



**UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FMOS

THESE

Année universitaire : 2023-2024

Thèse N°

**ÉVALUATION DES PREDICTEURS DE DÉVELOPPEMENT ET
DE PROGRESSION DE LA RETINOPATHIE DIABÉTIQUE CHEZ
LES PATIENTS VIVANT AVEC LE DIABÈTE À L'HÔPITAL DU
MALI DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le 27/12/2024 devant la Faculté de Médecine
et d'Odontostomatologie

Par Mme TCHAKALA Kadidja

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(DIPLÔME D'ÉTAT)

JURY

PRESIDENT : M. Abdoulaye NAPO, Maître de conférences.

DIRECTRICE : Mme SOW Djènèba SYLLA, Maître de conférences.

CO-DIRECTEUR : M. Modibo MARIKO, Endocrinologue, chargé de cours.

MEMBRES : M. Bah TRAORE, Endocrinologue, chargé de cours.

Mme TRAORE Ramatoulaye KANE, Médecin.

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2023 – 2024

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR
VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** - PROFESSEUR
SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES
AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** - INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
2. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
3. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
4. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
5. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
6. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
7. Mr Boukassoum HAIDARA	Législation
8. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
9. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
10. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
11. Mr Issa TRAORE	Radiologie
12. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
13. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
14. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
15. Mr Abdourahamane S. MAIGA	Parasitologie
16. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
17. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
18. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
19. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
20. Mr Amadou DOLO	Gynéco- Obstétrique
21. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
22. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
23. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
24. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
25. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
26. Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
27. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
28. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
29. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
30. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
31. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
32. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
33. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
34. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
35. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
36. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
37. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
38. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
39. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
40. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
41. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
42. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabetologie
43. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
44. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynéco- Obstétrique
45. Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
46. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
47. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
48. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie

49. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
50. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
51. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
52. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
53. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
54. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
55. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
56. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
57. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
58. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
59. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
60. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
61. Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie – Virologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
64. Mr Aly TEMBELY	Urologie
65. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie/Traumatologie
66. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
67. Mr Bah KEITA	Pneumo-Phthisiologie
68. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
69. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et Chirurgie cervico-faciale
70. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
71. Mr Samba DIOP	Anthropologie médicale et éthique en Santé
72. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
73. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
74. Mme Fatimata KONANDJI	Ophthalmologie
75. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
76. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
2. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
4. Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
6. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
7. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
8. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
9. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
10. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
11. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie Réanimation
12. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
13. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
14. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie Réanimation
15. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
16. Mme Kadidiatou SINGARE	ORL-Rhino-Laryngologie
17. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18. Mr Japhet Pobanou THERA	Ophthalmologie
19. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
20. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
21. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
22. Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire
24. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
2. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
3. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
4. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
5. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
6. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
7. Mr Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie Réanimation
8. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
9. Mr Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
10. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
11. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
12. Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
13. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
14. Mr Adama I GUINDO	Ophtalmologie
15. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
16. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
17. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
18. Mr Ibrahima TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
19. Mr Tioukany THERA	Gynécologie
20. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
21. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
22. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique
23. Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
24. Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
25. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
26. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
27. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
28. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
29. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
30. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
31. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
32. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
33. Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
34. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
35. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
36. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
37. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
38. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
39. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
40. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Générale
41. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
42. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
43. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
44. Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
45. Mr Issa AMADOU	Chirurgie Pédiatrique
46. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
47. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
49. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
50. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
51. Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
52. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
53. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Alhousseïny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale
55. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
56. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
57. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
58. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
59. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
60. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie Traumatologie
61. Mr Layes TOURE	Orthopédie Traumatologie
62. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Ibrahim SANKARE | Chirurgie Thoracique et Cardio Vasculaire |
| 2. Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie Thoracique |
| 3. Mr Ahmed BA | Chirurgie Dentaire |
| 4. Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 5. Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie Pédiatrique |
| 6. Mme Fadima Koréissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 7. Mr Abdoulaye KASSAMBARA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 8. Mr Mamadou DIARRA | Ophtalmologie |
| 9. Mme Assiatou SIMAGA | Ophtalmologie |
| 10. Mr Sidi Mohamed COULIBALY | Ophtalmologie |
| 11. Mme Hapssa KOITA | Stomatologie et Chirurgie Maxillo -Faciale |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|--------------|
| 1. Mme Lydia B. SITA | Stomatologie |
|----------------------|--------------|

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Cheick Bougadari TRAORE | Anatomie-Pathologie Chef de DER |
| 2. Mr Bakarou KAMATE | Anatomie-Pathologie |
| 3. Mr Mahamadou A. THERA | Parasitologie –Mycologie |
| 4. Mr Djibril SANGARE | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 5. Mr Guimogo DOLO | Entomologie Moléculaire Médicale |
| 6. Mr Bakary MAIGA | Immunologie |
| 7. Mme Safiatou NIARE | Parasitologie – Mycologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1. Mr Karim TRAORE | Parasitologie – Mycologie |
| 2. Mr Abdoulaye KONE | Parasitologie– Mycologie |
| 3. Mr Moussa FANE | Biologie, Santé publique, Santé-Environnement |
| 4. Mr Mamoudou MAIGA | Bactériologie-Virologie |
| 5. Mr Bassirou DIARRA | Bactériologie-Virologie |
| 6. Mme Aminata MAIGA | Bactériologie Virologie |
| 7. Mme Djeneba Bocar FOFANA | Bactériologie-Virologie |
| 8. Mr Aboubacar Alassane OUMAR | Pharmacologie |
| 9. Mr Bréhima DIAKITE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 10. Mr Yaya KASSOGUE | Génétique et Pathologie Moléculaire |
| 11. Mr Oumar SAMASSEKOU | Génétique/Génomique |
| 12. Mr Mamadou BA | Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale |
| 13. Mr Bourama COULIBALY | Anatomie Pathologie |
| 14. Mr Sanou Kho COULIBALY | Toxicologie |
| 15. Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME | Biologie Médicale/Biochimie Clinique |
| 16. Mr Sidi Boula SISSOKO | Histologie embryologie et cytogénétique |
| 17. Mr Drissa COULIBALY | Entomologie médicale |
| 18. Mr Adama DAO | Entomologie médicale |
| 19. Mr Ousmane MAIGA | Biologie, Entomologie, Parasitologie |

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|----------------------|---------------|
| 1. Mr Bamodi SIMAGA | Physiologie |
| 2. Mme Mariam TRAORE | Pharmacologie |
| 3. Mr Saïdou BALAM | Immunologie |

- | | |
|-----------------------------|---|
| 4. Mme Arhamatoulaye MAIGA | Biochimie |
| 5. Mr Modibo SANGARE | Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche
Biomédicale |
| 6. Mr Hama Abdoulaye DIALLO | Immunologie |
| 7. Mr Sidy BANE | Immunologie |
| 8. Mr Moussa KEITA | Entomologie Parasitologie |

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Harouna BAMBA | Anatomie Pathologie |
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4. Mr Tata TOURE | Anatomie |
| 5. Mr Boubacar COULIBALY | Entomologie, Parasitologie médicale |
| 6. Mme Nadié COULIBALY | Microbiologie, Contrôle Qualité |

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr Adama Diaman KEITA | Radiologue et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Soukalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr Moussa T. DIARRA | Hépatogastro-entérologie |
| 6. Mr Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 7. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA | Neurologie |
| 8. Mr Yacouba TOLOBA | Pneumo-phthysiologie Chef de DER |
| 9. Mme Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 10. Mme Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 11. Mr Souleymane COULIBALY | Psychologie |
| 12. Mr Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Ichaka MENTA | Cardiologie |
| 14. Mr Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 15. Mr Souleymane COULIBALY | Cardiologie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|--------------------------|
| 1. Mme KAYA Assétou SOUKHO | Médecine Interne |
| 2. Mme Djénébou TRAORE | Médecine Interne |
| 3. Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 4. Mr Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 5. Mr Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 6. Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 7. Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 8. Mr Mamadou DIAKITE | Cardiologie |
| 9. Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 10. Mr Ibrahim SANGARE | Cardiologie |
| 11. Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 12. Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 13. Mr Mamadou TOURE | Cardiologie |
| 14. Mme COUMBA Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 15. Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 16. Mme Mariam SAKO | Cardiologie |
| 17. Mr Anselme KONATE | Hépatogastro-entérologie |
| 18. Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-entérologie |
| 19. Mme Hourouma SOW | Hépatogastro-entérologie |
| 20. Mme Sanra Déborah SANOGO | Hépatogastro-entérologie |
| 21. Mr Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |
| 22. Mr Yamoussa KARABINTA | Dermatologie |
| 23. Mr Mamadou GASSAMA | Dermatologie |
| 24. Mme N'DIAYE Hawa THIAM | Dermatologie |

25. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
26. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
27. Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
28. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales
29. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicales
30. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
31. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
32. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
33. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
34. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
35. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
36. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
37. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
38. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
39. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
40. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
41. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
42. Mr Seybou HASSANE	Neurologie
43. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
44. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
45. Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
46. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
47. Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
48. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
49. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
50. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
51. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
52. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
53. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
54. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
55. Mr Seydou SY	Néphrologie
56. Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
5. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
6. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
8. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
9. Mme Siritio BERTHE	Dermatologie
10. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
11. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
12. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
13. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire
14. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
15. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
---------------------------	----------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique, Chef de D.E.R.
3. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale

2. MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
2. Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
3. Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
4. Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
5. Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
6. Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
7. Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
8. Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
9. Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
10. Mr Birama Apho LY	Santé Publique

3. MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Ousmane LY	Santé Publique
2. Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
3. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
4. Mr Mahamoudou TOURE	Santé publique
5. Mr Cheick Papa Oumar SANGARE	Nutrition
6. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
7. Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
8. Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie

4. ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2. Mr Abdrahmane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
4. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
5. Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
6. Mr Ilo DICKO	Santé Publique
7. Mme Niélé Hawa DIARRA	Santé Publique
8. Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
9. Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale
10. Mme Djénéba DIARRA	Santé de la reproduction

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie Maître de Recherche
2. Mr Amsalla NIANG	Odonto Préventive et Sociale Chargé de Recherche
3. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
4. Mr Issa COULIBALY	Gestion Maître de Conférences
5. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
6. Mr Brahim DICKO	Médecine Légale Chargé de Recherche
7. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
8. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
9. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
10. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
11. Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie Attaché de Recherche
12. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle Professeur
13. Mr Benoît Y KOUMARE	Chimie Générale Professeur
14. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
15. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale Maître de Recherche
16. Mr Baba DIALLO	Epidémiologie Maître de Recherche
17. Mr Mamadou WELE	Biochimie Professeur
18. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie Maître de Conférences
19. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
20. Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche Directeur de Recherche
21. Mr Babou BAH	Anatomie
22. Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique-Déontologie
23. Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail

24. Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
25. Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
26. Mr Madani LY	Oncologie
27. Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
28. Mr Nicolas GUINDO	Anglais
29. Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
30. Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
31. Mr Blaise DACKOUO	Chimie organique
32. Mr Madani MARICO	Chimie générale
33. Mr Lamine TRAORE	PAP / PC
34. Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
35. Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie et Odontologie légale
36. Mr Abdrahamane A. N. CISSE	ODF
37. Mr Souleymane SISSOKO	PAP / PC/Implantologie
38. Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
39. Mr Morodian DIALLO	Physique
40. Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
41. Mr Apérou dit Eloi DARA	Psychiatrie
42. Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
43. Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
44. Mr Ibrahima FALL	OCE
45. Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
46. Mr Abdoul Karim TOGO	OCE

ENSEIGNANTS EN MISSION

Bamako, le / 08 / 07 / 2024

Le Secrétaire Principal



Dr Monzon TRAORE



SOMMAIRE

SOMMAIRE IX

DEDICACES XI

REMERCIEMENTS XIII

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY XXI

ABREVIATIONS & SIGLES XXVII

Liste des figures XXXIV

Liste des tableaux XXXVI

TABLE DES MATIERES XXXVII

1. INTRODUCTION 2

2. OBJECTIFS 6

3. GENERALITES 8

4. METHODOLOGIE 72

5. RÉSULTATS 83

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION 113

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS 127

RÉFÉRENCES 130

ANNEXES 138



DEDICACES & REMERCIEMENTS



DEDICACES ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Au nom d'Allah, **SWT, Alqada Wa Al qada**. Le Clément Dispensateur de grâces, le Pourvoyeur aux besoins de Ses créatures, Le Tout Miséricordieux, Le Très Miséricordieux, Détenteur de la magnificence. Dieu de nos pères et mères, Dieu des cieux et de la terre, devant Son omnipotence toute chose, par crainte, s'humilie.

Merci de nous avoir affermi et de nous avoir muni d'une ardeur admirable et exceptionnelle pour achever ce parcours dans la santé, la volupté, l'amativité et la déférence. **Ya-Hakim**, Accordez-nous votre sagesse; **Ya-Mouhaymin**, Octroyez- nous votre protection et guidez nos pas **Ya-Hādi** le long de notre carrière ; **Ya-Nour**, illuminez-nous pour voir ceux qui ont besoin de soins; **Ya-Rahim**, Bénissez-nous avec un cœur doux et Permettez-nous de ressentir de la compassion ; **Ya-Qadir**, Donnez à nos mains, l'habileté et la tendresse ; **Ya-Latif**, Facilitez-nous dans toute épreuve et armez nous de patience **Ya-Sabur**, Donnez à nos oreilles la patience d'écouter ; **Ya-Waddūd**, Faites-nous part de votre amour et Donnez à nos lèvres, les expressions réconfortantes; l'Infiniment généreux **Ya-Wahhab**, Donnez à notre esprit le désir de partager; **Ya-Qawwiyy**, Donnez-nous la force et la bravoure d'accomplir ce travail ardu et faites que nous apportons un peu de joie dans la vie de ceux qui souffrent.

Paix, Salut et Bénédiction sur Le Prophète et Messenger de Dieu Mouhamad (SAW), sur sa famille et sur ses compagnons.

Je dédie ce modeste travail à mes Feux Parents **Baba Kouboni, Biyéniyé** et **Ma'ama**. Vous, qui m'avez transmis une éducation exceptionnelle digne de ce travail. Me rendre à l'évidence que vous ne serez pas présents ce jour et parler de vous au passé me brise. Puisse vos mémoires être honorées par ce travail.

Qu'Allah SWT vous accorde et vous accueille le plus haut degré du PARADIS Al-Firdaws Amine...



➤ **À mon père : Feu TCHAKALA Ibrahim affectueusement appelé Ba Kouboni.**

Tu remplissais amplement ce rôle de père, tu nous as inculqué des valeurs humaines, l'amour du prochain, le respect et la considération. Baba, tu as une dette envers nous, celle de te rendre le fruit de ton éducation et ce dont tu as toujours rêvé de nous. Ton amour indéfectible, tes précieux conseils et tes prières sont le fruit de ce travail. Nous avons hérité non seulement de ta gentillesse mais aussi de ta combativité inébranlable; tu es notre héros. À chaque fois qu'un compliment m'est fait, à chaque fois qu'une félicitation m'est adressée, je pense à ce proverbe latin : « D'un père vertueux naissent ordinairement des enfants vertueux ». J'aurais voulu que tu sois là aujourd'hui pour assister à notre soutenance ; à ta soutenance puisque tout ce qui se trouve ici est le résultat de tout ce que tu nous as appris. Mais je sais que de là où tu es aujourd'hui nos paroles te parviendront et tu en seras fier.

➤ **À mes mères : Feues BOURAIMA Ramatou (Biyénizé), Aminatou KADJASSI (Ma'ama).**

Je dois ma réussite à vos bénédictions et soutiens incalculables. Malgré les multiples défis de la vie, vous êtes restées fortes pour vos enfants et la stabilité de vos foyers. Je vois à travers vos yeux.

Particulièrement à toi maman, affectueusement appelée Biyé (Biyé). La vaillante, battante, brave des braves femmes. Aah Biyé, toi qui me portas sur le dos, toi qui m'allaitas, toi qui gouvernas mes premiers pas, toi qui m'as apprise à marcher, toi qui essuyas mes larmes, toi qui la première à m'ouvrir les yeux aux prodiges de la terre. Femme simple, femme de la résignation comme j'aimerais que tu sois encore là, pour assister à ma soutenance, à me bercer, à me soutenir, à encaisser les coups durs pour moi. Ce travail est le fruit de ta générosité, ta bravoure que nous avons héritée. Ma pensée toujours se tourne vers toi, la tienne à chaque pas, m'accompagne. J'ai terminé mon document, celui que j'aurai aimé que tu lises, je suis sûre que tu en es si fière de là où tu es. Tu resteras toujours gravée dans nos mémoires Mère. **JE T'AIME MAMAN.**

REMERCIEMENTS

Quiconque a fait une bonne action pour nous, nous a prodigué quelques paroles d'encouragements, a contribué à former notre caractère, fait partir de nos pensées et a concouru à notre succès. Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué non seulement à mon apprentissage, mais aussi à la réalisation et à l'aboutissement de ce travail ; je voudrais particulièrement vous exprimer ma profonde gratitude.

- ❖ **À mes frères et sœurs : j'ai nommé Feu TCHAKALA Kader, TCHAKALA Zyaratou (Sis Z), TCHAKALA Mahmoud (Maître), TCHAKALA Abdoul-Latif (Baba Koumou), TCHAKALA Taoufic (Totti), TCHAKALA Mouctar (Ronaldo), TCHAKALA Abdou-Raouf (Pires), TCHAKALA Safahatou (Sis Saf), TCHAKALA Makissa (Tchak Mak), TCHAKALA Zoukoulou (Zili), TCHAKALA Moustafa (Adji), Feu TCHAKALA Malik.**

Une suave et tacite connivence nous a toujours liée. Vous n'avez jamais cessé de me témoigner votre amour et considération. Ce travail est le résultat de votre précieux soutien. C'est un devoir pour nous dans l'honneur, la dignité, et le respect d'être à la hauteur de nos admirables parents. Vous qui êtes devenus mes parents depuis, je ne saurais exprimer ma reconnaissance envers vous. Ce travail témoigne tout mon amour et mon affection indéfectibles envers vous. Puissions-nous rester toujours ainsi dans la tendresse, la solidarité dans la vie et fidèles à l'éducation que nos chers parents ont su nous entreprendre. Votre soutien moral et surtout financier m'a guidé et permis d'en arriver ici. Vous avez contribué en grande partie à ce que je suis aujourd'hui. Recevez ici, le fruit de votre labeur aussi.

Puisse ALLAH renforcer les liens sacrés et fraternels qui nous unissent, nous exhorte à travailler et à consolider l'unité familiale. Votre petite "**Tôrô**" vous dédie cet ouvrage ; c'est aussi le vôtre.

- ❖ **À mes chères et tendres tantes, Feues TCHAKALA Zéinabou (Mammy), Rakiatou BOURAIMA (Navi)**

Mes Boosters & mentors, femmes sages et intègres, vous étiez. Vous qui étiez là depuis le début. Vos encouragements et soutiens, votre amour et surtout votre bienfaisance ont porté fruit. S'aurait été un énorme plaisir pour moi de vous voir à mes côtés en ce jour solennel, vous qui vous êtes toujours préoccupées de mes études mais ALLAH le tout puissant en a décidé autrement. Qu'ils vous fassent miséricorde. Ameen

❖ **À mes Tantes et Oncles, cousins et cousines, neveux et nièces et à toute la famille TCHAKALA**

Issue d'une famille typiquement africaine, si je me mets à citer vos noms, je risquerai d'écrire un document plus volumineux. Vous êtes des gens bien au sein desquels toute personne pourrait s'épanouir. Recevez mes remerciements les plus chaleureux.

❖ **À mes grands-parents et parents (In mémorium)**

Vous n'êtes pas partis trop tôt, Allah sait mieux. Qu'IL vous accueille dans son immense paradis.

❖ **À ma petite famille de Bamako, Dr Abdel-Latif ISSA-TOURE, Dr Bilali ISSA-TOURE, Ing Oumou-Hera BAWA, Rahinatou TCHAKALA, Awaou SALIFOU, Djawadatou TCHAKALA, Dr Tawoufik TCHEDRE, Dr Ramdane ISSIFOU, Moumouni Afsat DIABACTE, Ridwane COUBADJA, Anouar OURO-ADJEÏ, Asbate SALIFOU :**

Vous êtes tous des personnes agréables, Quand je pense aux jours d'autre fois et les souvenirs partagés dans les bons moments comme les moins bons, je ne peux que vous remercier pour votre amour, votre générosité, votre disponibilité, vos soutiens et prières. Qu'Allah nous prête longue vie et nous assiste davantage ! Ameen !

❖ **À mes compagnons, amis, camarades, promotionnaires :**

Merci pour vos encouragements, vos conseils, vos accompagnements ; un clin d'œil au **Dr Essenam Gertrude AGBETOHOZOU (Esseh), Claude-Madeleine CAMARA (Mado), Bernard Kokou GBAMA (Benny), Viviane Affi MONGNON (Vivi), Tiwaga T. SAMBIANI (Rachel), Renata A. ADJARE (Réniska), Ramatou Irène NOMBRO (Sibel) :** Croiser des âmes merveilleuses capables d'anticiper nos pensées et sentiments comme le feraient des frères/sœurs demeure une expérience rare et inestimable. Ces amitiés singulières et exceptionnelles, chacune avec sa propre touche, nous rappellent la richesse des relations humaines. Vous êtes devenus plus que des amis pour moi, merci pour toutes ces années de partage, les bons moments passés et les souvenirs indélébiles créés au fil de toutes ces années. Que le Bon Dieu vous récompense pour tout ce que vous faites pour moi ! Amine !

❖ **À YAMBA Abdoulay (Uncle)**

Je suis sa Wawa préférée, il est mon joyau d'Uncle. Je suis sa Hâjja, il est mon meilleur. Mille mots aussi bien placés qu'ils soient ne sauraient exprimer tout ce que tu représentes pour moi. Toujours disponible pour me soutenir et surtout me prodiguer de bons conseils. Pour les nombreux services rendus, merci m'est faible pour t'exprimer toute ma gratitude. Qu'Allah t'ennoblisse davantage et sur tous les aspects de la vie, qu'Il (Allah) te récompense de l'amour inconditionnel que tu me portes, qu'Il te préserve et te réserve le plus haut degré du paradis. Amine!

❖ **À ma grande famille du Mali : Union des Élèves, Étudiants et Stagiaires Togolais au Mali " l'UESTM"**

Un grand merci à vous pour votre accueil, votre soutien, et de m'avoir faite membre de cette aimable famille, que celui qui nous a tiré du néant à l'existence sans model préexistant vous rembourse de la plus belles des manières.

❖ **À ma famille d'accueil : Zoulfaou LABARAM, Mouhayirou AGBERE, Idayatou LABARAM et nos garçons (Abdoul-Hakim, the perfect son ; Abdoul-Salam, Doudou the troublemaker et Mohamed-Sadick, my weeping baby) :**

Il s'agissait d'un avenir, de l'histoire d'une vie qui en renfermait plusieurs dans la poursuite de cette quête d'un avenir meilleur ; vous n'avez pas hésité à m'ouvrir votre porte, et à m'accorder cette hospitalité inégalable. Les mots ne suffisent pour vous exprimer ma reconnaissance. Tout le Merci ne saurait vous rendre tous les bienfaits à mon égard. Vous avez contribué en grande partie à l'élaboration de ce document, il est aussi le vôtre.

❖ **Au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali,
À mes chers Maitres :**

➤ **À Dr MARIKO Modibo**

Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour votre soutien sans faille, vos conseils éclairés et votre expertise précieuse tout le long de cette recherche. Votre engagement indéfectible et votre passion pour la science ont été une source d'inspiration constante. Merci d'être un maitre sur qui nous pouvons toujours compter ! Je vous suis très reconnaissante pour toute la formation transmise. Je resterai toujours en admiration de vos qualités scientifiques, pédagogiques et



humaines qui font de vous un enseignant mémorable. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, longue vie et bonheur. Amine.

➤ **À la cheffe de service d'Endocrinologie de Maladies métaboliques et de Nutrition de l'Hôpital du Mali,**

Pr. Djènèba SYLLA épouse SOW Endocrinologue, Nutritionniste, Maitre de conférences à la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie du MALI ; merci chère maitre pour l'enseignement reçu.

➤ **Aux Médecins spécialistes**

Endocrinologues : **Dr. Bah TRAORE, Dr. Modibo Bouran DIALLO, Dr. Amadou KONE, Dr. Amagara TOGO, Dr. Seriba FOFANA, Dr. Fatoumata N'DJIM Epse COULIBALY.**

Diabétologues: **Dr. Hawa TRAORE Epse SAMAKE, Dr. Fadima COULIBALY Epse TRAORE**

Cardiologues : **Pr. Massama KONATE, Pr. Nouhoum OUOLEGUEM**

Infectiologues : **Pr. Dabo GARAN, Dr. Charles DARA.**

Neurologue : **Dr. Zoumana TRAORE**

Hématologue : **Pr. Yacouba DIALLO**

Internistes : **Pr. Nanko DOUMBIA, Dr Alhassane DOUMBIA**

Dermatologiste : **Dr. Ramatou DEMBELE Epse KONE**

Généraliste : **Dr Youssouf SIDIBE**

Chers maîtres,

Nous avons eu le privilège de passer par le service, de bénéficier de votre enseignement, d'apprendre à vos côtés et le tout dans la jovialité. Chers maîtres ces moments passés à vos côtés resteront à jamais gravés dans notre mémoire. Ainsi, nous vous exprimons toute notre gratitude pour votre enseignement, votre disponibilité, votre patience, votre accessibilité, votre souci du travail bien fait, votre volonté de nous assurer une formation de qualité font de vous un exemple à suivre ; spécialement l'unicité de vos différentes spécialités fait de nous des apprenants et futurs docteurs exemplaires. Merci infiniment pour les connaissances acquises auprès de vous. Veuillez accepter toute notre reconnaissance.

➤ **Aux DES du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali :**

Dr Agathe Minetou TIENOU, Dr Assa Aimée SIDIBE, Dr Ismael SALAMI, Dr Seydou DEMBELE, Dr Bachiaka DIARRA, Dr Moussa DIALLO, Dr Boubacar KONATE, Dr Makan SYLLA, Dr Alhassane KANE, Dr Moussa KEITA ; et aux DES

du service de Médecine Interne du CHU du POINT G : particulièrement, **Dr Adama SINAYOKO, Dr Stéphane DJEUGOUE, Dr Samba CAMARA**, je ne saurais vous dire merci, vous avez haussé mon niveau au regard de la science et des valeurs humaines. Merci pour l'encadrement et toute la connaissance partagée dans un cadre hospitalier très chaleureux.

➤ **À mes Aînés Docteurs du service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali :**

Dr Elhadji Mahamane MAIGA, Dr Daouda FOMBA, Dr Makan SISSOKO, Dr Ibrahima TELLY, Dr Seydina Ibrahima COULIBALY, Dr Adiza B. MAIGA. Dr Kadia DEMBELE, Dr Asta KEBE, Dr Sory Ibrahima BOCOUM, Dr Sata TAMBADOU, Dr Aïssatou KONE, Dr Fatoumata DOUMBIA, Dr Faridatou Ousmane DJIBO, Dr Hawa Madjè SANOGO, Dr Djibril Hamadoun FOFANA, des aînés idéals et humbles vous êtes, travailler avec vous fut une épatante et somptueuse expérience. Merci pour vos franches collaborations. Qu'Allah vous accorde plein de réussite dans vos carrières professionnelles.

➤ **À mes collègues thésards du service de Médecine/Endocrinologie de maladies métaboliques et de nutrition (EMMN) de l'hôpital du Mali : Samaou D. TOURE (La sage), Abdellah Abdel-Rassoul DAOUD (My partenaire ABD), Sadio B. DIARRA (My Sweetie), Daouda DANIOKO (Bah Junior), Soumaila COULIBALY (Le génie), Djiguiya DEMBELE (Le survivant), Ben Said Madani GARBA (le Chic tonton), Rokiatou MININDIOU (Maman Rose), Mehedy BATHILY (The Ghost), Mohammadou Abdoul-Razak MAIGA (Mon Songhai), Moumine Ousmane DIARRA (MOUSDIAR07), Moussa KONATE (Teen Neurologist), Kadidia DIARRA, Fatoumata DRAME, Aminata Cheick-Oumar SISSOKO (My Twin), Denise Noh MBANDI (Ma Gbairèyeuse 3.0), Amagara Yves DOUGNON (Personally, my youngster) Mahamadou SISSOKO, Dr Sadia BOUMEDIENNE, Dr Oumoul Cair BARRY :**

Au début, c'était le travail qui nous a réunis mais nous avons fini par être des amis et encore plus loin devenir une famille. Chers collègues votre accompagnement, vos conseils et votre amitié m'ont permis de bien m'épanouir durant cette phase de ma formation, nous avons partagé ensemble des moments agréables et de déprime. Ces moments vécus ensemble comptent parmi les plus symboliques que j'ai pu vivre dans ma jeune vie. Votre présence, votre collaboration, votre enthousiasme et surtout cette harmonie arc-en-ciel font de nous une famille respectueuse,



admirable, envieuse, humble et particulière. Merci pour les traductions Bambara-français et surtout pour la relation saine que nous avons entretenue et qui nous a permis de tirer le meilleur de chacun. Soyez assurés de mes meilleurs sentiments. Je salue le courage de tout un chacun ; daigne Allah fortifier davantage ce lien d'amitié que nous avons cultivé, nous assister, nous montrer le jour de la soutenance de tout un chacun et nous octroie de belles opportunités professionnelles. Amine.

➤ **À tout le corps infirmier et les techniciens de surface du service de Médecine**

Votre engagement et votre professionnalisme dans l'exercice de votre fonction m'a beaucoup passionné. Merci de votre collaboration.

- **À tous les stagiaires et étudiants de la FMOS et de l'UKM qui sont passés au service de Médecine et d'Endocrinologie :** Merci pour vos aides inestimables dans le service au cours de votre passage.

❖ **Au service d'Ophtalmologie de l'hôpital du MALI**

Particulièrement, Dr Ramatoulaye KANE, Assistant Mohamed N'DIAYE, les autres médecins spécialistes : Ce travail est aussi le vôtre, nous avons été captivés et fascinés par votre dynamisme, votre hardiesse et votre volonté, Merci pour votre accompagnement, votre disponibilité, votre collaboration et surtout votre humanisme.

❖ **Aux Personnels des autres services de l'Hôpital du MALI.**

La pluridisciplinarité de la PEC et du suivi des patients atteints de diabète a perfectionné notre coopération. Qu'elle perdure à jamais pour un meilleur équilibre de nos patients.

❖ **À la Nation Malienne**

Berceau des grands empires et royaumes d'Afrique de l'Ouest, ma très chère patrie d'accueil, "N'TCHÉ"

❖ **À tout le personnel administratif, technique et sécuritaire de l'Hôpital du Mali**

Pendant la durée de notre stage, votre engagement et votre acharnement nous ont énormément marqué. Merci pour l'accompagnement.

❖ **À tous les professeurs et maitres assistants de la FMOS-FAPH**

Merci pour la qualité de la formation allant au-delà du cadre médical.

❖ **À tous mes ami(es) et camarades**

Depuis le **complexe Scolaire Mon avenir** de Sokodé, en passant par le **Lycée du 02 Février** à Lomé, jusqu'à la **FMOS**, par peur d'oublier de citer un nom, sachez que par ce travail, je vous suis reconnaissante pour votre amitié. Je demande Allah de nous permettre de toujours consolider les liens de bonne cohésion sociale.

❖ **À mes enseignants du primaire, du collège, du lycée et de l'université :**

Vous m'avez donné l'envie d'apprendre dans la gentillesse et la bienveillance. Merci de m'avoir faite progresser, de m'avoir encouragée, de m'avoir incitée à l'excellence et surtout pour l'éducation de qualité.

❖ **À toute la quatorzième promotion du Numéris Clausus (Promotion Sambou SOUMARE) :** tels le mérite, la détermination et l'habileté de notre parrain, chers collègues et amis, puissions-nous devenir des modèles de professionnels de la santé, afin d'arborer et d'élever le nom de notre homonyme.

❖ **À tous les patients vivant avec le diabète du Mali et d'ailleurs**

Accepter et vivre avec une pathologie chronique, n'est pas du tout aisé. Que le Bon DIEU vous dote d'une bravoure inégalable. Amine.



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY



HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur Abdoulaye NAPO,

- **Responsable du département de formation au CHU- IOTA**
- **Maitre de Conférences Agrégé (MCA) en Ophtalmologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU-IOTA ;**
- **Spécialiste du segment postérieur;**
- **Membre de la Société Malienne d'Ophtalmologie (SMO);**
- **Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO);**
- **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO).**

Honorable Maitre,

Immense est l'honneur que vous nous faites en présidant ce jury en dépit de vos nombreuses activités. C'est une fierté inouïe pour nous d'être incluse au rang de vos étudiants. Votre disponibilité et votre abord facile, vos qualités humaines, intellectuelles, pédagogiques, professionnelles et sociales font de vous un maitre accompli, admiré, un exemple à suivre, et un modèle souhaité par tout apprenant.

Votre intellect, votre accessibilité et votre réactivité vous édifiant en une personne convoitée aux mérites prodigieux et témoignent de votre amour et dévotion pour la recherche scientifique.

Cher maître, veuillez recevoir notre profonde gratitude.

Puisse Dieu vous accorder santé et prospérité. Amine !

À NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteure Ramatoulaye KANE Epse TRAORE,

- Médecin à l'unité d'Ophtalmologie de l'Hôpital du Mali (HDM)
- Praticienne hospitalière à l'Hôpital du Mali (HDM) ;
- Membre de la Société Malienne d'Ophtalmologie (SMO);

Chère maitre,

Malgré votre planning chargé, vous avez accepté de juger ce travail sans conditions.

Éblouie par votre dynamisme, votre simplicité, votre hardiesse et votre humanisme, que ce travail soit le moyen de vous réitérer notre admiration et considération.

Veillez trouver ici, chère maître, l'expression de notre profond respect.

Puisse Dieu dans son infinie bonté vous prêter une longue vie et vous accorder une carrière professionnelle remplie. Amine !



À NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Docteur Bah TRAORE

- Médecin spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition ;
- Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali ;
- Médecin référent de l'unité pied diabétique à l'hôpital du Mali
- Chargé de cours à la FMOS;
- Chargé de recherche en EMMN ;
- Secrétaire général adjoint de la SOMED ;
- Membre de la SFADE ;
- Enseignant à l'UKM, et des écoles de santé professionnelles ;

Cher Maître,

Nous vous exprimons notre sincère gratitude pour le temps et l'énergie consacrés ; merci de nous compter parmi vos étudiants.

Votre expertise et votre passion ont été une source d'inspiration pour nous; votre soutien et vos conseils tout au long de ce processus ont été inestimables et ont grandement contribué à notre réussite.

La qualité de votre pédagogie dans la rigueur, dans l'honnêteté et dans la véracité a fait de nous des étudiants assidus et disciplinés. Nous sommes honorés par votre pratique professionnelle qui ne nous incite qu'à vous admirer.

C'est le lieu de vous témoigner, l'expression de notre profonde reconnaissance,

Nous vous souhaitons le meilleur dans vos projets futurs et espérons que vous continuerez à inspirer de nombreux étudiants, tout comme vous l'avez fait pour nous.



À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Docteur Modibo MARIKO,

- **Spécialiste en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN) ;**
- **Praticien Hospitalier à l'Hôpital Du Mali (HDM) ;**
- **Chef de l'unité enfants diabétiques de l'HDM ;**
- **Académicien à la diabète Académie Afrique ;**
- **Chargé de cours à la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- **Chargé de recherche en EMMN ;**
- **Membre de la SOMED ;**
- **Membre de la SFADE.**

Cher Maître,

Nous sommes sensibles à la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de coordonner ce travail. C'est un grand honneur et un réel plaisir pour nous de vous compter parmi nos maîtres. Au-delà de votre gentillesse, nous retenons de vous un maître rigoureux, accessible et dévoué au travail bien fait. La pertinence de vos conseils, les heures que vous nous avez consacrées, dans un harmonieux mélange de patience, de simplicité, et de disponibilité sans faille nous ont permis de mener à bien ce travail. Vos remarques afin d'améliorer la qualité de ce travail ont été appréciées à leur juste valeur. Permettez-nous cher maître, de vous exprimer ici toute notre reconnaissance.



À NOTRE MAITRE ET DIRECTRICE DE THESE

Professeure Djènèba SYLLA Epse SOW,

- **Cheffe de Service de Médecine et d'Endocrinologie de l'Hôpital du Mali (HDM) ;**
- **Maître de conférences en Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (EMMN) à la FMOS ;**
- **Praticienne hospitalière à l'HDM**
- **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 maitre,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos enseignements théoriques et pratiques, qui ont suscité en nous l'esprit du travail bien fait. Votre amour, la qualité de votre pédagogie, votre facilité à transmettre le savoir dans l'honnêteté et l'objectivité font de vous une femme de science remarquable ; et de nous des apprenants exemplaires et talentueux. Épatée par vos caractéristiques particulières, votre humilité et votre estime, vous restez une érudite et une source d'inspiration continuelle pour nous les plus jeunes. La netteté, la précision et la valeur de votre instruction pédagogique, de même que l'ampleur de vos acquisitions scientifiques systématisées et rationnelles n'équivalent à nulle vertu que le paradis « FIRDAWS ». Vos qualités humaines notamment votre bienveillance, votre écoute, et votre sympathie à notre égard nous ont laissé admiratives. C'est avec une complaisance avérée et un privilège indubitable que nous nous comptons parmi vos disciples.

Respectable maitre, veuillez agréer, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

Puisse Dieu vous accorder une longévité, la santé et la réussite dans vos projets. Amine!



