs ou lipidiques par opposition aux nodules cotonneux. Ils apparaissent au fond d'œil comme des dépôts jaunes, le plus souvent intrarétiniens et prennent fréquemment une disposition en couronne (exsudats circinés) autour des anomalies dont ils sont issus. Dans la macula, ils prennent une disposition radiaire (étoile maculaire).

Ils ne sont pas visibles en angiographie. En l'absence de traitement, ils prolifèrent au niveau de la macula et sont associés à un mauvais pronostic visuel. Ils disparaissent, spontanément lorsque les microanévrismes dont ils sont issus s'occluent ou après photocoagulation par laser [71].

<b>Manifestations</b>	<b>Caractéristiques</b>
<b>RETINOPATHIE DIABETIQUE</b>	
Néovaisseaux	Laissent diffuser la fluorescéine ; en avant de la rétine ou de la papille voire de l'iris. Apparition proportionnelle à l'étendue de l'ischémie
Microanévrismes	Hyperfluorescents ; pôle postérieur de la rétine. Apparition précoce ; leur nombre est un bon indice de progression de l'ischémie.
Hémorragies rétiniennees <ul style="list-style-type: none"> <li>• Punctiformes</li> <li>• En flammèche</li> <li>• En tâches</li> </ul>	Hypofluorescentes ; apparition précoce Associé à des nodules cotonneux => risque d'hypertension artérielle associée Nombre témoigne de l'étendue de l'ischémie
Nodules cotonneux	Epaississement blanc, hypofluorescent, témoin d'une ischémie locale aigue, d'une hypertension si disposés en couronne.
AMIRs	Essai de revascularisation, apparaît dans les stades proliférants, hyperfluorescent (parfois diffusion de la fluorescéine)
Veines en chapelets	Hyperfluorescentes, critère de rétinopathie non proliférante sévère.
Exsudats	Dépôts jaunes, issus des microanévrismes ou des AMIRs, en couronne, non visibles à l'angiographie, associés à un mauvais pronostic visuel s'ils sont au niveau de la macula

**Figure 8 :** Synthèse des manifestations de la rétinopathie diabétique [71].

### **1.5.3.11 Stratégies thérapeutiques**

#### **1.5.3.11.1 Équilibration des facteurs systémiques**

##### ✓ Équilibre glycémique

Le rôle du déséquilibre glycémique dans l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique est bien connu, tant chez le diabétique de type II que chez le diabétique de type I [71].

Cependant, il faut souligner le risque léthal chez les patients âgés lors d'une équilibration glycémique trop stricte par survenue d'hypoglycémies sévères. La cible d'hémoglobine glyquée est donc à adapter en fonction du patient :

< 7% pour la plupart des patients y compris les sujets âgés avec une espérance de vie satisfaisante

< 6.5% pour les femmes enceintes ou envisageant une grossesse, pour les patients nouvellement diagnostiqués avec une espérance de vie supérieure à 12 ans

< 8% pour les patients âgés, avec des comorbidités telles que les insuffisances rénales chroniques et cardiaques

##### ✓ Équilibre tensionnel

La tension artérielle a une incidence sur la survenue d'œdème maculaire, l'une des complications les plus sévères de la rétinopathie comme nous l'avons vue. Les objectifs cibles actuels sont des chiffres inférieurs à 130mmHg en systole et 80mmHg en diastole [71].

##### ✓ Équilibre lipidique

Le déséquilibre lipidique est le 3ème facteur le plus important ; l'utilisation de statines chez les patients diabétiques avec hypercholestérolémie et œdème maculaire réduit le nombre d'exsudats maculaires [9].

#### **1.5.3.11.2 Traitements médicamenteux**

Plusieurs pistes sont encore étudiées mais seuls les anti VEGF et les corticoïdes ont obtenu une autorisation de mise sur le marché.

Elles découlent des modifications biochimiques entraînées par l'hyperglycémie chronique.



### **1.5.3.11.3 Interféron $\alpha$ (IFN $\alpha$ )**

Cette molécule intervient au cours de la synthèse des protéines et permet de ralentir la prolifération vasculaire. Une étude de 8 patients a montré que l'injection sous-cutanée d'IFN  $\alpha_2$  a pu limiter la néovascularisation mais de nombreux effets secondaires sont survenus, notamment des malaises. Le bénéfice de cette voie reste encore à démontrer [73].

### **1.5.3.11.4 Corticoïdes**

Ils agissent à différents niveaux : inhibition de la synthèse de médiateurs de l'inflammation, inhibition de l'action du VEGF (diminution directe de son expression, diminution de la sécrétion de cytokines perméabilisantes), augmentation de l'expression des protéines des jonctions serrées ; ils sont surtout utiles pour traiter l'œdème maculaire.

Les effets secondaires liés au traitement prolongé par corticoïdes locaux sont la cataracte, l'hypertonie oculaire transitoire ou définitive. Le risque d'endophtalmie est plus élevé que pour les anti-vegf.

## **1.5.3.12 Traitement de la rétinopathie proliférante**

### **1.5.3.12.1 Photo coagulation panrétinienne**

Le traitement par photo coagulation au laser peut être réalisé dans deux circonstances : en cas de rétinopathie proliférante et/ou en cas d'œdème maculaire. Il est parfois aussi utilisé au stade pré proliférant de la maladie. Il reste le traitement de première intention devant les injections d'anti-vegf et la vitrectomie [74].

Réalisation :

Elle consiste donc à appliquer des impacts de laser sur l'ensemble de la rétine, ce qui provoque une coagulation, et peut être réalisée en ambulatoire, une anesthésie de contact est suffisante dans la plupart des cas.

Effets indésirables :

Lors de ce traitement, on peut observer :

- Une réduction du champ visuel périphérique et une gêne en vision nocturne ; ces effets secondaires sont d'autant plus importants que les séances sont denses et rapprochées.
- Un décollement de la rétine, là encore surtout si les séances sont denses et rapprochées.
- Une baisse visuelle modérée par apparition ou aggravation d'un œdème maculaire. Les patients doivent être prévenus de ce risque et les séances fractionnées et espacées au maximum dans le temps.
- Un développement de proliférations fibreuses et une rétractation vitrénne qui peut faire saigner les néovaisseaux.
- La persistance des néovaisseaux ; il faut d'abord vérifier qu'il ne s'agit pas de néovaisseaux « fantômes », soit une hyper-fluorescence persistante. Si ce n'est pas le cas, le traitement sera intensifié [10 ,19].

#### Indications :

Les indications de la photo coagulation panrétinienne sont basées sur la classification la plus utilisée en France, celle de la SDF, version simplifiée de la classification de l'ETDRS en 7 stades.

Elles concernent toutes les rétinopathies diabétiques proliférantes et certaines rétinopathies diabétiques non proliférantes sévères (pré proliférantes).

Elle est urgente et nécessaire en cas de :

- RDP sévère et RDP compliquée d'hémorragies : la photocoagulation panrétinienne démarre dès le diagnostic posé, se poursuit au rythme d'une séance par semaine pour se terminer en 6 à 8 semaines
- RDP compliquée de rubéose irienne ou de glaucome néovasculaire : c'est une urgence thérapeutique où la photocoagulation panrétinienne doit être réalisée au rythme d'une séance par jour et être finie en 8 jours. En cas de rubéose irienne, elle a pour but de prévenir l'évolution vers un glaucome néo vasculaire. En cas de glaucome néo vasculaire à angle ouvert, la régression de la néovascularisation de l'angle irido-cornéen permet de normaliser la pression intraoculaire. Si l'angle est

fermé, ce traitement sera associé à une chirurgie hypotonisante. En cas de douleur importante lors des séances, une anesthésie locale peut être nécessaire.

### **1.5.3.12.2 Chirurgie dans la rétinopathie diabétique**

#### ✓ Vitrectomie

Le recours à la chirurgie est encore fréquent. Le but de la chirurgie est de supprimer le vitré opacifié et les tractions, d'exclure les proliférations fibrovasculaires.

La réalisation de photo coagulation panrétinienne réduit fortement le risque de rubéose postopératoire et la récurrence d'hémorragies postopératoires.

- Hémorragies intravitréennes qui distinguent deux cas :

- HIV persistante empêchant la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne :

L'indication chirurgicale sera rapide (inférieure à 1 mois) car il y a risque de développement de proliférations fibrovasculaire et donc d'évolution vers le décollement de rétine.

- HIV récidivante malgré une photo coagulation panrétinienne complète : le saignement provient de la traction du vitré, le risque de décollement de rétine est minime. En cas de non-résorption de l'HIV après un délai de plus ou moins 2 mois selon le besoin visuel du patient, la vitrectomie est indiquée.

Décollement de la rétine : Ce n'est que lorsque la macula est décollée que la chirurgie est indiquée. Il peut exister des décollements rétiens périphériques qui restent non évolutifs pendant plusieurs années. De plus la progression d'un décollement en dehors de la macula est généralement lente.

Un décollement tractionnel devant une hémorragie du vitré est également une indication à la chirurgie.

- Proliférations fibrovasculaires rapidement évolutives :

Elles se rencontrent chez les patients diabétiques jeunes de type 1.

Une vitrectomie précoce permet d'améliorer le pronostic fonctionnel de ces patients. Elle est donc recommandée même si la macula n'est pas décollée.

- Complications :

- Une réaction inflammatoire postopératoire
- Une récurrence d'hémorragie dans la cavité vitréenne postopératoire
- Des déchirures rétinienne iatrogènes
  - Une rubéose irienne voire un glaucome néo vasculaire
- Une cataracte [10 ,19, 21].

#### **1.5.3.12.3 Traitement de l'œdème maculaire**

- Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique. Le traitement par photocoagulation au laser de l'œdème maculaire est indiqué :
  - soit, en cas d'œdème maculaire focal, lorsqu'existent des exsudats profonds atteignant ou menaçant l'axe visuel («maculopathie exsudative»), afin de prévenir ou de limiter la baisse d'acuité visuelle.
  - soit devant un œdème maculaire diffus s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée.
- En cas d'échec de la photocoagulation au laser peuvent être proposées :
  - des injections intra vitréennes de triamcinolone (Kenacort®), mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.
  - des injections d'anti-VEGF, Avastin®, Macugen® ou Lucentis® qui semblent efficaces, le VEGF étant puissant facteur de la perméabilité capillaire, mais là encore, les anti-VEGF n'ont pas l'AMM dans cette indication [7].

#### **1.5.3.12.4 Place de l'imagerie dans la prise en charge**

- Tomographie à cohérence optique (OCT) haute résolution ou Spectral Domain (SD-OCT).