ABREVIATIONS & SIGLES

ABREVIATIONS & SIGLES

- ACP** : Artère ciliaire postérieure
- ADA**: American Diabetes Association
- ADNI** : Antidiabétiques non insuliniques
- ADO**: Anti-diabétique oral
- AEG**: Altération de l'état général
- AGES**: Advanced Glycation Ends Products /Produits Avancés de la glycation
- AGF** : Angiographie à la fluorescéine
- AMIR**: Anomalies Microvasculaires Intra-rétiniennes
- AMM** : Autorisation de Mise sur le Marché
- AMP**: Adipose most abundant gene transcript 1
- AMPK** : Adénosine MonoPhosphate Kinase
- ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- AOMI** : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
- AP**: Activité Physique
- APR**: Activité Physique Régulière
- ARV**: Antirétroviral
- ATCDs**: Antécédents
- ARA II** : Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine 2
- AVC/AVCI**: Accident Vasculaire / Accident Vasculaire Ischémique
- AVL/P**: Acuité Visuelle de Loin/Près
- BAV**: Baisse de l'Acuité Visuelle
- BHR**: Barrière Hémato-Rétinienne
- CAD**: Céoacidose Diabétique
- CLD** : Compter les Doigts
- CMSS** : Caisse Malienne de Sécurité Sociale
- CMV**: Cytomégalovirus



CP: Coronaropathie

CRSC: Chorioretinite Séreuse Centrale

DCCT: Diabetes Control and Complications Trial

DE: Dysfonction Érectile

DFG: Débit de Filtration Glomérulaire

DG: Diabète gestationnelle

DMLA: Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age

DT1: Diabète de type 1

DT2: Diabète de type 2

DR: Dégénérescence Rétinienne

Durée évol du DT : Durée d'évolution du diabète

EAS : European Atherosclerosis Society/Société Européenne d'Athérosclérose

EASD: European Association for the Study of Diabetes

ECG: Electrocardiogramme

EE: Ethinyl Estradiol

EMA: European Medicines Agency

ESC: European Society of Cardiology /Société Européenne de cardiologie

ETDRS: Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study

ETP: Éducation thérapeutique

FdR: Facteurs de Risque

♀ : Femme

FID: Fédération Internationale du Diabète

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

FO: Fond d'œil

FR: Fréquence respiratoire

GAD : anticorps antiacide glutamique décarboxylase

- GIP:** Glucose Dependent Insulinotropic Peptide.
- GLP-1:** Glucagon-Like Peptide-1
- GNV:** Glaucome Néo Vasculaire
- HAS:** Haute Autorité de la santé
- HbA1c:** Hémoglobine A1c glycosylée
- HDL-C:** High Density Lipoproteins-Cholesterol
- HGPO:** Hyperglycémie provoquée Par Voie Orale
- HIV:** Hémorragie Intravitréenne
- HLA:** Human Leucocytes Antigen
- HMJ :** Hyperglycémie Modérée à Jeun
- HTA :** Hypertension artérielle
- HVG:** Hypertrophie Ventriculaire Gauche
- ♂ : Homme
- IA2 :** Anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase
- ICA:** Islet Cell Antibody
- IC:** Inhibiteur calcique
- IDF :** International Diabete Federation/Fédération internationale du diabète
- IDM :** Infarctus du myocarde
- IDPP-4 :** Inibiteurs dipeptidyl peptidase -4
- IEC :** Inhibiteur de l'enzyme de conversion
- IFG :** Impaired Fasting Glucose/ Hyperglycémie modérée à jeun
- IGT :** Intolérance au glucose
- IL-10:** Interleukine-10
- IMC :** Indice de masse corporel
- INPS :** Institut National de Prévoyance Sociale
- IOTA :** Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique



- IPS** : Index de pression systolique
- IRA**: Insuffisance Rénale Aiguë
- IRC**: Insuffisance rénal chronique
- ISGLT-2**: Inibiteurs co-Transporteur Soduim Glucose -2
- JNC IV**: Joint National Committee IV
- Kg/m²** : Kilogramme par mètre carrée
- LAF**: Lampe à Fente
- LDL-C**: Low Density Lipoproteins-cholesterol
- MCV** : Maladies Cardio-Vasculaires
- MFIU**: Mort foetale In Utéro
- MHD**: Mesure hygiéno-diététique
- MI**: Membre Inférieur
- MICI**: Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin
- MmHg**: Millimètre de mercure
- mmol/l**: Millimole par litre
- MOD**: Maladies Oculaires Diabétiques
- MODY**: Maturity Onset Diabetes of the Young
- MRD** : Maladies Rénales Diabétiques
- ND**: Néphropathie Diabétique
- NPH** : Neutral Protamine Hagedorn
- OC**: Œdème Cérébral
- OCT** : Optical Coherence Tomography /Tomographie par cohérence optique
- OD** : Œil droit
- OG** : Œil gauche
- OMC** : Œdème Maculaire cystoïde
- OMD**: Œdème Maculaire Diabétique



- OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- ONG** : Organisation non gouvernementale
- PA** : Pression Artérielle
- PAD**: Pression Artérielle Diastolique
- PAL**: Phosphatases Alcalines
- PAS**: Pression Artérielle Systolique
- PEC**: Prise En Charge
- PIO**: Pression Intra-Oculaire
- PDSC** : Plan de Développement Socio-Sanitaire de la Commune
- PL** : Perception Lumineuse
- Pop RD** : population des patients ayant la RD
- PPR** : Photo coagulation pan rétinienne
- PVD**: Pays en Voie Développement
- RAC**: Rapport Albuminurie/Créatinurie
- RHD** : Règles Hygiéno-Diététiques
- RAMED** : Régime d'Assistance Médicale
- RD** : Rétinopathie Diabétique
- RDP** : Rétinopathie Diabétique Proliférante
- RDPP**: Rétinopathie Diabétique Pré Proliférante
- RDNP** : Rétinopathie diabétique Non proliférante
- RR**: Risque Relatif
- RTA**: Retinal Thickness Optique Analyser
- SA**: Semaine d'Aménorrhée
- SEMMN** : Service d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
- SFD** : Société Francophone du Diabète
- SPP** : Syndrome polyuropolydipsie



SPO2: Saturation Pulsée en Oxygène

SPOK: Syndrome des Ovaires Poly Kystiques

SRAA: Système Rénine Angiotensine Aldostérone

SU : Sulfamides hypoglycémiants

TNF α : Tumor Necrosis Factor

TOTG: Test Oral de Tolérance au Glucose

UKPDS: United Kingdom Prospective Diabetes Study

USTTB: Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

VBM : Voire Bouger les Mains

VEGF: Vascular Endothelial Cell Grow Factor

VLDL : Very Low Density Lipoproteins (lipoprotéines de très basse densité)

VNTR: Variable Number Tandem Repeat

WESDR: Wisconsin Epidémiologic Study Diabétique Retinopathy

ZnT8 : Anticorps anti-transporteurs de zinc 8

$\mu\text{mol/l}$: Micromole par litre



LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fond d’œil (FO) d’un patient atteint de diabète	43
Figure 2 : Structure interne de l’œil humain (coupe sagittale).....	44
Figure 3 : Représentation schématique de l’organisation cellulaire de la rétine.....	45
Figure 4 : Ischémie maculaire : l’angiographie montre des territoires de non-perfusion	49
Figure 5 : Physiopathologie de la RD	51
Figure 6 : Les microanévrismes, ils apparaissent comme des taches rouges punctiformes	53
Figure 7 : Large nodule cotonneux ; apparaissant hypo fluorescent sur l’angiographie à la fluorescéine	54
Figure 8 : Aspect des AMIR au FO (a) et en Angiographie (b).....	54
Figure 9 : Hémorragies punctiformes, en flammèches et en tâches.....	55
Figure 10 : Néovaisseaux pré rétinien ; les coupes montrent qu’ils sont bien en avant de la rétine.....	56
Figure 11 : Œdème maculaire focale modérée.....	57
Figure 12 : Clichés couleur d’exsudats et coupe en OCT ; qui permet de déterminer leur topographie exacte.....	57
Figure 13 : RDNP minime	60
Figure 14 : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) modérée. Présence de microanévrismes et d’hémorragies de petite taille en nombre modéré, ainsi que de rares nodules cotonneux.....	60
Figure 15 : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) sévère	61
Figure 16 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)	61
Figure 17 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) : néovaisseaux pré papillaires.....	62
Figure 18 : Angiographie fluorescéinique de néo vaisseaux pré papillaires bilatéraux.....	62
Figure 19 : Œdème maculaire diffus.....	63
Figure 20 : Maculopathie exsudative et hémorragie intravitréenne (HIV)	63
Figure 21 : Prolifération fibrovasculaire (flèches)	64
Figure 22 : Néovascularisation irienne et glaucome néo vasculaire (GNV).....	64
Figure 23 : Vue de face du bureau d’entrée de l’hôpital du Mali (Source : image personnelle).....	73
Figure 24 : Répartition selon le genre	84
Figure 25 : Répartition selon la résidence	84
Figure 26 : Répartition selon le niveau socio-économique	87
Figure 27 : Répartition selon le suivi du diabète.....	89
Figure 28 : Répartition selon l’équilibre du diabète par le dosage de l’Hémoglobine A1c glycosylée.....	90
Figure 29 : Répartition selon le nombre de consultation chez un ophtalmologiste	91
Figure 30 : Répartition selon la mesure de la PIO	94
Figure 31 : Répartition en fonction du dosage de l’urée sanguin.....	95
Figure 32 : Répartition en fonction du dosage de la créatinine sérique	96
Figure 33 : Répartition selon le genre	97
Figure 34 : Répartition selon le type de diabète	97
Figure 35 : Répartition selon le dosage de l’hémoglobine A1c glycosylée	98
Figure 36 : Courbe et graphique illustrant la tendance linéaire entre l’âge et la RD.....	107
Figure 37 : Courbe et graphique montrant la relation linéaire entre le genre et RD.....	107
Figure 38 : Courbe et graphique illustrant la tendance linéaire entre le type de DT et RD	108
Figure 39 : Courbe et graphique montrant la relation linéaire entre durée du DT et RD	108
Figure 40 : Courbe et graphique illustratifs de la relation linéaire entre HbA1c et RD.....	109
Figure 41 : Courbe et graphique de la tendance linéaire entre la créatinine sérique et RD	109
Figure 42 : Courbe et graphique de la relation linéaire entre l’urée sérique et RD	110



Figure 43 : Courbe et graphique illustratifs de la relation linéaire entre comorbidités et RD .110
Figure 44 : Courbe et graphique de la tendance linéaire entre MRD et RD111
Figure 45 : Courbe et graphique illustrant la relation linéaire entre plusieurs variables
indépendantes et RD dans un modèle multivarié111

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification internationale du diabète	16
Tableau II : Facteurs de risque (FdR) de la MOD [40]	21
Tableau III : Classification de la ND selon MOGENSEN [46].	23
Tableau IV : Classification de la neuropathie diabétique (46)	26
Tableau V : Classification de Lerriche et Fontaine (64)	28
Tableau VI : Objectifs d'HbA1c à individualiser selon le profil du patient (73).	30
Tableau VII : Différentes classes d'ADNI (81)	35
Tableau VIII : Classification de la RD selon la SFD	59
Tableau IX : Récapitulatif du traitement de la RD en fonction des stades [81].....	69
Tableau X : Classification de l'Alfediam [1996] : celle que nous utiliserons durant notre étude	80
Tableau XI : DIAGRAMME DE GANT	81
Tableau XII : Répartition selon la tranche d'âge dans l'effectif total	83
Tableau XIII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle	85
Tableau XIV : Répartition selon le statut matrimonial	86
Tableau XV : Répartition selon le niveau d'étude	86
Tableau XVI : Répartition selon la couverture sociale	87
Tableau XVII : Répartition selon l'Indice de Masse Corporel (IMC)	88
Tableau XVIII : Répartition selon le type de diabète.....	88
Tableau XIX : Répartition selon la durée d'évolution du diabète.....	89
Tableau XX : Répartition selon le traitement du diabète	90
Tableau XXI : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires (FdR CV) associés au diabète	91
Tableau XXII : Répartition selon le type de microangiopathies liées au diabète	92
Tableau XXIII : Répartition selon le type de macro-angiopathies dues au diabète.....	92
Tableau XXIV : Répartition selon l'AVL OD/OG	93
Tableau XXV : Répartition selon les atteintes du segment antérieur	93
Tableau XXVI : Répartition selon le résultat du fond d'œil (FO)	94
Tableau XXVII : Répartition selon le type de MOD	95
Tableau XXVIII : Répartition en fonction de la tranche d'âge dans la pop RD	96
Tableau XXIX : Répartition selon la durée d'évolution du DT dans la pop RD	98
Tableau XXX : Répartition selon les aspects du fond d'œil	99
Tableau XXXI : Répartition selon les stades de la RD	99
Tableau XXXII : Relation entre la tranche d'âge et la survenue de la RD	100
Tableau XXXIII : Relation entre le genre et la survenue de la RD	101
Tableau XXXIV : Relation entre le type de diabète et la survenue de la RD	101
Tableau XXXV : Relation entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de la RD.....	102
Tableau XXXVI : Relation entre l'équilibre du diabète selon le dosage de l'HbA1c glycosylée et la survenue de la RD	102
Tableau XXXVII : Relation entre l'existence d'une MRD et la survenue de la RD	103
Tableau XXXVIII : Relation entre la présence de la cataracte et la survenue de la RD.....	103
Tableau XXXIX : Résumé des résultats de la régression logistique.....	104
Tableau XL : Résumé des résultats de la régression linéaire : interprétation des données.....	106
Tableau XLI : Tableau illustrant la fréquence de la RD dans différents pays africains	114

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE	IX
DEDICACES	XI
REMERCIEMENTS	XIII
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.....	XXI
ABREVIATIONS & SIGLES.....	XXVII
LISTE DES FIGURES	XXXIV
LISTE DES TABLEAUX.....	XXXVI
TABLE DES MATIERES	XXXVII
1. INTRODUCTION.....	2
2. OBJECTIFS	6
2.1- <i>Objectif général</i>	6
2.2- <i>Objectifs spécifiques</i>	6
3. GENERALITES	8
3.1- <i>Diabète sucré</i>	8
3.1-1. Définition	8
3.1-2. Épidémiologie	8
3.1-3. Classification.....	9
3.1-4. Critères diagnostiques du diabète.....	17
3.1-5. Les complications du diabète	17
3.1-6. Prise en charge (PEC) du diabète [70]	29
3.1-7. Suivi des patients vivant avec le diabète	40
3.2- <i>Rétinopathie diabétique (RD)</i>	42
3.2-1. Généralités.....	42
3.2-2. Etiopathogénie.....	48
3.2-3. Traitement de la RD	65
4. METHODOLOGIE.....	72
4.1- <i>Cadre et lieu d'étude</i>	72
4.2- <i>Type et période d'étude</i>	75
4.3- <i>Population d'étude</i>	75
4.4- <i>Les critères d'inclusion</i>	75
4.5- <i>Les critères de non-inclusion</i>	75
4.6- <i>Échantillonnage</i>	75
4.7- <i>Méthode de collecte des données et variables d'étude</i>	75
4.8- <i>Saisie et analyse des données</i>	76



4.9-	<i>Considération éthique et déontologique</i>	77
4.10-	<i>Définitions opérationnelles</i>	77
5.	RÉSULTATS	83
5.1-	<i>Résultats globaux</i>	83
5.2-	<i>Résultats descriptifs</i>	83
5.2-1.	Caractéristiques de la population d'étude	83
5.2-2.	Caractéristiques de la population ayant la RD	96
5.3-	<i>Résultats analytiques</i>	100
5.3-1.	Analyse statistique selon χ^2	100
5.3-2.	Analyse statistique de la régression logistique.....	104
5.3-3.	Analyse statistique de la régression linéaire	106
6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	113
6.1-	<i>Aspects méthodologiques</i>	113
6.2-	<i>Les limites de notre étude</i>	113
6.3-	<i>Épidémiologie</i>	113
6.3-1.	Fréquence	113
6.3.3	Aspects cliniques.....	118
6.4-	<i>Étude analytique</i>	125
7.	CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	127
7.1-	CONCLUSION	127
7.2-	RECOMMANDATIONS	128
	RÉFÉRENCES	130
	ANNEXES	138



INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

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

Parmi les complications micro-angiopathiques, on note les maladies oculaires diabétiques (MOD) [2].

Les maladies oculaires liées au diabète sont une complication redoutée du diabète, elles comprennent la Rétinopathie Diabétique (RD), l'Œdème Maculaire Diabétique (OMD), la cataracte et le glaucome; mais également la diplopie et l'incapacité de focalisation. Dans notre contexte, la RD est l'une des principales causes de cécité avec des conséquences personnelles et socioéconomiques [1].

La RD est l'ensemble des lésions histologiques atteignant les vaisseaux rétiniens de petit calibre, entraînant un défaut à la circulation sanguine à ce niveau avec des complications pouvant aller jusqu'à la cécité [3].

Le diabète est un problème majeur de santé publique qui atteint les stades alertant. Dans la conjoncture actuelle, plus d'un demi-milliard de personnes sont vivants avec le diabète dans le monde. Selon les estimations de l'IDF 2021, le diabète fait partir des pathologies en croissance rapide des urgences sanitaires du 21^{ème} siècle avec une fréquence mondiale de 537 millions de diabétiques en 2021; d'ici 2030, ce chiffre irait à 643 millions (11,3%) et 783 millions (12,2%) d'ici 2045. On estime qu'en 2021, 6,7 millions d'adultes (20-79) ans seraient décédés des suites du diabète et/ou de ses complications. En 2021, 24 millions d'adultes ayant un âge compris entre 20 et 79 ans étaient atteints de diabète et le nombre de décès dus au diabète avant l'âge de 60 ans est de 306,0 milliers soit une proportion de 8,9% dans la région Afrique. D'ici 2030, trente-trois (33) millions d'adultes et en 2045, cinquante-cinq (55) millions d'adultes de la même tranche d'âge seraient atteints de diabète; soit une augmentation de 134% d'ici 2045 [4].

On estime qu'environ 40% des diabétiques sont porteurs d'une RD, soit plus d'un million de patients en France [5].

Près de 90% des personnes atteintes de diabète non diagnostiqué vivent dans les zones à faible ou intermédiaire revenus (contre 81% en 2019 et 79% en 2017) [6].

Au Mali la prévalence du diabète était estimée à environ 3,3% [7].

Le nombre de décès liés au diabète au Mali est estimé à un peu plus de deux milles six (2006) personnes [8] .

La morbi-mortalité liée aux complications du diabète est élevée en Afrique. Les difficultés de suivi et de prise en charge peuvent expliquer cette hausse. De même, le coût réduit de plusieurs pays associée au dépistage à des stades avancés, contribuent à l'augmentation des complications oculaires du diabète représentées principalement par la RD; avec une prévalence qui se situe entre 16 et 52% [9].

Au Mali, la prévalence de la RD varie selon les auteurs avec respectivement 42% au CHU Point G en 2008 par KEITA C. [10]; et 37% au CS Réf CIV en 2020 par Coulibaly OM. [11].

La RD est une complication vasculaire très spécifique du diabète de type 1 et de type 2, dont la prévalence est fortement liée à la durée du diabète et au contrôle glycémique [12].

Outre la durée du diabète, les facteurs qui augmentent le risque de RD ou qui sont associés à celle-ci comprennent l'hyperglycémie chronique [13,14], la néphropathie [15], l'hypertension [16]et la dyslipidémie [17].

Les prédicteurs cliniques pouvant affecter la progression de la RD sont entre autres : les tendances de l'HbA1c, les Pressions Artérielle Systolique (PAS) et Diastolique (PAD), la créatinine et l'urée sériques [17].

La RD est fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2, ce dernier a une prévalence de 27,9% pour les diabétiques connus et de 10,5% pour les patients récemment diagnostiqués. Certaines études épidémiologiques estiment que 25% de diabétiques de type1 présentent une RD à cinq (05) ans, allant en crescendo jusqu'à 80% à dix (10) ans et quinze (15) ans ; 25% développeront une RD proliférative après quinze (15) ans de maladie [18].

Environ 2% des patients deviennent aveugles et 15% souffrent de déficience visuelle sévère après 15 ans d'évolution du diabète [4,18].

La RD est l'une des principales causes de cécité parmi la population active avec des conséquences personnelles et socioéconomiques terribles alors qu'elle est potentiellement évitable et traitable [1].



Excepté le maintien de la glycémie au niveau minimum normal et la prévention des facteurs de risque associés au développement ou à la progression de la RD, la photo coagulation au laser reste le seul traitement ophtalmologique de la RD (traitement de l'ischémie rétinienne) [18].

Dans la perspective d'instruire, de réduire et/ou de tenter d'éviter les complications du diabète, la prise en charge de celle-ci requiert de dépense onéreuse [19], surtout dans notre contexte.

A cela, s'adjoint l'insuffisance des apports sur les facteurs prédictifs et de progression de la rétinopathie chez les patients vivant avec le diabète, c'est justement là qu'intervient notre étude, afin d'examiner la RD au point de vue des prédicteurs de développement et de progression de celle-ci.

Question de recherche

Existe-t-il une association entre les facteurs prédictifs et de progression de la RD chez les patients atteints de diabète ?

Hypothèse de recherche

Tous les patients atteints de diabète sont susceptibles de développer une RD.



OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1- Objectif général

- Évaluer les prédicteurs de développement et de progression de la rétinopathie diabétique chez les patients vivant avec le diabète à l'hôpital du Mali de Bamako.

2.2- Objectifs spécifiques

- Déterminer les facteurs prédictifs et de progression de la rétinopathie diabétique chez les patients vivant avec le diabète,
- Décrire les différents types de rétinopathies au cours du diabète,
- Identifier les complications de la RD,
- Analyser l'impact des prédicteurs déterminés sur la probabilité de développer la RD
- Décrire l'effet des variables prédictives sur le développement et la progression de la RD dans la population d'étude.



GENERALITES

3. GENERALITES

3.1- Diabète sucré

3.1-1. Définition

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

3.1-2. Épidémiologie

3.1-2.1. Facteurs de risque (FdR)

Les causes exactes du diabète type 1 (DT1) demeurent inconnues et il n'existe actuellement aucun moyen de prévenir l'apparition de ce type de diabète. Des facteurs génétiques et l'exposition à certains virus pourraient jouer un rôle dans le déclenchement du processus auto-immunitaire menant à la destruction de cellules bêta du pancréas [4].

L'âge, les antécédents (ATCDs) familiaux de diabète, l'obésité (particulièrement l'obésité abdominale) et la sédentarité sont les FdR les plus importants du diabète de type 2 (DT2). Le pré-diabète est aussi un FdR à prendre en compte. On considère que plus de la moitié des personnes souffrant de pré diabète qui ne sont pas traitées vont recevoir un diagnostic de DT2 dans les 8 à 10 ans qui suivent [20].

3.1-2.2. Incidence et prévalence

La prévalence du diabète est différente selon que l'on vit dans un pays économiquement développé ou en voie de développement, l'IDF estime que, le nombre de diabétiques augmentera pour la tranche d'âge comprise entre **20-79 ans de 46%** dans le monde soit **537 millions(10,5%)** en **2021**, **643 millions(11,3%)** en **2030** allant jusqu'à **783 millions(12,2%)** en **2045**, si rien n'est fait [4].

En Afrique plus de **2/3** des personnes diabétiques ne sont pas diagnostiquées [21]. Le nombre de personnes vivant avec le diabète augmentera de **134%** soit **24 millions(4,5%)** de diabétiques en **2021**, **33 millions** en **2030** allant jusqu'à **55 millions(5,2%)** d'ici **2045**, si rien n'est fait[4]. Au Mali, la première étude de prévalence a été effectuée en **1985** et donnait une estimation de **0,92%** ; en **2000**, les estimations de l'OMS étaient de **2,9%** [22]. En **2017**, **3,2%** de la population était diabétique [23] et en **2021** l'IDF l'estimait à **3,3%** [4].

Le diabète n'est plus aujourd'hui, une maladie des pays riches, en effet plus de 90% des personnes atteintes de diabète vivent dans les pays à faibles et moyens revenus [6].

3.1-2.3. Mortalité

En 2021, il a été estimé dans le monde qu'environ 6,7 millions d'adultes âgés de 20 à 79 ans sont décédés des suites du diabète ou de ses complications. Cela correspond à 12,2 % des décès mondiaux toutes causes confondues dans ce groupe d'âge. Environ un tiers (32,6 %) de tous les décès dus au diabète surviennent chez des personnes en âge de travailler (moins de 60 ans) [4]. L'OMS prévoit qu'en 2045, 6.7 millions de décès dans le monde seraient imputables au diabète et à ses complications [7].

3.1-3. Classification

Il existe quatre (04) types de diabète selon L'ADA [21].

Le classement étiologique recommandé par l'ADA et le Comité d'experts de l'OMS sur la classification et le diagnostic du Diabète :

3.1-3.1. Le diabète de type 1 (DT1)

Le DT1 entraîne une destruction des cellules β , aboutissant généralement à un déficit complet en insuline : auto-immun, idiopathique .

➤ Epidémiologie 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).

➤ Etiopathogénie du DT1

Le DT1 est dû à une destruction auto-immune des cellules β pancréatiques, aboutissant à un déficit de l'insulinosécrétion (Le DT1 est caractérisé par un manque de sécrétion d'insuline par le pancréas du fait d'une destruction complète des cellules qui sécrètent cette hormone). La réaction auto-immune survient sur un terrain génétique de susceptibilité, à la faveur de facteurs déclenchants.

➤ Susceptibilité génétique

Ainsi, à l'instar d'une 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 (RR) 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 être 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'immunomodulateur 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.

- **Facteurs environnementaux**

3.1-3.1.1. Les principaux facteurs environnementaux incriminés peuvent être :

- Les 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, cytomegalovirus, virus Epstein-Barr) et par l'existence de modèles de diabète induits par les virus chez l'animal.
- Les 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.
- Les agents chimiques toxiques pour la cellule β : Streptozotocine, Alloxane, Pentamidine...
- Le stress : pourrait intervenir en diminuant la vigilance des lymphocytes T suppresseurs.
- L'obésité juvénile : elle 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.

➤ **Déroulement de la réaction immunitaire**

Le déroulement de la réaction immunitaire est surtout marqué par la survenue de cette dernière (la réaction auto-immune) qui 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 β 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.

En conséquence, en cas de décompensation diabétique, les patients développent une céto-acidose. Il (DT1) touche principalement des sujets jeunes (moins de 30 ans). La recherche d'auto-anticorps pancréatique permet de confirmer le diagnostic de cette maladie auto-immune.

Les auto-anticorps recherchés sont essentiellement :

- ✓ Les anticorps anti-îlots (Islet Cell Antibody: (ICA).
- ✓ Les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD). 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 anticorps anti-îlots de Langerhans (auto-anticorps anti-insuline), retrouvés surtout chez l'enfant.
- ✓ Les anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase (IA2), dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules β .
- ✓ Les anticorps anti-transporteurs de zinc 8 (ZnT8): 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 β se traduit histologiquement par l'insulte : réaction inflammatoire caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire du pancréas[22]. Un ou plusieurs de ces autoanticorps sont présents chez 85 à 90% des patients au moment du diagnostic [23].

➤ 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.
- La dernière phase constitue la destruction pancréatique. 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.

On distingue dans la classification de l'American Diabète Association (ADA), qui fait référence, deux sous-types :

- ✓ **Le diabète de type 1 auto-immun**, le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas en Europe), incluant le type 1 lent ou Latent Auto immune Diabetes in Adult (LADA) : 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 (thyroéopathies, insuffisance surrénalienne et maladie cœliaque, plus rarement, le vitiligo, la maladie de Biermer...). Ces associations se font préférentiellement avec le LADA[24].
- ✓ **Le diabète de type 1 idiopathique** (caractérisé par l'absence d'autoanticorps). Il s'agit d'un cadre nosologique mal défini, incluant les diabètes cétoniques du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne et les diabètes suraigus japonais.

3.1-3.2. Le diabète de type 2 (DT2)

Le DT2 peut aller de l'insulinorésistance prédominante avec déficit relatif en insuline, au défaut sécrétoire prédominant avec ou sans insulinorésistance.

➤ Épidémiologie du DT2

Le diabète sucré est la maladie métabolique la plus fréquente. Selon l'IDF, on estime qu'il existe actuellement 420 millions de 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 serait

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 2015 la Fédération Internationale du Diabète (FID) estimait que 14,2 millions de diabétiques âgés de 20 et 79 ans vivaient en Afrique. Au Mali, la prévalence du diabète de type 2 est estimée à 3,3% selon l'Organisation Non Gouvernementale (ONG) Santé-Diabète [7].

Le DT2 représente plus de 95% de l'ensemble du diabète.

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

➤ **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 :

Il est principalement caractérisé par une résistance progressive des organes à l'insuline qui s'inscrit dans un contexte d'obésité. La sécrétion d'insuline est généralement conservée dans les premières années après la découverte de la maladie mais ne permet pas de répondre de façon suffisante à la résistance augmentée à l'insuline [25]. Son incidence augmente de façon globale, et en particulier avec l'âge ; il touche principalement les personnes de plus de 30 ans (La maladie se manifeste généralement après 40 ans et elle est diagnostiquée à un âge moyen proche de 65 ans). Il existe un facteur héréditaire et génétique important et ce diabète peut être favorisé par le manque d'activité physique, une alimentation riche en graisse et en sucre, le surpoids ou l'obésité.

Il débute classiquement après 40 ans. Néanmoins, il devient de plus en plus précoce, pouvant intéresser les adolescents atteints d'obésité juvénile. La forte héritabilité 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 microangiopathies et neuropathiques, en l'absence de dépistage. Les complications macro-vasculaires 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[26].

Dans l'histoire de la maladie, on distingue trois phases évolutives du DT2:

- Une phase avec des anomalies de la glycorégulation : Deux situations métaboliques intermédiaires entre l'état où la glycémie est normale et celui où l'hyperglycémie atteint le seuil de diabète ont été identifiées:
 - ✓ L'intolérance au glucose (Impaired Glucose Tolerance : IGT)
 - ✓ L'hyperglycémie modérée à jeun (Impaired Fasting Glucose : IFG)
- Une phase avec une glycémie élevée mais asymptomatique : caractérisée par une glycémie supérieure à la normale, associée à une absence de complications
- Une phase clinique avec symptômes et complications : caractérisée par des complications chroniques et parfois aiguës.

Sa prise en charge est multidisciplinaire et comprend : l'éducation thérapeutique (ETP), des mesures hygiéno-diététiques (MHD : l'activité physique régulière associée à une alimentation équilibrée) et des traitements médicamenteux (les antidiabétiques ; non insuliniqes (ADNI) injectables, les antidiabétiques oraux (ADO) et l'insuline).

3.1-3.3. Le diabète gestationnel (DG)

- Trouble de la tolérance glucidique conduisant à une hyperglycémie de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quels que soient le traitement nécessaire et l'évolution dans le post-partum (OMS).
- Apparu ou reconnu pour la première fois au cours de la grossesse, il (DG) a un impact sur la mère et l'enfant qui ont un risque plus accru de développer un DT2 plusieurs années plus tard.
- La prévalence varie de 1 à 14 % des grossesses selon les populations et les critères retenus.
- Il peut survenir à n'importe quel moment de la grossesse (plus probablement après 24 semaines d'aménorrhée : SA).
- L'hyperglycémie se développe le plus souvent au 2ème trimestre de la grossesse. Le diagnostic est généralement fait entre la 24^{ème} et la 28^{ème} SA. Si le diagnostic est posé avant la 17^{ème} semaine, il s'agit plus probablement d'un diabète de type 2 antérieur à la grossesse et méconnu. Seule l'évolution post-gravidique peut clarifier 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 [27].
- Les symptômes manifestes d'hyperglycémie au cours de la grossesse sont rares et peuvent être difficiles à distinguer des signes sympathiques de la grossesse.

L'HGPO est recommandée pour le dépistage du DG entre la 24^{ème} et la 28^{ème} semaine de grossesse. Les FdR du DG comprennent : le vieillissement (âge maternel avancé), le surpoids et l'obésité, des ATCDs de DG, une prise de poids excessive pendant la grossesse, des ATCDs familiaux de diabète, un syndrome des ovaires micro-polykystiques (SPOK), le tabagisme, les ATCD de mort fœtale in utero (MFIU) tardive ou l'accouchement d'un bébé présentant une malformation congénitale.

Le risque relatif (RR) de développer un DT2 est particulièrement élevé entre 3 et 6 ans après avoir présenté un DG et lorsque la femme enceinte a moins de 40 ans. Les bébés nés de mères présentant un DG sont également exposés à un risque accru d'obésité et de développer eux-mêmes un DT2 au cours de leur vie.

3.1-3.4. Autres types spécifiques de diabète

❖ 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 [28]. Il existe actuellement sept (07) 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 lipo-atrophique:** caractérisé par un défaut génétique de l'action de l'insuline.

❖ **Le diabète pancréatique :** le diabète est une complication de toutes les pathologies pancréatiques. Le diabète se déclare à la suite d'une atteinte du pancréas endocrine lorsque plus de 80 % des îlots pancréatiques ont été détruites [29]. Il peut s'agir de :

- La pancréatite chronique,
- Le cancer du pancréas,
- La pancréatite fibrocalcifiante tropicale ou nutritionnelle,
- La mucoviscidose,
- Hémochromatose

❖ **Le diabète secondaire à une endocrinopathie :** De nombreuses maladies endocriniennes peuvent entraîner un diabète, lié à l'hypersécrétion d'hormones qui s'opposent à l'action de l'insuline. Parmi elles on peut citer :

➤ **Le diabète secondaire à une infection :** infection à cytomégalovirus (CMV)

- **Le diabète iatrogène:** il existe essentiellement des causes médicamenteuse et chirurgicale. 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, des

ARV (Lamuvudine, Stavudine, Indinavir), les neuroleptiques (Olanzapine, Cyamémazine), le vaccin contre l'hépatite B (Engerix), les progestatifs norstéroïdes (l'Ethinyl estradiol : EE), les diurétiques thiazidiques, les IEC, β bloquants, les bronchodilatateurs du groupe β agoniste, les antiprotozoaires (la pentamidine), les benzothiazines (le diazoxide), certains toxiques (vacor). La pancréatectomie partielle ou totale est aussi pourvoyeuse de DT.



Tableau I : Classification internationale du diabète

1-Diabètes primitifs

-Diabètes de type 1

A=Auto-immun ;

B=Idiopathique ;

- Diabètes de types 2

A=Insulinorésistance pré pondérale ;

B=Insulinopénie pré pondérale ;

2-Diabète gestationnel (DG)

3-Diabètes secondaires

-Diabètes pancréatiques : pancréatites chroniques calcifiantes, cancers du pancréas, diabètes tropicaux, hémochromatoses, mucoviscidoses.

-Diabètes endocriniens : Acromégalie, syndrome de cushing, hyperthyroïdie, phéochromocytome, syndrome de Conn, glucagonome, somatostatine.

-Diabètes iatrogènes : corticoïdes, œstrogènes de synthèses, diurétiques thiazidiques, beta bloquants, progestatifs dérivés norstéroïdes, antirétroviraux, diazoxide, pentamidine.

-Hépatopathies cirrhogènes

-Insuffisance rénale sévère

4-Autres types de diabètes

-Type A : Défaut en récepteur

-Type B : Anticorps anti-récepteur

-Type C : défaut post liaison

3.1-4. Critères diagnostiques du diabète

- ✓ Glycémie à jeun (8-10 heures) ≥ 7 mmol/L (1,26g/L) ou
- ✓ Glycémie aléatoire $> 11,1$ mmol/L (2g/L) associée ou non à des signes d'hyperglycémie (polyurie-polydipsie, polyphagie-amaigrissement) ou
- ✓ Glycémie deux heures après une ingestion orale de glucose de 75 g (test oral de tolérance au glucose : TOTG) $\geq 11,1$ mmol/L (2g/L) ou
- ✓ Hémoglobine glyquée (HbA1C) $\geq 6,5\%$, pour servir de paramètre de diagnostic, ce dosage nécessite une technique validée. Son utilisation est pratique puisque son taux n'est pas influencé par les maladies aiguës et les repas.

Néanmoins, plusieurs affections modifient son taux comme les carences martiales, les hémoglobinopathies ou encore l'insuffisance rénale [30]. (Critère plus évocateur aux USA car pas de méthodes spécifiques du dosage de l'HbA1C dans notre contexte).

3.1-5. Les complications du diabète

Le diabète marqué par une hyperglycémie chronique, quel que soit le type, peut entraîner des complications aiguës et chroniques (atteintes des petits et des gros vaisseaux).

3.1-5.1. Les complications aiguës

Il existe deux complications hyperglycémiques (celles liées à la maladie) : la cétoacidose diabétique (CAD) et le Syndrome d'hyperglycémie hyperosmolaire (SHH) ; celles liées au traitement : l'hypoglycémie et l'acidose lactique.

❖ La cétoacidose (CAD) [31–33]

Elle se caractérise par une hyperglycémie, une cétose et une acidose. Son pronostic peut être sévère avec un taux de mortalité estimé à 5%. La physiopathologie est liée à une combinaison de deux anomalies : une insulinopénie relative ou absolue et l'élévation des hormones de contre-régulation glycémiques.

Elle survient surtout au cours d'un traitement inadapté, coïncidant avec un événement intercurrent qui élève significativement les besoins insuliniques ; tels, une infection, une chirurgie, un infarctus du myocarde (IDM), le stress, la grossesse.

L'incidence de la CAD est estimée entre 4,6 et huit (08) épisodes pour 1000 patients diabétiques. Cette complication représente environ 4 à 9 % des causes d'hospitalisation des diabétiques. Le taux de mortalité est en moyenne inférieur à 5% avec des extrêmes allant de 0 à plus de 15%. Ces différences s'expliquent essentiellement par l'âge des patients et la présence de comorbidités.