C'est actuellement l'examen de référence pour diagnostiquer, guider le traitement et suivre l'évolution de l'OMD.

- Angiographie à la fluorescéine

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas utile au diagnostic de l'OMD mais permet de typer un œdème maculaire en déterminant l'origine des diffusions. Elle n'est pas indiquée pour le suivi, parfaitement effectué par l'OCT [9, 72].

## **METHODOLOGIE**

## **2. MÉTHODOLOGIE**

### **2.1 Lieu et cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée à l'unité de Diabétologie de l'Hôpital de District de la Commune IV de Bamako au Mali.

#### **Présentation du District sanitaire de la commune IV**

L'histoire de la commune IV est intimement liée à celle de Bamako qui selon la tradition orale a été créée vers le 17<sup>ème</sup> siècle par les **NIAKATES** sur la rive gauche du fleuve Niger et qui s'est développée au début d'Est en Ouest entre le cours d'eau **WOYOWAYANKO** et **BANKONI**.

Le plus ancien quartier **LASSA** fut créé vers 1800 en même temps que Bamako et le plus récent **SIBIRIBOUGOU** en 1980.

La commune IV a été créée en même temps que les autres communes du District de Bamako par l'ordonnance 78-34/CMLN du 18 août 1978.

#### ✓ Données géographiques

La commune IV est située dans la partie ouest de Bamako.

#### ✓ Superficie

Elle couvre une superficie de 37,68 Km<sup>2</sup> soit 14,11% de la superficie du district de Bamako.

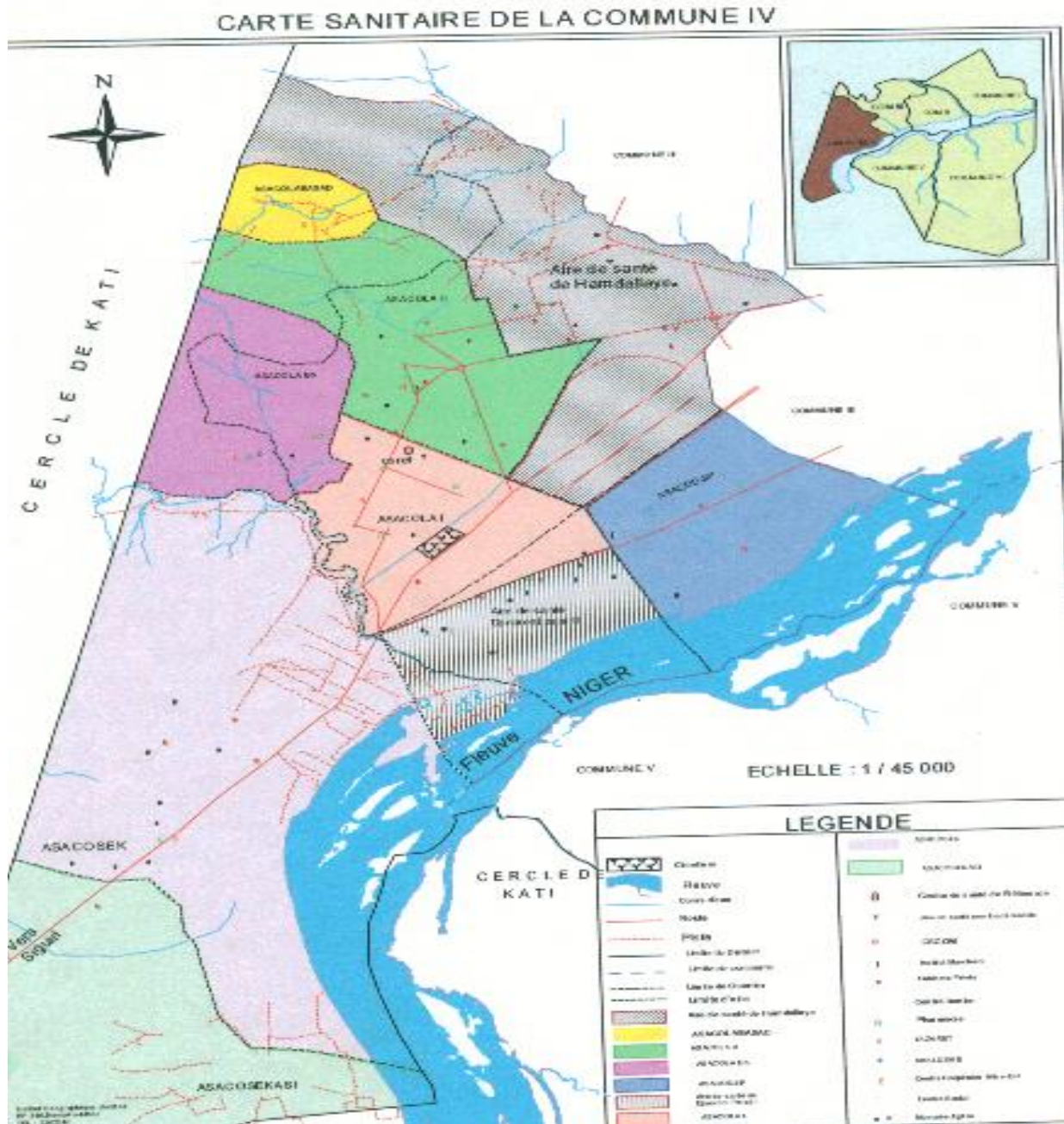
#### ✓ Limites

Elle est limitée :

-A l'Ouest par la commune du Mandé (cercle de Kati) ;

-A l'Est et au Nord par la partie Ouest de la commune III ;

-Au Sud par le lit du fleuve Niger et la limite Ouest de la commune III (source PDS CIV Mars 2001).



✓ Données sociodémographiques

La population totale de la commune IV en 2018, est estimée à 407.074 habitants (Source DNSI, actualisation de population selon le recensement RGPH).

La commune IV représente 17% de la population totale de District de Bamako et 2 % de la population totale du Mali. Le quartier de Lafiabougou est le plus peuplé et Lassa est le moins peuplé. La majorité des ethnies du Mali sont représentées en commune IV.

## **Présentation de l'hôpital de District de la commune IV de Bamako**

L'hôpital est situé en plein cœur de la commune IV, à Lafiabougou. Il a d'abord été Protection Maternelle et Infantile (PMI) à sa création en 1981 érigée en CSREF CIV en juin 2002 puis en hôpital de district en 2022 pour répondre aux besoins des populations de la commune en matière de santé.

L'hôpital de district de la commune IV de Bamako comporte :

- Un bureau des entrées ;
- Une unité de développement social ;
- Une unité de Gynécologie-Obstétrique ;
- Une unité de Chirurgie Générale ;
- Une unité de Médecine Générale ;
- Une unité de diabétologie- endocrinologie ;
- Une unité d'Ophthalmologie ;
- Une unité d'ORL ;
- Une unité de Pédiatrie ;
- Une unité de soins d'animation et de conseils (USAC) ;
- Une unité d'Anesthésie ;
- Une salle d'accouchement ;
- Un bloc opératoire ;
- Une unité d'hospitalisation comportant douze salles dont six salles pour la Gynécologie-Obstétrique avec 24 lits, deux salles pour la Chirurgie générale avec six lits, deux salles pour la Médecine générale et deux pour la Pédiatrie ;
- Une unité de consultation prénatale ;
- Une unité PEV ;
- Un cabinet dentaire ;
- Un laboratoire ;
- Une salle d'échographie ;
- Une salle des urgences ;



- Un dépôt de médicaments essentiels ;
- Une unité de prise en charge des malades tuberculeux (DAT) ;
- Une unité de prise en charge de la lèpre ;
- Une unité de dépistage du cancer du col ;
- Deux salles de soins infirmiers ;
- Une unité de brigade d'hygiène ;
- Une morgue ;
- Une mosquée.

### **Présentation de l'unité de Diabétologie**

Les locaux : l'unité de Diabétologie de l'Hôpital de District de la Commune IV est constituée d'une salle de consultation, d'une salle d'observation avec 2 lits, de quatre salles d'hospitalisations comportant 16 lits appartenant à l'unité de Diabétologie et de médecine générale.

➤ **Personnels** : l'unité de Diabétologie est composée de 3 médecins et de deux infirmières dont :

- un endocrinologue (chef de service)
- un diabétologue
- un médecin généraliste

➤ **Matériel** : six glucomètres (one touch ultra, prodigy, contour plus, one call plus, one call extra, accu chek active) ; deux tensiomètres, une bandelette urinaire (Combostik) ; un thermomètre classique.

### **2.2 Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive et analytique couvrant une période de douze mois allant du 1<sup>er</sup> juin 2021 au 31 mai 2022 qui s'est déroulée à l'unité de Diabétologie de l'Hôpital de District de la Commune IV de Bamako, avec un recueil rétrospectif (1<sup>er</sup> juin 2021- 30 novembre 2021) et prospective (1<sup>er</sup> décembre 2021 – 31 mai 2022).

### **2.3 Population d'étude**

Notre population d'étude était composée des diabétiques vus en consultation pendant la période d'étude à l'unité de Diabétologie.

### **2.4 Critère d'inclusion**

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients diabétiques quelque soit le type, la durée d'évolution ayant une RD au FO.

### **2.5 Critères de non inclusion**

N'étaient pas retenus pour l'étude les sujets diabétiques :

- ayant fait un FO mais ne présentant pas une RD ;
- ayant une RD au FO mais non consentant.

### **2.6 Taille d'échantillon et échantillonnage**

Notre échantillonnage était de type exhaustif, la taille de l'échantillon N n'a pu être calculée. Tous les patients répondant aux critères d'inclusion ont été retenus.

### **2.7 Variables étudiées**

- Variables Sociodémographiques

Sexe : nous avons reparti les patients selon le sexe masculin ou féminin

Âge : regroupé en différentes catégories d'âge à savoir les 25 ans et moins, 26 à 35, 36 à 45, 46 à 55, 56 à 65, 66 ans et plus.

Profession : les sujets ont été regroupé en fonction de leur activité socio-professionnelle à savoir les ménagères, les fonctionnaires, les commerçants, les retraités, ....

- Variables Cliniques : ont été réparties comme suit :

Le type de diabète, l'ancienneté du diabète, acuité visuelle, les atteintes du segment antérieur, pression intra-oculaire et le fond d'œil.