➤ Clinique

✓ Syndrome d'hyperglycémie majoré : une polyurie, une polydipsie, un amaigrissement, malgré une polyphagie et une asthénie.

✓ Syndrome de cétose : des troubles digestifs (douleurs abdominales, nausées et vomissements), et une haleine cétonique (odeur de pomme pourrie).

✓ Syndrome d'acidose : les signes de déshydratation (intra et/ou extracellulaire), une dyspnée de type Kussmaul (polypnée : $FR \geq 20$ /min, avec une respiration ample), des troubles du comportement (agitation, prostration, somnolence), et des troubles de la conscience (obnubilation ou coma)

➤ **Biologie** : Le diagnostic de cétose est facile si présence d'urines (bandelettes réactives). Dans certains cas, on peut doser les corps cétoniques directement sur plasma, après courte centrifugation, par les mêmes bandelettes, soit au laboratoire.

✓ Glycémie $\geq 2,5$ g/l,

✓ Acétonurie (++ ou plus) $> 0,6$ mmol/l

✓ Glycosurie : ++ ou plus,

✓ PH veineux : acide (< 7.5),

✓ Phosphatase alcaline (PAL) basses,

✓ Natrémie et kaliémie variables,

✓ La cétonémie élevée

➤ **Critères de gravité** : Les critères de gravité imposant l'hospitalisation en réanimation sont les suivants :

✓ Sujet âgé ;

✓ Cétonémie > 6 mmol/l ;

✓ Bicarbonate < 5 mmol/l ;

✓ pH < 7 ;

✓ Kaliémie $\geq 5,5$ mmol/l ;

✓ Hypokaliémie $< 3,5$ mmol/l à l'admission ;

✓ SPO₂ $< 92\%$;

✓ Coma profond;

✓ Instabilité tensionnelle ;

✓ Non-reprise de diurèse après 3 heures ;

✓ Vomissements incoercibles.

❖ **Le SHH (anciennement «coma hyperosmolaire ») [33–35]**

L'incidence du SHH est d'environ 1%. L'hyper osmolarité peut être avec ou sans coma. Il correspond à une déshydratation majeure survenant sur un terrain particulier (diabétique méconnu ou insuffisamment traité, sujet âgé ou débilité). Il faut rechercher et traiter un facteur déclenchant (une erreur de traitement, un écart de régime, une infection, un IDM, un accident vasculaire cérébral (AVC)...) car le traitement de la cause est essentiel.

Son taux de mortalité est relativement élevé, aux environs de 15% ; cela s'explique par le terrain altéré sur lequel survient cette complication.

➤ **Clinique**

- ✓ Une altération de l'état générale (AEG)
- ✓ Un syndrome polyuro-polydipsique
- ✓ Des troubles de la conscience allant de l'obnubilation au coma parfois agitation
- ✓ Une déshydratation massive intra et extra cellulaire (perte environ de 10 litres/j).
- ✓ L'absence de signes de cétose ou d'acidose.

➤ **Biologie**

- ✓ Glycémie > 6g/l avec glycosurie à 4 croix sans cétonurie ou trace.
- ✓ Hyper natrémie : $[Na^+] > 155\text{mmol/l}$
- ✓ Osmolarité plasmatique : $[Osmpl] >$ ou égale à 350mmol/l
- ✓ $PH > 7,2$.

➤ **Complications :**

L'évolution immédiate peut être émaillée de nombreuses complications dues

- ✓ Au coma hyperosmolaire :
 - Collapsus
 - IRA organique par nécrose tubulaire aiguë
 - Thromboses vasculaires par hyperviscosité sanguin
 - Hyperviscosité exocrine : conjonctivite, pancréatite, parodontite, stomatite.
- ✓ A la réanimation :
 - Œdème cérébral (OC): normalisation trop rapide de la glycémie ou de la natrémie.
 - Hypokaliémie
 - Infections nosocomiales
- ✓ Au terrain :
 - Complications de décubitus
 - Séquelles neurologiques.

Au cours des dernières années, la mortalité liée à ces décompensations hyper glycémiées diminue [36].

❖ **Hypoglycémie** [34]

C'est une complication indissociable du traitement du diabète. Elle est couramment liée à l'obtention d'objectifs glycémiés stricts, c'est la plus fréquente des complications aiguës pouvant engager le pronostic vital. L'hypoglycémie profonde et prolongée est responsable de lésions cérébrales définitives et irréversibles.

C'est une urgence diagnostique et thérapeutique qui doit être évoquée devant tout coma. Il s'agit de la plus fréquente des complications observées, elle est souvent iatrogène (défaut de surveillance, erreur diététique, surdosage en insuline). Les sulfamides hypoglycémiants sont parfois en cause (insuffisance rénale ou hépatique, Co-prescription).

➤ **Clinique**

- ✓ L'hypersudation, les tremblements, les vertiges, la sensation de faim, les céphalées, les palpitations ;
- ✓ Les troubles de la vision, les troubles du comportement, et les troubles de la conscience, voire un coma.

➤ **Biologie**

- ✓ Une glycémie < 0,7g/l (3,8mmol/l)

❖ **L'acidose lactique** [37]

Il s'agit d'une complication rare, mais grave (mortalité d'environ 50%), observable uniquement chez un patient vivant avec le diabète de type 2 traité par les biguanides (Une classe thérapeutique des antidiabétiques non insuliniés : essentiellement la Metformine).

L'acidose lactique aux biguanides est le plus souvent déclenchée par une insuffisance rénale (produit de contraste iodée, autres médicaments néphrotoxiques...), responsable d'une majoration de l'activité inhibitrice du biguanide sur le métabolisme du lactate.

Les autres facteurs déclenchants sont variés : une infection sévère, une insuffisance cardiaque ou hépatique ou respiratoire, une intoxication éthylique...

➤ **Clinique**

Elle est peu spécifique, on peut noter :

- ✓ Une asthénie intense, une AEG, des douleurs musculaires, des signes digestifs (nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée), une polypnée,
- ✓ Des troubles neurologiques (obnubilation, agitation, coma).

➤ **Biologie**

- ✓ Le PH sanguin < 7,25 (acidose métabolique),
- ✓ Le taux de lactate plasmatique > 5mmol/l

3.1-5.2. Les complications chroniques

La souffrance vasculaire au cours du diabète concerne l'intégralité des vaisseaux de l'organisme, quels que soient leur taille et les tissus qu'ils irriguent. Cette souffrance a parfois une traduction clinique : on distingue classiquement les complications microangiopathies (atteinte rénale, oculaire, et nerveuse) des complications macro angiopathiques, qui consistent en une athérosclérose accélérée, avec certaines spécificités. La présence d'un diabète augmente considérablement le risque d'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs : AOMI (augmentation de 6 à 10 fois), que celui de coronaropathie (augmentation de 2 à 4 fois) ou de l'AVC ischémique (2 fois).

❖ Les microangiopathies

➤ Les Maladies oculaires diabétiques (MOD)

Les (MOD) sont directement causées par l'hyperglycémie chronique provoquant des lésions au niveau des capillaires rétinien, ce qui entraîne une fuite et une obstruction des capillaires. Elles peuvent déboucher sur une perte de vision, et la cécité. Les MOD incluent la rétinopathie diabétique (RD), l'œdème maculaire diabétique (OMD), la cataracte, le glaucome, la perte de la capacité de convergence (l'incapacité de focalisation) et la diplopie (vision double).

Tableau II : Facteurs de risque (FdR) de la MOD [40]

Facteurs modifiables	Facteurs non modifiables	Situation à risque
Le contrôle glycémique (+++)	-L'âge	-La puberté
-La pression artérielle +++	-La durée d'évolution du diabète (+++)	-La grossesse
-Le tabagisme -Les dyslipidémies -La protéinurie	-La prédisposition génétique	-L'amélioration rapides des glycémies après une longue période de mauvais contrôle

La RD (qui est l'objet de notre étude) est la principale cause de perte de vision chez les adultes en âge de travailler (20 à 65 ans). Environ une personne atteinte de diabète sur trois (1/3) présente

un degré quelconque de RD et une sur dix (1/10) développera une forme de la maladie menaçant la vision. Elle représente la localisation rétinienne de la micro angiopathie diabétique.

Elle peut être découverte à tout moment (même dès la découverte) chez les patients atteints de DT2 ; à partir de 3-5ans d'évolution en cas de DT1 [38].

L'examen du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire est l'examen clef du dépistage et de la surveillance de la RD dont les principales anomalies à rechercher au FO d'un diabétique sont essentiellement : les micro-anévrysmes, les hémorragies rétiniennes punctiformes, les Anomalies Microvasculaires Intra-rétiniennes (AMIR) et les néo vaisseaux [39].

La meilleure prévention contre l'apparition d'une RD reste l'équilibre glycémique ($HbA1C \leq 6.5\%$), avec une surveillance et un dépistage adaptés [40].

➤ **Les Maladies Rénales Diabétiques : MRD [41]**

La MRD comprend la Néphropathie Diabétique (ND) typique et d'autres formes d'atteintes rénales. La MRD est la cause la plus fréquente de prise en charge de l'insuffisance rénale terminale (IRT) dans les pays industrialisés. Sa détection passe par la mesure de l'albuminurie et l'estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG). Nombreux sont les patients diabétiques qui présentent une baisse du DFG avant l'apparition de l'albuminurie.

✓ **Histoire naturelle de la néphropathie diabétique (ND)**

Bien que la première description histologique de la ND par Kimmelstiel et Wilson ait concerné des patients vivants avec le DT2, c'est dans le diabète de type 1 que l'histoire naturelle de cette pathologie est la mieux décrite [42]; dans ce contexte, Mogensen a proposé en 1983 une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la ND chez le patient atteint de diabète de type 1. Cette classification est toujours d'actualité. Il a ainsi défini 5 stades de la ND [43] qui sont :

- ✧ **Stade 1** : Hypertrophie-hyperfonction : S'installant très tôt après le début du diabète, le DFG est augmenté, une néphromégalie se constitue progressivement avec hypertrophie des glomérules.
- ✧ **Stade 2** : Néphropathie silencieuse : Il peut durer des années, le DFG reste élevée ou est revenu dans les limites de la normale. La membrane basale glomérulaire périphérique commence à s'épaissir (30% au bout de 5 ans) et la matrice mésangiale à s'élargir.
- ✧ **Stade 3** : Néphropathie débutante : Ce stade survient après 10 à 15 ans de diabète chez environ 30% des diabétiques, et dure une quinzaine d'années. Il est reconnu par une microalbuminurie et une hypertension artérielle. Les lésions histologiques sont installées (expansion du mésangium avec un épaississement de la membrane basale glomérulaire).

- ❖ **Stade 4** : Néphropathie diabétique patente : Avec microalbuminurie, baisse du DFG, hypertension artérielle, parfois syndrome néphrotique et hématurie microscopique. La glomérulosclérose nodulaire et diffuse caractéristique est régulièrement retrouvée, l'interstitium cortical s'élargit.
- ❖ **Stade 5** : IRCT ou l'IRT peut s'installer en moins de 5 ans avec sclérose globale de nombreux glomérules et des fibroses interstitielles.

Tableau III : Classification de la ND selon MOGENSEN [46].

	STADE 1	STADE 2	STADE 3	STADE 4	STADE 5
NON	Hypertrophie Hyperfiltration	Néphropathie Silencieuse	Néphropathie Incipiens	Néphropathie Patente	Insuffisance rénale
DUREE DU DT	1 an	4 Ans	10-15 Ans	15-20 Ans	20-30 Ans
ALBUMINURIE	Normale	Normale	Microalbuminurie (30-300mg/24h Ou 20-200mg/l)	Protéinurie (Albuminurie >300mg/24h Ou 200mg/l)	Protéinurie massive à faible lorsque la fonction rénale est profondément altérée
DFG	Elevé	Normal	Normal	En baisse	Abaissé
HISTOLOGIE	Hypertrophie Glomérulaire		Expansion Mésangiale	MBG épaisse Sclérose	Glomérulaire et interstitielle

L'atteinte rénale du patient atteint de DT2 présente beaucoup d'aspects communs par rapport à celle du patient vivant avec le DT1 mais diffère par quelques points [44] :

- ☞ L'ancienneté du diabète de type 2 n'est souvent pas connue ; au moment du diagnostic, la grande majorité des patients ont une HTA et une microalbuminurie, voir une protéinurie et une IR.
- ☞ La microalbuminurie du patient atteint de diabète type 2 est un puissant marqueur de risque cardiovasculaire ; elle traduit aussi un risque de développer une néphropathie progressive.
- ☞ La progression des complications rénales dans le DT2 suit globalement la même courbe évolutive qu'au cours du DT1. Cependant, les lésions vasculaires rénales sont plus marquées, donnant un tableau mixte associant néphropathie vasculaire et néphropathie diabétique (Néphropathie mixte).
- ☞ Après 20 ans d'évolution chez les patients protéinuriques, 20% progressent au stade d'IRCT.

✓ **Facteurs de risque de néphropathie diabétique**

Les facteurs de risque de la ND sont peu spécifiques [45]. A côté de l'hyperglycémie indispensable, on retrouve les autres facteurs de risque vasculaire (le tabagisme, l'HTA, les dyslipidémies).

Il faut ajouter une histoire familiale de diabète avec néphropathie et des facteurs moins recherchés tels que des marqueurs d'inflammation, de stress oxydant, de produits avancés de glycosylation, l'hyperuricémie, des anomalies cardiovasculaires, des marqueurs tubulaires urinaires [41]. Les facteurs de risque de la ND peuvent être divisés en [46]:

- ✧ Facteurs non modifiables : l'hérédité, l'âge, la durée d'évolution du diabète, l'altération de la fonction rénale ; et le sexe où l'homme représente un risque plus élevé de développer une ND que la femme.
- ✧ Facteurs modifiables : l'hyperglycémie, l'HTA, albuminurie, les dyslipidémies et le tabagisme.

✓ **Aspect clinique de la néphropathie diabétique**

Le rythme de progression d'un stade à l'autre (normo albuminurie, microalbuminurie, néphropathie manifeste) est généralement long et s'étend sur au moins 5 ans pour chacun des stades. Au cours des premiers stades de la néphropathie, le degré de détérioration de la fonction rénale est relativement faible (1 à 2 ml/min/1,73m² par année). Cependant, au cours de la phase tardive de la néphropathie manifeste, la fonction rénale décline rapidement (5 à 10 ml/min/1,73m² par année). Un dysfonctionnement rénal important n'est donc habituellement observé qu'à un stade avancé de la néphropathie diabétique [47].

✧ **Évaluation de la fonction rénale**

L'atteinte rénale est définie par une excrétion urinaire d'albumine > 30 mg/24 h et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé ≤ 60 ml/min/1,73 m²

✧ **La Microalbuminurie**

C'est le témoin de la dysfonction endothéliale et des premières altérations de la membrane basale glomérulaire induit par la glycosylation des protéines de celle-ci qui en modifient les caractéristiques électrostatiques. La microalbuminurie n'est pas l'apanage unique du diabète, sa survenue est bien démontrée dans l'hypertension artérielle isolée. Elle est alors un signe de l'atteinte des organes cibles, souvent associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG), une anomalie du rythme nyctéméral de la pression artérielle avec hyperinsulinisme[48,49]. L'ensemble des recommandations internationales concordent pour proposer une recherche annuelle de la microalbuminurie sur échantillon urinaire avec calcul du rapport

Albuminurie/ Créatinurie (RAC) : 3 séries espacées de 2 mois, après avoir écarté tout biais à type de stress, d'infection...) chez tout patient vivant avec le diabète.

L'existence d'une microalbuminurie constitue un marqueur de risque cardiovasculaire et rénal chez les sujets atteints de diabète de type1 ou de type2 [50].

Le dépistage de la microalbuminurie repose sur les mêmes modalités pratiques qu'importe le type de diabète, mais doit être entrepris dès le diagnostic chez le DT2. Une anomalie de l'excrétion urinaire de l'albumine est, en effet, déjà rencontrée chez 10 % des patients avec diabète de type 2 inaugural. La signification d'une microalbuminurie chez un patient vivant avec le DT2 n'est pas univoque : il s'agit autant d'un marqueur d'évolution de la néphropathie que d'un marqueur de mortalité cardiovasculaire. La découverte d'une microalbuminurie doit conduire à un traitement préventif par IEC ou par un antagoniste du récepteur de type 1 de l'angiotensine II (ARA). Ce sont les ARA qui ont apporté le plus de preuves de leur efficacité dans cette indication, notamment l'Irbesartan [49].

Une expression normale d'albuminurie est à **20 mg/j avec un RAC < 30mg/g**. La persistance d'une microalbuminurie est pathologique de 30 à 300 mg/L/24 heures ; soit 20 à 200 µg/min. il est recommandé de rechercher une microalbuminurie chez tous les patients atteints de diabète de type 2 dès le diagnostic, et à partir de la cinquième année chez les diabétiques de type1 [51].

➤ **Les Neuropathies diabétiques** [43]

Définie par l'atteinte du système nerveux somatique (neuropathie périphérique) et du système nerveux végétatif (neuropathie végétative, neuropathie autonome ou dysautonomie) survenant chez les patients atteints de diabète après exclusion des autres causes de neuropathie ; elle est la complication la plus fréquente du DT1 et du DT2.

Sa gravité est essentiellement liée aux troubles trophiques, aux douleurs neuropathiques, aux atteintes dysautonomiques sévères et aux lésions du pied (taux élevé d'amputations).

✓ **Clinique** : Hyper ou hypoesthésies (fourmillement, picotements), des nausées et vomissements, la gastro parésie (constipation ou diarrhée), des dysfonctionnements érectiles, l'atonie vésicale (énurésie), et une hypotension artérielle orthostatique.

✓ **Prévention** : équilibre du diabète.

Tableau IV : Classification de la neuropathie diabétique (46)

Neuropathie Sensitivo-motrice	Polynévrite sensitive distale symétrique = polynévrite
	Mononévrite (par exemple, paralysie oculomotrice)
	Poly radiculopathie thoracique
Neuropathie autonome	Neuropathie cardiaque autonome
	Neuropathie vasomotrice
	Dysrégulation de la sudation
	Neuropathie autonome gastro-intestinale – gastroparésie – alternance diarrhée/constipation – incontinence fécale
	Neuropathie autonome génito-urinaire – dysfonction vésicale – dysfonction sexuelle, troubles de l'érection

❖ **Les macro angiopathies** [52]

Par opposition à la micro -angiopathie qui touche la microcirculation, on désigne sous le terme de macro-angiopathie diabétique l'atteinte des artères musculaires allant de l'aorte jusqu'aux petites artères distales d'un diamètre supérieur à 200 µm. Elle associe deux maladies d'une part l'athérosclérose et d'autre part l'artériosclérose, caractérisée par une prolifération endothéliale et une dégénérescence de la média aboutissant à la médiocalcose.

➤ **Les maladies cardiovasculaires**

La majorité (65% à 80%) des personnes atteintes de diabète mourront d'une cardiopathie [53]. Une maladie athérosclérotique est plus susceptible de survenir au cours du vieillissement, et plus tôt chez les personnes atteintes de diabète (surtout les femmes) que chez les personnes non diabétiques. Une forte proportion de décès est observée chez les personnes diabétiques ne présentant aucun signe ou symptôme antérieur de maladie cardiovasculaire (MCV) [54].

Le diabète est également associé à une hypertension artérielle (HTA) et des taux de cholestérol élevés, lesquels provoquent une augmentation du risque de complications cardiovasculaires, telles un angor, une coronaropathie (CP) avec angor ou IDM, un AVC, une artériopathie périphérique ou une insuffisance cardiaque congestive (ICC) [55].

➤ **La coronaropathie/ la cardiopathie ischémique : C'est une cardiomyopathie ischémique silencieuse ; la symptomatologie est le plus souvent atypique.**

L'insuffisance coronaire est plus fréquente, plus précoce et plus grave chez le patient vivant avec le diabète que dans la population générale. Les données épidémiologiques (DCCT et UKPDS) montrent clairement que le diabète multiplie par 2 à 3 chez l'homme et 3 à 4 chez la femme le risque de maladie coronaire[56,57]. L'enquête de Framingham a démontré que le diabète était un facteur de risque coronarien indépendant des facteurs majeurs que sont l'HTA, l'hyperlipidémie et le tabagisme [57,58].

La maladie coronaire est la première cause de décès des patients atteints de DT2 et n'épargne pas les patients atteints de DT1 âgés de plus de 30 ans (50% de décès par complications cardiaques).

Quelques particularités individualisent l'insuffisance coronaire chez le patient atteint de diabète par rapport au patient non diabétique :

- ✓ Ses symptômes (Angor, infarctus) sont souvent atypiques ou absents en raison de la neuropathie autonome ;
- ✓ son pronostic est plus sombre, probablement en raison de l'extension plus grande des lésions et de son association à une neuropathie et à une cardiomyopathie [57,59,60].

Sur le plan clinique, la localisation de la macro angiopathie diabétique au niveau coronaire, s'exprime par l'angine de poitrine, l'infarctus du myocarde (IDM) et la mort subite [57].

➤ **L'accident vasculaire cérébral (AVC) [61]**

Il survient le plus souvent par athérosclérose des vaisseaux du cou (carotides, vertébrales).

Il s'agit fréquemment d'un AVCI qu'un AVCH volontiers transitoire (AIT), réversible en moins d'une heure.

➤ **Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI)**

Elle est fréquente (50% des patients atteints de diabète après 20 ans d'évolution), elle concerne environ 20% des personnes vivants avec le DT2, et plus grave que chez le non diabétique, due à l'atteinte de l'intima et de la média des artères. Le diabète crée un dysfonctionnement des plaquettes et une hypercoagulabilité du sang corrélée à l'équilibre et à la durée d'évolution du diabète. Son association aux autres FdR CV (le tabagisme, l'hyperprotéïnémie) augmenterait considérablement le risque de l'AOMI [62].

Tableau V : Classification de Lerriche et Fontaine (64)

Stades	Signes
Stade 1	Abolition d'un ou de plusieurs pouls périphériques sans aucun retentissement fonctionnel.
Stade 2	Claudication intermittente se manifestant par des douleurs à la marche apparaissant au-delà d'un périmètre, signe d'une ischémie musculaire à l'effort.
Stade 3	Douleur du MI apparaissant au repos, signe d'une ischémie tissulaire permanente.
Stade 4	Présence de troubles trophiques ou de nécrose des MI comme un ulcère ou une gangrène, signant une ischémie évoluée et conduisant le plus souvent à l'amputation.

❖ **Les complications mixtes (micro et macro-angiopathies)**

➤ **HTA**

Fréquente chez le patient vivant avec un DT2 dans plus de 50% après 45ans et chez un patient vivant avec le DT1 s'il y'a la présence d'une MRD. Elle majore le risque de micro et macro-angiopathie.

➤ **Dysfonction érectile (DE) [63]**

La physiopathologie de l'atteinte érectile du diabétique est la conséquence de plusieurs mécanismes interagissant entre eux, comme les atteintes vasculaires, les dysfonctions des cellules endothéliales et musculaires lisses des corps érectiles, les neuropathies, les déséquilibres hormonaux et la prise de certains médicaments. C'est cette multiplicité d'atteintes qui explique la fréquence et la gravité des troubles.

Environ 50% des patients atteints de diabète ont une DE après dix (10) années d'évolution de leur maladie.

Chez la femme On retrouve le plus souvent des problèmes d'infections par les champignons (mycoses) et la frigidité associée aux facteurs psychologiques.

➤ **Pied diabétique**

La notion de « pied diabétique » regroupe l'ensemble des affections (plaie, déformations, ulcérations) atteignant le pied chez le patient vivant avec le diabète, directement liées aux conséquences de l'hyperglycémie[64].

Cette affection peut être une infection, ulcération ou destruction des tissus profonds du pied associées à une neuropathie et/ou une artériopathie périphérique des membres inférieurs (MI) chez le patient atteint de diabète [65]. Il résulte classiquement de l'association de deux mécanismes qui sont : la neuropathie et l'artériopathie [66] .

Sur le plan épidémiologique, le pied diabétique est un vrai problème de santé publique par son poids économique et son retentissement grave sur les patients qui en sont atteints. La fréquence des lésions du pied chez les patients atteints de diabète est très élevée. Avec une prévalence moyenne de 6,4% dans le monde, le risque d'amputation des MI chez les personnes vivants avec le diabète est 10 à 20 fois plus élevé comparé au reste de la population [67]. Ce taux est augmenté avec l'âge, la durée d'évolution du diabète, la présence d'un artériopathie et d'une néphropathie diabétique avec atteinte rénale avérée. En comparaison aux patients vivant avec le diabète sans lésion du pied, le taux de mortalité est plus élevé en présence d'une lésion du pied, notamment dans les pays en voie de développement (PVD). Ce surcroît de mortalité persiste même après ajustement pour l'âge, la durée et le type de diabète, le traitement et le tabagisme [68]. Dans le monde, un MI est amputé (même partiellement) toutes les 30 secondes pour cause de diabète [55]. Le consensus international du pied diabétique confirme que 80% des amputations non traumatiques surviennent chez les patients vivants avec le diabétiques [65]. Dans le service de Médecine et Endocrinologie de l'hôpital du Mali à Bamako le problème de pied représentait 16,37% des patients atteints de diabète hospitalisés dont 40,4% d'amputation et 5,8% de décès [69].

❖ Les autres complications du diabète [55]

- o Complications cutanées,
- o Complications bucco-dentaires,
- o Complications ostéoarticulaires,
- o Complication hépatique : la stéatose hépatique

3.1-6. Prise en charge (PEC) du diabète [70]

Le traitement du diabète repose sur : une éducation thérapeutique (ETP), des mesures hygiéno-diététiques (MHD) comprenant une activité physique régulière (APR) couplée à une alimentation équilibrée, un suivi régulier des patients atteints de diabète et le traitement médicamenteux. Le traitement des autres FdR cardiovasculaires et des complications du diabète est par ailleurs essentiel à la PEC du patient vivant avec le diabète.

3.1-6.1. But

Le but du traitement est triple et consiste à :

- Équilibrer la glycémie ;
- Retarder/ éviter la survenue des complications ;
- Prendre en charge les FdR cardiovasculaires associés.

3.1-6.2. Les objectifs thérapeutiques

❖ Objectifs glycémiques

Tableau VI : Objectifs d'HbA1c à individualiser selon le profil du patient (73).

Profil du patient		HbA1c cible
Personnes âgées de moins de 75 ans	Patients vivant avec un DT2 : - avec une espérance de vie supérieure à 5 ans - et sans comorbidité(s) sévère(s) - et sans IRC sévère ou terminale.	≤ 7 %, voire ≤ 6,5 % à condition que cet objectif soit atteignable grâce aux modifications thérapeutiques du mode de vie et/ou à des traitements ne provoquant pas d'hypoglycémie.
	Patients vivant avec un DT2 : - avec une espérance de vie limitée (< 5 ans) - et/ou une (ou plusieurs) comorbidité(s) sévère(s) - et/ou une IRC sévère ou terminale - ou ayant une longue durée d'évolution du diabète (> 10 ans) et pour lesquels la cible de 7 % s'avère difficile à atteindre, en particulier lorsque l'intensification thérapeutique expose au risque d'hypoglycémies sévères.	≤ 8 % en restant au-dessus de 7 % en cas de traitement par sulfamide hypoglycémiant (SU), glinide ou insuline.
Personnes âgées de plus de 75 ans	Dites « en bonne santé », bien intégrées socialement et autonomes d'un point de vue décisionnel et fonctionnel, et dont l'espérance de vie est jugée satisfaisante.	≤ 7 %
	Dites « fragiles » à l'état de santé intermédiaire et à risque de basculer dans la catégorie des « dépendants et/ou à la santé très altérée »	≤ 8 %5, en restant au-dessus de 7 %5, en cas de traitement par SU glinide ou insuline
	Dites « dépendantes et/ou à la santé très altérée », en raison d'une polypathologie chronique évoluée génératrice de handicaps et d'un isolement social	< 9 % et/ou glycémies capillaires préprandiales entre 1 et 2 g/L en restant au-dessus de 7,5 % avec des glycémies préprandiales > 1,40 g/L en cas de traitement par SU, glinide ou insuline
Patientes enceintes ou envisageant de l'être	Avant d'envisager la grossesse	≤ 6,5 %
	Durant la grossesse	≤ 6,5 % et glycémies capillaires < 0,95 g/L à jeun et < 1,20 g/L en postprandial à 2 h

❖ Les objectifs de la pression artérielle (PA) [61,71]

➤ Le contrôle de la PA

L'intérêt du contrôle tensionnel est parfaitement établi et revêt une importance toute particulière. En effet, contrairement à ce que l'on observe dans le diabète de type 1 où l'HTA est le plus souvent secondaire à la MRD, 40 % des patients diabétiques de type 2 sont déjà hypertendus au moment du diagnostic du diabète. L'HTA représente donc chez ces patients un FdR rénal qui doit être pris en compte de façon précoce. L'objectif défini par l'ADA est de maintenir une pression artérielle inférieure ou égale à 130/80 (PA \leq 130/80mmHg chez les patients diabétiques sans MRD), et une PA inférieure à 125/75 (PA $<$ 125/75 chez les patients diabétiques avec MRD). Chez le patient diabétique, le sixième rapport du "Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure" (JNC VI) propose d'instaurer un traitement pharmacologique dès le stade de la pression artérielle normale haute, c'est-à-dire pour des valeurs de 130-139/85-89 mmHg.

La première ligne de traitement doit comporter un bloqueur du système rénine-angiotensine-Aldostérone (SRAA) puis un diurétique si la fonction rénale le permet.

❖ Les objectifs lipidiques

Le LDL-C est la principale cible des thérapies hypolipémiantes. Un objectif secondaire du C-non-HDL devrait également être envisagé chez les patients atteints de diabète et de dyslipidémies combinées, bien que les données issues des essais interventionnels soient limitées. Les cibles thérapeutiques diffèrent selon les patients diabétiques en fonction de leur risque CV. Les recommandations conjointes de la Société européenne de cardiologie (ESC) et de la Société Européenne d'Athérosclérose (EAS) préconisent comme principal objectif un taux de LDL-C $<$ 1g/L (2,6 mmol/L) si le patient est à risque modéré ; C-LDL $<$ 0,7g/L (1,8 mmol/L) si le patient est à risque élevé ; LDL-C $<$ 0,55g/L (1,4 mmol/L) si le patient est à risque très élevé. Le taux de HDL-C doit être $>$ 0.40g/L chez la femme et $>$ à 0.50g/L chez l'homme [72].

3.1-6.3. Moyens

❖ Non médicamenteux :

➤ L'éducation thérapeutique (ETP)

L'ETP est indispensable à la prise en charge des patients atteints de diabète quel qu'en soit le type. L'objectif ultime de l'ETP est de fournir au patient les outils nécessaires pour améliorer la gestion de son alimentation, et de manière plus générale pour arriver à « l'autogestion » de son mode de vie alimentaire.

C'est l'une des pierres angulaires de la prise en charge, aux côtés du régime alimentaire, de l'AP et du traitement médicamenteux, et elle est capitale pour améliorer les résultats.

La définition selon l'OMS : L'éducation thérapeutique du patient a pour finalité de «former le malade pour qu'il puisse acquérir un savoir-faire adéquat afin d'arriver à un équilibre entre sa vie et le contrôle optimale de la maladie ; est un processus continu qui fait partie intégrante des soins médicaux ; et comprend : la sensibilisation, l'information, l'apprentissage, le support psychosocial, tous liés à la maladie et au traitement ; que la formation doit aussi permettre au patient et à sa famille de mieux collaborer avec les soignants. Le but de cette ETP est d'impliquer les patients vivants avec le diabète pour leur acquisition :

- ✓ D'une connaissance large du diabète et de ses complications,
- ✓ Des meilleures attitudes et ressources pour assurer l'autogestion.
- ✓ De faire comprendre aux patients atteints de diabète et leurs familles que :
 - ✧ Le diabète est une maladie chronique, mais peut être contrôlé ;
 - ✧ Ses complications peuvent être prévenues (apprendre aux patients, comment appréhender les symptômes des urgences hypo et hyper glycémiques ainsi que la CAT d'urgence, comment reconnaître les signes des complications aiguës et chroniques, comment surveiller leurs pieds et prévenir les ulcères et amputations) ;
 - ✧ La mise en place des MHD efficaces est au préalable nécessaire au traitement médicamenteux ;
 - ✧ Les bilans médicaux réguliers sont essentiels.

➤ **Mesures hygiéno-diététiques (MHD)**

La mise en place des MHD efficaces est nécessaire au traitement médicamenteux du contrôle glycémique et leur application doit être poursuivie tout au long de la prise en charge. Pour autant, leur respect dépend de la capacité des patients à les suivre ce qui s'avère complexe, compte tenu du caractère silencieux de la maladie au début, des représentations culturelles du « surpoids », des habitudes alimentaires de certaines communautés ou encore de la situation de patients qui ne font pas de leur santé une priorité. Ces difficultés ne sont pas spécifiques au diabète mais concernent toutes les pathologies chroniques. Ces MHD sont difficiles à expliquer ou à appliquer. L'éducation diététique est une méthode intéressante pour contourner ces obstacles, à condition qu'elle parte des besoins du patient et soit pratiquée par des éducateurs entraînés, capables de susciter l'intérêt de personnes dont il convient d'infléchir les habitudes alimentaires.

Les mesures diététiques, en particulier celles s'accompagnant d'une restriction énergétique, sont destinées à réduire l'insulinorésistance, à sauvegarder l'insulinosécrétion résiduelle, à contrôler les perturbations glycémiques, lipidiques et tensionnelles, et à éviter le passage d'une étape donnée de la maladie à l'étape suivante [73,74]. Plusieurs études de prévention ont ainsi montré que le risque de conversion d'une Intolérance au Glucose (ITG) en diabète patent est diminué de moitié par les MHD [75]. La plupart des diabétiques de type 2 étant en surcharge pondérale, ils doivent bénéficier avant toute chose d'un régime de restriction calorique. Chez les diabétiques obèses, toute perte de poids induite par un régime de restriction calorique améliore l'insulinorésistance et, donc, une diminution de la production hépatique du glucose et une augmentation de son utilisation périphérique [76].

✓ **Modifications alimentaires** : La diététique reste la base du traitement du diabète. Elle vise à la fois à l'amélioration de la glycémie et à celle des FdR associés. Elle a pour objectif :

- ✧ D'éviter les variations de la glycémie liées à l'alimentation,
- ✧ D'obtenir un IMC normal (18,5 -24,9 kg/m²) avant 70 ans.

Elle nécessite une enquête (alimentaire, socioéconomique, psychologique). Elle doit être personnalisée, adaptée, avec respect des habitudes et des préférences alimentaires du patient ; et équilibrée dans sa composition avec :

- ✧ 50 à 55 % de Glucides,
- ✧ 30 à 35 % de Lipides,
- ✧ 15 à 20 % de Protides,
- ✧ Régulière et bien répartie dans la journée ;
- ✧ Contenir des fibres alimentaires ;
- ✧ Réaliste avec une perte de poids corporel suivant les besoins identifiés chez le patient.

Les cas d'échecs du régime diététique sont nombreux, ils ont pour cause :

- ✧ La lassitude par monotonie,
- ✧ L'insuffisance d'explications pratiques aux patients,
- ✧ L'insuffisance de motivation et la frustration ressentie.

Pour aboutir à une perte de poids idéale, les principes sont les suivants :

- ☞ Le régime alimentaire approprié doit être prescrit,
- ☞ Les restrictions caloriques doivent être modérées et assurer une alimentation équilibrée,
- ☞ Trois (03) repas au moins doivent être consommés par jour et le grignotage évité,
- ☞ Les graisses animales doivent être évitées,

- ☞ On doit éviter les aliments et les boissons à index glycémique élevé,
- ☞ Le programme alimentaire doit comporter beaucoup d'hydrates de carbone complexes (amidons, féculents) et de fibres, les légumes et certains fruits doivent être conseillés.
- ☞ Les quantités d'aliments doivent être mesurées en volumes au moyen des ustensiles de la maison comme les tasses, ou être comptées comme le nombre de fruits, de tranches d'igname ou de pain.
- ☞ L'alcool doit être évité.

➤ **Activité Physique (AP)**

L'AP est l'un des éléments essentiels dans la prévention et la prise en charge du diabète de type 2. L'activité physique régulière améliore le contrôle métabolique, augmente la sensibilité à l'insuline et aide à la perte du poids et sa consolidation autant qu'elle procure une sensation de bien-être. Il existe deux types d'AP :

- ✓ L'exercice d'endurance ou aérobique (ex : la marche ou la course) et
- ✓ L'exercice de résistance ou anaérobique (ex : soulever des charges). Tous les deux types d'activités peuvent être prescrits aux diabétiques de type 2, mais la forme aérobique est habituellement préférée. La présence des complications chronique peut déconseiller certaines formes d'exercices. Les programmes d'AP prescrits doivent être adaptés à l'âge du patient, son statut socio-économique, sa condition physique, son mode de vie et le niveau de contrôle glycémique.

Les principes de l'AP sont : elle doit être :

- ✧ Régulière : 30 à 45 min/séance, au moins 5 séances /semaine,
- ✧ Individualisée en fonction de l'âge, de l'état cardiovasculaire, des complications existantes et sans danger pour le patient.
- ✧ Au moins du type activité modérée.

Les activités comme la marche, gravir les escaliers doivent être conseillées. Pour les diabétiques sédentaires, une introduction graduelle en utilisant les activités de faible intensité comme la marche est indispensable. Eviter les exercices vigoureux si la glycémie est $>2\text{mg/dl}$ (14mmol/l), si le patient a une cétonurie ou une glycémie inférieure à 80 mg/dl ($4,5\text{mmol/l}$).

Pour éviter l'hypoglycémie liée à l'effort physique, les doses de sécrétagogues d'insuline ou d'insuline peuvent être réduites avant et/ou du sucre consommé aux alentours de la période d'effort. La glycémie doit être surveillée (au moyen des bandelettes et lecteurs de glycémie) avant et après une activité physique intense programmée en raison des risques d'hypoglycémie tardive.

Très récemment, un groupe d'experts agissant au nom de l'ADA et au nom de l'EASD (European Association for the Study of Diabetes) a recommandé d'engager le traitement nutritionnel et pharmacologique du diabète de type 2 de manière concomitante, dès que le diagnostic de la maladie est posé [77].

❖ **Médicamenteux :**

- L'insuline, les antidiabétiques non insuliniqes oraux et injectables pour la prise en charge du diabète,
- Les autres médicaments (Antihypertenseurs, statines....) pour la prise en charge des comorbidités.
- **Les antidiabétiques non insuliniqes (ADNI)**
 - ✓ **Les ADNI non injectables**

Tableau VII : Différentes classes d'ADNI (81)

Famille	Mécanisme d'action	DCI	Nom Commercial	Posologie existante	Posologie quotidienne max	Effets secondaires	Contre indications
Biguanides	Diminution de la production hépatique de glucose	Chlorhydrate de metformine	Glucophage®	500/850/1000 mg	3000 mg/j	Douleurs abdominales Diarrhées	Ins rénale Cl < 30 ml/mn
		Embonate de metformine	Stagid®	700 mg	4 cp/j	Nausées Carence en vitamine B12	
Inhibiteur-SGLT2 (Gliflozines)	Augmentation de la glycosurie par inhibition de la réabsorption du glucose	Dapagliflozine	Forxiga®	10 mg	1 cp/j	Mycose génitale Hypotension Acidocétose euglycémique Absence d'effet hypo-	Diabète de type 1 Ins rénale Cl < 25 ml/min
		Empagliflozine	Jardiance®	10/25 mg	1 cp/j		Diabète de type

						glycémiant si Cl < 45 ml/min	1 Ins rénale Cl < 20 ml/min
		Dapaglifozin e + Metformine	Xigduo ®	5 mg/100 0mg	2 cp/j	CI et effets secondaires de la metformine et des gliflozines	
		Empagliflozi ne + Metformine	Synjardy®	5 mg/100 0mg12,5 mg/1000 mg	2 cp/j		
Inhibiteurs des DPP-4 (Gliptines)	Augmen- tation du taux de GLP1 actif (glucagon like peptide-1) en bloquant sa dégradation	Sitagliptine	Sitagliptin e	100/50 mg	1 cp à 100 mg/j		Ins rénale Cl < 30 ml/min
		Vidagliptine	Galvus®	50 mg	2 cp/j	Surveillance du bilan hépatique	
		Saxagliptide	Onglyza®	5 mg	1 cp/j		Ins rénale Cl < 30 ml/min
		Sitagliptine + Metformine	Janumet®/ Velmetia ®	50 mg/10 00 mg	2 cp/j	CI et effets secondaires de la metformine et des antagonistes des DPP- 4	
		Vildagliptine + Metformine	Eucreas®	50 mg/10 00 mg	2 cp/j		
		Saxagliptine+ metformine	Kombogly se®	50mg/10 00mg	2 cp/j		
		Sulfamide s hypo-	Stimulation de	Glimépiride	Amarel®	1/2/3/4 mg	6 mg/j

glycémiant et apparentés	l'insulino-sécrétion	Glicazide	Diamicron®	30 LP/60 LM	4 cp/j		Cl créat < 30 ml / min
		Glibenglamide	Novonorm®	0,5/1/2 mg	15 mg/j		
		Repaglinide	Novonorm®	0,5/1/2 mg	16 mg/j (4mg avant chaque repas)		Ins hépatique
Inhibiteur de l'alpha glucosidase	Ralentissement de l'absorption des amidons	Acarbose	Glucor®	50/100 mg	300 mg	Diarrhée graisseuse	Aucune
		Migliitol	Diastabol®	50/100 mg	(100mg avant chaque repas)	Flatulences Dx abdominale	

✓ Les ADNI injectables

Les agonistes du récepteur au GLP-1 Deux molécules sont disponibles dans cette classe : l'Exémétide (BYETTA®) et le Liraglutide (VICTOZA®).

Les analogues du GLP1 sont indiqués dans le traitement du DT2 en association à la metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiant chez des adultes n'ayant pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérés de ces ADO.

- ✓ **Principales caractéristiques** : Administration par voie sous-cutanée uniquement,
- ✓ **Efficacité** : les agonistes du GLP1 entraînent une réduction de l'HbA1c de l'ordre de 1 à 1,5% ; ils permettent une perte de poids de l'ordre de 2 à 4 kg, Il existe un risque hypoglycémique en cas d'association avec des sulfamides.
- ✓ **Effets indésirables** : nausées (fréquentes), vomissements, céphalées.
- ✓ **Indications** : Les GLP1 sont indiqués dans le traitement du DT2 en association à la metformine et/ou aux sulfamides hypoglycémiant chez des adultes n'ayant pas eu un contrôle glycémique adéquat aux doses maximales tolérés de ces ADO.
- ✓ **Contre-indications** : insuffisance hépatique, insuffisance rénale modérée ou sévère, enfant.

➤ L'insuline

✓ **Les différents types d'insulines** : Deux types d'insuline sont disponibles : les insulines humaines et les analogues de l'insuline.

✧ **Les insulines humaines** :

- Les insulines humaines rapides (4 à 8 heures : Actrapid®, Umuline rapide® ou Insuman®) qui couvrent les besoins prandiaux ;
- Les insulines humaines ralenties par la protamine, d'action intermédiaire (9 à 16 heures : NPH, pour Neutral Protamine Hagedorn), ou par un excès de zinc, d'action prolongée (environ 24 heures : Ultratard®) ;

✧ **Les analogues de l'insuline** : Les analogues de l'insuline sont structurellement modifiés pour obtenir des propriétés pharmacodynamiques intéressantes, on distingue :

- Les analogues rapides (3 à 5 heures : Humalog®, Novorapid®, Apidra®) et
- Les analogues lents (20 à 24 heures : Lantus®, 12 à 24 heures : Levemir®), qui couvrent les besoins basaux.

Il existe aussi des mélanges préconditionnés d'analogues rapides et d'analogues ralentis par la protamine (Humalog Mix®25 ou 50, Novomix®30, 50 et 70), dont le numéro correspond à la proportion d'analogue rapide présent dans le mélange.

☞ **Les Effets indésirables**

L'effet indésirable le plus courant est une réaction au niveau du site d'injection de l'insuline. Les autres types d'effets indésirables sont l'hypoglycémie, la prise de poids et plus rarement une réaction allergique.

☞ **Indication pour l'instauration d'une insulinothérapie**

o Chez le diabétique de type I, elle est vitale et est le principal moyen de traitement. C'est un traitement palliatif de remplacement hormonal pour la vie entière.

o Chez le diabétique de type II, Elle doit être instaurée

- D'emblée dès la découverte du diabète de si :

- Glycémie >2,5g/l

- HbA1c >10%

-Présence d'acétonurie

- Si le diabète reste déséquilibré malgré une diététique bien conduite et des antidiabétiques non insuliniques pris à la dose maximale permise.

3.1-6.4. Autres traitements pharmacologiques dans le cadre de la gestion des comorbidités

Ces médicaments sont utilisés dans la prise en charge des cofacteurs de risque ou des complications. Il peut s'agir d'une dyslipidémie (Statines pour les taux élevés de LDL-C, fibrates pour les taux élevés de triglycérides, acide nicotinique ou fibrates pour les taux bas de HDL-C), ou d'une HTA...

➤ **Contrôle de la pression artérielle chez les patients vivant avec le diabète**

Le choix du traitement antihypertenseur est guidé par deux objectifs principaux : [78]

- La prévention cardio-vasculaire,
- La néphroprotection.

En effet, la baisse de la pression artérielle (PA) associée à un contrôle strict de la glycémie permet de réduire le risque de survenue de complications micro- et macro vasculaires ou leur aggravation [79] .

L'objectif tensionnel chez le patient atteint de diabète est une PA $\leq 130/80$ mm Hg, si absence de MRD ; et PA $< 125/75$ chez les patients vivants avec le diabète avec une MRD [80].

Pour ce faire, une poly thérapie est souvent nécessaire [52]. Les 5 classes thérapeutiques (Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC), Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II (ARAII), diurétiques thiazidiques, bêtabloquants cardiosélectifs, inhibiteurs calciques (IC)) peuvent être utilisées en première intention dans l'HTA du patient atteint de DT2 (grade B). Cependant les ARA-II ont montré un effet néphroprotecteur, à partir du stade de micro-albuminurie. Il est donc recommandé de les prescrire en première intention dans cette situation [83]. Chez les patients atteints de DT2 ayant d'autres facteurs de risque, les IEC à dose suffisante pourraient apporter une protection cardio-vasculaire spécifique.

➤ **Contrôle lipidique**

Les anomalies lipidiques sont fréquentes et particulières chez les patients vivant avec le DT2. Elles sont définies par des taux élevés de triglycérides, des taux bas d'HDL-C et des anomalies qualitatives des lipoprotéines athérogènes. Le contrôle de ces anomalies lipidiques chez le patient atteint de diabète, est l'un des objectifs thérapeutiques primordiaux dans la prévention des complications cardiovasculaires. Les traitements par statines ont prouvé leur efficacité sur la diminution du LDL-C et la réduction des événements cardiovasculaires chez les patients vivants avec le DT2. L'objectif de LDL-cholestérol est variable suivant les patients en fonction du nombre de facteur de risque associé. Les mesures hygiéno-diététiques (MHD) font systématiquement partir du traitement, que le patient soit sous traitement pharmacologique ou

non. Les conseils diététiques doivent être adaptés à chaque patient selon ses besoins [81]. La réduction des taux sériques de cholestérol total et de LDL-C peut être obtenue par une diminution de la consommation d'acides gras saturés ainsi que par la consommation de fibres et de phytostérols. Les mesures les plus efficaces sur la baisse des triglycérides sont la réduction pondérale, la réduction de la consommation d'alcool et de sucres ainsi que la lutte contre la sédentarité. La supplémentation en acides gras oméga 3 est également citée par les recommandations européennes. Selon les recommandations européennes, pour les patients atteints de DT2, âgés de moins de 40 ans, dont le traitement antidiabétique est récent, sans autre facteur de risque cardiovasculaire et sans complications, le traitement médicamenteux hypolipémiant n'est pas indispensable si le LDL-C < 1,0 g/L [79].

- **Statines :** Ces molécules ont bien démontré leur effet dans la réduction de la morbi mortalité cardiovasculaire en réduisant le LDL-C. La baisse de LDL-C dépend à la fois de la molécule et du dosage utilisé [82]. Les statines agissent principalement sur le LDL-C.

- **Association statines et fibrates**

Le fénofibrate en association avec des statines peut être prescrits avec prudence afin d'atteindre les objectifs thérapeutiques [79], mais le niveau de preuve reste encore faible avec ces molécules.

- **Association statines et acide nicotinique**

La combinaison d'acide nicotinique avec des doses modérées de statines peut également être utilisée chez les patients vivant avec le diabète de type 2 [81]. Elle permet une augmentation significative du taux de HDL-C et une réduction de triglycérides. Des études nous suggèrent l'efficacité de cette association sur les lésions d'athérome.

- **Prévention du risque thrombotique**

En association au traitement hypolipémiant, l'administration de faibles doses d'Acide Acétyl Salicylique (AAS : ASPIRINE®, ASPEGIC® 75 mg à 100 mg) est recommandée chez le patient atteint de diabète en prévention primaire ou à risque équivalent.

3.1-7. Suivi des patients vivant avec le diabète

3.1-7.1. Objectifs : Vérifier :

- le niveau d'HbA1c et adapter le traitement ;
- l'autonomie de prise en charge et l'autosurveillance glycémique ;
- la tolérance et l'observance du traitement pharmacologique et des MHD ;

- l'apparition ou la survenue de nouveaux FdR, les niveaux de pressions artérielles et de lipides, l'adaptation des traitements ;
- l'apparition de complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardio-vasculaire).

3.1-7.2. Examens complémentaires

❖ Actes techniques

- La consultation ophtalmologique : la recherche d'une BAV, le fond d'œil (FO), avec ou sans dilatation pupillaire, ou ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente (LAF) avec dilatation pupillaire systématique, la prise de la Pression Intra-Oculaire (PIO).
- L'ECG d'effort ou de repos annuel, systématique.
- Le bilan cardiologique approfondi pour dépister l'ischémie myocardique asymptomatique chez le sujet à risque cardio-vasculaire élevé.
- La mesure de l'Index de Pression Systolique (IPS) et l'échographie Doppler des membres inférieurs pour dépister l'Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs (AOMI) : chez les patients âgés de plus de 40 ans ou ayant un diabète évoluant depuis plus de 10 ans, à répéter tous les 5 ans, ou moins dans le cas de facteurs de risque associés.

❖ Suivi biologique

L'équilibre glycémique étant un préalable à la prévention des complications tant aiguës que chroniques, une surveillance des chiffres glycémiques est recommandée chez tous les patients vivant avec le diabète. Une autosurveillance de sa glycémie par le patient permet de mieux contrôler la glycémie et d'améliorer la qualité de vie de ce dernier. Elle devra se faire avant les repas et cela grâce à un appareil à glycémie. La surveillance de l'HbA1c doit être faite chaque trimestre dans un laboratoire qualifié et donnera une indication sur l'équilibre des trois mois précédents.

- HbA1c : L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est le témoin de l'hyperglycémie chronique et doit être utilisée pour le suivi des sujets diabétiques traités. Elle est le reflet de l'équilibre glycémique sur les 2 à 3 derniers mois. Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est l'examen de référence dans le suivi du diabète.
- Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l'autosurveillance glycémique, chez les patients concernés), 1 fois par an.
- Bilan lipidique (CT, HDL-C TG, calcul du LDL-C), 1 fois par an.
- Micro-albuminurie sur échantillon urinaire avec calcul du RAC, 1 fois par an.
- Créatininémie à jeun, et calcul du Débit de Filtration Glomérulaire (DFG), 1 fois par an.

3.2- Rétinopathie diabétique (RD)

3.2-1. Généralités

3.2-1.1. Définition

La RD est l'ensemble des lésions histologiques atteignant les vaisseaux rétinien de petit calibre, entraînant un défaut à la circulation sanguine à ce niveau avec des complications pouvant aller jusqu'à la cécité [3].

3.2-1.2. Epidémiologie

De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétinien de la rétinopathie diabétique (RD). On estime qu'environ 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit plus d'un million de patients en France [83]. La RD est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- ❖ Dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 5 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des patients vivant avec le DT1 ont une RD, dont 40% une Rétinopathie Diabétique Proliférante (RDP).
- ❖ Dans le diabète de type 2, 20 % des patients DT2 ont une RD dès la découverte du diabète. Sa prévalence augmente avec la durée de l'évolution du diabète. Le risque à long terme des patients atteints de DT2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante (20% des patients) que celui d'un œdème maculaire (60% des patients) [84].

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 RDP 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 patients vivant avec le diabète dont le diabète a été diagnostiqué avant 30 ans, 79% chez les patients atteints de diabète dont le diabète a été diagnostiqué après 30 ans chez les insulinotraités et 67% chez les non-insulinotraités. L'incidence de la RDP est de 30,24 et de 10% dans les mêmes groupes [85].

3.2-1.3. Rappels

❖ Historique de la RD

"En 1855 Édouard Von Jaeger décrivit pour la première fois une RD 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 (FO) du diabétique. 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

RD fut fait par Meyer-Schwickerath dans les années 1960, par photo coagulation. L'introduction de l'angiographie fluorescéinique permet de mieux définir les stratégies thérapeutiques [86].

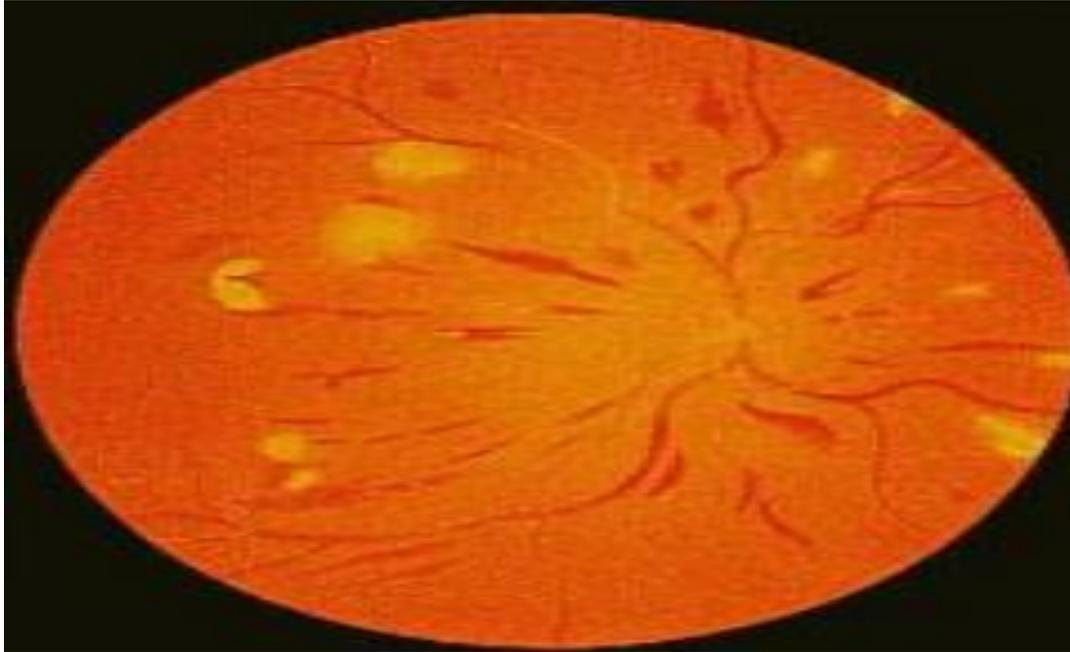


Figure 1 : Fond d'œil (FO) d'un patient atteint de diabète [90]

❖ Anatomie de l'œil

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

- Les trois tuniques ou enveloppes sont :
- ✓ La sclérotique (tunique périphérique): elle se transforme en avant en une paroi transparente : la cornée.
- ✓ L'uvée (tunique intermédiaire) : c'est la tunique vasculaire nourricière de l'œil. Elle est formée en arrière par la choroïde qui se prolonge en avant par l'iris et le corps ciliaire. L'iris sépare les chambres antérieure et postérieure remplies d'humeur aqueuse.
- ✓ La rétine (tunique profonde): c'est la tunique neurosensorielle. Elle est formée d'un ensemble de fibres qui se rassemblent pour donner le nerf optique (NO).
 - Les trois milieux transparents sont:
 - ✓ Le vitré : en arrière, le plus important en volume.
 - ✓ Le cristallin : lentille biologique servant à l'accommodation, est relié aux corps ciliaires par l'intermédiaire de la zonule.
 - ✓ L'humeur aqueuse : Liquide transparent constamment renouvelé et maintient la pression intra-oculaire

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

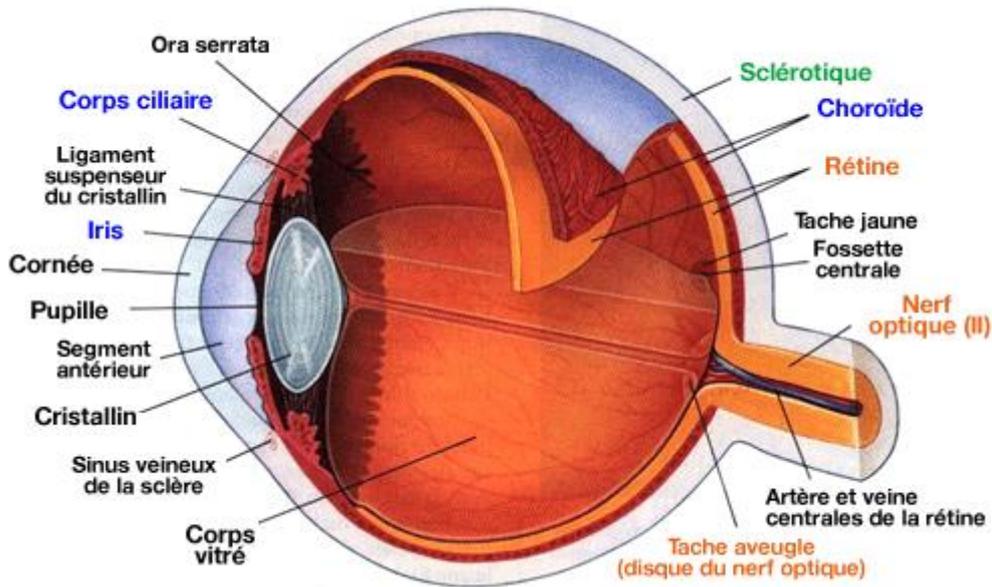


Figure 2 : Structure interne de l'œil humain (coupe sagittale) [91]

❖ Anatomie la rétine

➤ Descriptive

La rétine est une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, tapissant toute la surface interne du globe depuis la papille jusqu'à l'ora serrata. C'est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. La surface rétinienne est d'environ 883 mm² dont 41 % pour la partie temporale. 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 la rétine et corps vitré).

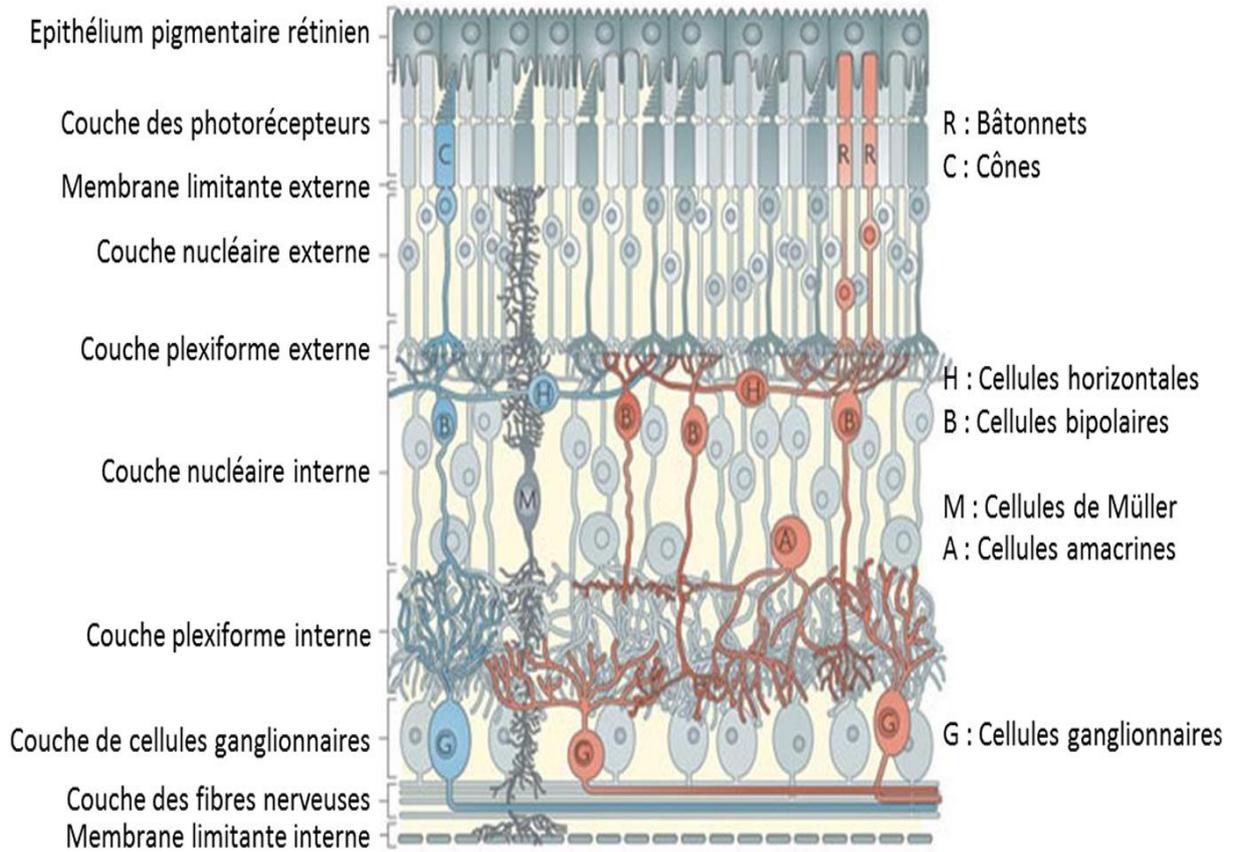


Figure 3 : Représentation schématique de l'organisation cellulaire de la rétine [92]

Selon la division topographique de la rétine nous avons :

✓ **La rétine centrale**

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

✓ La région papillaire

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

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

✓ La rétine périphérique

Elle est divisée classiquement en quatre zones:

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

➤ Vascularisation

✓ Vascularisation artérielle

La rétine présente une double vascularisation:

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

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

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

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

✓ **Vascularisation veineuse**

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

✓ **Réseau capillaire rétinien**

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

La microangiopathie diabétique concerne initialement les capillaires.

❖ **Physiologie**

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

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

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

Le débit sanguin rétinien est autorégulé (maintenu constant) par des mécanismes impliquant l'interaction d'une composante myogénique, principalement modulée par l'endothélium vasculaire, et d'une composante métabolique liée à l'activité neuronale et gliale. Ainsi, le tonus vasculaire des vaisseaux rétiens est modulé par la contraction des capillaires. Les forces de cisaillement intravasculaire et les variations de la pression vasculaire transpariétale, en interaction avec l'activité métabolique rétinienne, aboutissent à la libération de facteurs locaux,

comme l'oxyde nitrique, les prostaglandines, et les endothélines, régulant ainsi le tonus des vaisseaux de résistance [87].

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

3.2-2. Etiopathogénie

La rétinopathie diabétique (RD) est une maladie qui a comme point de départ une seule anomalie biochimique, une hyperglycémie mais ses conséquences pour la rétine sont complexes [84].

➤ Lésions histologiques initiales de la RD

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 microanévrismes, et une occlusion des capillaires rétiens.

- ✓ **Les occlusions capillaires** : elles sont secondaires à des modifications pariétales capillaires (épaississement de la membrane basale, disparition des péricytes, modification des cellules endothéliales) et/ou à des modifications rhéologiques du sang circulant. La présence d'une zone d'hypoxie entraîne une vasodilatation réactionnelle des capillaires voisins et éventuellement l'apparition d'un microanévrisme. Elle peut être considérée comme une réponse proliférante autolimitée de l'ischémie localisée. Les microanévrismes ont une barrière hémato rétinienne (BHR) déficiente et peuvent être la cause d'un œdème rétinien localisé. 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 Grow Factor (VEGF) ou vasculotropine [88].

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 hémato rétinienne (BHR) 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.

✓ Lésions morphologiques

La première anomalie observée est l'épaississement de la membrane basale des capillaires. On note également de manière précoce la disparition des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiens, la dilatation de ces derniers (les capillaires rétiens)

aboutissant à leur occlusion. A proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des microanévrismes se développent sur les capillaires de voisinage.

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 barrière hémato rétinienne (BHR), ce qui aboutira à un œdème.

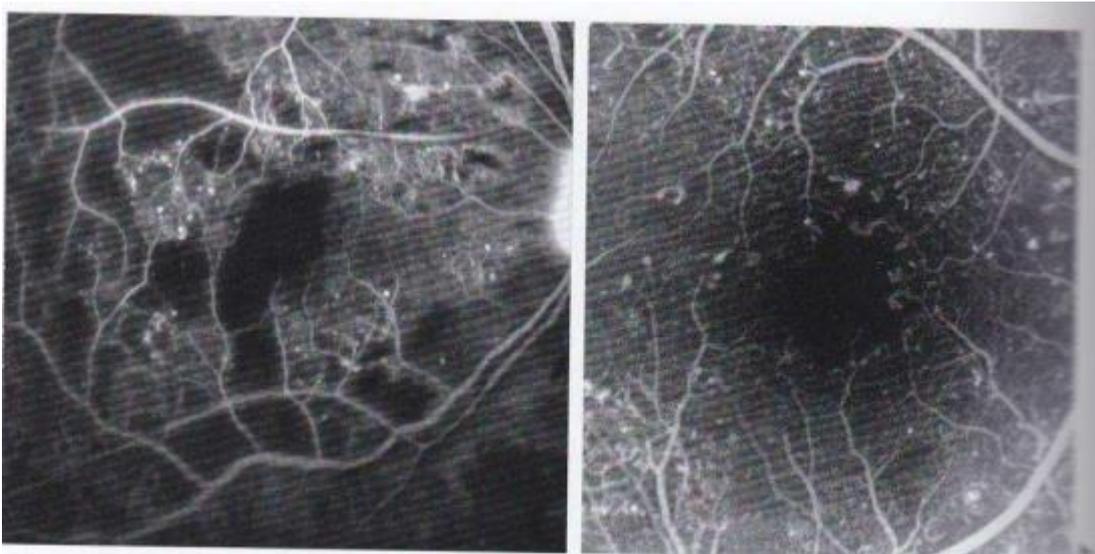


Figure 4 : Ischémie maculaire : l'angiographie montre des territoires de non-perfusion [94]

✓ **Néovascularisation et œdème :**

L'ischémie consécutive à l'altération des capillaires rétiniens entraîne la libération de facteurs de croissance ce qui déséquilibre les facteurs pro et anti angiogéniques 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 [87]. Dans le même temps, une diminution du taux d'occludines est à l'origine de l'ouverture des jonctions serrées : la BHR 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.

✓ **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 [89]. Endothéline-1, Tumor Necrosis Factor α (TNF) et IL-10 (Interleukine), cytokines pro-inflammatoires, 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 [87].

✓ **Altération de la protection neuronale**

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. Des mécanismes de protection se mettent en place : activation précoce de la microglie, libération de cytokines et de facteurs de croissance (VEGF). Il est probable que l'inflammation chronique soit à l'origine d'un processus de sauvegarde inefficace, aggravant les lésions initiales [87].

❖ **Physiopathologie de la RD**

De nombreux mécanismes ont été évoqués pour expliquer comment l'hyperglycémie peut entraîner ces lésions capillaires : l'activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, la glycation des protéines entraînant un épaissement des membranes basales, les modifications du flux sanguin rétinien, et l'hypoxie relative entraînent la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques tel que le VEGF.

- ✓ Dilatation et occlusion des capillaires rétiniens sont les premières lésions cliniquement décelables de la RD, aboutissant à deux phénomènes intriqués: hyperperméabilité capillaire menant à l'œdème rétinien, et parallèlement l'occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.

- ✓ Au niveau de la macula, l'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire. Les exsudats profonds (ou « exsudats secs ») sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.
- ✓ L'occlusion étendue des capillaires rétiniens crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue, se produit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de facteurs de croissance, dont le VEGF : c'est la rétinopathie diabétique proliférante (RDP).
 - Des complications peuvent alors survenir :
 - ✓ Hémorragie intravitréenne (HIV) par saignement des néovaisseaux pré-rétiniens ou pré-papillaires,
 - ✓ Décollement de la rétine dû à la traction exercée sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de DR par traction.
 - ✓ Voire une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (néovascularisation irienne) et dans l'angle irido-cornéen, pouvant provoquer comme au cours des occlusions de la veine centrale de la rétine un glaucome néo vasculaire (GNV) par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse[90].

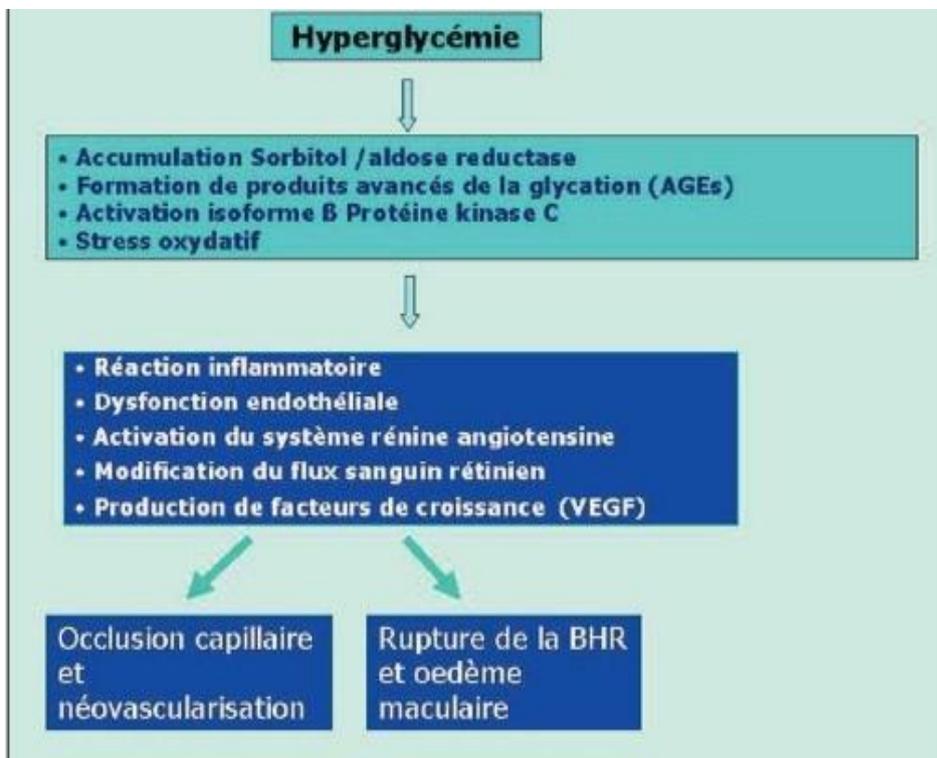


Figure 5 : Physiopathologie de la RD [94]

❖ Diagnostic de la RD

L'examen bi-microscopique de la rétine et du vitré après dilatation thérapeutique permet d'affirmer la présence d'une RD et de préciser sa sévérité. L'ensemble des signes cliniques de la RD doit être étudié, au pôle postérieur, puis au niveau de chaque quadrant de la périphérie de la rétine.

❖ Circonstances de découverte

- La RD peut être révélée par une baisse d'acuité visuelle (BAV). Celle-ci est en général tardive et ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la maladie (RD).
- La RD doit être dépistée par l'examen ophtalmologique systématique réalisé lors de la découverte du diabète (chez les DT2) ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout patient atteint de diabète.

❖ Examen clinique

L'interrogatoire précise l'ancienneté du diabète, le contrôle de la glycémie et de la pression artérielle (PA), et d'éventuels signes fonctionnels oculaires (Rougeur, Baisse de l'acuité Visuelle : BAV, vision double.....). L'examen ophtalmologique comprend un examen ophtalmologique standard (acuité visuelle de loin et de près : AVL\AVP, la Lampe à fente : LAF, examen du segment antérieur, mesure du tonus oculaire : PIO), et un examen du fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire.

➤ Signes cliniques de la RD au FO

Toutes les anomalies au fond d'œil (FO) observées dans la rétinopathie diabétique (RD) ont pour caractéristique commune l'ischémie rétinienne mais celle-ci peut survenir lors de multiples pathologies. Ces anomalies ne sont donc pas spécifiques à la RD. Les différents signes de la RD :

- ✓ Les microanévrismes rétiniens et les hémorragies rétiniennes punctiformes sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de lésions punctiformes rouges de petite taille. Ils prédominent au pôle postérieur.

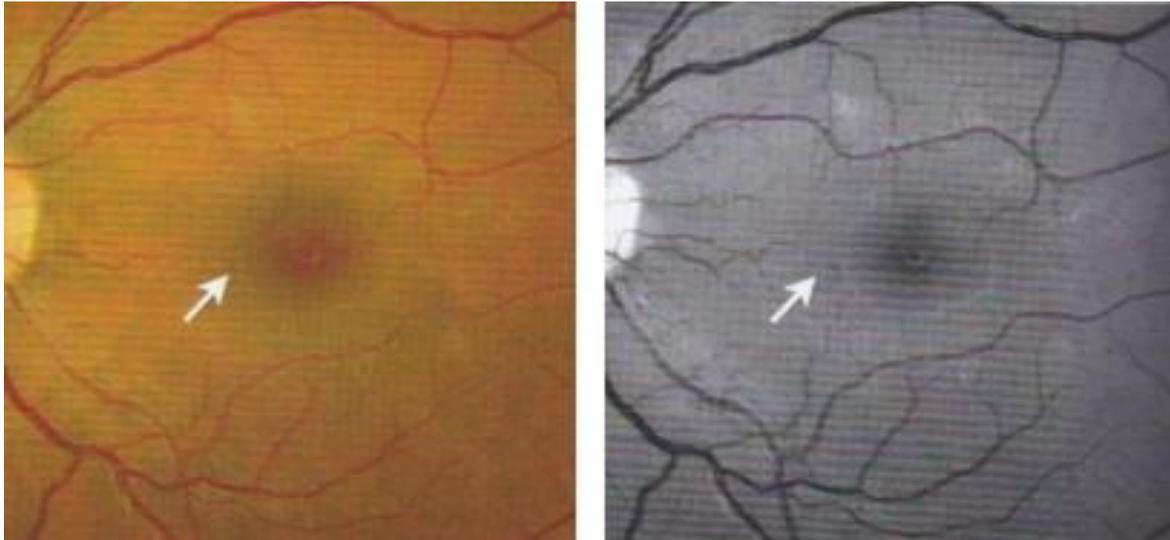


Figure 6 : Les microanévrismes, ils apparaissent comme des taches rouges punctiformes [97]

- ✓ Les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille, d'axe perpendiculaire à l'axe des fibres optiques. Ils traduisent une ischémie localisée des fibres optiques secondaires à l'occlusion d'une artériole rétinienne pré papillaire. Ils se présentent sous forme d'un épaissement blanc dans la couche des fibres optiques, de taille variée, dont les extrémités ont parfois un aspect peigné. Ils s'accompagnent parfois d'une hémorragie en flammèche. A l'angiographie, ils apparaissent hypo fluorescents. 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 (HTA) en plus de la RD [91].