- Variables paracliniques : elles concernaient

La glycémie à jeun, l'hémoglobine glyquée (HbA1c) et les lipides sériques

## 2.8 Collecte des données

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête portant les données anamnestiques. Elles nous ont permis de :

- préciser l'identité du patient (nom, prénom, sexe, âge, profession, résidence, le niveau d'instruction), la date de découverte du diabète, les circonstances de découverte du diabète ;
- préciser les antécédents personnels du patient diabétique.

## 2.9 Saisie et l'analyse des données

Le traitement des textes a été effectué avec le logiciel Word et Excel 2019 de Microsoft. Les données ont été analysées sur le logiciel Epi Info 7.2.5.0 version Française. La corrélation entre variables qualitatives a été selon la convenance recherchée par les tests de Khi deux de Pearson et de Fisher exact avec un seuil de significativité fixé à 5%.

## 2.10 Considérations éthiques

Les malades retenus ont bénéficié d'un entretien dont le but était de leur expliquer les objectifs de l'étude ; l'adhésion du malade était libre et volontaire après l'entretien. Le principe de bienveillance et de non malveillance était pris en compte pour le respect de la confidentialité des données. Aucune compensation financière n'a été prévue pour les malades retenus.

## 2.11 Définitions opérationnelles

### ➤ Diabète

Le terme de diabète sucré regroupe un ensemble de maladies qui ont en commun une carence absolue ou relative en insuline, entravant ainsi l'activité hypoglycémiant de cette hormone dont résultent l'hyperglycémie et les complications dégénératives [75].

✓ **Les critères modifiés du diagnostic du diabète sont [3] :**

➤ une glycémie à jeun de 8 à 12h  $\geq 7.0$  mmol/L (126 mg/dL)

Ou

- une glycémie plasmatique aléatoire chez un patient symptomatique > 11,1mmol/mol (200mg/dL)

Ou

- glycémie 2 h après ingestion de 75 g de charge en glucose (test d'hyperglycémie provoquée per os HGPO)  $\geq 11,1$ mmol/l (200mg/dL)

Ou

- HbA1c  $\geq 48$  mmol/mol (6.5%), le moins utilisé dans notre contexte

### ✓ **Classification du diabète du sucré**

Le diabète est classé en diabète de type 1 (DT1), diabète de type 2 (DT2), diabète gestationnel et les autres types spécifiques du diabète [3].

#### ➤ **HbA1c**

L'HbA1c ou hémoglobine glyquée est le reflet de l'équilibre du diabète obtenu au cours des trois derniers mois. L'HbA1c est exprimée en pourcentage et reflète la moyenne de toutes les glycémies passées sur 3 mois. Ce n'est pas une mesure instantanée et ponctuelle de la glycémie, comme celle que l'on obtient lors d'un dosage sur un échantillon de sang ou au moyen de l'auto surveillance glycémique.

#### ➤ **Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est un ensemble de lésions histologiques siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens de faible calibre entraînant une gêne de la circulation sanguine à ce niveau avec des conséquences allant jusqu'à la perte de vue (cécité).

#### ➤ **Classification de la RD**

### **Rétinopathie diabétique non proliférante**

- RD non proliférante minime (microanévrismes isolés).
- RD non proliférante modérée (microanévrismes, hémorragies rétiniennes punctiformes, nodules cotonneux, exsudats profonds)

- RD non proliférante sévère (ou RD pré proliférante = RDPP), définie par l'association aux signes précédents, de signes ophtalmoscopiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère, notamment hémorragies intra-réiniennes étendues en tache.

### **Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)**

- RDP non compliquée : présence de néovaisseaux pré réiniens et/ou pré papillaires

- RDP compliquée :

- hémorragie du vitré,
- décollement de rétine par traction,
- glaucome néo vasculaire.
- Maculopathies diabétiques

#### ➤ **Acuité visuelle**

> 3/10 : bonne AV

1/10 – 3/10 : BAV modérée

< 1/10 : BAV sévère

# **RESULTATS**

### 3. RESULTATS

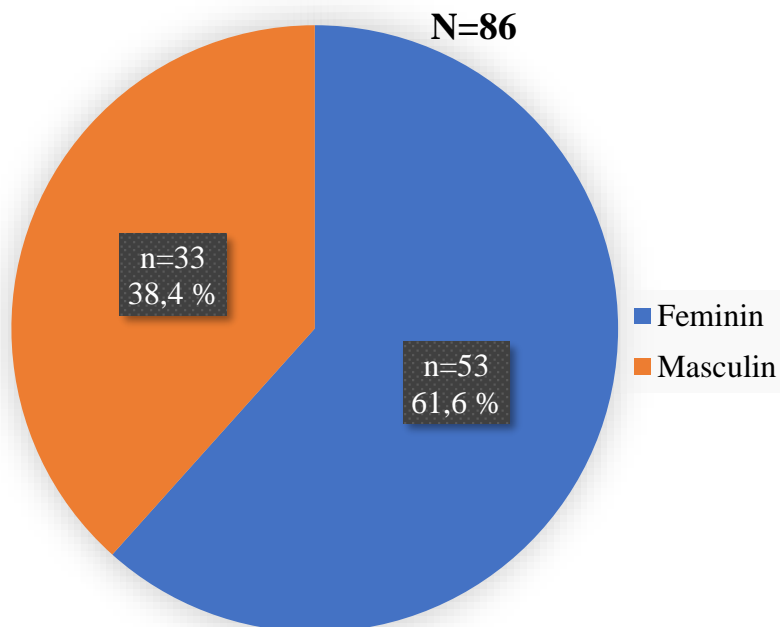
#### 3.1 Résultats globaux

Au terme de notre étude nous avons colligé 459 patients diabétiques tous types et tous âges confondus, 86 répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de 18,7%.

#### 3.2 Résultats descriptifs

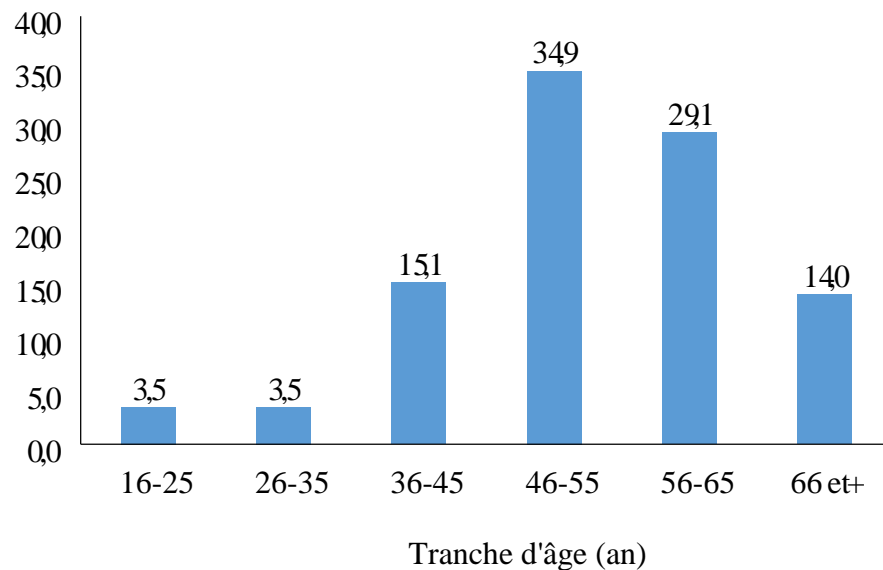
##### Données socio-démographiques

###### ➤ Sexe



**Figure 9:** Répartition selon le sexe.

Le sexe féminin représentait 61,6% avec un sex-ratio de 0,6.

➤ **Tranche d'âge**(%) **N=86****Figure 10** : Répartition selon la tranche d'âge.

La tranche d'âge comprise entre 46-55 représentait 34,9% des cas.

L'âge moyen était de 55,39 ans±13,36 avec des extrêmes de 16 ans et 87 ans.

**Tableau I**: Répartition selon l'activité socio-professionnelle.

<b>Activité socio-professionnelle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Ménagère	36	41,9
Fonctionnaire	15	17,4
Retraité	13	
Commerçant	8	9,3
Autres*	14	16,3
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

Les ménagères représentaient 41,9% des cas.

Autres\* : cultivateurs (6), coiffeurs (2), tailleurs (4), maquilleuses (2)



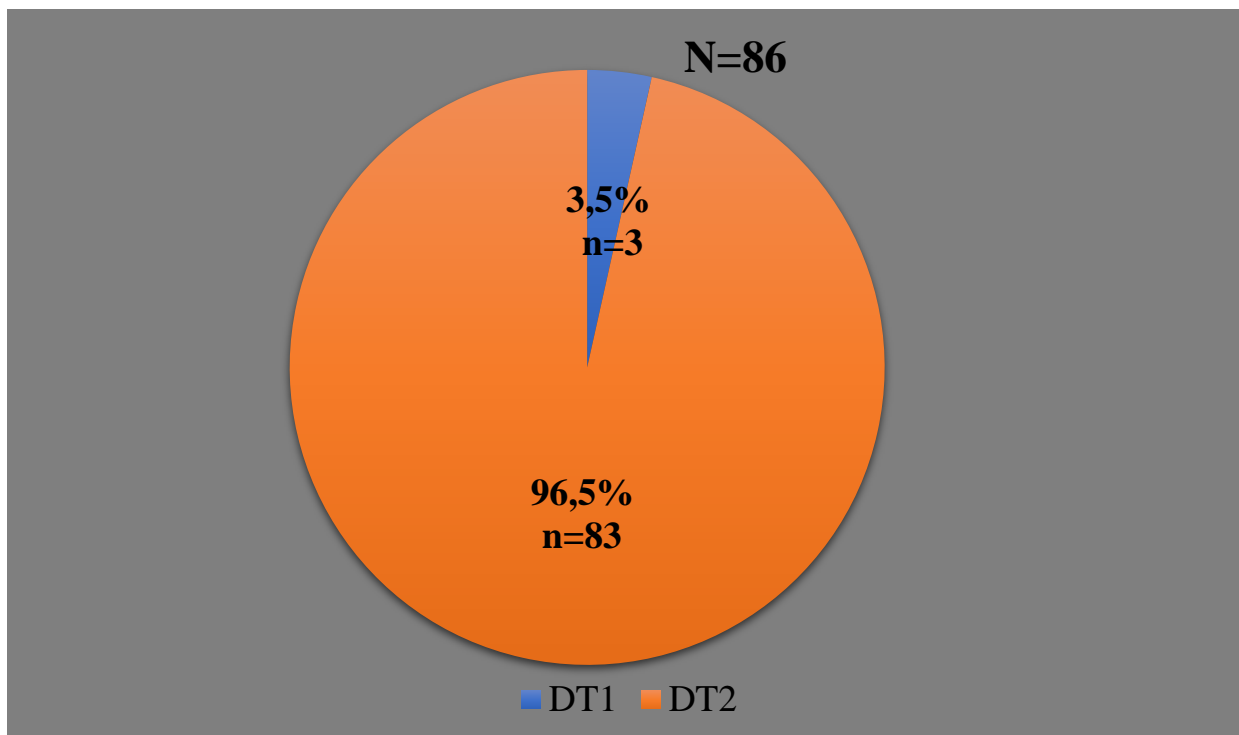
**\*Aspects cliniques du diabète**

**Tableau II:** Répartition selon la circonstance de découverte du diabète.

<b>Circonstances de découverte du diabète</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Syndrome cardinal	42	48,9
Découverte fortuite	39	45,3
Consultation prénatale	5	5,8
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

\*Syndrome cardinal : polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement.