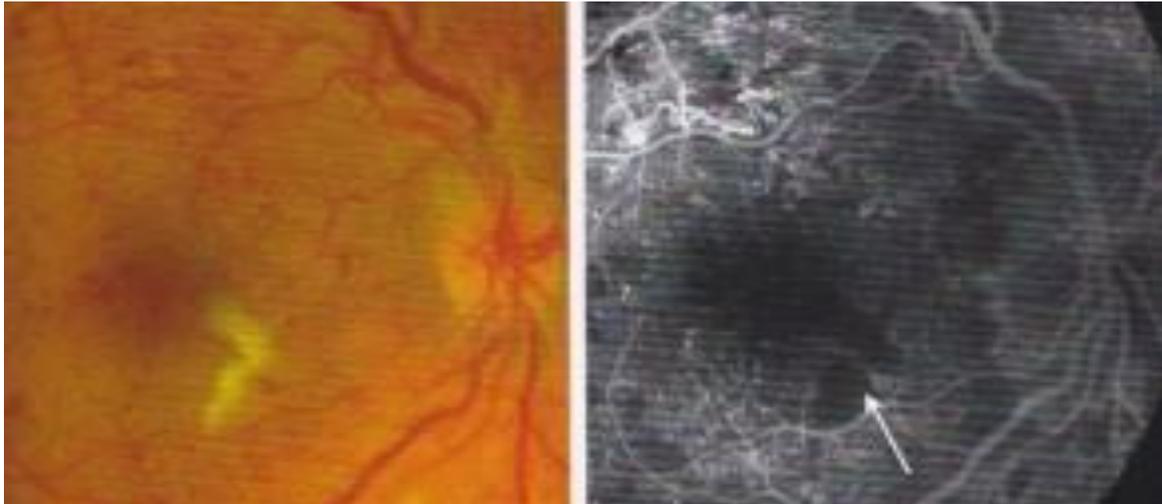


Figure 7 : Large nodule cotonneux ; apparaissant hypo fluorescent sur l'angiographie à la fluorescéine [94]

D'autres signes, évocateurs d'ischémie rétinienne sévère dont:

- Les hémorragies intra-réiniennes « en tache », de plus grande taille que les hémorragies punctiformes; elles traduisent une souffrance ischémique du tissu rétinien.
- Les anomalies veineuses à type de dilatation veineuse irrégulière « en chapelet » ou de boucles veineuses (veines en oméga).
- Les anomalies microvasculaires intra réiniennes (AMIR) sont des dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire: ce seraient des néovaisseaux intra-réiniens. Les AMIR sont le reflet de l'évolutivité de la RD [91].

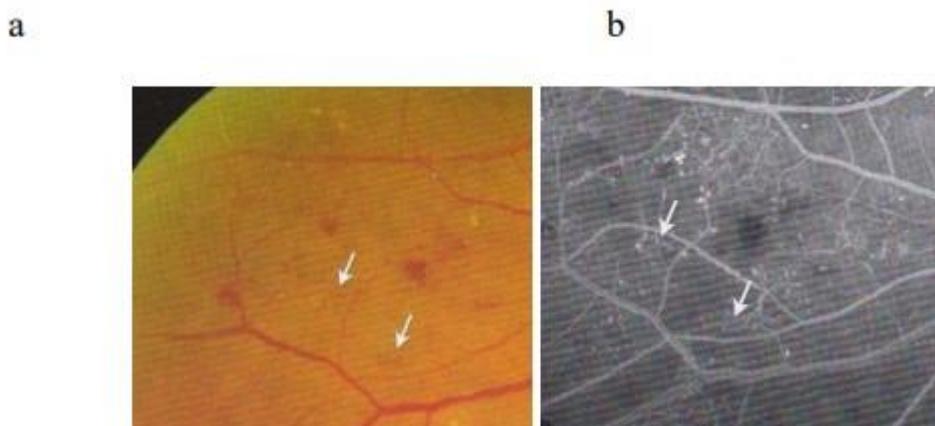


Figure 8 : Aspect des AMIR au FO (a) et en Angiographie (b) [94]

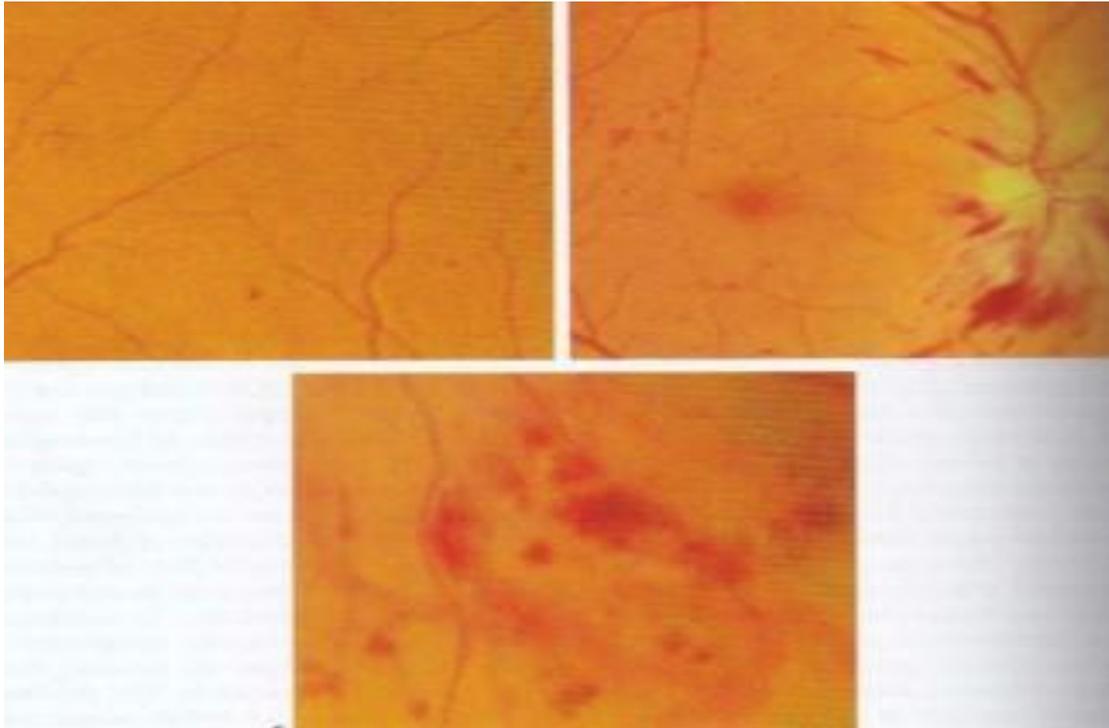


Figure 9 : Hémorragies punctiformes, en flammèches et en tâches [94]

Les néovaisseaux pré rétiens et pré papillaires témoignent d'une RD proliférante. Ils apparaissent sous forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille. Les néovaisseaux pré rétiens se développent à la limite postérieure des territoires ischémiques. Ils sont la réponse à l'ischémie rétinienne, le risque néo vasculaire 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 pré rétiens) ou de la papille (néovaisseaux pré papillaires). 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. L'angiographie est de moins en moins pratiquée pour le diagnostic car les rétinothographies suffisent.



Figure 10 : Néovaisseaux pré rétiniens ; les coupes montrent qu'ils sont bien en avant de la rétine [98]

Au niveau de la macula, l'examen clinique recherche un épaissement rétinien témoin d'un œdème maculaire. C'est une accumulation de liquide extracellulaire dans la rétine maculaire, entraînant son épaissement. L'œdème maculaire résulte d'une diffusion anormale de constituants plasmatiques par rupture de la BHR interne et externe. La zone épaissie peut parfois être difficile à localiser à l'examen bio microscopique ; on utilise alors des verres de contact. La présence d'exsudats, issus de la précipitation de lipoprotéines plasmatiques, peut également aider à la situer. Elle peut être :

- ☞ Soit diffus : « œdème maculaire diffus », qui lorsqu'il est important, prend un aspect d'œdème 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 ».

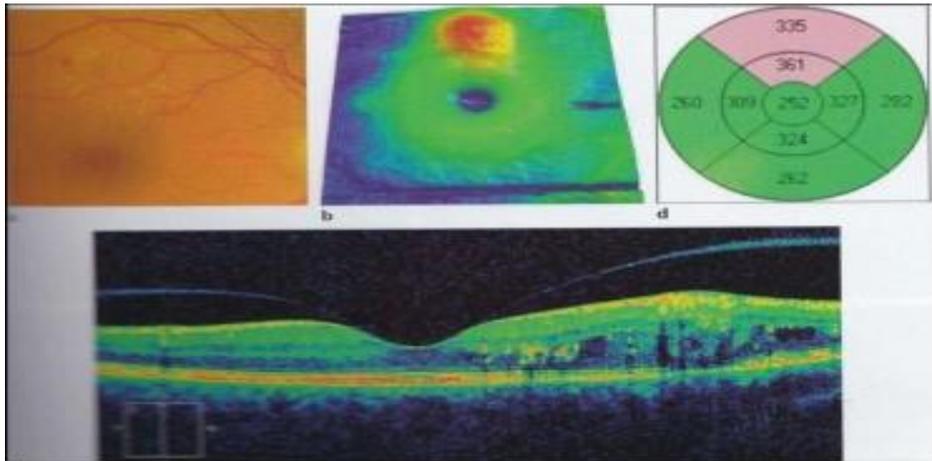


Figure 11 : Œdème maculaire focale modérée [94].

- ✓ Les exsudats sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne autour des anomalies microvasculaires dont ils sont issus (exsudats circinés). Lorsqu'ils sont très nombreux, les exsudats ont tendance à s'accumuler dans la macula et à réaliser un placard exsudatif centro-maculaire de mauvais pronostic visuel [87]

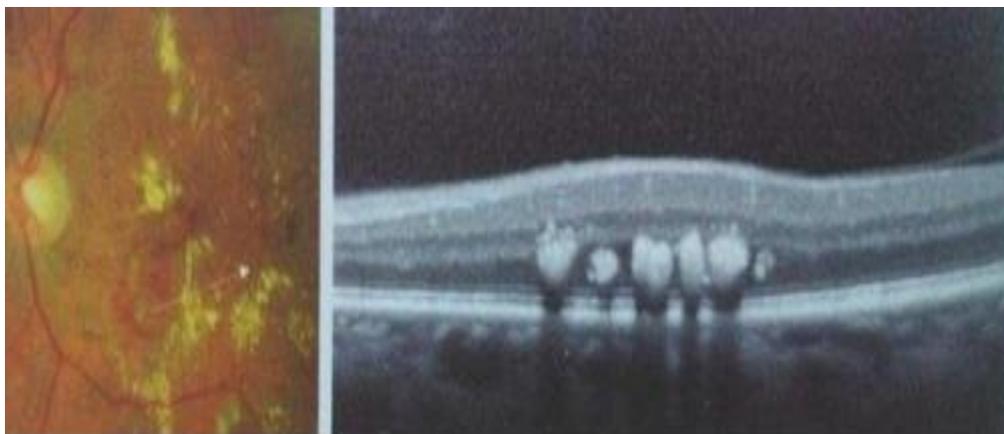


Figure 12 : Clichés couleur d'exsudats et coupe en OCT ; qui permet de déterminer leur topographie exacte [94]

❖ **Examens complémentaires**

- **L'angiographie fluorescéinique** : L'angiographie en fluorescence est un examen utile au diagnostic, et sert essentiellement à aider au traitement par photo coagulation 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 [92].

- **L'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 (DR) par traction sous-jacent.
- **La 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 et le RTA (Retinal Thickness Analyser). Son appréciation est subjective.
- **Les 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.

- **La rétinographie**

La rétinographie est la photographie, généralement en couleur du fond de l'œil. Les photographies peuvent être prises sans dilatation pupillaire à l'aide de rétinographe non mydriatique ou après dilatation pupillaire dans le cas d'un rétinographe mydriatique. Elles peuvent être lues de façon différée par l'ophtalmologiste. C'est l'examen de référence pour diagnostiquer la RD. Elle est la base des classifications modernes de la RD et permet d'avoir un document de référence pour le dépistage et le suivi de la rétinopathie diabétique. Cette méthode a une sensibilité pour dépister la RD au moins égale voire supérieure à celle de l'examen ophtalmoscopique [87].

➤ **Classification de la RD**

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

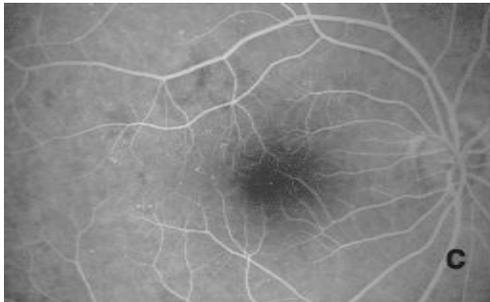
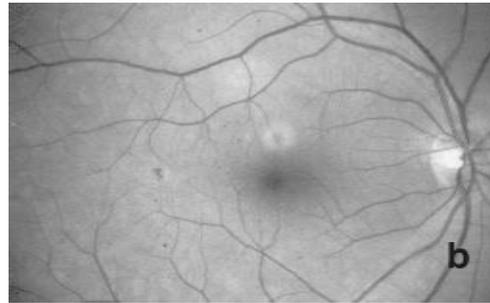
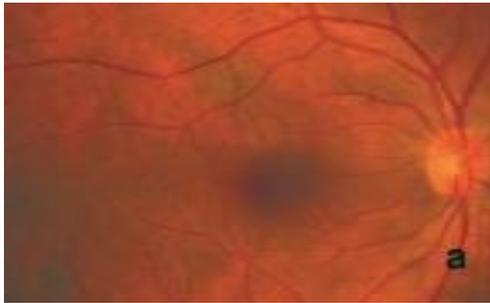
L'œdème maculaire est associé aux rétinopathies diabétiques non proliférantes ou proliférantes [93].

Tableau VIII : Classification de la RD selon la SFD

<p>PAS DE RETINOPATHIE Absence de lésion rétinienne au fond d'œil.</p>
<p>RETINOPATHIE DIABETIQUE NON PROLIFERANTE -RD non proliférante minime: micro-anévrysmes en petit nombre, hémorragies rétinienne punctiformes -RD non proliférante modérée: micro-anévrysmes et/ou hémorragie en flammèche ou ponctuées nombreux; et/ou nodules cotonneux; et/ou AMIR < 1 quadrant, et/ou anomalies veineuses < 2 quadrants, et/ou hémorragies rétinienne < 4 quadrants de la périphérie rétinienne. -RD non proliférante sévère ou RD pré proliférante: AMIR >1 quadrant, et/ou anomalies veineuses > 2 quadrants, et/ou hémorragies rétinienne > 4 quadrants. Vastes territoires d'ischémie rétinienne périphérique en angiographie</p>
<p>RD PROLIFERANTE : Présence de néovaisseaux pré-rétiens ou papillaires et vastes territoires d'ischémie rétinienne - Rétinopathie proliférante minime: néovaisseaux de petite taille < 1/2 diamètre papillaire dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne -Rétinopathie proliférante modérée: néovaisseaux rétiens de grande taille > 1/2 diamètre papillaire dans un ou plusieurs quadrants; et/ou néovaisseaux prépapillaires de 1/3 à de diamètre papillaire. -Rétinopathie proliférante sévère: néovaisseaux prépapillaires de grande taille plus de 1/3 de diamètre papillaire</p>
<p>RETINOPATHIE DIABETIQUE COMPLIQUEE -Hémorragie intra vitréennes (HIV), pré rétinienne -Détachement de rétine (RD) par traction et/ou rhygmotogène -Rubéose irienne -Glaucome néo vasculaire (GNV)</p>

MACULOPATHIE DIABETIQUE

- Maculopathie œdémateuse :
 - . l'œdème maculaire focal +/- exsudats
 - . L'œdème maculaire diffus de la région centrale qui peut être cystoïde ou non cystoïde
- Maculopathie ischémique: occlusion étendue des capillaires de la région maculaire.



- *Rétinopathie diabétique minime: présence de microanévrismes au pôle postérieur :*
 - *a : à l'examen du fond d'œil, les microanévrismes apparaissent comme de petites lésions punctiformes, rouges, à la limite de la visibilité ;*
 - *b et c : anaiographie du fond d'œil : les microanévrismes apparaissent comme des lésions punctiformes noires sur le cliché avant injection (b) ; sur le cliché après injection de fluorescéine (c), ils apparaissent comme des lésions punctiformes blanches, car ils se remplissent de fluorescéine.*

Figure 13 : RDNP minime [97]

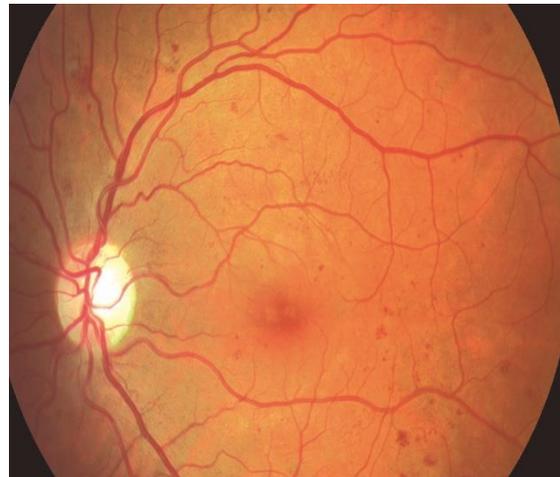
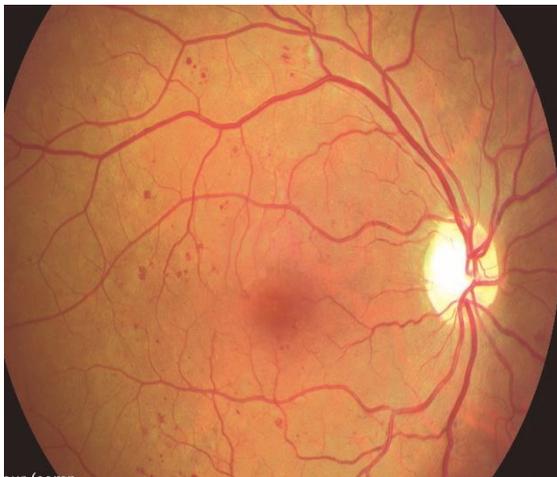


Figure 14 : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) modérée. Présence de microanévrismes et d'hémorragies de petite taille en nombre modéré, ainsi que de rares nodules cotonneux [97]

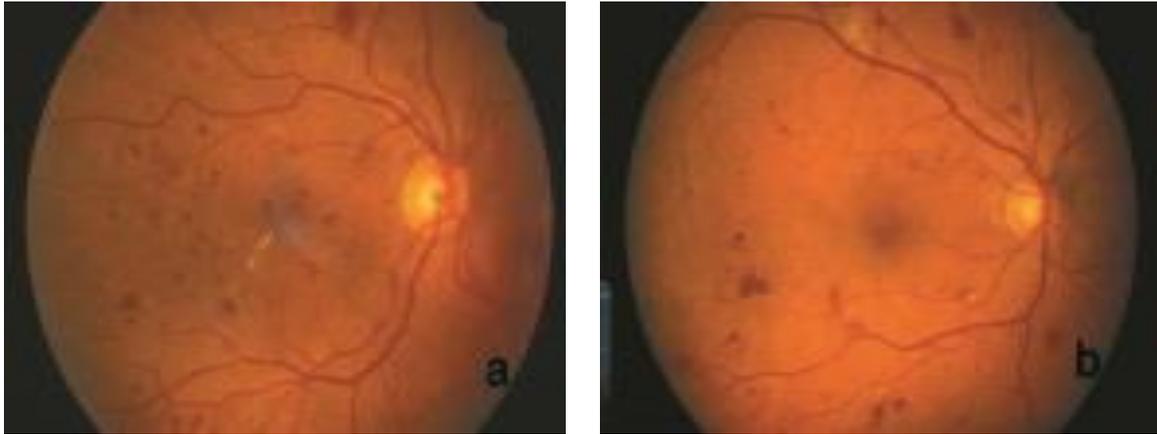


Figure 15 : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) sévère

Rétinopathie diabétique pré proliférante (RDPP): correspondant au stade de la RDNP très sévère avec présence (outre quelques exsudats secs sur le cliché **a** et de rares nodules cotonneux sur le cliché **b**, d'hémorragies profondes, en tache, plus volumineuses que les hémorragies de la figure 17 [91].

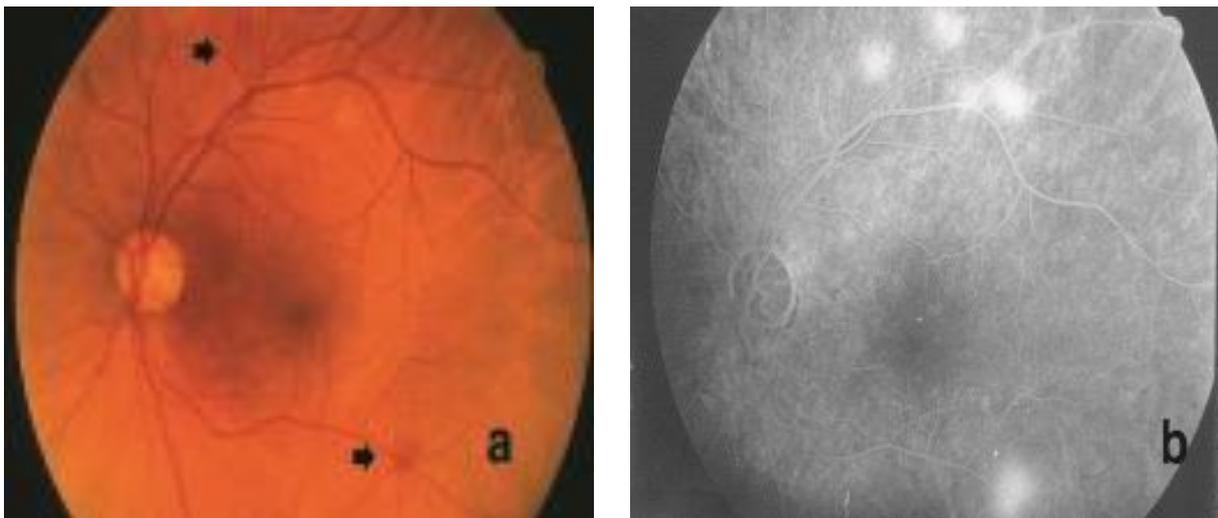


Figure 16 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)

→ Néo vaisseaux pré rétiniens

a : à l'examen du FO, les néovaisseaux apparaissent comme un fin chevelu à la surface de la rétine.

b : ils sont bien visibles sur l'angiographie fluorescéinique, car ils remplissent le décolorant et leurs parois anormalement perméables, ils laissent diffuser la fluorescéine [91].

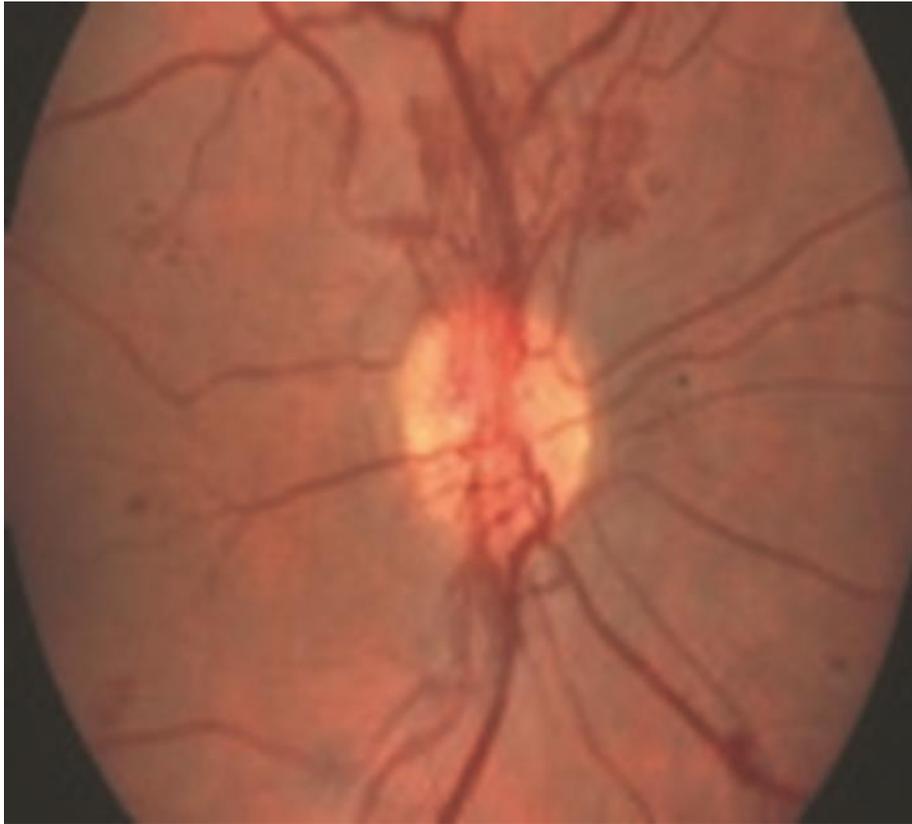


Figure 17 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) : néovaisseaux pré papillaires [97].

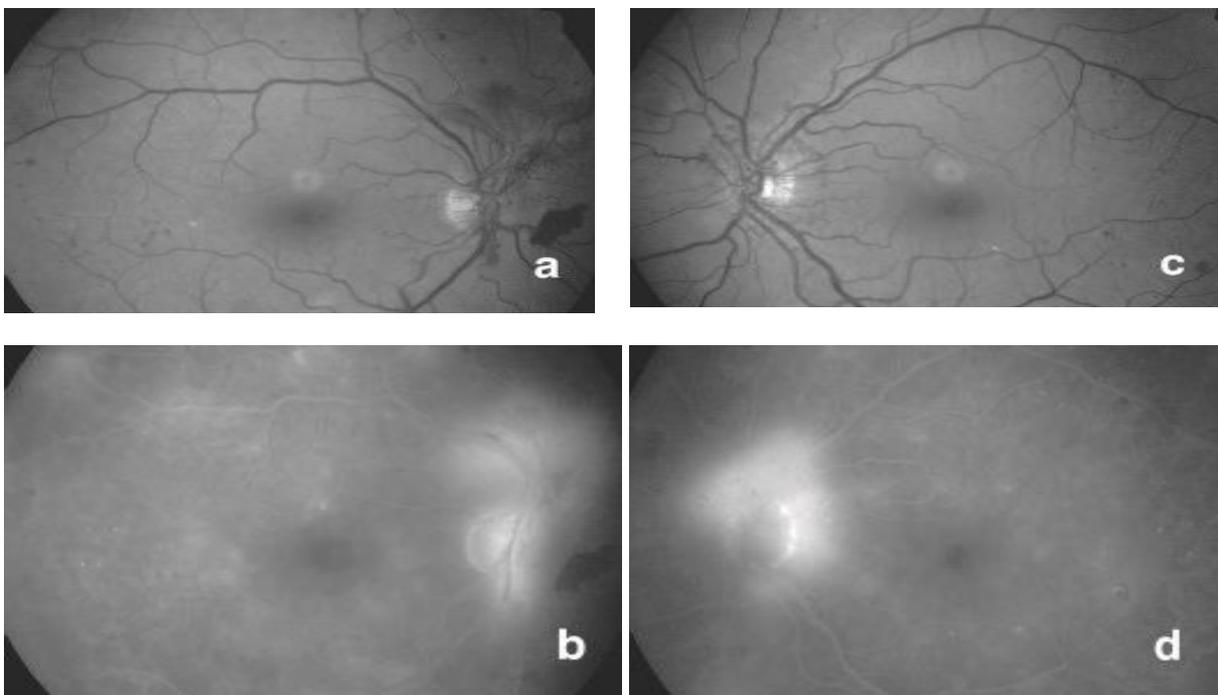


Figure 18 : Angiographie fluorescéinique de néo vaisseaux pré papillaires bilatéraux [91].

- a et c : clichés avant injection,

- **b et d** : clichés tardifs après injection, montrant une importante diffusion de la fluorescéine au niveau des néo vaisseaux [91].

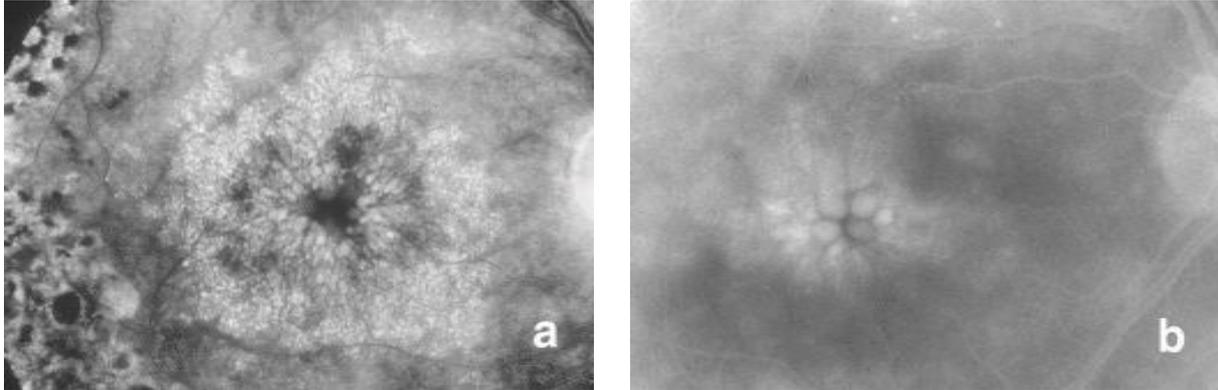


Figure 19 : Œdème maculaire diffus = œdème rétinien étendu à toute la surface de la macula, s'imprégnant de fluorescéine. Sur ces deux clichés, l'œdème apparaît sous la forme d'une multitude de logettes, d'aspect kystique, aspect caractéristique de l'œdème maculaire diffus cystoïde [91].



Figure 20 : Maculopathie exsudative et hémorragie intravitréenne (HIV) [97]

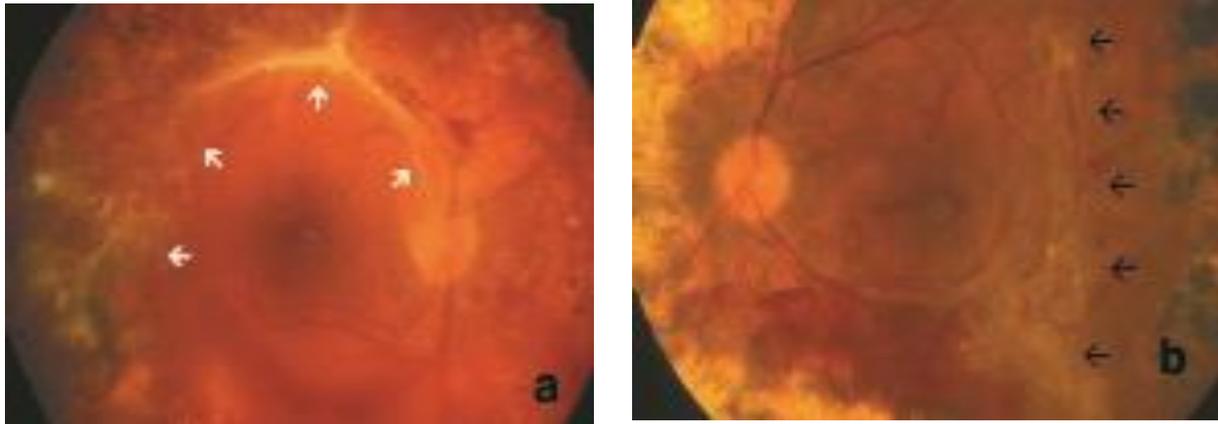


Figure 21 : Prolifération fibrovasculaire (flèches)

Celle-ci peut par sa contraction entraîner un décollement de rétine dit «par traction» [91].

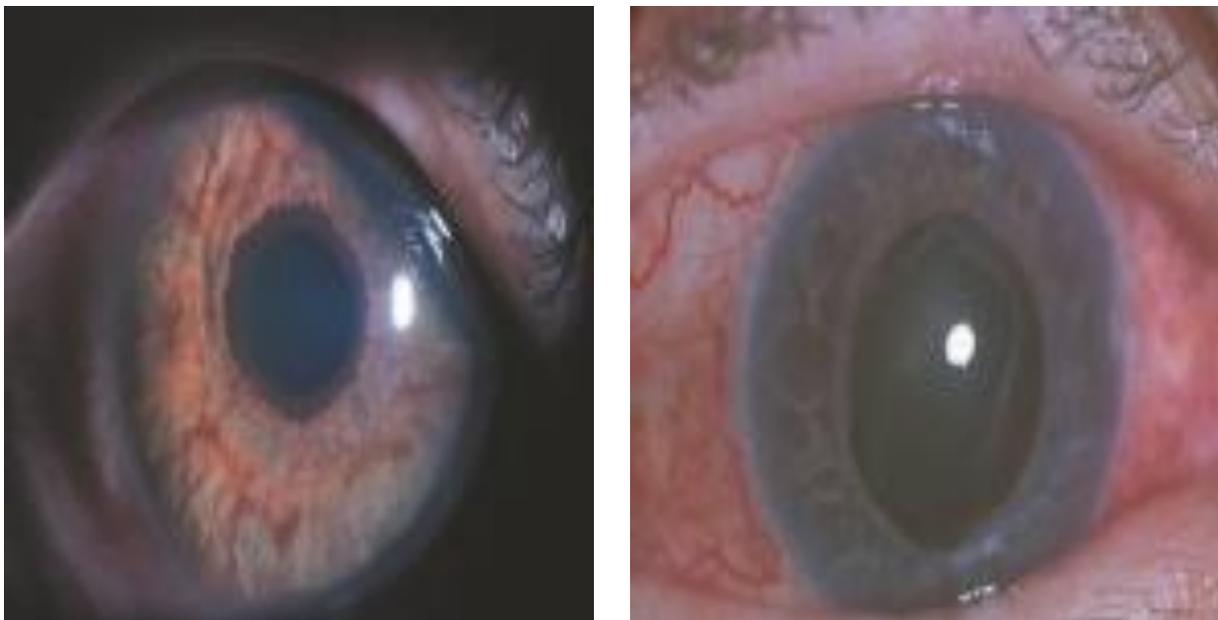


Figure 22 : Néovascularisation irienne et glaucome néo vasculaire (GNV)

Présence de néovaisseaux Glaucome néo vasculaire : pupille semi-mydriase, diminution diffuse de transparence de la cornée par œdème due à l'hypertonie oculaire normalement absents sur la face antérieure de l'iris [91].

3.2-2.1.1. Évolution de la RD

L'évolution de la RD est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie des patients vivant avec le diabète. La baisse de l'acuité visuelle (BAV) liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité. Une hémorragie intravitréenne (HIV) par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine (DR) ou un Glaucome néo Vasculaire (GNV) entraînent une perte brutale et quasi-complète de la vision.

Il existe des périodes de la vie du patient vivant avec le diabète pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la RD rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée :

- ❖ La puberté et l'adolescence : chez les enfants vivant avec le diabète, la prévalence de la RD est faible, et il n'y a notamment pas de RDP avant la puberté. En revanche, une aggravation rapide peut se voir à l'occasion de celle-ci.
- ❖ La grossesse : il est nécessaire d'examiner l'œil avant la grossesse ; en l'absence de RD en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique trimestrielle puis en post-partum doit être réalisée. S'il existe une rétinopathie diabétique (RD) en début de grossesse, une surveillance mensuelle est nécessaire.
- ❖ La normalisation rapide de la glycémie par un traitement intensif (notamment mise sous pompe à insuline) est associée à un risque transitoire d'aggravation de la rétinopathie diabétique : il est de règle de faire pratiquer un examen ophtalmologique avant toute tentative de normalisation rapide de la glycémie.
- ❖ Le traitement chirurgical d'une cataracte peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique dans les semaines qui suivent l'intervention.
- ❖ Une décompensation tensionnelle ou rénale peut entraîner une aggravation de la RD [94].

3.2-3. Traitement de la RD

Le traitement de la RD repose sur le traitement du diabète. Il commence par l'équilibre glycémique, tensionnel et lipidique strict. Un suivi régulier permet un dépistage précoce de la RD et sa prise en charge,

❖ **But**

- Atteindre progressivement une normo-glycémie
- Retarder et/ou éviter la progression vers les stades avancés de RD
- Éviter/prévenir la cécité liée à la RD

❖ **Moyens et indications**

Il existe plusieurs traitements que nous décrirons [87]

➤ **Les différents moyens**

✓ **Les injections intra vitréennes**

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

- d'anti-VGEF : par leur pouvoir anti-angiogénique ont un intérêt dans certaines indications.

- de corticoïde : permet d'obtenir une concentration locale de médicament à la fois plus élevée et prolongée par rapport à l'administration intraveineuse, tout en limitant leurs effets secondaires systémiques.

✓ **Le traitement chirurgical ou la vitrectomie**

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

✓ **La Photo coagulation au laser argon**

Elle est disponible dans notre contexte et peut être:

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

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

✓ **La cryothérapie**

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

➤ **Les indications**

✓ **RD non proliférante minime**

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

✓ **RD non proliférante modérée**

À ce stade, le rythme de surveillance dépend de la maculopathie associée. En l'absence d'œdème maculaire, une surveillance ophtalmologique tous les six (06) mois à un an est habituellement indiquée (fond d'œil + photographies du fond d'œil ± angiographie). S'il existe un œdème maculaire, la surveillance ophtalmologique et l'OCT sont réalisées tous les 4 à 6 mois.