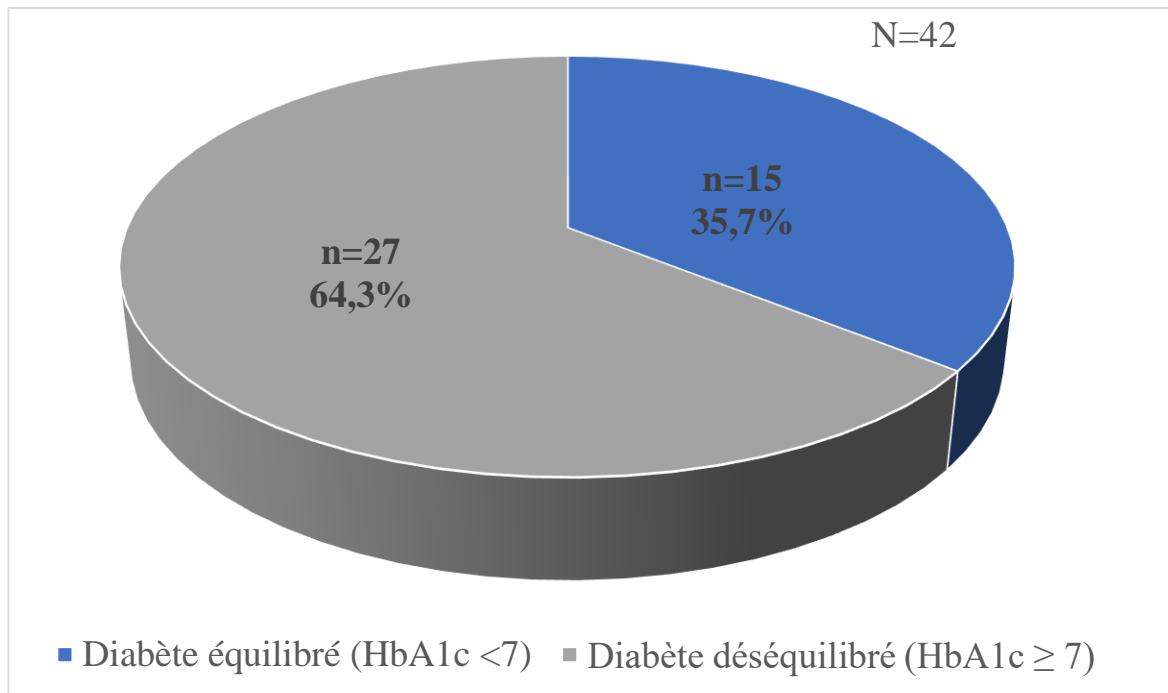
La découverte du diabète était due au syndrome cardinal dans 48,8% des cas.



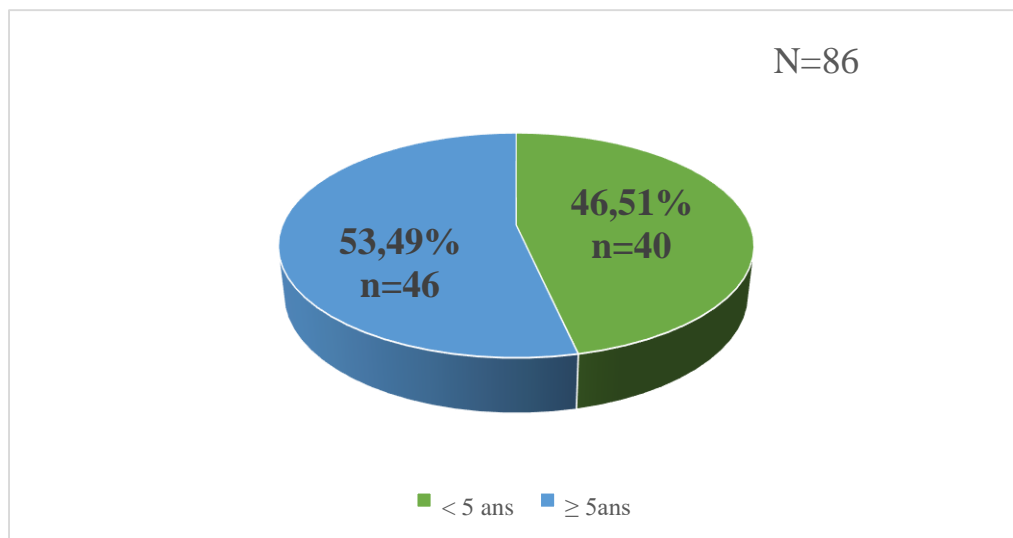
**Figure 11 :** Répartition selon le type de diabète

Le diabète de type 2 représentait 96,5% des cas.

➤ HbA1c



**Figure 12 :** Répartition selon l'équilibre du diabète par le dosage de l'HbA1c (%). La moyenne des HbA1c était de  $8,37 \pm 1,55\%$ . Vingt-sept patients avaient une HbA1c  $\geq 7\%$  soit 64,3%.



**Figure 13 :** Répartition selon la durée d'évolution du diabète.

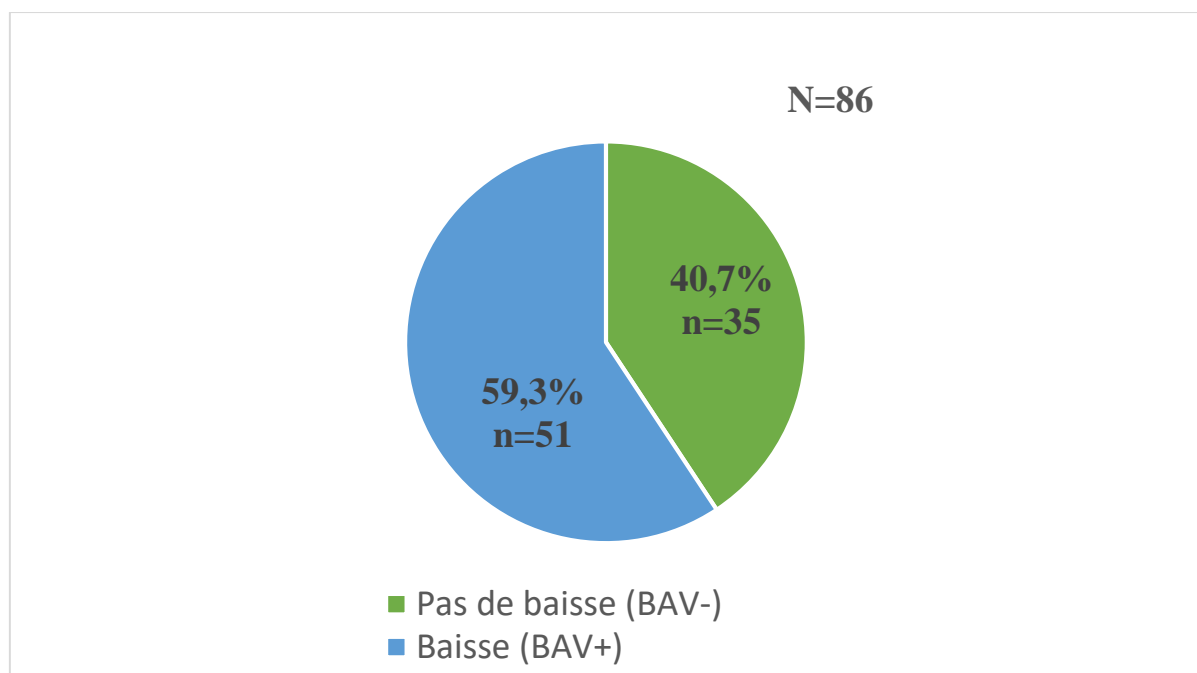
La durée d'évolution moyenne du diabète était de  $9,1 \pm 6,6$  années. Quarante-six patients soient 53,49% avaient une durée d'évolution du diabète supérieure ou égale à 5 ans.

**Tableau III** : Répartition selon le traitement du diabète.

Type de traitement du diabète	Effectif	Fréquence (%)
Mesures hygiéno-diététiques (MHD)	1	1,2
ADO +MHD	2	2,3
Insuline +MHD	53	61,6
Insuline + ADO +MHD	30	34,9
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

Les patients étaient sous insuline + MHD dans 61,6% des cas.

**\*Examens ophtalmologiques**



**Figure 14** : Répartition selon l'acuité visuelle.

Il avait une baisse de l'acuité visuelle dans 59,3% des cas.

**Tableau IV** : Répartition selon le segment antérieur.

<b>Segment antérieur</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Normal	31	36,1
Cataracte	53	61,6
Pseudophakie	2	2,3
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>

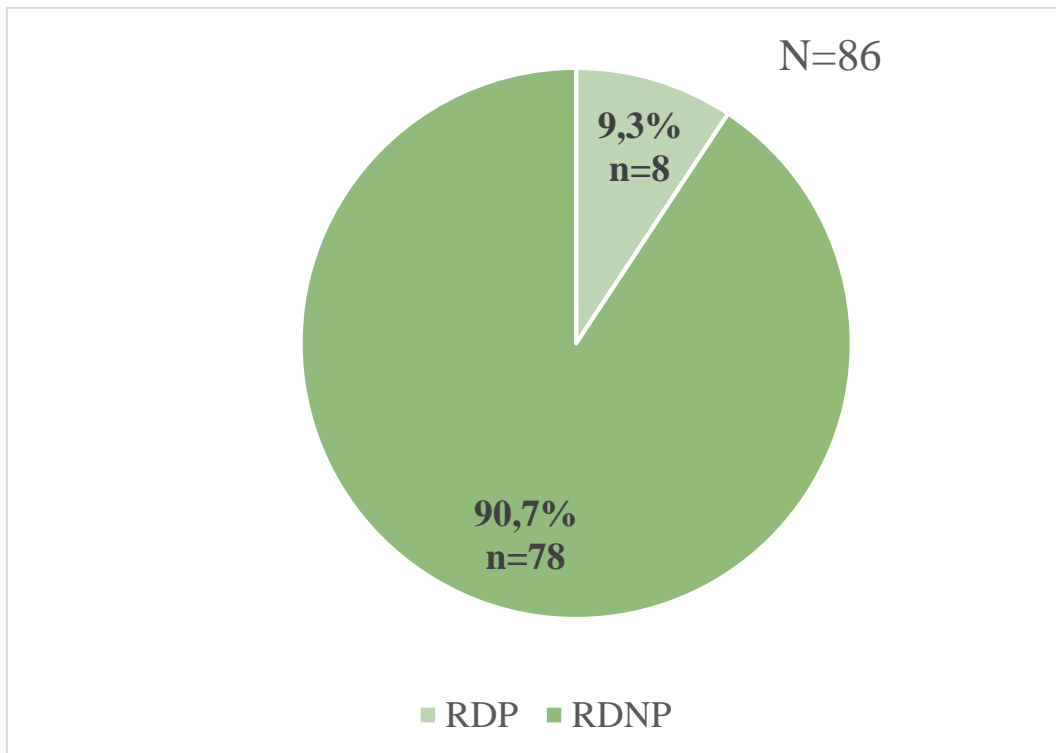
La cataracte représentait 61,1% des cas.

**Tableau V**: Répartition selon les lésions observées au fond d'œil.

<b>Lésions au fond d'œil</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence (%)</b>
Œdèmes maculaires	1	0,8
Anomalies veineuses	1	0,8
Anomalies microvasculaires intrarétiniennes	2	1,7
Hémorragies intarétiniennes étendues	6	5,0
Nodules cotonneux	3	2,5
Exsudats	21	17,6
Hémorragies rétinienne	57	48,0
Microanévrismes rétiniens	20	16,8
Néovaisseaux	8	6,8

L'hémorragie rétinienne représentait 51,4% des cas.

NB : un patient pouvait avoir une ou plusieurs lésions au fond d'œil



**Figure 15** : Répartition selon le type de rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique non proliférante représentait 90,7%.

\* Nous n'avons enregistré aucun cas de complications de RD dans notre étude.

**Tableau VI**: Répartition selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif (N=86)	Fréquence (%)
HTA	39	45,3
Dyslipidémie	18	20,9

L'hypertension artérielle était présente dans 45,3% des cas et la dyslipidémie était présente dans 20,9% des cas.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents médicaux.

**Tableau VII** : Répartition selon les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.

Facteurs de risque de la RD		Effectif	Fréquence (%)
Durée d'évolution du diabète	< 5 ans	40	46,5
	≥ 5 ans	46	53,5
	<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>
HTA	Oui	39	45,3
	Non	47	54,7
	<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>
Dyslipidémie	Oui	18	20,9
	Non	68	79,1
	<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>100</b>
Equilibre du diabète (HbA1c)	< 7%	15	35,7
	≥ 7%	27	64,3
	<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>100</b>

La durée d'évolution du diabète était  $\geq 5$  ans dans 53,5% des cas, l'HTA était présente dans 45,3% des cas, la dyslipidémie dans 20,9% des cas, l'HbA1c était  $\geq 7\%$  dans 64,3% des cas.

### 3.3 Résultats analytiques

**Tableau VIII**: Relation entre le type de rétinopathie diabétique et le type diabète.

Type de RD	Type de diabète		Total	p (Fischer)
	DT2 n (%)	DT1 n (%)		
RDP	8 (9,6)	0 (0,0)	<b>8</b>	0,732
RDNP	75 (90,4)	3 (100,0)	<b>78</b>	
<b>Total</b>	<b>83</b>	<b>3</b>	<b>86</b>	

Il n'avait pas de relation statistiquement significative entre le type RD et le type de diabète.

**Tableau IX:** Relation entre le type de rétinopathie diabétique et l'équilibre glycémique (HbA1c).

Type de RD	HbA1c		Total	p (Fischer)
	≥7%	<7%		
	n (%)	n (%)		
RDP	4 (14,8)	1 (6,7)	<b>5</b>	0,638
RDNP	23 (85,2)	14 (93,3)	<b>37</b>	
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>15</b>	<b>42</b>	

Il n'avait pas de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et le type de RD.

**Tableau X :** Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la durée d'évolution du diabète.

Type de RD	Durée d'évolution		Total	p (Fischer)
	< 5	≥ 5		
	n (%)	n (%)		
RDP	7 (11,1)	1 (4,3)	<b>8</b>	0,339
RDNP	56 (88,8)	22 (95,7)	<b>78</b>	
<b>Total</b>	<b>63</b>	<b>23</b>	<b>86</b>	

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type de RD et la durée d'évolution du diabète.

**Tableau XI** : Relation entre le type de rétinopathie diabétique et l'HTA.

Type de RD	HTA		Total	p (Fischer)
	Oui n (%)	Non n (%)		
RDP	7 (17,9)	1 (2,1)	8	0,011
RDNP	32 (82,1)	46 (97,9)	78	
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>47</b>	<b>86</b>	

Il y avait une relation statistiquement significative entre la présence de l'HTA et le type de RD.

**Tableau XII** : Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la dyslipidémie.

Type de RD	Dyslipidémie		Total	p (Fischer)
	Oui n (%)	Non n (%)		
RDP	1 (5,6)	7 (10,3)	8	0,538
RDNP	17 (94,4)	61 (89,7)	78	
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>68</b>	<b>86</b>	

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type de rétinopathie diabétique et la dyslipidémie.



**Tableau XIII** : Relation entre le type de rétinopathie diabétique et la tranche d'âge.

Type de RD	Tranche d'âge (an)						Total	P (Fischer)
	16-25 n(%)	26-35 n(%)	36-45 n(%)	46-55 n(%)	56-65 n(%)	66 et + n(%)		
RDP	0 (0,0)	1(11,1)	0 (0,0)	4 (9,8)	1 (9,1)	2 (20,0)	<b>8</b>	0,624
RDNP	3 (100)	8 (88,8)	12(100)	37(90,2)	10 (90,9)	8 (80,0)	<b>78</b>	
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>9</b>	<b>12</b>	<b>41</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	<b>86</b>	

Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type de rétinopathie diabétique et la tranche d'âge.

**COMMENTAIRES  
ET  
DISCUSSION**

## 4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 4.1 Limites d'étude

Au cours de notre étude nous avons rencontré certaines difficultés comme :

- La non réalisation par faute de moyen financier de certains examens paracliniques nécessaire à l'obtention d'un bon suivi thérapeutique.
- Le faible niveau économique qui est le plus souvent à l'origine des irrégularités de suivi de ces patients dont certains finissent par disparaître.

Malgré ces insuffisances, les résultats que nous avons pu obtenir suscitent néanmoins quelques commentaires et discussion.

### 4.2 Fréquences

Au terme de notre étude nous avons colligé **459** patients et **86** répondaient à nos critères d'inclusion soit une fréquence hospitalière de **18,7%**. Cette fréquence se situe dans la moyenne générale rencontrée dans la littérature africaine et internationale. Cependant plusieurs études à travers le monde ont permis de cerner l'influence de la rétinopathie chez les diabétiques, qui est variable selon les auteurs en matière de prévalence.

✓ En Afrique :

- **Coulibaly OM** avait trouvé **37%** [9] au Mali
- **Sani et al** ont trouvé **32%** au Niger [63]
- **Soumahoro M et al** ont trouvé **19%** en Côte d'Ivoire [83]
- **Abouki COA et al** ont trouvé **30%** au Bénin [67]
- **Chakib. A et al** ont trouvé **57%** au Maroc [84]

La prévalence de la RD oscille entre **15 à 52%** en Afrique sub-saharienne selon la littérature [68].

✓ Dans les pays occidentaux, l'estimation de la prévalence de la RD varie entre **22 et 37%** selon les études rapportées [68].

✓ Elle varie de **10,2%** [78] au Wisconsin aux USA à **80%** en Finlande [85].

Ces variabilités sont moins dues à des particularités géographiques qu'à d'importances différences entre les populations étudiées. Elles peuvent être liées

au moment du dépistage et du contrôle ophtalmologique. En plus, ces altérités constatées entre ces taux pourraient être liées essentiellement aux principaux facteurs de risque notamment : la durée d'évolution du diabète, le type du diabète, l'âge du patient à la découverte du diabète le niveau de la glycémie et l'HTA [7].

### 4.3 Données socio-démographiques

#### ❖ Sexe

Le rôle du sexe dans la RD reste cependant une controverse, néanmoins nous avons retenu **86** patients dont **61,6%** de femmes et **38,4%** d'hommes, soit un sex-ratio de **0,6**. Cette prédominance féminine a été retrouvée chez plusieurs auteurs : **Camara OT** [7] avec **71%**, **Keïta C** [8] avec **51%**, **Coulibaly OM** [9] avec **72%**, **Marhari et al** [81], **S Ridouane et al** [87] ont de manière uniforme notifié cette prédominance féminine.

Cette prééminence féminine pourrait s'expliquer par le fait que sur le plan démographique ; presque sur tous les continents les femmes sont plus nombreuses que les hommes mais aussi qu'elles fréquentent beaucoup plus les structures sanitaires que les hommes dans notre commune. Au Mali, selon un rapport de l'institut national de la statistique [7] le pourcentage de femmes est relativement plus élevé que celui des hommes ce qui pourrait aussi expliquer ce résultat.

#### ❖ Âge

L'âge moyen dans notre étude était de **55,39 ± 13,36** ans avec des extrêmes allant de **16 à 87 ans**. Ce résultat est proche de celui de **Moukouri** [76] au Cameroun où il était de **59.23 ± 1,9ans** et de **Mazari F** [12] avec une moyenne d'âge de **56.8±3.8ans**. À la différence que dans l'étude de **Moukouri** [76] les patients étaient au nombre de **150** contre **86** dans notre étude et dans celle de **Mazari** [12] le minima pour l'âge était de **19 ans** pour un nombre total de patients inférieur au nôtre (61 patients). Ce résultat est en dessus de la moyenne d'âge calculée dans l'étude de **Makita** [74] au Maroc, qui était respectivement de **43.06 ± 15.43 ans**. Cette différence peut s'expliquer par taille d'échantillon.