✓ **RD non proliférante sévère ou RD pré proliférante**

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

✓ **RD proliférante**

Le traitement de la RDP est la photo coagulation pan rétinienne (PPR). Sa rapidité dépend de la sévérité de l'affection. Schématiquement, le traitement devra être terminé en 1 à 2 mois, en cas de RDP associée à des « facteurs de haut risque » ou en cas de rubéose irienne : en revanche, pour des néovaisseaux pré rétiniens isolés, la photo coagulation peut être menée à raison d'une séance par mois ou tous les 2 mois, s'étalant sur 6 mois à 1 an.

- Des injections intra vitréennes d'anti-VEGF : bevacizumab (Avastin®) ou ranibizumab (Lucentis®) et aflibercept (Eylea®), peuvent par leur pouvoir anti angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de la RDP. Ces injections sont répétées en fonction des résultats [95]
- La cryothérapie: son emploi est particulièrement indiqué pour le traitement de la RDP et le GNV. Il est utile d'avoir recours à la cryothérapie lorsque la photo coagulation n'est pas possible (en cas d'hémorragie du vitré ou d'opacités du cristallin).

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

✓ **RD compliquée**

- Les injections d'anti-VEGF en cas de RDP compliquée sont indiquées dans la rubéose irienne, le GNV, l'hémorragie du vitré, les cas graves de néovascularisation (en préopératoire), la néovascularisation résiduelle floride après PPR.
- Le traitement chirurgical vitréo-rétinien est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel.

✓ **Maculopathie diabétique**

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

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

✓ **Œdème maculaire focal**

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

✓ **Œdème maculaire diffus**

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

- Des injections intra vitréennes d'acétonide de triamcinolone (Kenacort®), mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.
- Des injections d'anti-VEGF, le Pegaptanib (Macugen®), le Ranibizumab (Lucentis®), le Bevacizumab (Avastin®) et le VEGF-trap (Regeneron) aflibercept (Eylea®) sont également efficaces.
- La vitrectomie permet la libération des tractions à la fois tangentielles et antéropostérieures intervenant dans la pathogénie de l'œdème maculaire. En effet, l'extraction desw gros amas d'exsudats permet la ré-application des décollements séreux rétiens.

✓ **La maculopathie ischémique**

Il n'y a pas de traitement efficace.

Tableau IX : Récapitulatif du traitement de la RD en fonction des stades [81].

Stade de la RD	Description	Traitement OPH
RDNP Minimale	Microanévrismes, microhémorragies peu nombreuses	Aucun
RDNP Modérée	Microanévrismes, microhémorragies, anomalies veineuses, anomalies micro-vasculaires intra-rétiniennes (AMIR)	Aucun
RDNP Sévère	Un des trois critères : –Microhémorragies et microanévrismes > à 20 dans les 4 cadrans –Anomalies veineuses dans 2 cadrans –AMIR sévères dans 1 cadran	Panphotocoagulation rétinienne (PPR) (laser) sera discutée à la puberté, pendant, la grossesse ou suite à une équilibration rapide de la glycémie.
RDP	Néovaisseaux	Pan photocoagulation rétinienne (laser)
RDP à haut risque	Extension des néovaisseaux associée à une hémorragie intra-vitréenne	PPR en urgence
RDP Sévère/compliquée	Décollement de rétine (DR) Hémorragie intra-vitréenne (HIV) totale Glaucome néovasculaire (GNV) Rubéose irienne	Laser autour de la macula Injection intra-vitréenne d'antiVEGF ou de corticoïdes.



METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1- Cadre et lieu d'étude

Notre étude a porté sur l'évaluation des prédicteurs de développement et de progression de la rétinopathie chez les patients atteints de diabète dans le service d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du MALI.

L'étude s'est déroulée dans le service d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du Mali ; Hôpital de 3ème référence, situé sur la Rive Droite du fleuve Niger dans le quartier Missabougou en commune VI du district de Bamako, l'hôpital du Mali est un don de la République Populaire de Chine à la République du MALI. Il a été inauguré le jeudi 23 septembre 2010 et équipé en grande partie par le partenaire chinois. Il comprend essentiellement :

- ❖ Un (01) bloc administratif comprenant le bureau des entrées, les bureaux de la direction et les consultations externes;
- ❖ Deux (02) blocs techniques qui comprennent: la pharmacie hospitalière, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle, le bloc opératoire et le laboratoire;
- ❖ Deux (02) blocs d'hospitalisation qui comprennent les urgences et la réanimation, la chirurgie, (neurochirurgie, chirurgie thoracique, chirurgie générale, traumatologie-orthopédie), la gynécologie, la pédiatrie et la médecine / endocrinologie.
- ❖ Des bâtiments annexes qui comprennent une (01) cantine pour le personnel, une (01) mosquée, une (01) morgue, une (01) buanderie, un (01) bloc de distribution électrique, un (01) local de vente de produits de première nécessité, des latrines extérieures, cinq (05) hangars dont un (01) pour les accompagnants des malades hospitalisés, un (01) pour les malades en consultation externe, un (01) au service des urgences pour les accompagnants, un (01) pour protéger les appareils de climatisation du bloc opératoire et un (01) pour la cuisine; une (01) salle de gaz, deux (02) salles dont une pour la formation et l'autre pour l'accueil des mères des enfants prématurés hospitalisés, une mini banque de sang ;
- ❖ Un service de radiothérapie qui a été financé sur budget de l'État et construit grâce à la coopération avec l'Autriche. Inauguré en février 2012, il est fonctionnel depuis avril 2014. Il comprend :
 - Quatre (04) bureaux dont deux (02) bureaux pour les médecins, un (01) pour le physicien médical et un (01) pour l'accueil ;

- Huit (08) salles dont deux (02) salles de consultation, une (01) salle de dosimétrie, une (01) salle de réunion, une (01) salle de repos pour le personnel, une (01) salle de scanner, une (01) salle de chimiothérapie, une (01) salle de stockage ;
- Quatre (04) toilettes dont deux (02) pour le personnel et deux (02) pour le public.

L'hôpital dispose aussi de deux (02) groupes électrogènes dont un (01) pour le service de radiothérapie, un (01) pour l'alimentation en électricité pendant les périodes de coupure de courant. L'hôpital a une capacité actuelle de cent-trente-deux (132) lits d'hospitalisations. Il est envisagé que cette capacité progresse pour atteindre quatre-cents (400) lits, conformément au Projet

d'Établissement Hospitalier et grâce à la possibilité d'extension sur une superficie de plus de quinze (15) hectares disponibles. Ce développement progressif permettra de répondre à la plupart des besoins de référence de l'ensemble des populations du Mali. Il permettra aussi de renforcer les capacités de formation de nos futurs professionnels de santé.



Figure 23 : Vue de face du bureau d'entrée de l'hôpital du Mali (Source : image personnelle)

❖ Description du service d'Endocrinologie, de Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du Mali

➤ Établissement

Le service d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition (SEMMN) de l'hôpital du Mali est l'unique service d'Endocrinologie au Mali. Il est situé au Nord-Ouest de l'entrée principale de l'hôpital et contiguë du côté Sud par le service d'Accueil des Urgences (SAU) et de la réanimation. Il comprend :

- ✓ Un bureau pour la cheffe de service ;
- ✓ Un bureau pour les médecins endocrinologues ;
- ✓ Un bureau pour le surveillant du service;
- ✓ Une salle de garde pour les thésards et les médecins en spécialisation (DES)
- ✓ Cinq (05) salles d'hospitalisation dont : une salle VIP à deux (02) lits, et quatre (04) salles à quatre (04) lits avec en tout dix-huit (18) lits d'hospitalisation.
- ✓ Une salle pour les infirmiers
- ✓ Une salle de garde pour les techniciens de surfaces et les brancardiers qui abrite aussi les archives ;
- ✓ Trois (03) toilettes publiques
- ✓ Une (01) toilette pour le personnel ;
- ✓ Une (01) salle de staff et de cours pour les DES ;
- ✓ Une (01) unité de suivi pour les enfants diabétiques offerte par l'organisation non gouvernementale appelé Santé-Diabète et le programme Life For Children. Elle est pilotée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service;
- ✓ Une (01) unité "Pied diabétique ", dirigée par un endocrinologue du service sous couvert du chef de service.

➤ **Organisation:** Le personnel

- ✓ Une (01) cheffe de service (Endocrinologue, Maître de conférences à la FMOS)
- ✓ Cinq (05) Endocrinologues
- ✓ Une (01) diabétologue
- ✓ Des médecins en spécialisation en EMMN
- ✓ Des thésards (Faisant Fonction d'Interne : FFI)
- ✓ Des infirmiers
- ✓ Des techniciens de surface.

4.2- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale, descriptive avec recueil prospectif d'un (01) an d'activité dans le SEMMN de l'hôpital du Mali. La période s'étendait du 01 Mai 2023 au 30 Avril 2024.

4.3- Population d'étude

La population d'étude était constituée de tous les patients suivis pour diabète sucré en consultation externe ou hospitalisés dans le service d'endocrinologie, de Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du Mali.

4.4- Les critères d'inclusion

- ❖ Étaient inclus dans notre étude :
 - Les patients ayant donné leur consentement et assentiment ;
 - Tous les patients suivis ou hospitalisés pour diabète sucré quel que soit le type du diabète;
 - Les patients vivant avec le DT1, ayant une durée d'évolution supérieure ou égale à cinq (05) ans;
 - Les patients atteints de DT2 systématiquement.

4.5- Les critères de non-inclusion

- ❖ N'ont pas été inclus dans notre étude :
 - Les patients non diabétiques;
 - Les patients qui ne consentaient pas à l'étude;
 - Les patients atteints de diabète n'ayant pas réalisé une consultation ophtalmologique;
 - Les patients vivant avec le DT1 dont la durée d'évolution est inférieure à cinq (05) ans.

4.6- Échantillonnage

Notre échantillon était de type exhaustif, composé de tous les cas répondant aux critères d'inclusion.

4.7- Méthode de collecte des données et variables d'étude

En premier lieu, les données étaient collectées à partir des dossiers médicaux; suivies d'un entretien de chaque patient pour complément d'information, et consignées sur une fiche d'enquête individuelle préétablie en tenant compte des objectifs de l'étude.

La fiche d'enquête nous permettra d'étudier les paramètres suivants:

- ❖ **Les indicateurs socio-démographiques:** Identité, âge (ans), sexe, profession, ethnie, origine géographique, statut matrimonial, enquête sociale, couverture sociale.

- ❖ **L'interrogatoire** : Motif de consultation; Maladie évolutives (DT, HTA, asthme, drépanocytose); Antécédents (personnels médicaux et chirurgicaux; familiaux) et mode de vie (Habitue alimentaire); données sur le diabète (Type, date de découverte, circonstances de découverte, traitement actuel du diabète).
- ❖ **Examen ophtalmologique** : l'Acuité Visuelle de Loin et de près (AVL\ P), la Lampe à Fente (LAF), le Fond d'œil (FO), la mesure la pression intra-oculaire (PIO)
- ❖ **Données paracliniques:**
 - Biologiques :
 - ✓ Hématologiques : glycémie, HbA1c
 - ✓ Biochimie rénale : créatininémie, clairance à la créatininémie, micro-albuminurie sur échantillon urinaire,
 - ✓ Biochimie hépatique : Bilan lipidique, Triglycérides;
 - Examen fonctionnel cardiaque : Électrocardiogramme (ECG).
 - Imagerie:
 - ✓ Échographie doppler cardiaque transthoracique (ETT),
 - ✓ Échographie des Troncs Supra Aortiques (Écho TSA),
 - ✓ Échographie Doppler des membres inférieurs.
- ❖ **Complications chroniques liées au diabète sucré** : microangiopathies (Maladies oculaires diabétiques, Maladies rénales diabétiques, Neuropathies diabétiques); macroangiopathies (Sténoses des artères carotides uni ou bilatérales, coronaropathies, sténose des artères rénales, Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs : AOMI)

4.8- Saisie et analyse des données

La gestion et l'analyse des données ont été faites à l'aide du logiciel SPSS Version 25. Le traitement de texte et la confection des figures ont été exécutés sur les logiciels Microsoft Office Word et Excel 2016. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne \pm écart type, tandis que les variables qualitatives étaient exprimées en proportion. Les tests statistiques utilisés étaient le test de Chi², les régressions logistique et linéaire. Avec pour le test de Chi² qui ne sera significatif lorsque la probabilité $p < 0,05$; et quant à la régression logistique, elle a été effectuée pour évaluer l'association entre les facteurs prédictifs et la RD, seules les variables avec un p -value $\leq 20\%$ dans le modèle univariée ont été retenues dans le modèle multivariée avec IC à 95%. La régression linéaire a été utilisée pour examiner l'impact des différents prédicteurs sur la survenue de la RD; les seules variables qui ont été conservées en analyse multivariée sont celles dont la p -value $\leq 5\%$ dans le modèle univarié avec un IC à 95% .

4.9- Considération éthique et déontologique

Le consentement libre et éclairé des patients et/ou parents des patients avait été acquis avant chaque participation à l'enquête et ce de façon verbale et le consentement de la cheffe de service. Le refus du patient à ne pas participer à notre étude n'a empêché en rien sa prise en charge et son suivi. La confidentialité des patients fut respectée et pour cela, chaque dossier présentait un numéro d'anonymat; les renseignements donnés par chaque patient ont été totalement confidentiels et ne seront divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins de recherche. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettrait pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques médicales ont été respectées et diffusées. Le principe de bienveillance et de non-malveillance était pris en compte pour le respect de la confidentialité des données.

4.10- Définitions opérationnelles

❖ Patient vivant avec le diabète

Nous avons défini comme patient vivant avec le diabète:

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

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

❖ Définitions et critères de diagnostic du diabète sucré : nous retenons comme patient atteint de diabète un sujet ayant : (ADA 2024)

- Une glycémie veineuse optimale supérieure ou égale à 1,26g /l (7mmol/l) ;
- **Ou** une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2g/l (11mmol/l) ;
- **Ou** une glycémie 1heure après une charge orale de glucose (HGPO : prise orale de 75g de sucre) supérieure ou égale à 2 g/l (11mmol/L) ;
- **Ou** une HbA1c supérieure ou égale à 6,5%.

NB:

- ✓ Glycémie normale à jeun: 0,70-1,10g/l ;
- ✓ Hyperglycémie modérée à jeun (HMJ): 1,10<glycémie<1,26g/l ;
- ✓ Intolérance transitoire au glucose (ITG): 1,40<glycémie<2g/l.
- ❖ **Les facteurs prédictifs:** déterminants qui visent à identifier la probabilité qu'a un patient d'être porteur d'une maladie.
- ❖ **Les facteurs de progression:** agents permettant l'évolution d'une maladie.
- ❖ **Niveau de vie socio-économique** (en fonction du SMIG) [96]

Le niveau de vie socio-économique est évalué en fonction du Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti (SMIG). SMIG au Mali (Décret N°2022-0125/PT-RM du 11 mars 2022) ;

- **Niveau de vie bas** : Indigents et personnes gagnant moins de 40.000 Fcfa par mois,
- **Niveau de vie Moyen** : Personnes gagnant entre 40.000-100.000 Fcfa par mois,
- **Niveau de vie Élevé** : Personnes gagnant plus de 100.000 Fcfa par mois.

❖ **Indice de Masse Corporel : IMC (en Kg/m²), Classification OMS**

- IMC : Indice de masse corporelle
 - ✓ [18,5-24,9] : Valeur de référence (normal)
 - ✓ [25-29,9] : Surpoids
 - ✓ ≥ 30 : Obésité
 - ✓ [30-34,9] : Obésité modérée
 - ✓ [35-39,9] : Obésité sévère
 - ✓ $> \text{à } 40$: Obésité morbide

❖ **Données paracliniques**

- Uricémie : -40 à 60 mg/L (ou 240 à 360 $\mu\text{mol/L}$) chez l'homme et -30 à 50 mg/L (ou 180 à 300 $\mu\text{mol/L}$) chez la femme.
- Urémie : -3 à 7,5 mmol/L (ou 0,18 à 0,45 g/L) chez l'homme et -2,5 à 7 mmol/L (ou 0,15 à 0,42 g/L) chez la femme.
- Créatininémie : -65 à 120 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme et -50 à 100 $\mu\text{mol/l}$ la femme.
- Microalbuminurie : 30-300 mg/24h; 30-300 $\mu\text{g/mg}$
- Ratio Albuminurie/Créatinurie : -A1 : normal : $< 30\text{mg/g}$ ou $< 3\text{mg/mmol}$;
-A2 : Albuminurie modérément élevée : entre 30-300mg/g ou entre 3-30mg/mmol;
-A3 : Albuminurie augmentée : $> 300\text{mg/g}$ ou $> 30\text{mg/mmol}$.

❖ **Suivi du diabète [97]**

- **Suivi Régulier** : le patient qui suivait régulièrement la terminologie suivante ;

Les paramètres à vérifier sont :

- ✓ Le niveau d'HbA1c et adapter le traitement ;
- ✓ L'autonomie de prise en charge et l'autosurveillance glycémique ;

- ✓ La tolérance et l'observance du traitement pharmacologique et le respect des mesures hygiéno-diététiques (MH) ;
- ✓ L'apparition ou la survenue de nouveaux facteurs de risque, les niveaux de pressions artérielles et de lipides, l'adaptation des traitements ;
- ✓ L'apparition de complications du diabète (œil, rein, pied, systèmes nerveux et cardio-vasculaire).

Examens complémentaires :

✓ Actes techniques

- ✧ Le fond d'œil, avec ou sans dilatation pupillaire, ou ophtalmoscopie indirecte à la lampe à fente avec dilatation pupillaire systématique.
- ✧ ECG de repos annuel, systématique.
- ✧ Bilan cardiologique approfondi pour dépister l'ischémie myocardique asymptomatique chez le sujet à risque cardio-vasculaire élevé.
- ✧ Échographie Doppler des membres inférieurs avec mesure de l'index de pression systolique (IPS) pour dépister l'AOMI : chez les patients âgés de plus de 40 ans ou ayant un diabète évoluant depuis 20 ans, à répéter tous les 5 ans, ou moins dans le cas de facteurs de risque associés.

✓ Suivi biologique

- ✧ HbA1c : l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est le témoin de l'hyperglycémie chronique et doit être utilisée pour le suivi des sujets diabétiques traités. Elle est le reflet de l'équilibre glycémique sur les 2 à 3 derniers mois. Le dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) est l'examen de référence dans le suivi du diabète.

Si HbA1c < 7% : Diabète équilibré

Si HbA1c > 7% : Diabète déséquilibré

- ✧ Glycémie veineuse à jeun (contrôle de l'autosurveillance glycémique, chez les patients concernés), une fois par an.
- ✧ Bilan lipidique (CT, HDL-C TG, calcul du LDL-C), une fois par an.
- ✧ Micro-albuminurie, une fois par an.
- ✧ Créatininémie à jeun, une fois par an.
- ✧ Calcul de la clairance de la créatinine une fois par an.

❖ **Suivi irrégulier** : le patient qui ne suivait pas régulièrement la terminologie citée ci-haut.

❖ **La rétinopathie diabétique (RD)**

Tableau X : Classification de l'Alfediam [1996] : celle que nous utiliserons durant notre étude

Stades de la RD	Définition
RDNP	
Minime	Micro-anévrismes, hémorragies dans 1 quadrant
Modérée	Micro-anévrismes, hémorragies dans 2-3 quadrants
Sévère	AMIR dans 4 quadrants
Très sévère ou RD pré proliférante	AMIR dans 4 quadrants ou > à 20
RDP	
Minime	Néo vaisseaux pré rétinien < 1/2 surface papillaire (1 ou + bouquets)
Modérée	Néo vaisseaux pré rétinien > 1/2 et/ou pré papillaire < 1/4 - 1/3 surface papillaire
Sévère	Néo vaisseaux pré papillaire > 1/4 - 1/3 surface papillaire
Complicquée	HVD, DR, GNV.

Tableau XI : DIAGRAMME DE GANT

ACTIVITES	Mar 23	Avr 23	Mai 23	Juin 23	Juil 23	Août 23	Sept 23	Oct 23	Nov 23	Déc 23	Jan 24	Fév 24
Protocole												
Revue de la littérature												
Enquête												
Saisie, Analyse des données et interprétation												
Finalisation du document de thèse												
							Durée					

RESULTATS

5. RÉSULTATS

5.1- Résultats globaux

Le recensement des patients a eu lieu de Mai à Décembre 2023. Nous avons colligé **200** patients atteints de diabète dont **114** ont présenté la RD, soit une fréquence de **57%**. Tous les patients retenus étaient atteints du diabète (quel qu'en soit le type). La majorité de nos patients ont déclaré avoir pris connaissance de leur diabète devant un SPP. Parmi les **200** patients inclus, **155 (77,5%)** ont été hospitalisés dans le service d'Endocrinologie, de Maladies métaboliques et de Nutrition; les autres (**22,5% soit 45**) avaient été vus à titre externe. Nous avons examiné 400 yeux; cependant l'examen du FO a été réalisé sur 394 yeux, car pour 6 yeux, il était inaccessible du fait d'une cataracte totale unilatérale. La circonstance de découverte (CDD) de la RD chez nos patients a été l'examen du fond d'œil (FO).

5.2- Résultats descriptifs

5.2-1. Caractéristiques de la population d'étude

Tableau XII : Répartition selon la tranche d'âge dans l'effectif total

Tranche d'âge (an)	Effectif (n)	Fréquence (%)
[17-35]	28	14
]36-54]	59	29,5
]55-73]	101	50,5
]74-92]	12	6
Total	200	100

La tranche d'âge]55 - 73] ans représentait 50,5%, de notre population d'étude, soit n = 101. La moyenne d'âge était de 53,86 ans \pm 15,13 ans avec des extrêmes de 17 ans et 92 ans.

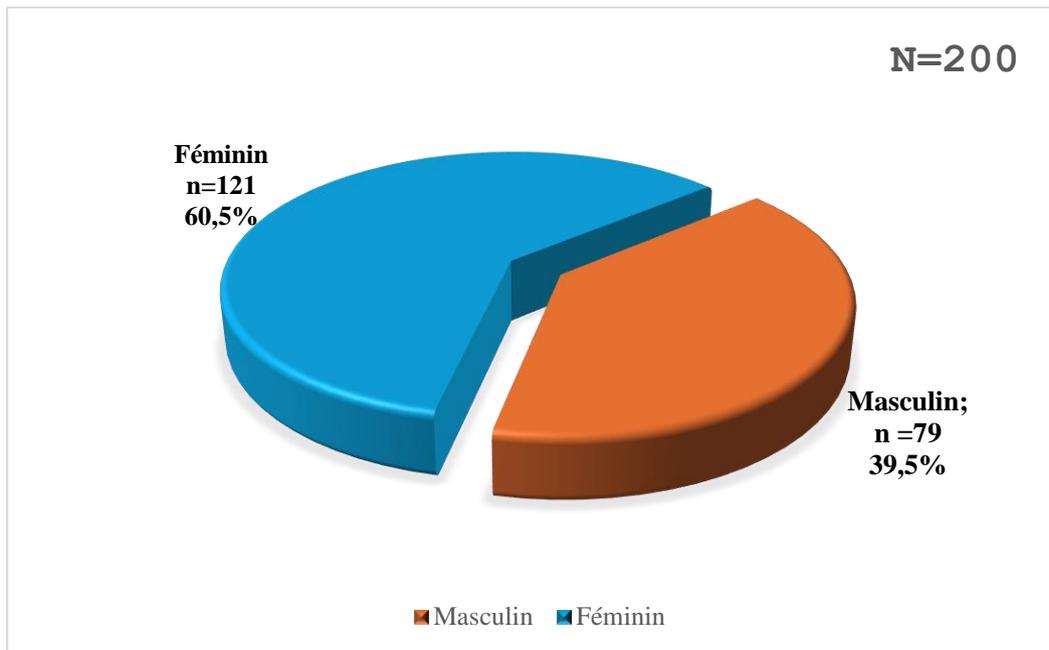


Figure 24 : Répartition selon le genre

Le genre féminin représentait 60,5% (n=121) de notre échantillon avec un sex-ratio de 0,65.

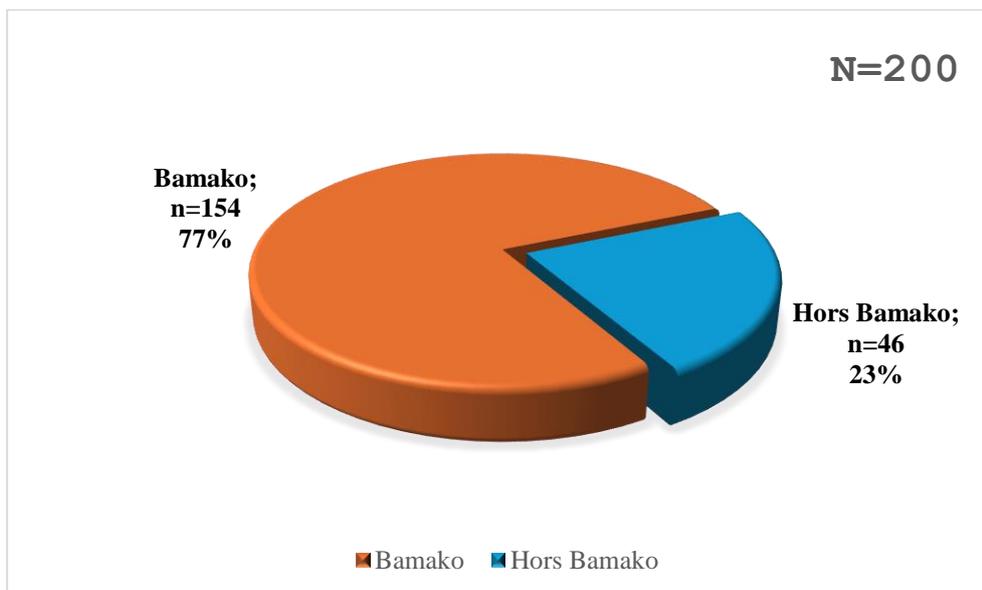


Figure 25 : Répartition selon la résidence

Cent cinquante - quatre (154) patients soit 77% résidaient à Bamako.

Tableau XIII : Répartition selon l'activité socio-professionnelle

Activité socio-professionnelle	Effectif (n)	Fréquence (%)
Femmes au foyer	80	40,0
Retraités	31	15,5
Commerçant	28	14,0
Autres*	19	9,5
Ouvrier	17	8,5
Fonctionnaires	16	8,0
Élèves/Étudiants	9	4,5
Total	200	100

Les femmes au foyer représentaient 40,0% (n=80) de notre échantillon.

Autres* : Chauffeur (5), Cultivateur (10), Marabout (2), Gérant de restaurant (1), Tradithérapeute (1).

Tableau XIV : Répartition selon le statut matrimonial

Statut matrimonial	Effectif (n)	Fréquence (%)
Mariés	134	67
Célibataire	14	7,0
Divorcé	4	2,0
Veuf (ve)	48	24,0
Total	200	100

Cent trente-quatre (134) patients soit 67% étaient marié(es).

Tableau XV : Répartition selon le niveau d'étude

Niveau d'étude	Effectif (n)	Fréquence (%)
Primaire	40	20
Secondaire	32	16
Supérieur	36	18,0
École coranique	12	6,0
Non alphabétisé	80	40,0
Total	200	100

Quatre-vingts (80) patients soit 40% étaient non alphabétisés.

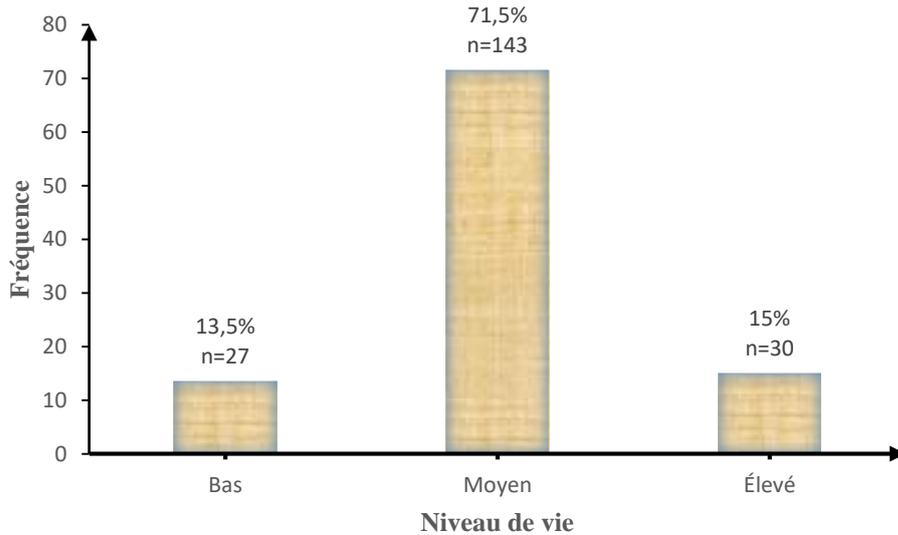


Figure 26 : Répartition selon le niveau socio-économique

Cent quarante-trois (143) patients soit 71,5% avaient un niveau de vie socio-économique moyen.

Tableau XVI : Répartition selon la couverture sociale

Couverture sociale	Effectif (n)	Fréquence (%)
INPS	47	23,5
CMSS	36	18
RAMED	19	9,5
Aucune	98	49
Total	200	100

Quatre-vingt-dix-huit (98) patients soit 49% n'avaient pas de couverture sociale.

5.2-1.1. Caractéristiques/données cliniques

Tableau XVII : Répartition selon l'Indice de Masse Corporel (IMC)

IMC (kg/m ²)	Effectif (n)	Fréquence (%)
< à 18,5	18	9
18,5-24,9	94	47
25-29,9	56	28
30-34,9	23	11,5
35-39,9	8	4
>à 40	1	0,5
Total	200	100

Quatre-vingt-quatorze (94) patients soit 47% avaient un poids normal.

L'IMC moyen était de $24,91 \pm 5,22$ kg/m² avec des extrêmes de 12 et 44 kg/m².

Tableau XVIII : Répartition selon le type de diabète

Type de diabète	Effectif (n)	Fréquence (%)
DT 1	22	11
DT2	176	88
Autres*	2	1
Total	200	100

Cent – soixante – seize (176) patients soit 88 % étaient atteints de DT2.

Tableau XIX : Répartition selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète (ans)	Effectif (n)	Fréquence (%)
]1-9]	118	59
]10-19]	54	27
]20-34]	26	13
]35-50]	2	1
Total	200	100

Cent dix-huit (118) patients soit 59% avaient une durée d'évolution du diabète entre 1 an 9]ans. La durée d'évolution moyenne était de 8,87 ans \pm 7,94 ans avec des extrêmes de 1 mois et de 50 ans.

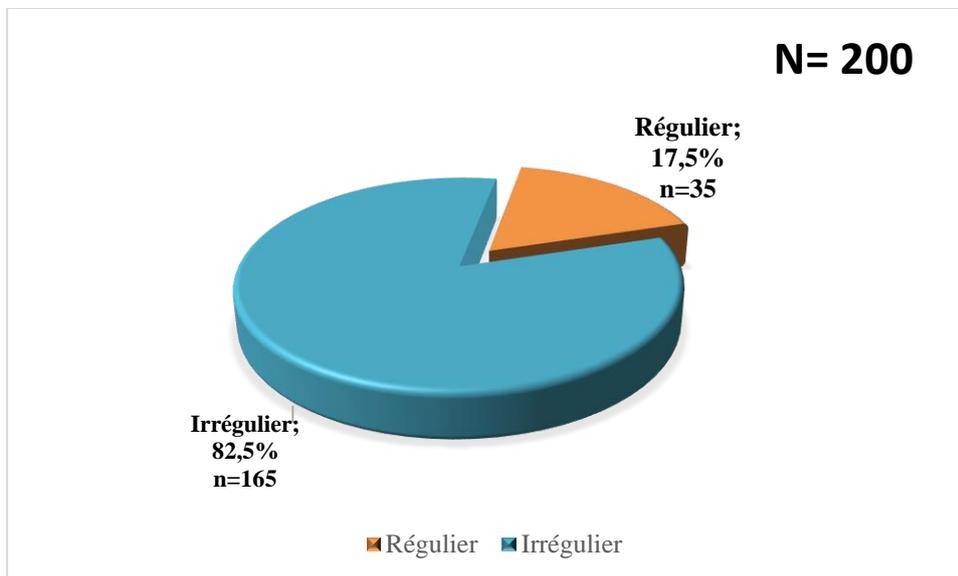


Figure 27 : Répartition selon le suivi du diabète

Plus de la moitié de nos patients avait un suivi irrégulier soit 82,5%.

Tableau XX : Répartition selon le traitement du diabète

Traitement	Effectif (n)	Fréquence (%)
MHD + Antidiabétiques Non insuliniqes	31	15,5
MHD + Insuline	108	54
MHD + Antidiabétiques Non insuliniqes + Insuline	61	30,5
Total	200	100

Cent-huit (108) patients soit 54% avaient comme traitement les MHD associées à l'insuline.

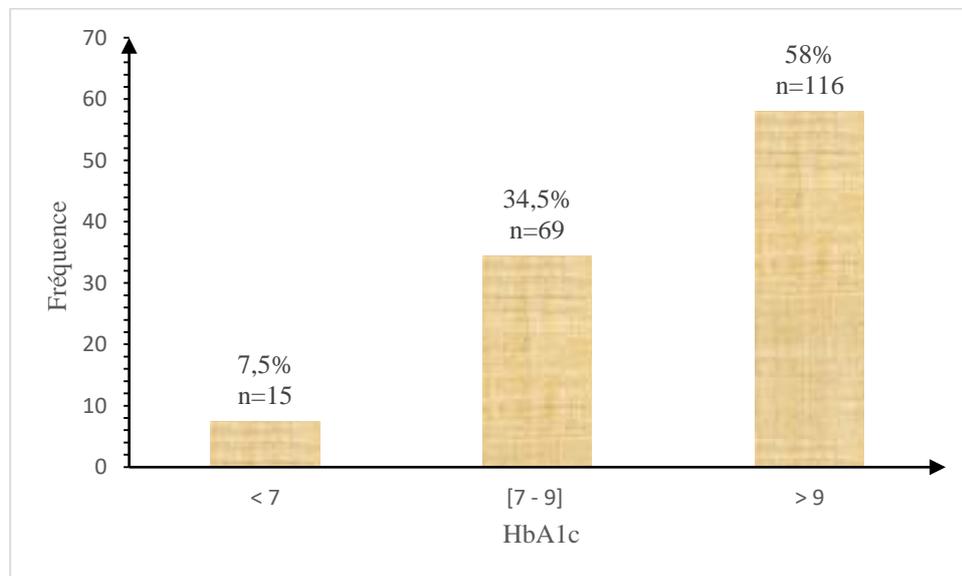


Figure 28 : Répartition selon l'équilibre du diabète par le dosage de l'Hémoglobine A1c glycosylée

Le diabète était déséquilibré chez 92,5% de nos patients soit n = 185. L'HbA1c moyen était de $10,52 \pm 2,96\%$ avec des extrêmes de 4,9% et 19,3%.

Tableau XXI : Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires (FdR CV) associés au diabète

FdR CV associés au diabète	Effectif (N=200)	Fréquence (%)
HTA	98	49
Sédentarité	170	85
Surpoids/Obésité	88	44
Tabagisme	16	8
Éthylisme	07	3,5
Dyslipidémies	76	38
Hyperuricémie	28	14
RAC	135	67,5

Cent-soixante-dix (170) patients avaient comme principal FdR CV la sédentarité, soit 85%.

NB: Un patient pouvait avoir un ou plusieurs FdR CV.

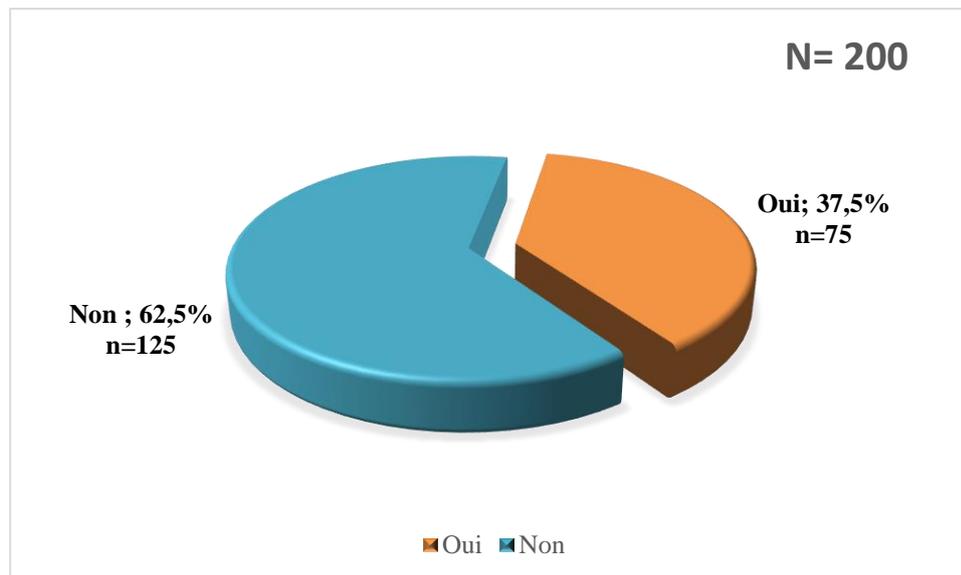


Figure 29 : Répartition selon le nombre de consultation chez un ophtalmologiste

Soixante-quinze (75) patients soit 37,5% étaient à leur premier examen ophtalmologique.