#### ❖ **Activité socio-professionnelle**

Dans notre série les ménagères représentaient **41,9%** suivi des fonctionnaires **17,4%**. Cette même prédominance a été observée chez **Yoda A [71] 39,02%**, **Keïta C [8] 47,62%**, **Mariko M [66] 43,30%**, **Coulibaly OM [9] 28,01%**. Cette légère augmentation par rapport à **Yoda** et **Coulibaly**, et diminution par rapport à **Mariko** et **Keïta** pourrait s'expliquer par la variation de la taille de l'échantillon. Ceci pourrait s'expliquer par les conditions de vie de la femme dans notre pays à cause de la non scolarisation des filles, mais aussi le refus de certains hommes de laisser leurs femmes travailler hors du foyer.

#### **4.4 Aspects cliniques du diabète**

##### ❖ **Circonstances de découverte**

Le syndrome cardinal représentait **37,2%** de mode de découverte du diabète dans notre série.

Ces résultats concordent avec ceux de **Keïta C [8]**, **Coulibaly F [88]**, contrairement à celui de **Coulibaly OM [9]**, chez lequel le principal mode de découverte a été le mode fortuit avec **29,43%**.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que ce syndrome ne reste pas inaperçu par le patient en raison des gênes qu'il occasionne notamment la polyurie et la polydipsie.

##### ❖ **Type du diabète**

Le diabète de type 2 représentait **96,5%** dans notre étude. Notre résultat concorde avec celui de **Coulibaly OM [9] 95%**, mais supérieur à celui de **Togola A [6] 88%**, **Sawadogo N [65] au Burkina 85,40%**, **Makita [74] au Congo RDC 64,1%**. Cette prédominance dans notre série pourrait être attribuée à la forte prévalence de ce type de diabète dans la population malienne. Selon la FID (2021) le diabète de type 2 représente **80 à 90%** des cas de diabète. De plus le type 2 est un diabète d'âge mûr.

### ❖ **Équilibre glycémique**

La moyenne des HbA1c était de **8,37 ± 1,55%** avec un minima à **5,10%** et un maximum à **16,40%**. Ce résultat est proche de celui de **Diallo et al [72]** qui était de **8.1 ± 2%** et de **Mazari F [12] 8.9 ± 2,1%**. Tous nos patients n'avaient également pas réalisé le dosage de l'HbA1c. En effet un taux élevé d'HbA1c expose au risque de développer des complications chroniques liées au diabète telle que la RD.

Nous n'avons pas constaté une relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique sur la base de l'HbA1c et la RD.

### ❖ **Durée d'évolution du diabète**

Dans notre échantillon la durée d'évolution moyenne du diabète était de **9 ans**.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif (**p=0.339**) entre la durée d'évolution du diabète et la RD. **Keïta C [8]**, **Gavin et al. [73]** avaient retrouvé dans leur étude une durée d'évolution moyenne de **10 ans**.

Ce constat pourrait être lié soit à un défaut de retard dans le dépistage du diabète, soit au fait que la date de découverte du diabète n'est pas forcément la date de début du diabète.

## **4.5 Examens ophtalmologiques**

### ❖ **Acuité visuelle**

Cinquante-un patient avaient une baisse de l'acuité visuelle soit **59,3%**. Ce résultat est comparable à celui de **Coulibaly OM [9] 66,7%**, et de **Camara OT [7] 54%**.

Ceci pourrait s'expliquer par le retard dans le dépistage du diabète, la qualité de surveillance du diabète et celle du traitement de la rétinopathie, mais aussi les pathologies associées jouent un rôle essentiel dans la baisse de l'acuité visuelle.

### ❖ **Pathologies associées en fonction du segment antérieur**

La cataracte représentait **61,6 %** dans notre série, cependant l'association RD et cataracte est de plus en plus fréquente. Ceci pourrait être lié à l'âge car la RD et la cataracte sont proportionnelles à celui-ci. Cette propension a fait état de plusieurs

concordances dans la littérature : **Coulibaly OM [9]**, **Doghmene J et al [82]**, **Konan K.F [79]** en témoignent.

#### ❖ **Types de lésions au fond d'œil**

Les anomalies au fond d'œil à type d'hémorragies rétiniennes représentaient **51,4%** dans notre étude. Au Mali **Coulibaly OM [9]** avait trouvé cette prédominance de lésions à type d'hémorragies rétiniennes autour de **34%**. Par contre nous avons aperçu d'autres tendances parmi certains autres auteurs à savoir:

- **Keïta C** au Mali [8] : Exsudats **52,8%**
- **Sawadogo** au Burkina [65] : Exsudats **36,70%**
- **Razzak A** au Maroc [89] : Microanévrismes **75%**

Cette différence constatée entre ces études pourrait s'expliquer par un retard diagnostique du diabète, ainsi qu'un retard dans la réalisation du FO.

#### ❖ **La fréquence des formes de la RD**

La réalisation du FO nous a permis d'avoir la classification suivante : RDNP **90,7%** contre **9,3%** de RDP. Pour la RDNP nos résultats sont supérieurs à celui de **Keïta C [8] 85,72%**, **Sidibé EH [86] 64%**. Concernant la RDP nos résultats sont inférieurs à ceux de **Camara OT [7] 10,6%**, **Makita [74] 28,20%**. La différence entre ces résultats pourrait être due à la taille de l'échantillon mais aussi au type d'étude.

#### ❖ **Antécédents médicaux**

Dans notre étude l'HTA était associée au diabète dans **45,3%** des cas. Nos résultats sont comparables à ceux de **Keïta C [8] 42,86%**, **Ballo AT [5] 47,66%**, supérieur à ceux retrouvés par **Coulibaly OM [9] 30,85%**, **Moukouri [76] 30%**. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait qu'il semble avoir une relation entre l'HTA et l'émergence de la RD vu que nous avons trouvé une relation statistiquement significative (**p=0,011**) entre ces deux dans notre étude.

L'association HTA /DT est un des facteurs de risque de survenue de la RD.

La dyslipidémie a été retrouvée dans **20,9%** des cas dans notre étude. Ce résultat est superposable à celui **Sani et al [63] 20,4%**. **Yoda [71]** l'a retrouvé dans **37,4%**

des cas et **Gavin al [73]** dans **59%** des cas. Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre la RD et la dyslipidémie dans notre étude.

#### ❖ **Type du diabète et RD**

Dans notre étude la RD représentait **96,5%** chez les diabétiques de type 2 contre **3,5%** chez les diabétiques de type 1. Ces résultats concordent avec plusieurs données de la littérature :

- **Coulibaly OM [9] 97,1%**

- **Makita [74] 82%**

- **Sidibé MK [90] 78,4%**

Cette prédominance dans notre série pourrait être attribuée à la forte prévalence de ce type de diabète dans la population Malienne, mais aussi que le diabète de type 2 est souvent découvert à travers ses complications déjà présentes.

Mais nos résultats diffèrent de ceux de **Moukouri et al [76] 50,94%** type 1 et **48,23%** type 2 et **Alkhairy et al [91] 61,54%** type 1 et **41,12%** type 2 puisque chez eux la fréquence de la rétinopathie diabétique était plus élevée dans le diabète de type 1.

Cependant la différence constatée entre ces études, pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon, le lieu d'étude mais aussi le type d'étude.



# CONCLUSION

## **CONCLUSION**

Le diabète est un problème de santé publique en raison de la prévalence de la rétinopathie diabétique. La fréquence de la RD dans notre étude était de 18,7%. Nous avons montré que le risque d'atteinte visuelle augmentait avec la durée du diabète et l'âge des patients non seulement au Mali mais aussi dans plusieurs pays d'Afrique. Les principaux facteurs de risque étaient : l'ancienneté du diabète, un mauvais équilibre glycémique, la présence d'HTA, la dyslipidémie. Le traitement reste préventif et consiste à l'obtention d'un meilleur équilibre glycémique et tensionnel possible. Un dépistage précoce systématique et une surveillance régulière sont nécessaires afin de prévenir les complications plus graves (cécité).

# **RECOMMANDATIONS**

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de notre étude, nous formulons les recommandations suivantes :

### **Aux autorités de santé**

- Équiper le service d'ophtalmologie de l'hôpital du district de la commune 4 d'appareils photos rétine.
- Renforcer les capacités de prise en charge du service d'ophtalmologie de l'hôpital de district de la commune IV.
- Mettre en place un système d'accompagnement aux diabétiques les facilitant le traitement vu la chronicité de l'affection.

### **Aux Médecins**

- Renforcer la collaboration interdisciplinaire par la création de staff multidisciplinaire regroupant les généralistes, ophtalmologues, diabétologues.

### **Aux patients diabétiques**

- Être favorable au suivi du diabète.
- Être observant au traitement.
- S'appliquer dans la réalisation des examens complémentaires prescrits.
- Faire le fond d'œil annuel.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. **Haute Autorité de Santé.** Prescription d'activité physique et sportive diabète de type. Organisation des parcours. HAS ; Septembre 2018. URL : [https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201810/ref\\_aps\\_dt2\\_vf.pdf](https://www.hassante.fr/upload/docs/application/pdf/201810/ref_aps_dt2_vf.pdf).
2. **International Fédération Diabète (IDF).** : les chiffres du diabète centre européen d'étude du diabète 2021. Disponible au URL: <http://ceed-diab.org>
3. **International Fédération Diabète (IDF).** Atlas du Diabète de la FID. 10ème édition. Busan : IDF ; 2021.
4. **International Fédération Diabète (IDF).** Atlas du Diabète de la FID. 9ème édition. Busan : IDF ; 2019. Disponible au URL : [www.diabeteatlas.org](http://www.diabeteatlas.org) Consulté le 25/12/2020.
5. **Ballo A T.** Aspects épidémiologique de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de décembre 2006 à juillet 2007. Thèse Médecine USTTB Bamako 2009 ; 73p ; N°409.
6. **Togola A.** Education Thérapeutique du patient diabétique au centre de santé de référence de Bougouni. Thèse Medecine USTTB Bamako 2018 ; 102p ; N°158.
7. **Camara O T.** Aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique au CSRéf de la CV du district de Bamako du 1er janvier au 31 août 2022. Thèse Médecine USTTB Bamako 2023 ; 78p ; N°43.
8. **Keïta C.** Rétinopathie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du CHU Point G. Thèse Médecine USTTB Bamako 2008 ; 104p ; N°196.
9. **Coulibaly O M.** Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. Thèse Médecine USTTB Bamako 2020 ; 81p ; N°35.
10. **L'ADA E.** Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Diabetes Metab Paris. 1999 ;25 :72-83.
11. **Dolz M, Dhane Y.** Le pré-diabète, définition et prise en charge. Elsevier Masson, 2017.

12. **Mazari F, Idir KA.** Rétinopathie diabétique entre le diagnostic, la classification et le rythme de surveillance. *Med Sci.* 2017 ;4 :5-9.
13. **Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A.** Physiopathologie du diabète. *Rev Francoph Lab. Elsevier* ;2018 :26-32.
14. **Les critères biologiques du diabète sucré.** Définition et classification du diabète. *Médecine Nucl-Imag Fonct Métabolique.* 2001 ;25 :91.
15. **ONG Santé Diabète.** Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [en ligne]. 2016 [consulté le 9 janvier 2017]. Disponible : [www.who.int/diabetes facts.htm](http://www.who.int/diabetes facts.htm).
16. **Fery F, Paquot N.** Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Médicale Liège. Université de Liège. Revue Médicale de Liège, Liège, Belgium;* 2005;60.
17. **Vambergue A.** Le diabète gestationnel. *Diabetes Metab En Angl.* 2010 ;36 :511-700.
18. **Gariani K, Hagon-Traub I.** Diabète de type ou autre ? *Rev Med Suisse.* 2009;5:1248-53.
19. **Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A.** Cétoacidose diabétique. Paris : Elsevier Masson, 2007.
20. **Monnier L et al.** Le diabète. 1ère Edition. Paris : 2010. 376
21. **Blicklé JF, Doucet J, Krummel T, Hannedouche T.** Diabetic nephropathy in the elderly. *Diabetes Metab* 2007 ; 33 : S40–55.
22. **Damsgaard EM, Froland A, Jorgensen OD, Mogensen CE.** Prognostic value of urinary albumin excretion rate and other risk factors in elderly diabetic patients and non-diabetic control subjects surviving the first 5 years after assessment. *Diabetologia* 1993 ; 36 :1030– 6.
23. **Orchard TJ, Dorman JS, Maser RE, Becker DJ, Drash AL, Ellis D et al.** Prevalence of complications in IDDM by sex and duration. *Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study II Diabetes.* 1990 ; 39(3) :1116-24.

24. **Ockrim Z, Yorston D.** Managing diabetic retinopathy. *BMJ* 2010 ; 341 :c54. PMID : 20974661. DOI : 10.1136/bmj.c5400.
25. **Meneilly GS, Cheung E, Tuokko H.** Altered responses to hypoglycemia of healthy elderly people *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994 ; 78 : pp 1341-1348.
26. **Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M et al.** Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications *Health Technol Assess* 2005 ; 9(30) :152-155.
27. **Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD.** The effect of angiotensin-convertingenzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group *N. Engl. J. Med.* 1993 ; 329 :1456-6.
28. **Remuzzi G, Macia M, Ruggenti P.** Prevention and treatment of diabetic renal disease in type 2 diabetes: the BENEDICT study *J. Am. Soc. Nephrol.* 2006 ; 17 :90-7.
29. **Linx P.** Douleur et personnes âgées : Repérer, évaluer, organiser une prise en charge de qualité. *Revue gériatrie* 2005 ; 30 :7-8.
30. **Rosati-Marchese S.** Description de la prise en charge hospitalière du diabétique de plus de 75 ans sur le CHR de Thionville. Etude rétrospective à propos de 108 cas. Thèse Médecine Nancy 2016 ; 127p.
31. **El Madani N.** Le diabète de type II chez la personne âgée : Éducation thérapeutique à l'officine. Thèse Pharmacie Lille 2018 ;174p.
32. **Bourdel-Marchasson I, Helmer C, Fagot-Campagna A, Debail P, Joseph PA.** Disability and quality of life in elderly people with diabetes. *Diabetes Metab*2007 ; 33 : S66- S74.
33. **Chanudet X, Bonnevie L, Bauduceau B.** Coronary heart disease and cardiovascular autonomic neuropathy in the elderly diabetic. *Diabetes Metab* 2007 ;33 : S19–31.
34. **Puel J, Valensi P, Vanzetto G, Lassmann-Vague V, Monin JL, Moulin P, et al.** Identification of myocardial ischaemia in the diabetic patient. Joint ALFEDIAM and SFC recommendations. *Diabetes Metab* 2004 ;30 :3S3–18S.



35. **Romon I, Fosse S, Eschwège E, Simon D, Weill A, Varroud-Vial M et al.** Prevalence of macrovascular complications and cardiovascular risk factors in people treated for diabetes and living in France. The ENTRED study 2001. *Diabetes Metab* 2008 ;34 :140–7.
36. **Davis T, Millns H, Stratton IM, Holman RR, Turner RC.** Risk factors for stroke in type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) *Arch Intern Med* 1999;24:1097–103.
37. **Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D.** Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993 ;16 :434–44.
38. **Valensi P, Pariès J, Brulport-Cerisier V, Torremocha F, Sachs RN, Vanzetto G et al.** Predictive value of silent myocardial ischaemia for cardiac events in diabetic patients. Influence of age in a french multicenter study. *Diabetes Care* 2005 ;29 :2722–7.
39. **Stevens RJ, Coleman RL, Adler AL, Stratton IM, Matthews DR, Holman RR.** Risk factors for myocardial infarction case fatality and stroke case fatality in type 2 diabetes: UKPDS 66. *Diabetes Care* 2004 ;27 :201–7.
40. **Ness J, Aronow WS, Ahn C.** Prevalence of coronary artery disease, ischemic stroke, and symptomatic peripheral arterial disease and of associated risk factors in older men and women with and without diabetes mellitus. *Prev Cardiol* 2000 ;3 :160–2.
41. **Fredenrich A, Bouillanne PJ, Batt M.** Artériopathie diabétique des membres inférieurs *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* 2004, 16 :1–1
42. **Paquot N, Scheen A.** Prevention cardio-vasculaire chez le patient diabetique de type 2. *Rev Med Liege* 2003 ; 58(5) :271-274.
43. Société Française de Diabétologie, Société Française de Gériatrie et Gériatrie. Médecine des maladies métaboliques, Guide paramédical : prise en charge de la personne âgée diabétique, Edition : Elsevier Masson, Hors-série vol.4, 2010.

44. **HAS**. Avis de la commission de la transparence sur le Glucophage. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2006.
45. **Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al.** Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002 ; 25 :148–98.
46. **Pornet C, Bourdel-Marchasson I, Lecomte P, Eschwège E, Romon I, Fosse S et al.** Entred Scientific Committee. Trends in the quality of care for elderly people with type 2 diabetes: the need for improvements in safety and quality (the 2001 and 2007 ENTRED Surveys). *Diabetes Metab.* 2011 ; 37 :152-61.
47. **Sinclair AJ**. Issues in the initial management of type 2 diabetes. In : *Diabetes in Old Age* (Sinclair AJ and Finucane P, Eds). John Wiley & Sons Ltd, Chichester 2001, 155-164.
48. **Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HA**. 10-Year followup of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008 ; 359 :1577–89.
49. **HAS**. Recommandation de bonne pratique. Stratégie médicamenteuse du contrôle glycémique du diabète de type 2. [Janvier 2013] <http://www.has-sante.fr>
50. **Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M et al.** Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2015 : a patient-centred approach. Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia*. 2015 ; 58(3) :429-42.
51. **Scarfors ET, Wegener TA, Lithell H, Selinus I**. Physical training as treatment for type 2 (non-insulin-dependent) diabetes in elderly men. A feasibility study over 2 years. *Diabetologia*, 1987, 30, 930-933.
52. **Radermecker RP**. Le risque hypoglycémique. Implications thérapeutiques. *Rev Med Liège*, 2005, 60, 461-465.
53. **Brown AF, Mangione CM, Saliba D, Sarkisian CA**. Guidelines for Improving the Care of the Older Person with Diabetes Mellitus. California Healthcare

Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. J Am Geriatr Soc, 2003, 51(5S) : S265-S80.

54. **Lebovitz HE**. Oral antidiabetic agents : 2004. Med Clin N Am, 2004, 88(2) :847-863.

55. **Pratley RE, Nauck M, Bailey T et al**. 1860-LIRA-DPP-4 Study Group. Liraglutide versus sitagliptin for patients with type 2 diabetes who did not have adequate glycaemic control with metformin: à 26-week, randomised, parallel-group, open-label trial. Lancet. 2010 ; 375 :1447-56.

56. **Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K et al**. Leader Trial Investigators. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2016 ;375 :311-22.

57. **Alfediam, SfGG**, Guide pour la prise en charge du diabétique âgé 1ère édition, Edition : Elsevier Masson 2008, Hors-série 1(2).

58. **Bauduceau B et Bordier L**. Prise en charge des patients diabétiques âgés, Int J Med Surg. 2017 ;4(s) :26-33.

59. **Guyot-Argenton C**. Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang Thromb Vaiss. 2003 ;15 :86-95.

60. **Rapport SFO 2018**. Rétine et vitré. Disponible au URL : [www.emconsulte.com](http://www.emconsulte.com) [Consulté le 23 avril 2020].

61. **Rétinopathie diabétique**. [en ligne]. [Consulté le 28 août 2021]. Disponible au URL: [www.elsevier.com](http://www.elsevier.com)

62. **La cécité**. [en ligne]. [Consulté le 5 mars 2020]. Disponible sur : [www.cecite.emonsite.com](http://www.cecite.emonsite.com).

63. **Sani R, Ada A, Bako H, Adehossi E, Metchendje Noundui J**. Le pied diabétique : aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital national de Niamey à propos de 90 cas. Médecine Afr Noire. 2010 ;57 :172-6.

64. **Koné A M**. Etude de la morbidité en médecine au centre de sante de référence de la commune IV du District de Bamako. Thèse Med[USTTB] ; Bamako ; 2012 ; 82p ; N°26.