Tableau XXII : Répartition selon le type de microangiopathies liées au diabète

Microangiopathies	Effectif (N=200)	Fréquence (%)
Neuropathie	174	87
Maladie Rénale Diabétique (MRD)	129	64,5
Maladie Oculaire Diabétique (MOD)	158	79

Cent-soixante-quatorze (174) patients soit 87% présentait une neuropathie liée au diabète.

NB : Un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications chroniques (microangiopathiques)

Tableau XXIII : Répartition selon le type de macro-angiopathies dues au diabète

Macro-angiopathies	Effectif (N=200)	Fréquence (%)
AOMI	62	31
AVC	19	9,5
Coronaropathie	39	19,5
Pas de macro-angiopathies	80	40

Quatre-vingts (80) patients soit 40% n'avaient présenté aucune macro-angiopathies.

NB : un patient pouvait avoir une ou plusieurs complications chroniques (macro-angiopathies).

Tableau XXIV : Répartition selon l'AVL OD/OG

AVL	Effectif (n)	Fréquence (%)
Basse	33	16,5
Normale	147	73,5
Autres*	20	10
Total	200	100

Cent quarante-sept (147) patients avaient une acuité visuelle normale.

Autres* : CLD = 14, VBM = 03, PL = 03.

Tableau XXV : Répartition selon les atteintes du segment antérieur

Atteintes du segment Antérieur	Effectif (n)	Fréquence (%)
Cataracte	118	59
Normal	74	37
Autres*	8	4
Total	200	100

Plus de la moitié de nos patients présentaient une cataracte, n = 118.

Autres* : conjonctivite allergique (1), Pseudophaque (4), Ptérygoïde (2), Taie cornéen (1).

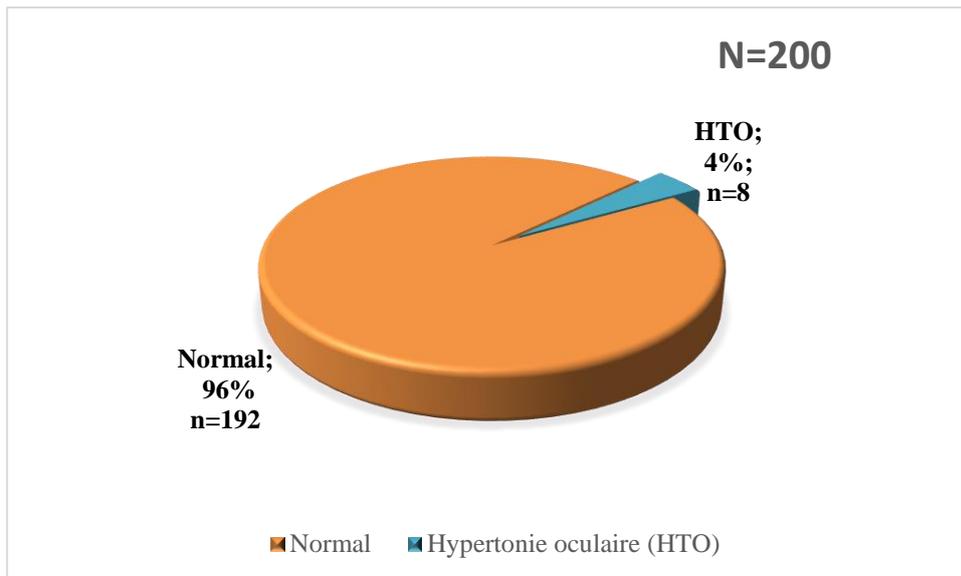


Figure 30 : Répartition selon la mesure de la PIO

L'hypertonie oculaire était présente chez 4% (n = 08) des patients ayant la RD.

Tableau XXVI : Répartition selon le résultat du fond d'œil (FO)

AVL	Effectif (n)	Fréquence (%)
Anormal	114	57
Normal	80	40
Autres*	06	3
Total	200	100

Le FO était normal chez 40% de nos patients.

Autres* : Inaccessible du fait de la cataracte totale.

Tableau XXVII : Répartition selon le type de MOD

Type de MOD	Effectif (N=200)	Fréquence (%)
RD	114	57
Cataracte	118	59
OMD	03	1,5
Glaucome	08	4
Incapacité de Focalisation	21	10,5
Diplopie	10	5

La cataracte et la RD étaient les principales MOD les plus représentées avec respectivement n= 118 (59%) et n=114 (57%) .

NB : Plusieurs patients avaient une cataracte associée à d’autres MOD.

5.2-1.2. Caractéristiques/données para cliniques

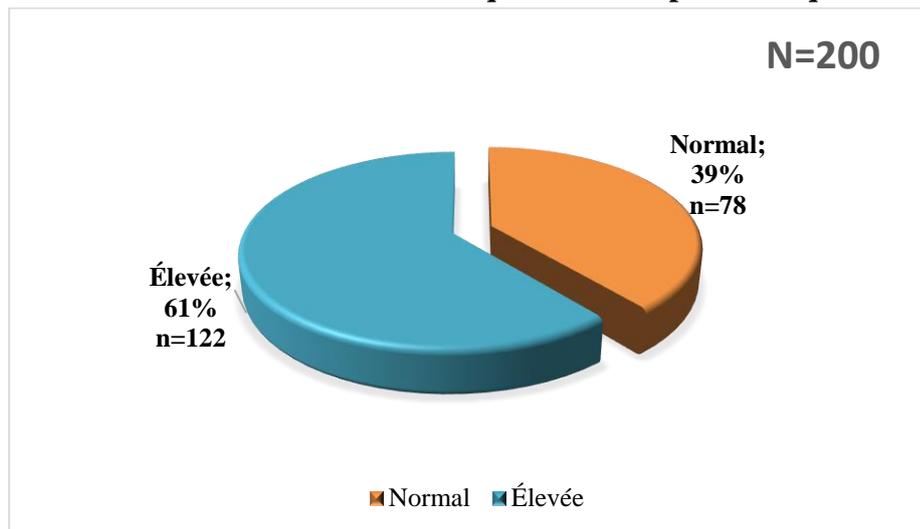


Figure 31 : Répartition en fonction du dosage de l’urée sanguin

Cent-vingt-deux (122) de nos patients soit 61% avaient un taux d’urée sanguin élevé.

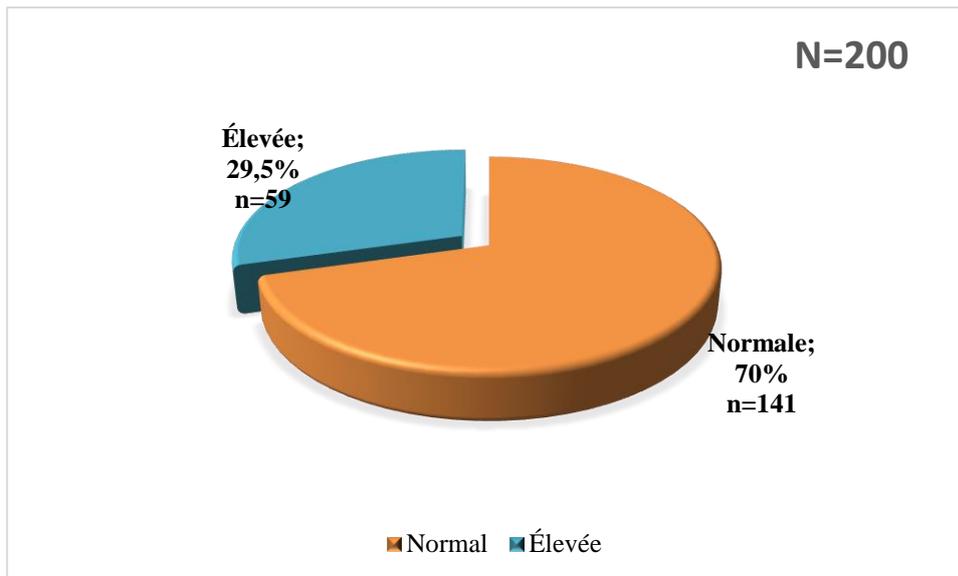


Figure 32 : Répartition en fonction du dosage de la créatinine sérique
Cinquante-neuf (59) de nos patients soit 29,5% avaient une hyper créatininémie.

5.2-2. Caractéristiques de la population ayant la RD

Tableau XXVIII : Répartition en fonction de la tranche d'âge dans la pop RD

Age (Années)	Effectif (n)	Fréquence (%)
[17-35]	10	8,77
]36-54]	14	12,28
]55-73]	72	63,15
]74-88]	18	15,8
Total	114	100

Les patients ayant un âge compris entre]55-73] représentaient 63,15% (n= 72).

La moyenne d'âge était de $56,24 \pm 13,72$ ans avec des extrêmes de 17 et 88 ans.

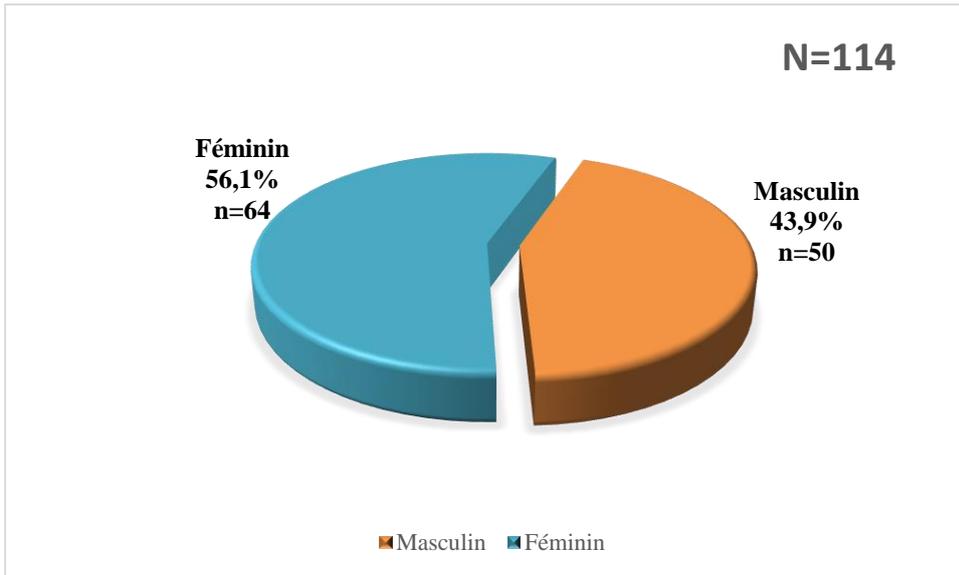


Figure 33 : Répartition selon le genre

Le genre féminin représentait 56,1% (n= 64) de notre échantillon avec un sex-ratio de 0,78. Les femmes au foyer représentaient 38,6% (n= 44).

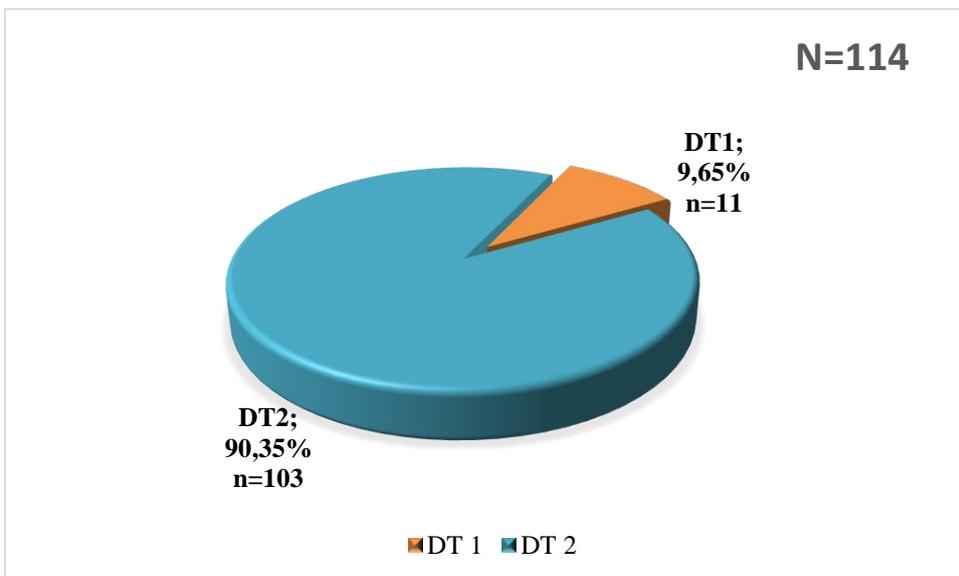


Figure 34 : Répartition selon le type de diabète

Les patients atteints de DT2 présentaient plus la RD dans 90,35% (n= 103).

Tableau XXIX : Répartition selon la durée d'évolution du DT dans la pop RD

Durée d'évolution du DT (An)	Effectif (n)	Fréquence (%)
]1 - 9]	58	50,9
]10 – 19]	37	32,5
]20 - 34]	18	15,8
]35 - 50]	1	0,9
Total	114	100

Cinquante-et huit (58) patients soit 50,9% avaient une durée d'évolution du diabète entre 1 an et 9 ans. La durée d'évolution moyenne était de 9,75 ans \pm 8,317 ans avec des extrêmes de 1 mois et de 50 ans.

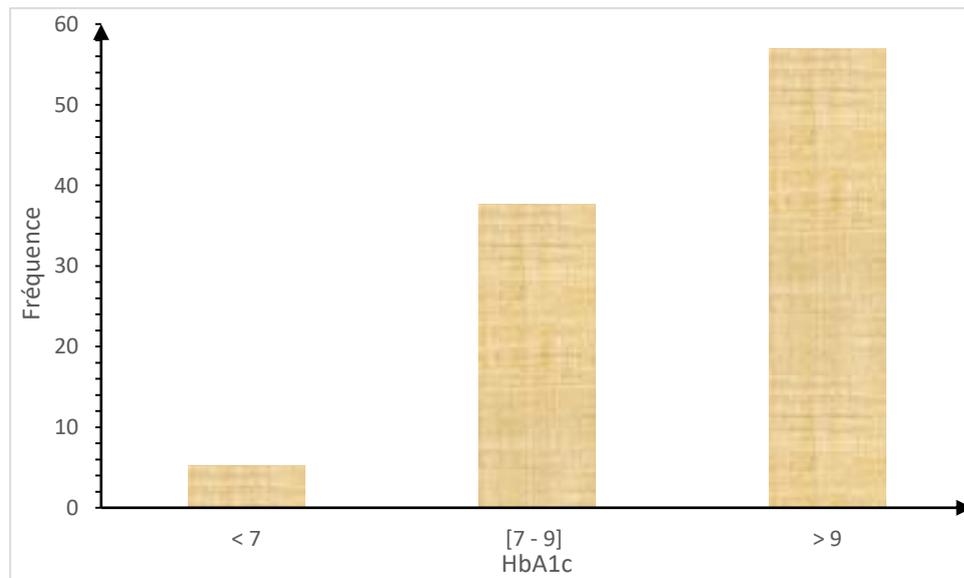


Figure 35 : Répartition selon le dosage de l'hémoglobine A1c glycosylée

Le diabète était déséquilibré chez 94,74% de nos patients soit n = 108. L'HbA1c moyen était à 10,2966 \pm 2,754% avec des extrêmes de 6,5% et 18%.

Tableau XXX : Répartition selon les aspects du fond d'œil

Fond d'œil (FO)	Effectif (n)	Fréquence (%)
Micro-anévrismes	13	11,4
Micro-anévrismes + Hémorragies	30	26,31
AMIR	39	34,21
Néovaisseaux	32	28,08
Total	114	100

Les Anomalies Microvasculaires Intra-rétiniennes (AMIR) ont été retrouvées chez 34,21% (n=39).

Tableau XXXI : Répartition selon les stades de la RD

Stades de la RD	Effectif (n)	Fréquence (%)
➤ RDNP	43	37,72
RDNP Minime	12	10,53
RDNP Modérée	17	14,91
RDNP Sévère	14	12,28
➤ RDNP très sévère ou RDPP	39	34,21
➤ RDP	32	28,07
RDP Minime	10	8,77
RDP Modérée	08	7,02
RDP sévère	09	7,89
RDP Compliquée*	05	4,32
Total	114	100

La RDNP a été retrouvé chez 37,72%, soit $n = 43$; RDP Complicquée* : HIV (02), DR (01), GNV (02).

5.3- Résultats analytiques

5.3-1. Analyse statistique selon χ^2

Tableau XXXII : Relation entre la tranche d'âge et la survenue de la RD

Tranche d'âge	RD		Total	p (Valeur)
	Présente	Absente		
	n (%)	n (%)		
[17-35]	09(7,9%)	19(22,1%)	28(14,0%)	1
]36-54]	34(29,8%)	25(29,1%)	59(29,5%)	0,038
]55-73]	63(55,3%)	38(44,2%)	101(50,5%)	0,005
]74-92]	08(7,0%)	04(4,7%)	12(6,0%)	0,079
Total	114	86	200	

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'âge et la survenue de la RD avec $p = 0,038$ et $0,005$ pour les tranches d'âge de]36-54] et de]55-73] .

Tableau XXXIII : Relation entre le genre et la survenue de la RD

Genre	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
Masculin	50 (43,9%)	29 (33,7%)	79(39,5%)	
Féminin	64(56,1%)	57(66,3%)	121(60,5%)	0,146
Total	114	86	200	

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le genre et la survenue de la RD avec un **p= 0,146**.

Tableau XXXIV : Relation entre le type de diabète et la survenue de la RD

Type de diabète	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
DT1	11(9,6%)	11(12,8%)	22(11%)	1
DT2	103(90,4%)	73(84,9%)	176(88,0%)	0,496
Autres	0(0,0%)	2(2,3%)	2(1%)	0,482
Total	114	86	200	

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre le type de diabète et la survenue de la RD avec un **p global = 0,196**.

Tableau XXXV : Relation entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de la RD

Durée d'évolution du diabète	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
]1 – 9]	59(50,0%)	59(50,0%)	118	1
]10 – 19]	37(68,5%)	17(31,5%)	54	0,023
]20 - 34]	17(65,4%)	09(34,6%)	26	0,154
]35 – 50]	1(50,0%)	1(50,0%)	2	1
Total	114	86	200	

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre la durée d'évolution du diabète et la survenue de la RD avec un $p = 0,023$ pour la durée de]10 – 19].

Tableau XXXVI : Relation entre l'équilibre du diabète selon le dosage de l'HbA1c glycosylée et la survenue de la RD

HbA1c (%)	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
< 7	05(4,4%)	10(11,6%)	15	1
]7 - 9]	42(36,8%)	27(31,4%)	69	0,083
> 9	67(58,8%)	49(57,0%)	116	0,098
Total	114	86	200	

Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'équilibre du diabète et la survenue de la RD avec un **p-global = 0,0144**.

Tableau XXXVII : Relation entre l'existence d'une MRD et la survenue de la RD

MRD	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
Présente	78(68,4%)	51(59,3%)	129(63,5%)	0,182
Absente	36(31,6%)	35(40,7%)	71(35,5%)	
Total	114	86	200	

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre l'existence d'une MRD et la survenue de la RD avec un **p-global = 0,182**.

Tableau XXXVIII : Relation entre la présence de la cataracte et la survenue de la RD

Cataracte	RD		Total	p (Valeur)
	Présente n (%)	Absente n (%)		
Présente	67(58,8%)	51(59,3%)	118(63,5%)	0,94
Absente	47(41,2%)	35(40,7%)	82(35,5%)	
Total	114	86	200	

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre la présence de la cataracte et la survenue de la RD avec **p= 0,94**.

5.3-2. Analyse statistique de la régression logistique

Tableau XXXIX : Résumé des résultats de la régression logistique

Facteurs prédictifs	Rétinopathie Diabétique (RD)				
	Univariée			Multivariée	
	OR	IC95%	p-value	OR	IC95%
Age					
]74-88]	4,22	0,06-0,99	0,050*	8,33	0,02-0,59*
]55-73]	1,47	0,18-2,56	0,563	2,60	0,08-1,79
]36-54]	1,20	0,23-2,94	0,771	1,97	0,13-2,05
[17-35]	Réf				
Genre					
Masculin	0,65	0,36-0,96	0,147*	0,607	0,32-1,03*
Féminin	Réf				
Type de DT					
DT1	1,00	0,05-1,47	1,00		
DG	0,35	0,03-1,41	0,99		
Autres	0,70	0,08-1,42	0,80		
DT2	Réf				
Durée d'évolution du DT					
]35-50]	2,11	0,06-1,00	0,11*	3,10	0,06-1,06*
]20-34]	1,53	0,13-2,70			
]10-19]	1,45	0,10-2,33			
]1-9]	Réf				
Équilibre selon l'HbA1c					
>9	2,64	0,12-1,17	0,094*	3,65	0,08-1,08*
]7-9]	1,25	0,43-1,47	0,469	1,30	0,37-1,41
<7	Réf				

Comorbidités

Présente	1,79	0,44-1,42	0,439
Absente	Réf		

MRD

Présente	1,49	0,83-2,67	0,183*	1,36	0,37-0,7*
Absente	Réf				

Urée sérique

Élevée	1,33	0,74-2,38	0,338
Normale	Réf		

Créatinine sérique

Élevée	1,88	1,03-3,42	0,039*	1,95	0,26-1,009*
Normal	Réf				

À l'analyse univariée, les facteurs prédicteurs significativement associés à la RD dans la population générale de l'étude étaient les tranches d'âge de :]74-88] (OR[IC95%] =4,22[0,06-0,99]),]55-73] (OR[IC95%]=1,47 [0,18-2,56]),]36-54] (OR[IC95%]=1,20[0,23-2,94]); les durées d'évolution du DT :]35-50] (OR[IC95%]=2,11[0,06-1]),]20-34] (OR[IC95%]=1,53[0,13-2,70]),]10-19] (OR[IC95%]=1,45[0,10-2,33]); l'équilibre selon l'HbA1c :>9 (OR[IC95%]=2,64[0,12-1,17]),]7-9] (OR[IC95%]=1,25[0,43-1,47]); la présence de comorbidités (OR[IC95%]=1,79[0,44-1,42]); la présence de MRD (OR[IC95%]=1,49[0,83-2,67]); l'élévation de l'urée sérique (OR[IC95%]=1,33[0,74-2,38]) et l'élévation de la créatinine sérique (OR[IC95%]=1,88[1,03-3,42]). Comme facteur protecteur, nous avons retrouvé uniquement le genre masculin (OR[IC95%]=0,65[0,36-0,16]).

À l'analyse multivariée, les facteurs de risque significativement associés à la survenue de la RD dans la population globale de l'étude étaient : la tranche d'âge de]74-88] (OR[IC95%] =4,22[0,06-0,99]), la durée d'évolution de]35-50] (OR[IC95%]=2,11[0,06-1]), l'équilibre selon l'HbA1c :>9 (OR[IC95%]=2,64[0,12-1,17]), la présence de MRD (OR[IC95%]=1,49[0,83-2,67]); ainsi que l'élévation de la créatinine sérique (OR[IC95%]=1,88[1,03-3,42]). Le genre masculin (OR[IC95%] = 0,65[0,36-0,16]) constituait le seul facteur protecteur.

5.3-3. Analyse statistique de la régression linéaire

Tableau XL : Résumé des résultats de la régression linéaire : interprétation des données

	RD								
	Univariée					Multivariée			
	B	P-value	R ²	R ² ajusté	IC95%	B	R ²	R ² ajusté	IC95%
Age	1,711	0,009*	0,184	0,039	1,49-1,932*	1,732	0,073	0,05	1,025-2,202
Genre	0,104	0,1481	0,011	0,006	1,026-1,500				
Type de DT	0,026	0,7081	0,02	-0,05	-0,158-0,210				
Durée évolution du DT	1,57	0,0445*	0,136	0,019	1,412-1,728	1,337	0,271	0,073	1,030-2,155
HbA1c	1,537	0,0441*	0,055	0,003	1,254-1,821	1,02	0,56	0,309	1,052-2,164
Créatinine sérique	1,182	0,0391*	0,146	0,021	0,938-1,427	1,661	0,72	0,56	1,024-2,308
Urée sérique	1,525	0,34	0,068	0,005	1,317-1,734				
Comorbidités	1,353	0,035*	0,003	0,014	1,145-1,561	1,310	0,166	0,22	1,017-2,187
MRD	1,298	0,185	0,094	0,009	1,090-1,505				

À analyse univariée, les prédicteurs qui influencent positivement sur la survenue de la RD étaient : l'âge (Coeff B[IC95%] =1,711[1,49-1,932]), la durée d'évolution du DT (Coeff B[IC95%] =1,57[1,412-1,728]), l'équilibre selon l'HbA1c (Coeff B[IC95%] =1,537[1,254-1,821]), l'élévation des taux sériques de la créatinine (Coeff B[IC95%] =1,182[0,938-1,427]), et d'urée (Coeff B[IC95%] =1,525[1,317-1,734]); ainsi que l'existence des comorbidités (Coeff B[IC95%] =1,353[1,145-1,561]), et d'une MRD (Coeff B[IC95%] =1,298[1,090-1,505]).

À analyse multivariée, les facteurs prédictifs qui ont un impact positif significatif sur la RD étaient : l'âge (Coeff B[IC95%] =1,732[1,025-2,202]), la durée d'évolution du DT (Coeff B[IC95%] =1,337[1,030-2,155]), l'équilibre selon l'HbA1c (Coeff B[IC95%] =1,02[1,052-2,164]), l'élévation de la créatinine sérique (Coeff B[IC95%] =1,661[1,024-2,308]), et l'existence des comorbidités (Coeff B[IC95%] =1,310[1,017-2,187]).

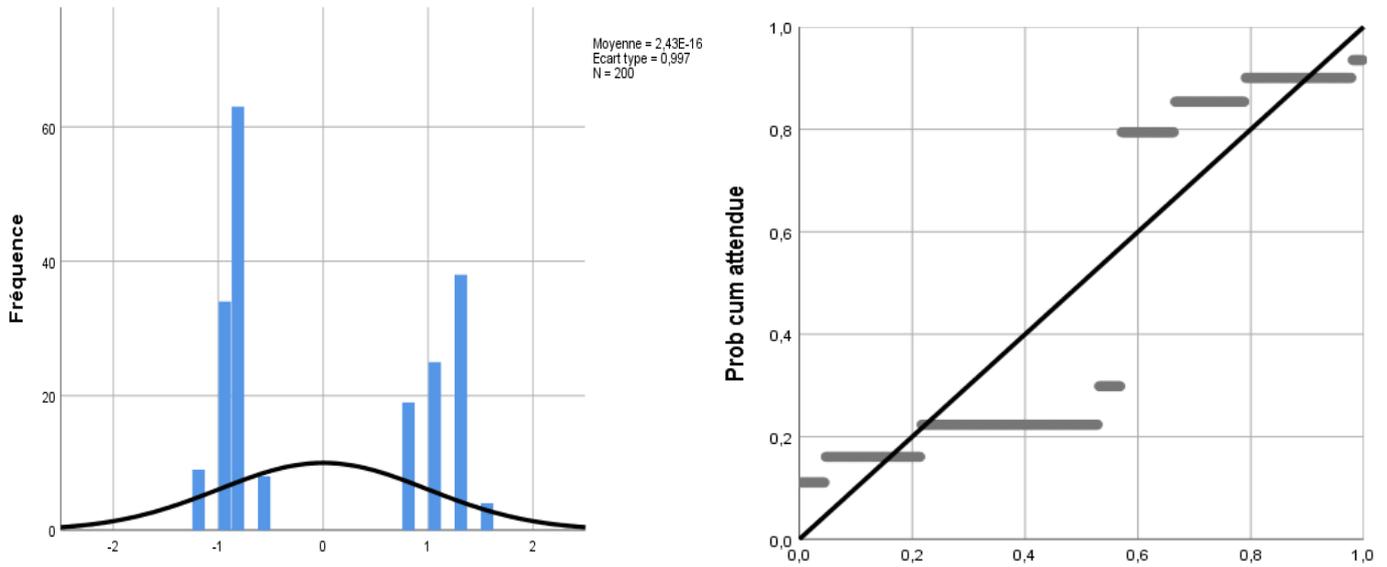


Figure 36 : Courbe et graphique illustrant la tendance linéaire entre l'âge et la RD

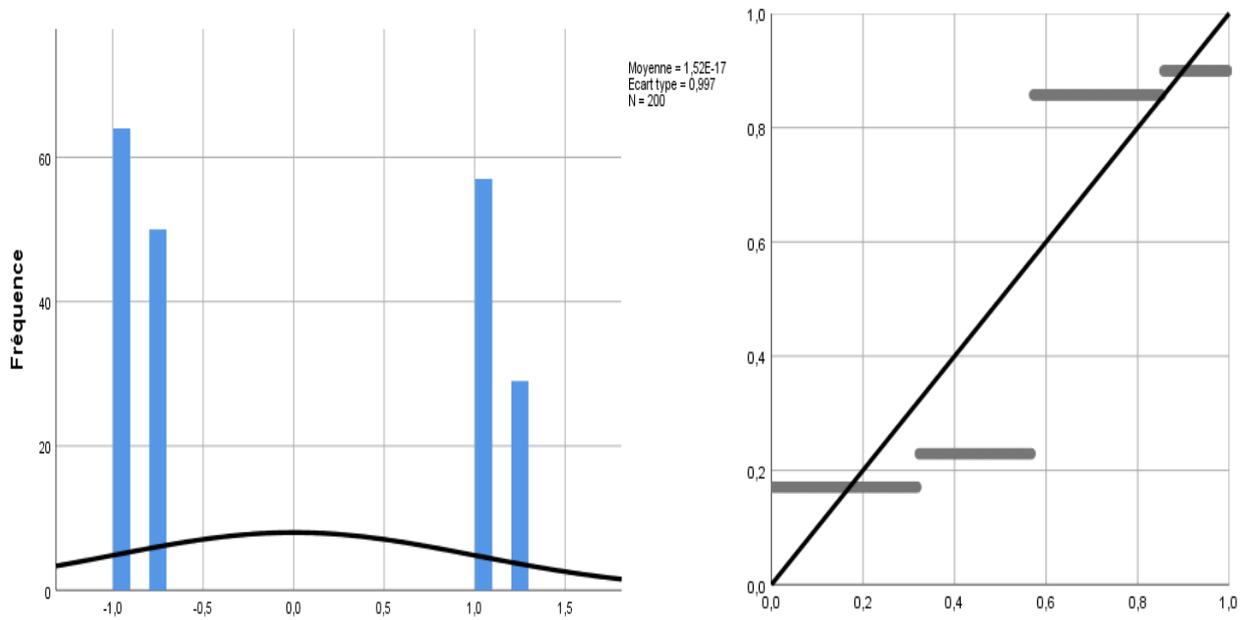


Figure 37 : Courbe et graphique montrant la relation linéaire entre le genre et RD

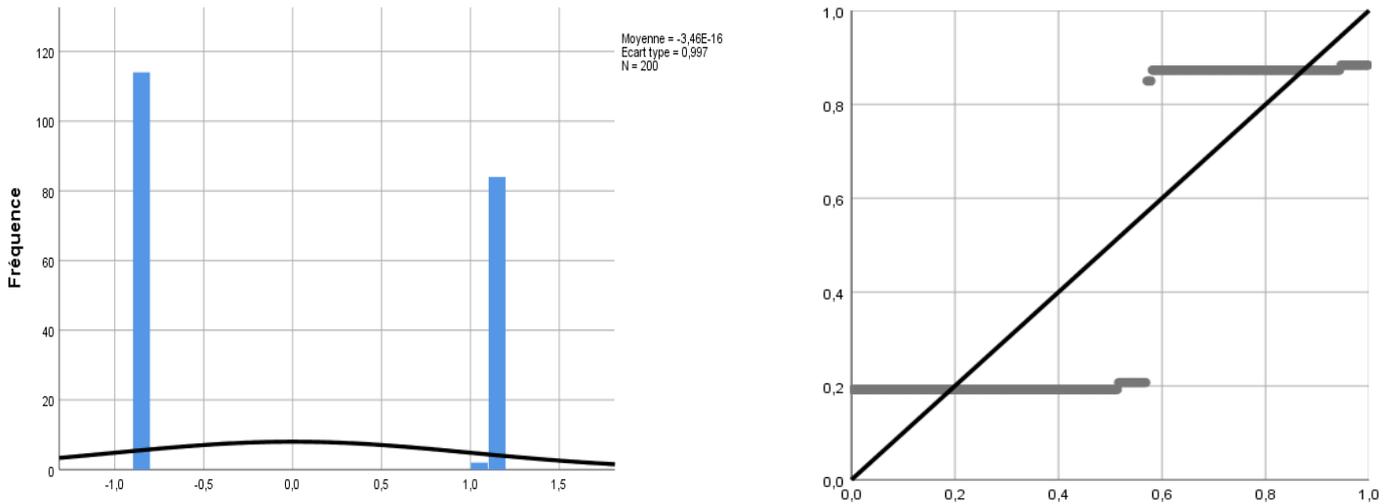


Figure 38 : Courbe et graphique illustrant la tendance linéaire entre le type de DT et RD

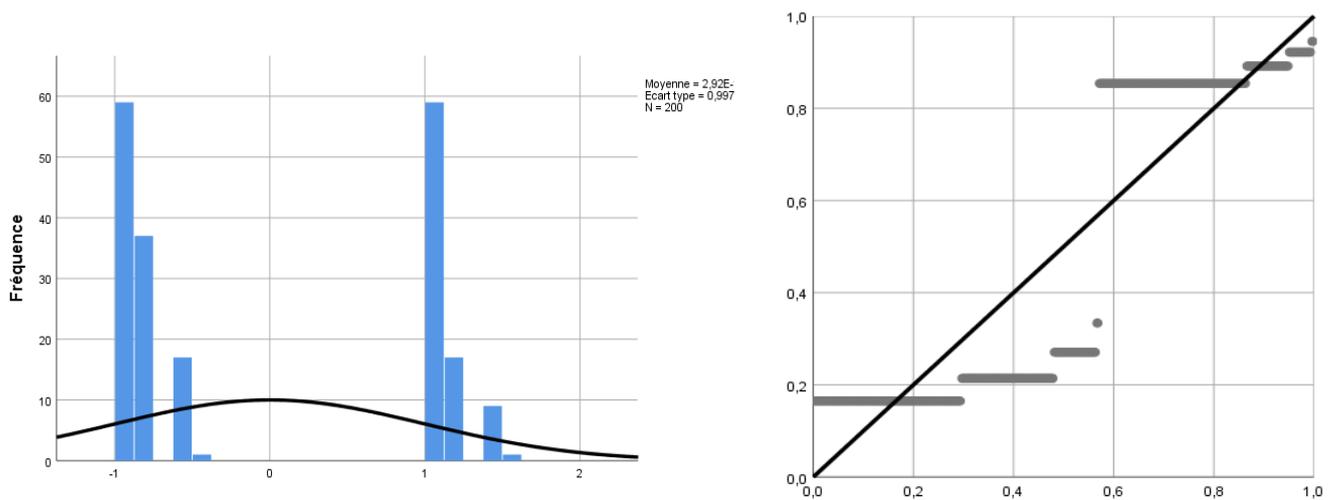


Figure 39 : Courbe et graphique montrant la relation linéaire entre durée du DT et RD

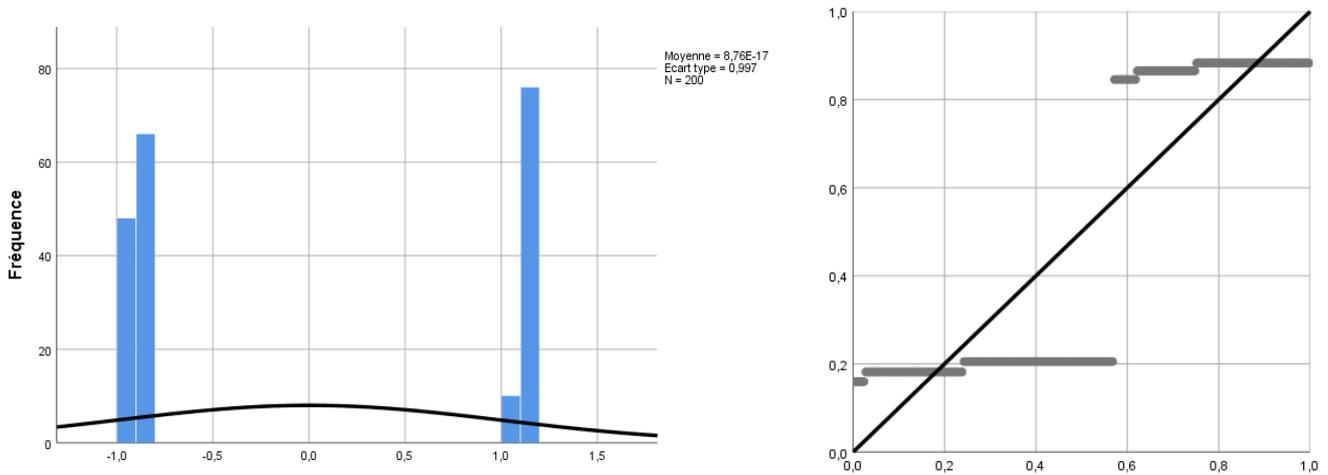


Figure 40 : Courbe et graphique illustratifs de la relation linéaire entre HbA1c et RD