65. **Sawadogo N I.** Etude des aspects épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires au cours du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouedrago. Thèse Médecine Ouagadougou 1998 ; 182p ; N°10.
66. **Mariko M.** Suivi des patients diabétiques en ambulatoire dans le service de médecine interne chu Point G. Thèse Médecine USTTB Bamako 2012 ; 96p ; N°75.
67. **Abouki COA, Alamou S, Wanvoegbe A, Géraud J, Gbegnon DA-G, Sounouvou, et al.** Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au CHUD/OP de Porto-Novo. Cahiers du CBRST 2016 ;10 :1-9.
68. **Kaimbo WKD, Snyers B.** La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012 ;319 :51-9.
69. **Zhang X, Saaddine JB, Chou C-F, Cotch MF, Cheng YJ, Geiss LS, et al.** Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008; JAMA. 2010; 304(6):649-56.
70. **Diallo H.** Indications de l'angiographie à la fluorescéine au CHU-IOTA de Bamako du 01 Décembre 2009 au 31 Mai 2010. Thèse Médecine USTTB Bamako ; 2011 ; 70p ; N°100.
71. **Yoda A.** Les aspects de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques suivis au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso : À propos de 246 cas. Thèse Médecine Université polytechnique de Bobo Dioulasso 2016 ; 136p ; N°51.
72. **Diallo J, Tassy A, Moliva G.** La rétinopathie diabétique à Dakar. Médecine d'Afrique Noire, 1972 ; 19 (12) :885.
73. **Gavin et al** : Différences ethniques dans la prévalence et les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique : étude d'épidémiologie des maladies oculaires de Singapour. déc 2017 cité 23 août 2020]; Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.optha.2017.10.026>
74. **Makita C.** Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique. Ann Sci Santé [Internet]. 2018 [cité 25 sept 2022];17. Disponible sur: <https://www.annalesumng.org/index.php/ssa/article/view/297>

75. **Fischer P, Ghanassia E, Baraut M-C.** Endocrinologie diabétologie nutrition. 9eme édition p119.
76. **Moukouri EN, Moli T, Nouedoui C.** Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Médecine Afr Noire. 1992 ;39 :327-34.
77. **Lecleire-Collet A.** Classification, dépistage et surveillance de la rétinopathie diabétique.
78. **Klein R, Klein BE, Moss SE, Linton KL.** The Beaver Dam Eye Study: retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. Ophthalmology. Elsevier ; 1992 ;99 :58-62.
79. **Konan KF.** Profil epidemiologique et clinique de la retinopathie chez le diabetique noir africain : à propos de 400 patients diabétiques examinés au service d'ophtalmologie du CHU de Treichville. 2002 [cité 30 sept 2022];112-112. Disponible sur: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1277055>
80. **Derbel S, Karrou M, Loukili MA, El Yamani N, Rouf S, Latrech H.** Rétinopathie diabétique et hypertension artérielle chez les diabétiques type 2. Ann Endocrinol. Elsevier ; 2021. p. 488.
81. **Marhari H, Ouazzani FC, Salhi H, El Ouahabi H.** Quel lien entre la rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 2 ? À propos de 873 cas. Ann Endocrinol. Elsevier ; 2020. p. 423.
82. **Doghmene J, Htira Y, Smaoui O, Samti G, Ali ZH, Azaiez S, et al.** Cataracte et rétinopathie diabétique. Ann Endocrinol. Elsevier ; 2021. p. 504.
83. **Soumahoro M, Kouassi FX ; GS KRA ALLA Chiatse Ellalie Koman 1 Aya Colette Kouassi Rebours.** Épidémiologie et aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à propos de 303 cas colligés au CHU de Yopougon | SFO-online - Société Française d'Ophtalmologie [Internet]. 2017 [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.sfoonline.fr/session/media/172-epidemiologie-et-aspects-cliniques-de-la-retinopathie-diabetiquepropos-de-303>.

84. **Chakib A, Razzak A, Kassimi A, Mchachi A, Benhmidoun L, Rachid R, et al.** Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à casablanca. J Société Marocaine d'Ophthalmologie-N. 2019 ;59.
85. **Grange JD.** Retinopathie Diabétique. Rapport à la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris ; 1995.
86. **Sidibe EH.** Rétinopathie diabétique à Dakar et revue de la littérature africaine : éléments épidémiologiques. Diabetes Metab. 2000 ;26 :322-4.
87. **Ridouane S, Ouhdouch F, Diouri A.** P20 Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la rétinopathie diabétique à Marrakech. Diabètes Metab. Elsevier ; 2009 ;35 : A33.
88. **Coulibaly F.** Problématique de l'insulinothérapie chez les diabétiques de type 1 de 5 à 25 ans dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali. Thèse Medecine USTTB Bamako 2014 ; 117p ; N°212.
89. **Razzak A, Kassimi A, Mchachi A, Benhmidoun L, Rachid R, et al.** Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Casablanca. J Société Marocaine D'Ophthalmologie [Internet]. 2019 [cité 25 sept 2022] ;58-65. Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/JSMO/article/view/14012>
90. **Sidibé M K.** Aspects épidémiologique et angiographique de la rétinopathie diabétique au CHU-IOTA de décembre 2011 à juillet 2012 à propos de 120 cas. Thèse Médecine USTTB Bamako 2012 ; 75p ; N°85.
91. **Alkhairy S, Rasheed A, Aziz F, Nawaz S.** Frequency of Diabetic Retinopathy in Karachi, Pakistan: A Hospital Based Study 2015;9:4

# **ANNEXES**

## FICHE D'ENQUETE :

### I. IDENTIFICATION

1. Nom et prénom du patient : .....

2. Sexe: / ..... /

3. Age : / ..... /

4. Profession : / ..... /

5 . Adresse : / ..... /

6 . Instruction / ..... / Ou / ..... /

### II. Interrogatoire

#### 1. Motif de consultation

Bilan diabète / ..... /

Bilan HTA / ..... /

Troubles visuels / ..... /

Autres / ..... /

2. Antécédents Ophtalmologiques / ..... /

Médicaux / ..... /

Chirurgicaux / ..... /

3. Premier examen Ophtalmologique : oui / ..... / Non / ..... /

4. Date de découverte du diabète : / ..... /

5. Circonstances de découverte du

Diabète / ..... /

6. Type de diabète : / Type 1 / ..... / Type 2 / ..... /

Diabète gestationnel / ..... /



7. Traitement du diabète :

Régime/...../

ADO/...../

Insuline/...../

8. Tabac : Oui /...../ Non /...../

9. Présence d'HTA : oui/...../Non/...../

10. Présence d'une dyslipidémie : Oui/...../ Non/...../

III Examen Ophtalmologique :

1. AVL : OD/...../ OG/...../

2. LAF :

3. Annexes :

.....  
.....  
.....

Segment antérieur :

.....  
.....  
.....

4. Fond d'œil :

Fait /...../ Non fait/...../

Micro anévrysmes rétiniens Oui/...../ Non/...../

Hémorragies rétinienne Oui /...../ Non/...../

Exsudats Oui /...../ Non /...../

Nodules cotonneux Oui/...../Non /...../

Hémorragies intra rétiniennes étendues Oui/...../Non/...../

Anomalies micro vasculaires intra rétinienne Oui/...../ Non/...../

Anomalies veineuses : Oui/...../Non /...../

Cedème Maculaire : Oui/...../ Non/...../

Anomalie du vitré Oui/...../Non /...../

IV. Examens complémentaires :

Biologies :

HBA1C

Glycémie à jeun :

Lipides sériques :

V CLASSIFICATION DE LA RD

RDNP /...../ RDP/...../

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom :** Diagouraga

**Prénom :** Hatoumata

**Titre de thèse :** Rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques à l'hôpital du district de la commune IV de Bamako

**Année Universitaire :** 2022-2023

**Ville de soutenance :** Bamako

**Pays d'origine :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**Secteur d'intérêt :** Ophtalmologie-endocrinologie, Santé publique

**Résumé :** La Rétinopathie diabétique est une lésion rétinienne qui survient comme une complication du diabète (en parlant de microangiopathie). Le but de cette étude était d'évaluer la fréquence de la rétinopathie diabétique à l'hôpital de district de la commune IV de Bamako. Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec recueil retro-prospective allant du 1er juin 2021 au 31 mai 2022. Nous avons colligé 459 patients dont 86 patients répondaient à nos critères d'inclusion. Les femmes étaient majoritairement représentées soit **62%** avec un sex-ratio de **0,6**. L'âge moyen était de 55 ans. Le type nosologique du diabète le plus fréquent était le type 2 (**96,5%**). La durée d'évolution moyenne du diabète était de **9,1± 6,6 ans**. La moyenne des HbA1c était de **8,37±1,55%**. La RDNP était la plus fréquente soit **90,7%**. Les lésions à types d'hémorragies rétiniennes étaient présentes dans **51,4%**. Il avait une baisse de l'acuité visuelle dans **59,3%** des cas. Il n'avait pas de relation statistiquement significative entre le type RD et le type de diabète. Nous n'avons pas trouvé pas de relation statistiquement significative entre l'équilibre glycémique et le type de RD. Il y avait une relation statistiquement significative entre la présence de l'HTA et le type de RD (**p=0,011**). Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type de RD et la durée d'évolution. Il n'y avait pas de relation statistiquement significative entre le type de RD et la dyslipidémie.

**Mots-clés :** Rétinopathie diabétique, Hôpital Commune IV, District de Bamako

## MATERIAL SAFETY DATA SHEET (MSDS)

Name : Diagouraga

First name: Hatoumata

Thesis title: Diabetic retinopathy in diabetic patients at the district hospital of Commune IV of Bamako

Academic year: 2022-2023

City of defense: Bamako

Country of origin: Mali

Deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology

Focus Area: Ophthalmology-Endocrinology, Public Health

**Abstract:** Diabetic retinopathy is a retinal injury that occurs as a complication of diabetes (speaking of microangiopathy). The aim of this study was to assess the frequency of diabetic retinopathy at the district hospital of Commune IV of Bamako. This was a descriptive and analytical study with retro-prospective collection from June 1, 2021 to May 31, 2022. We enrolled 459 patients, of whom 86 patients met our inclusion criteria. Women were mostly represented, at 62%, with a sex ratio of 0.6. The average age was 55 years. The most common nosological type of diabetes was type 2 (96.5%). The mean duration of diabetes was  $9.1 \pm 6.6$  years. The mean HbA1c was  $8.37 \pm 1.55\%$ . RDNP was the most common at 90.7%. Retinal haemorrhage-type lesions were present in 51.4%. He had a decrease in visual acuity in 59.3% of cases. There was no statistically significant relationship between RD type and diabetes type. We did not find a statistically significant relationship between glycaemic control and DR type. There was a statistically significant relationship between the presence of hypertension and the type of DR ( $p=0.011$ ). There was no statistically significant relationship between the type of DR and the duration of progression. There was no statistically significant relationship between the type of DR and dyslipidemia.

**Keywords:** Diabetic retinopathy, Commune IV Hospital, District of Bamako

## SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être Suprême, d'être  
fidèle

Aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à  
corrompre

Les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Je ne permettrai pas que les considérations de religion, de race, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je donnerai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçu de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure !!!**