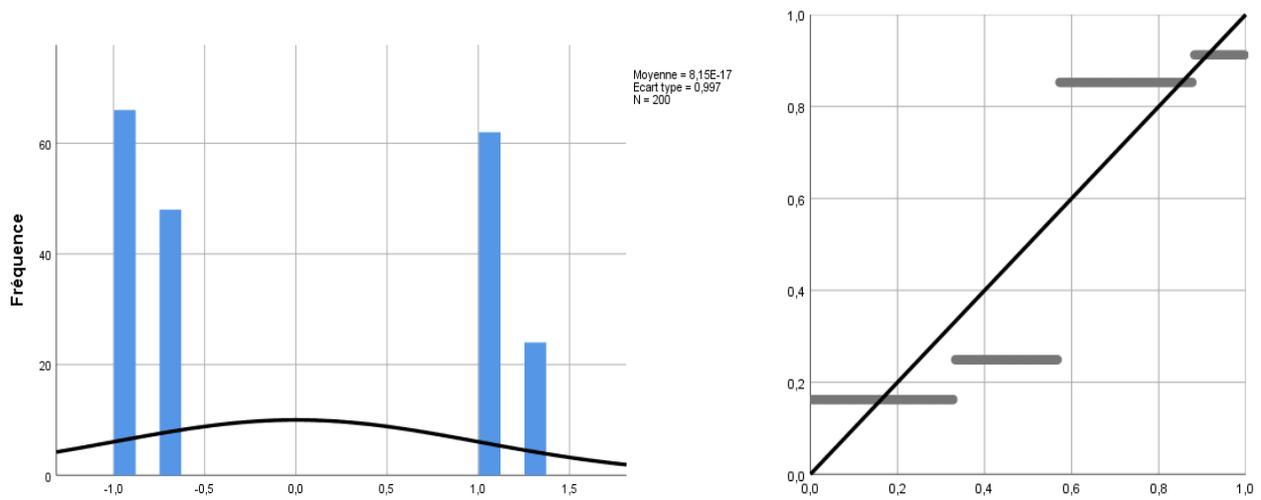


Figure 41 : Courbe et graphique de la tendance linéaire entre la créatinine sérique et RD

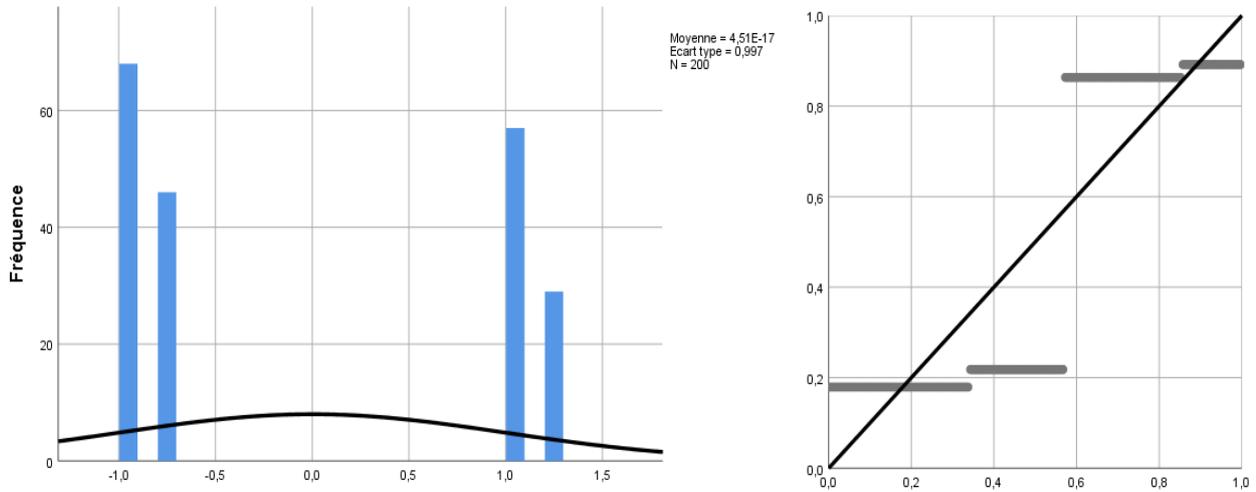


Figure 42 : Courbe et graphique de la relation linéaire entre l'urée sérique et RD

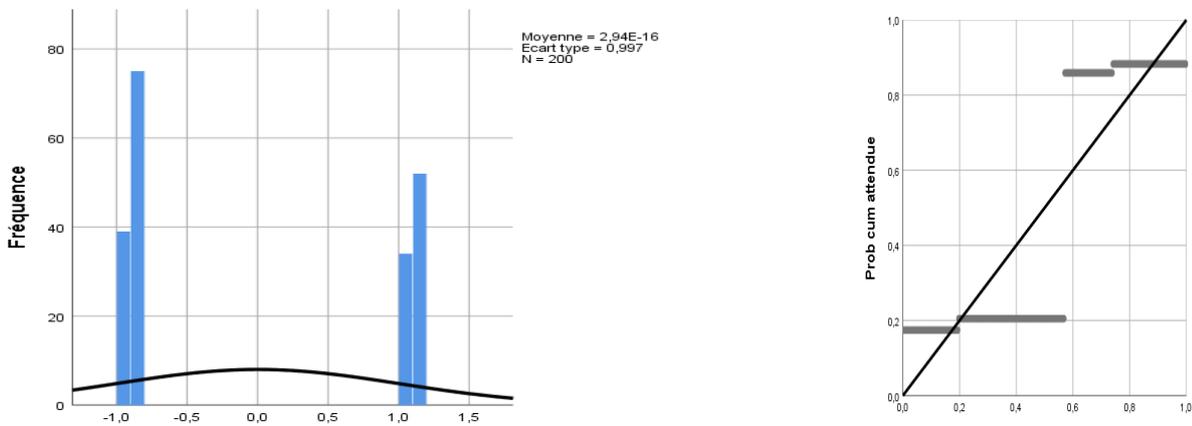


Figure 43 : Courbe et graphique illustratifs de la relation linéaire entre comorbidités et RD

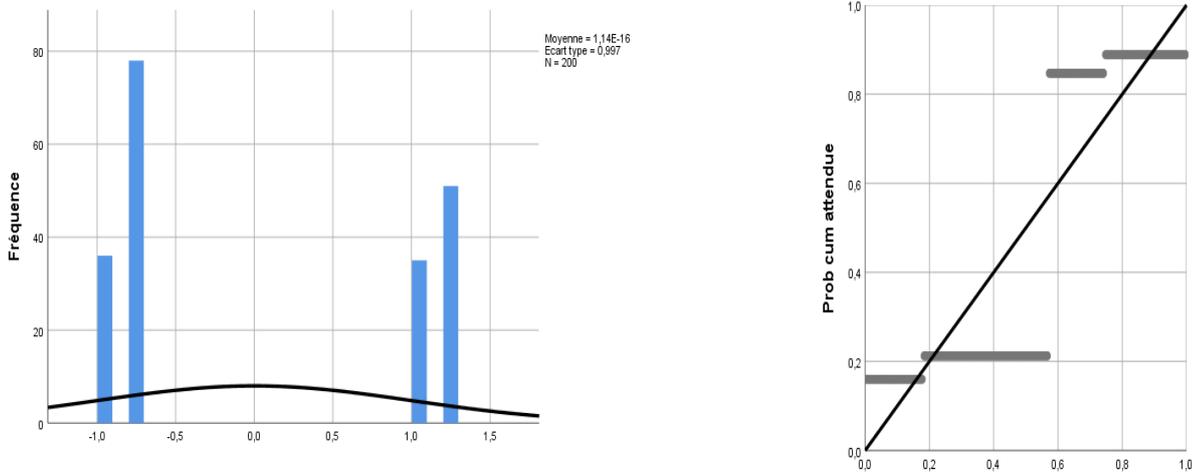


Figure 44 : Courbe et graphique de la tendance linéaire entre MRD et RD

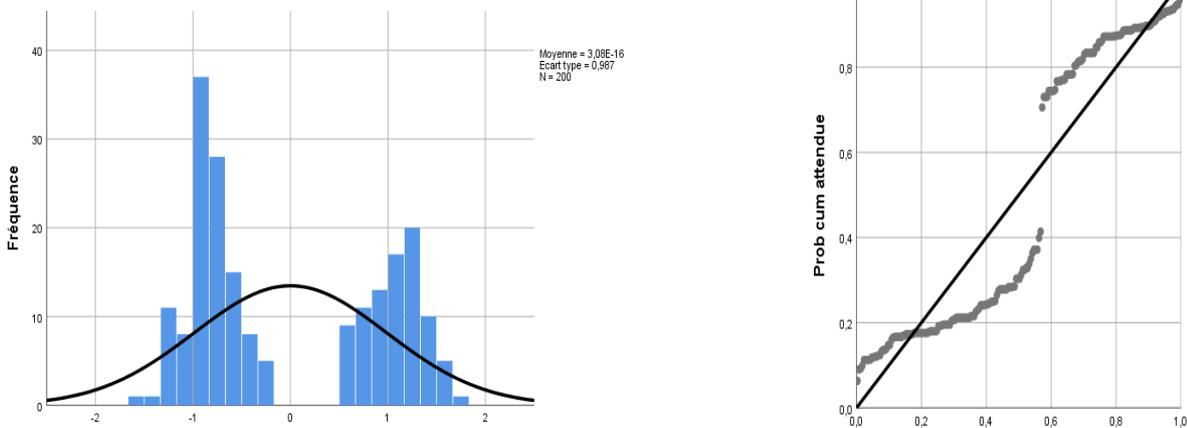


Figure 45 : Courbe et graphique illustrant la relation linéaire entre plusieurs variables indépendantes et RD dans un modèle multivarié

COMMENTAIRES & DISCUSSION

6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6.1- Aspects méthodologiques

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive analytique à caractère prospectif d'un (01) an d'activité dans le service d'endocrinologie, de Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du Mali. La période s'étendait du 01 Mai 2023 au 30 Avril 2024. Elle a inclus 200 patients atteints de diabète qu'elle qu'en soit le type.

6.2- Les limites de notre étude

Nous avons été heurtés par quelques barrières au cours de notre étude :

- La non-coopération de certains patients à fournir des informations sur leur maladie.
- Le manque d'explorations les plus spécifiques, telles que: l'angiographie à la fluorescéine, la rétinographie et l'OCT (examen de référence pour le diagnostic de l'œdème maculaire).
- Le diabète étant une pathologie chronique, les difficultés surtout d'ordre financier se posent aux patients pour la réalisation des bilans les plus courants afin de faire un bon suivi.

Nonobstant ces limites, la résultante de notre analyse nous a laissé place à une discussion à l'égard des données de la littérature.

6.3- Épidémiologie

6.3-1. Fréquence

Au regard de notre analyse, nous avons déniché 57% (114/200 cas) de patients atteints de RD observé au fond d'œil. Cette fréquence est incluse dans la moyenne globale africaine et internationale. Ce nonobstant, diverses études à travers le monde ont consenti d'appréhender l'envergure de la rétinopathie chez les patients atteints de diabète, qui est fluctuant conformément aux auteurs :

❖ En Afrique

Tableau XLI : Tableau illustrant la fréquence de la RD dans différents pays africains

Pays/Auteurs	Population d'étude	Patients ayant la RD	Fréquence (%)
Mali:			
Notre étude : 2024,	200	114	57
Keïta C. 2008 [10],	50	21	42
Coulibaly OM. 2021[11]	282	104	37
Traore A. 2006 [98],	77	28	36,6
Camara O T. 2022 [99].	213	66	31
Burkina Faso:			
Yoda A. 2015 [87]	246	116	47,15
Sawadogo NI. 1967 [89]	210	78	37
Bénin:			
Abouki COA. et al 2016 [93]	174	53	30
Congo:			
Makita C. 2017 [100]	84	39	46,43
Cameroun :			
Moukouri et al 1995 [101]	284	106	37,3
Togo :			
Ballo et al 1995 [102]	100	52	52
Maroc :			
Chakib A. et al 2019 [103]	400	228	57

Eu égard à la littérature, la prévalence de la rétinopathie diabétique se situe au niveau mondial

entre 10 et 80% [6] ; s'agissant de la littérature africaine, la prévalence de la RD varie entre 15,1% à 52% en Afrique sub-saharienne [104].

En réalité, nos résultats sont supérieurs à ceux de : **Keïta C.** [10], et de **Camara TO.** [99] qui avaient traité sur la RD spécifiquement chez les personnes atteintes de DT2; aussi **Keïta C.** [10] avait une taille de l'échantillon plus petite que la nôtre (50 contre 200) .

Si l'étude de **Coulibaly OM.** [11] avait inclus uniquement les patients atteints de diabète vus en consultation ophtalmologique externe notre étude au contraire a colligé tous les patients à la fois hospitalisés et vus en externe.

Notre résultat excède également ceux de : **Sawadogo NI.** [89], **Abouki COA. et al** [93], **Makita C.** [100], **Moukirou et al** [101], qui ont inclus dans leur étude sur la RD des patients atteints de diabète ayant un suivi régulier et un traitement adapté et qui sont bien équilibrés; réduisant le risque de survenue de la RD chez ces patients.

Quant à l'Afrique, notre proportion (57%) s'harmonise avec les résultats des analyses faites antérieurement comme celles de : **Yoda A.** [87], **Ballo AT.** [103], **Chakib. A. et al** [103]. Cette concordance pourrait s'expliquer par la similarité de nos échantillons. Aussi, ces divers auteurs ont essayé d'identifier les facteurs prédictifs pouvant expliquer de façon générale la survenue de la RD.

- ❖ Dans les pays occidentaux, la supputation de la prévalence de la RD varie entre 22 et 37% selon les études rapportées [104].
 - ✓ Elle varie de 10,2% à 33% [105] au Wisconsin aux USA.
 - ✓ En Europe, la prévalence de la RD a été estimée à 30 % en France [104].

Cette différence significative peut être expliquée par la bonne organisation des structures sanitaires, la disponibilité des moyens financiers permettant des études beaucoup plus larges et plus approfondies; facilitant ainsi la prise en charge des malades non seulement d'un point de vue préventif, mais aussi la mise en route d'un traitement dès le stade précoce réduisant le taux de complications liées au diabète à type de RD contrairement à notre contexte où nous disposons des moyens limités et la plupart de nos patients sont vus au stade tardif (stade de complications oculaires).

Toutefois, les différences constatées entre ces taux pourraient être liées essentiellement aux principaux prédicteurs et facteurs de risque significatifs de la RD, tels que:

- L'âge,
- Le sexe
- La durée d'évolution du DT,

- L'équilibre du DT selon le dosage de l'hémoglobine A1c glycosylée, l'existence des comorbidités ou d'une MRD, et l'élévation des taux sériques de créatinine et d'urée.

6.3.2. Caractéristiques générales des patients

☞ Âge

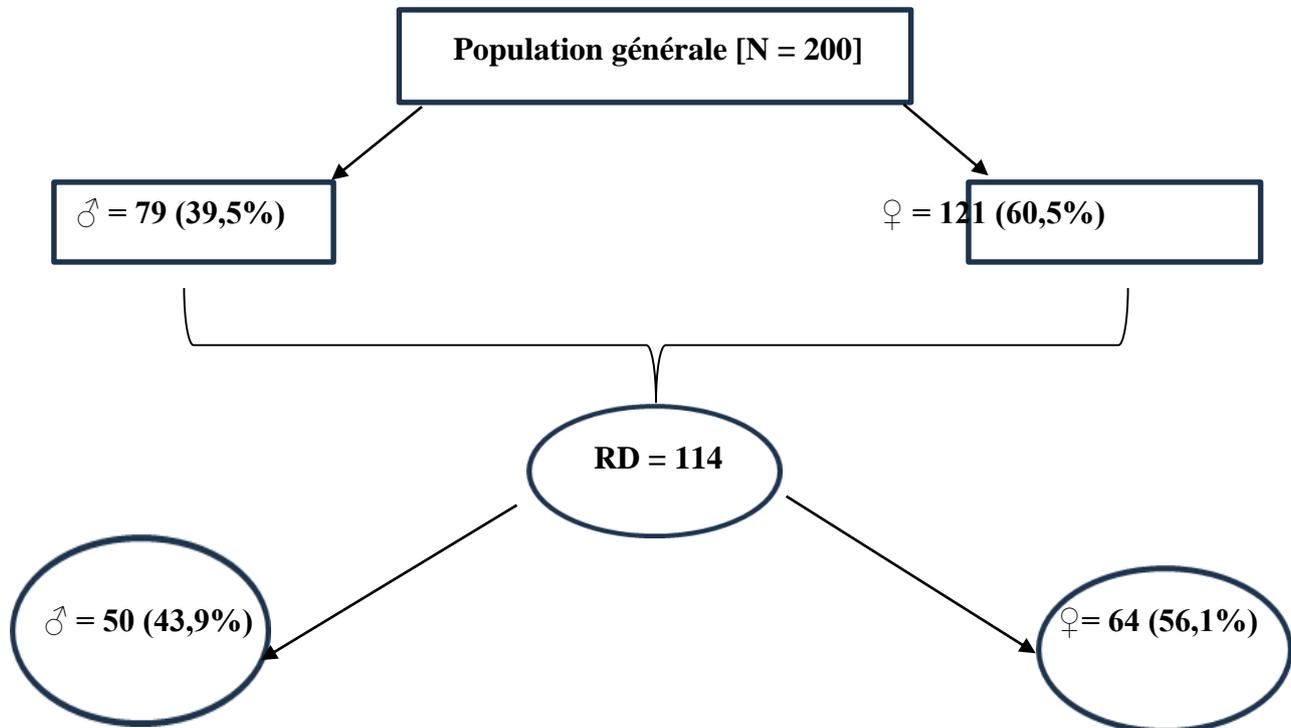
Dans l'étude présente, la moyenne d'âge était de **53,86 ans ± 15,13 ans** avec des extrêmes de **17 ans et 92 ans**. La tranche d'âge de **55 – 73 ans** était non seulement la plus importante de l'effectif global de l'étude, mais aussi la plus représentée chez les patients ayant présenté une RD (**63,15%** des patients présentant une RD). La moyenne d'âge des patients présentant une RD était de **56,24 ans ± 13,72 ans** et des extrêmes de **17 ans et 88 ans**. Ceci est légèrement élevé en comparaison à celui de la population générale de l'étude; et concorde avec les résultats de **Charles et coll.** [113] qui expliquaient qu'au-delà de 60 ans le diabétique présente surtout des atteintes vasculaires liées au vieillissement en plus de la microangiopathie liée au diabète

- ✓ Sur le plan général, ces données sont comparables à celles de **Yoda A.** [87] **Traore A.**[98] **Camara A.**[106] et de **Kamissoko KF.**[107] qui ont retrouvés respectivement des moyennes d'âges de **54,95 ans ± 11,04ans; 50,81ans; 58 ans et de 54,9 ± 11,9 ans**. Cette similarité peut s'expliquer par le fait qu'au cours de nos différentes études, les patients atteints de DT2 étaient les plus représentés tout en sachant que **Camara A.**[106] et **Kamissoko KF.**[107] ont traité uniquement sur le DT2. Dans le même ordre d'idées, la fréquence des manifestations du DT2 s'observe généralement au-delà de 35 ans; le diabète évoluant à bas bruit, la plupart des personnes atteintes de DT2 sont vues autour de la cinquantaine et la moyenne d'âge de survenue du DT2 est de 60 ans selon les données de la littérature [4].
- ✓ Sur le plan rétinopathie, **Camara A.**[106] et **Kamissoko KF.** [107] n'ayant pas fait une étude sur la RD, nous avons comparé nos données par rapport à d'autres auteurs tels que : **Sidibé EH.**[9], **Yoda A.** [87], **Makita C.**[100], **Moukouri et al.** [101], **Balo KP.**[102] et de **Chakib. A et al.** [103] qui ont rapporté comme âge moyen de survenue de la RD respectivement: **45,5 ans; 53,25 ans; 55,75 ans ± 9,06 ans 54 ans; 50,3 ans; 47 ans ± 5ans avec des extrêmes allant de 13 à 81 ans.**

Nos résultats restent majoritairement concordants avec les données de la littérature africaine car confirmés par plusieurs autres auteurs (suscités) qui conviennent que l'âge de prédilection de la survenue de la RD se situerait autour de la cinquième décennie [9]. Les caractéristiques socio-

culturelles, le diagnostic tardif des complications liées au diabète rendent nettement intelligible cette correspondance. Comme ailleurs en Afrique, nous constatons dans notre travail que la rétinopathie diabétique est peu fréquente avant l'âge de 40 ans.

Le genre



- Population générale : sex-ratio = 0,65 ;
- Population ayant la rétinopathie diabétique : sex-ratio = 0,78.

Ces résultats concordent avec ceux de plusieurs auteurs notamment : **Keïta C.**[10] qui avait rapporté **64%**, **Coulibaly OM.**[11] qui a trouvé **72%**, **Camara OT.**[99] a retrouvé **71%**. Ces différents auteurs ont de manière uniforme notifié cette prédominance féminine.

Ceci s'expliquerait par le fait que les femmes sont plus vues en consultation et qu'à partir d'un certain nombre d'âge, elles seraient beaucoup plus sédentaires que les hommes dans nos sociétés ; sachant que la sédentarité est l'un des principaux facteurs de risque associé au DT.

La partie prenante du sexe dans la survenue de la RD demeure une vraie polémique. Par exemple, la répartition selon le sexe fait état de trois hommes pour une femme au Cameroun [101], deux hommes pour une femme au Togo [102]. En revanche, dans notre étude, le sex-ratio homme/femme est de **0,78**.

☞ Activités socio-professionnelles

Les femmes au foyer constituent le groupe socio-professionnel le plus représenté dans notre population d'étude soit **40%**; il en était de même pour **Ballo AT.**[90] à l'IOTA avec une prédominance **des femmes au foyer à 47%**. En outre, parmi les patients atteints de RD, **les femmes au foyer** étaient les plus représentées soit **38,6%**. Notre analyse corrobore celle de plusieurs prédécesseurs car cette même prépondérance a été observée chez **Keita C.**[10], **Yoda A.**[87], **Traoré A.**[98], et chez **Ballo AT.**[90] qui ont trouvé respectivement **47,62%** ; **39,02%**; **39,25%** et **42,99%**. Cette ressemblance pourrait s'expliquer par le fait que ces autres auteurs ont aussi traité au Mali (Bamako) tout comme nous; ainsi qu'au Burkina Faso (**Yoda A.** [87]), un pays culturellement proche du Mali et où la place sociale des femmes est assez similaire à celle occupée par les femmes au Mali.

6.3.3 Aspects cliniques

☞ Type du diabète

Plus de la moitié de notre échantillon était des patients atteints de DT2, **soit 88% (n= 176)**, **11%** des patients atteints de DT1 (**n= 22**) et **deux (02)** cas de DT secondaire (**1%**). Nos résultats sont superposables à ceux de : **Coulibaly OM.** [11] qui avait trouvé **95% de DT2, 1,8% de DT1 et 3,2% de DG**; **N'Djim F.**[69] qui a noté **91,5% de DT2 contre 8,5% de DT1**; **Yoda A.**[87] qui a rapporté **97,15% de DT2, 1,63% de DT1 et 1,22% de DG** et **Traore A.**[98] qui avait retrouvé **95% de DT2, 5% de DT1**. La prédominance du DT2 dans nos différentes séries pourrait être attribuée à la forte prévalence de ce type de DT dans notre contexte; ceci pourrait être expliqué par le fait que le DT2 est le plus fréquent des diabètes avec une prévalence en agrandissement dû à une relative augmentation de l'espérance de vie, aux modifications des habitudes alimentaires dont un régime riche en sucres industriels et autres hydrates de carbone, au mode de vie de plus en plus sédentaire.

Les résultats de nos analyses concordent avec les données de la littérature qui stipulent que le DT1 représente 10%, et le DT2 équivaut à près de 95% de l'ensemble des diabètes.

☞ Durée d'évolution du diabète

Cinquante-neuf (**59% soit n = 118**) de nos patients avaient une durée d'évolution comprise entre **1 an et 9 ans**, nous donnant une durée moyenne d'évolution d'environ **8,87ans ± 7,94 ans** avec des extrêmes de **1 mois et 50 ans**. De l'autre côté, **Maiga EHM.**[23], **Moukouri et al** [101], **Chakib A. et al** [103] avaient tous rapporté une durée d'évolution **supérieure à 5 ans**

avec chacun en ce qui le concerne, une durée moyenne d'évolution de **10,77 ans \pm 6,91 ans, 12,8 ans et 11 ans \pm 3 ans**. Nous pouvons expliquer cette similarité par la conformité approximative de nos critères des patients inclus et nos objectifs d'étude, de même **Moukouri et al** [101], **Chakib A. et al** [103] ont tenté de souligner le profil lié à la RD chez tous les personnes atteintes de diabète quel qu'en soit le type tout comme nous. Les résultats de **Keita C.**[10], **Coulibaly OM.**[11], **N'Djim F.**[69], **Ballo AT.**[90], **Camara OT.**[99] par contre, montraient une durée d'évolution **inférieure à 5 ans** avec respectivement **42,85%, 49,7%, 53,2% et 57,6%**. Cette discordance pourrait être liée à la différence dans nos méthodologies : **Keita C.**[10], **Camara OT.**[99] ont essayé de faire ressortir le profil de la RD uniquement chez les patients atteints de DT2; alors que l'étude de **N'Djim F.**[69], s'était beaucoup plus focalisée sur le versant pied diabétique.

☞ Suivi du diabète

Dans notre étude **82,5%(n=165)** de nos patients avaient un suivi irrégulier. Ce résultat diffère de celui retrouvé par **Kamissoko KF.**[107] qui avait retrouvé que **56,2%** des patients avaient un suivi régulier. Cette nette différence pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon mais également du coût financier de certains examens complémentaires dont certains patients même compliants au traitement ne peuvent pas s'offrir.

☞ L'équilibre du diabète par le dosage de l'hémoglobine A1c glycosylée

Dans notre étude le diabète était déséquilibré chez **92,5% (n=185)** des patients avec un taux moyen d'HbA1c de **10,52 % \pm 2,96%**. Notre résultat était nettement supérieur à ceux de: **N'Djim F.**[71], **Coulibaly DM.**[108] et **Toure M.**[8] qui ont rapporté respectivement **72,41%, 76% et 63,41%** de déséquilibre au cours de leur étude. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que plus de la moitié de nos patients avait un suivi irrégulier du diabète; l'HbA1c constitue l'outil incontournable du suivi des patients atteints de diabète, son niveau reflétant l'équilibre glycémique moyen des 2 à 3 mois passés.

☞ Facteurs de risque cardiovasculaires (FdR) associés au diabète

Les FdR majoritairement représentés sont : la sédentarité, l'élévation du RAC et l'HTA.

Le principal facteur de risque cardio-vasculaire (FdR) le plus associé au diabète dans notre étude était la **sédentarité** dans **85%(n=170)** des cas. Ces mêmes observations ont été faites par **Maiga EHM.**[24], **Bocoum SI.**[109] qui au cours de leur analyse, avaient retrouvé comme FdR le plus associé au diabète la sédentarité dans **69,5%** et **73,3%(n=148)** des cas. En effet, le diabète pourrait être vu comme symptôme révélateur des changements drastiques qui s'opèrent en ce qui

concerne le mode de vie et d'alimentation de nos populations: les nouveaux comportements alimentaires sont renforcés par le contexte d'urbanisation, qui induit de nouveaux modes de vie liés à la sédentarité surtout, avec l'avènement des moyens de transports accessibles partout à tout moment et à de moindres coûts [7,8].

Le **RAC** était élevé chez **67,5%** de nos patients (**n= 135**) ce nouveau FdR CV n'a pas été évalué par d'autres auteurs.

L'**HTA** était également associée au diabète dans **49%(n=98)** des cas dans notre étude. Ce résultat est proche de ceux de **Yoda A.**[87], **Ballo AT.** [90] et de **Bocoum SI.**[109] qui ont signalé chacun en ce qui le concerne **45,05%; 47,66%** et **52%(n=105)**. Cette ressemblance pourrait être liée au fait que l'hypertension artérielle chez les patients atteints de DT2 (le type de diabète majoritairement retrouvé dans nos différentes études) est fréquente, affectant un diabétique sur deux [78].

☞ **Complications dégénératives en cours liées au diabète**

- **Micro-angiopathies**

- La **polyneuropathie diabétique** était présente chez **87% (n=174)** de nos patients. Ce résultat était comparable à celui de **Yoda A.**[87], qui avait notifié **80,68% (n=71)**, et à celui de **Bocoum SI.**[109] chez qui la neuropathie était présente chez **73,7% (n=149)** des patients. La neuropathie diabétique est la complication la plus fréquente du diabète. On estime toutefois que 50 % des patients ont une neuropathie après 25 ans de diabète et que 7% des patients présentent une neuropathie symptomatique au moment de la découverte du diabète [110] .
- **La MRD représentait 64,5% (n=129)** et la néphropathie diabétique était présente chez **12% (n=24)** de nos patients. Ce résultat était proche de celui de **Yoda A.**[87], qui a eu **11,38% (n=28)** de cas de néphropathie diabétique. Cette concordance peut être justifiée par le fait que dans nos deux séries, plus de la moitié de nos échantillons avait une HbA1c > 7% , témoin du déséquilibre glycémique sur une longue période; ce qui peut entraîner la survenue de la néphropathie diabétique. Cette dernière affecte 25% des patients diabétiques de type 2 mais survient généralement après 10 ans d'évolution du diabète [78].

- **La MOD** était rapportée chez **79% (n=158)** de nos patients dont **59%** de cataracte et **57%** de RD. Nos résultats sont les mêmes que ceux de **Yoda A.**[87], qui avait retrouvé la cataracte présente chez **47,36%** et **47,15%** de RD, ils diffèrent de ceux de **Maiga EHM**[23], de **Camara BD**[57] et de **Bocoum SI.**[109] qui avaient retrouvé **18%(n=23)**, **26,3% (n=5)** et **35,6%(n=72)** de RD.

Cette fréquence élevée (dans notre étude et dans celle de **Yoda A.**[92]) pourrait être due au fait que nous avons inclus toutes les opacités cristalliniennes quel que soit le stade. En revanche, la différence avec les autres auteurs (**Maiga EHM.**[23], **Camara BD.**[57] et de **Bocoum SI.**[109]) pourrait s'expliquer par non seulement la taille de notre échantillon qui était supérieur à celles de **Maiga EHM.**[23] et de **Camara BD.**[57] mais également par la réalisation systématique d'une consultation ophtalmologique chez tous nos patients.

- **Macro-angiopathies**

- La **coronaropathie** était présente chez **19,5%** (n=39) de nos patients. Ce résultat est superposable à celui de **Maiga EHM** [23] qui a eu une proportion de **20,3%** de coronaropathie. Cette similarité s'explique par le fait l'étude de **Maiga** était portée sur les aspects échocardiographies des patients atteints de DT2.
- Dans notre étude l'**AVC** représentait **9,5%** (n=19) versus **11,9%** (n=24) des patients chez **Bocoum SI.**[109]; cette conformité approximative serait due à l'équivalence de nos échantillons.
- L'**AOMI** était retrouvée chez **31%** (n=82) de nos patients. Ce résultat était supérieur à ceux de **Maiga EHM.**[23] et de **Camara BD.**[57] avec respectivement **7,8%** (n=10) et **10,52%** (n=2). Cette différence significative peut être imputée non seulement à l'étroitesse des échantillons des deux précédents auteurs mais aussi aux facteurs de risque indépendants de l'AOMI, du degré de contrôle glycémique et du suivi du diabète; puisque dans notre étude **82,5%(n=165)** de nos patients avaient un suivi irrégulier et le diabète était déséquilibré chez **92,5%** (n=185) des patients.

- ☞ **Données sur le traitement**

Dans notre étude, il y'avait **54%** (n=108) des patients sous RHD associées à l'insuline, suivi de **30,5%** (n=61) des patients traités par l'association MHD + ADNI + Insuline et enfin, **15,5%** (n= 31) sous MHD+ADNI (que ce soit en mono, bi ou tri thérapie). Parallèlement, **Yoda A.**[87],avait mentionné **62,93%** (n=71) des patients sous MHD+ADO, **35,35%** (n=41) sous MHD + Insuline et **1,72%** était uniquement sous MHD. Dans notre étude, nous n'avons pas enregistré des patients traités par les MHD seules car les nouvelles recommandations stipulent

d'instaurer le traitement médicamenteux dès que le diagnostic du diabète est établi [97]. La grande partie de nos patients était des patients atteints de DT2 et la majorité de nos patients était traitée par des MHD + insuline; en effet la durée d'évolution du diabète dans notre série était dans la majorité des cas supérieur à 5 ans et plus de la moitié de nos patients étaient hospitalisés pour décompensation secondaire à des causes infectieuses associée ou non à l'insulino-requérance (chez certains de nos patients); justifiant dans la majorité des cas le passage au traitement à base de l'insuline.

☞ **Fréquence des formes de la RD et de la MD**

Sur les 200 patients inclus dans notre étude, nous avons retrouvé :

- **114** patients atteints de DT présentant une RD soit **57%**
- Une atteinte bilatérale chez **104** patients (**91,23%**)
- **10** patients avaient une atteinte unilatérale (**8,77%**)
- **03** patients étaient atteints de MD soit 1,5% (Seulement 05 de nos patients ont pu réaliser l'OCT). Elle était ischémique.

Dans notre étude, la RD a été observée chez **114 patients (228 yeux)** soit **57%** des 200 patients inclus, soit **57,89%** des **394** fonds d'œil.

Sur l'ensemble des **114** patients ayant présenté une RD, (**228 FO**) de notre étude,

- La RDNP représentait **37,72%** (**n = 43**) dont **10,53%** étaient minimales, **14,91%** des formes modérées et **12,28%** sévères.
- La RDPP était retrouvée dans **34,21%** des cas soit chez **39** patients.
- La RDP a représenté **28,07%** soit **32** patients avec **5** cas de RDP compliquée.

Nos résultats corroborent avec les tendances observées chez diverses auteurs notamment : **Keita C.**[10], **Yoda A.**[87], **Traoré A.**[98], et **Ballo AT.**[90] qui ont rapporté chacun une forte fréquence de RDNP. Toutefois, les quelques variations pourraient s'expliquer par la distinction de recrutement et de sensibilité des examens utilisés.

Selon le **rapport 12 de l'ETDRS**, le risque d'évolution vers la prolifération de la RDNP minime a été chiffré à 4,5% à 1 an; 14,4% à 3 ans; et 25% à 5 ans. Selon le même rapport, le risque d'évolution de la RDNP modérée vers la RDP, est de 12% à 26% à 1 an; 29,6 à 47,6 % à 3 ans ; et de 44 à 66, 4% à 5 ans [111]

À l'instar des patients ayant présenté une RD, près de la moitié sont sujets à une évolution vers la prolifération. De ce fait, il serait important d'anticiper la PEC de ses patients avec une collaboration de tous les médecins concernés par le diabète.

Concernant la MD, les fréquences sont plus élevées dans les pays développés. Il est probable que le diagnostic de l'OMD reste sous-estimé dans nos pays, du fait d'un équipement insuffisant des plateaux techniques, en particulier le coût onéreux voire l'absence de l'OCT dans certaines structures.

☞ **Fréquence des différentes anomalies retrouvées au fond d'œil**

Dans notre série, les anomalies les plus fréquemment retrouvées par ordre décroissant au fond d'œil des patients atteints de RD étaient :

- Les AMIRs (34,21%)
- Les néovaisseaux (28,08%)
- Les micro-anévrismes associés aux hémorragies (26,31%)
- Les micro-anévrismes isolés (11,4%)

Nos résultats diffèrent de ceux de : **Keita C.**[10] qui trouvait des fréquences de 52,38% d'exsudats, 19,05% de micro-anévrismes, 9,52% de nodules cotonneux, 4,76% d'hémorragies rétinienne et 4,76% d'anomalie veineuse; de **Yoda A.**[87] qui a retrouvé par ordre de fréquence, les micro-anévrismes dans 80,09%, les hémorragies rétinienne dans 48,15%, les exsudats dans 38,89%, les nodules cotonneux dans 27,31% et les anomalies veineuses dans 24,07%; et de **Coulibaly OM.**[11] qui notifia des hémorragies isolées dans 34% des cas. Ces dissemblances pourraient être liées non seulement à la méthodologie et à la population d'étude en particulier les outils utilisés pour la réalisation du FO mais aussi aux différentes classifications de la RD.

☞ Les pathologies associées

- Dans notre série, la cataracte était la pathologie la plus présente. Plus de 4 patients sur 7 avaient une cataracte (**59%**). Notre proportion est légèrement au-dessus de celle de **Yoda A.**[87] qui a rapporté **47,36%** de cas de cataracte. Nonobstant, l'association RD et cataracte est de plus en plus fréquente. Ceci pourrait être lié à l'âge car l'âge de prédilection de la RD se situerait autour de la cinquantaine de même que la survenue de la cataracte; tout en notant que la cataracte fait aussi partir des MOD et sa chirurgie est l'un des prédictors de progression vers la RD [94]. Nous n'avons pas retrouvé de lien statistiquement significatif entre les deux MOD ($p=0,94$).
- En outre, l'incapacité de focalisation et la diplopie ont été retrouvés successivement dans **10,5% (n=21)** et **5% (n=10)**.

☞ RD et acuité visuelle

- Dans notre étude, parmi les patients atteints de RD, près de 9 patients sur 10 (**87%, n=99**) n'avait pas de déficience visuelle. Le déficit visuel concernait seulement 13% (n=15) des patients. Nous n'avons pas pu estimer la prévalence de la cécité liée à la RD. Toutefois, la RD apparaît comme la première cause de cécité avant l'âge de 50 ans dans les pays développés [87]. Selon l'OMS, la RD est une des causes majeures de déficience visuelle, avec une prévalence mondiale de la cécité par RD de 4,8% des cécités [112]. Dans le même ordre d'idées, dans l'étude de **Yoda A.**[87] la cécité était de 3,05% en général et plus élevée chez les patients ayant une RD.
- Ailleurs : sur le total de nos patients ayant présenté une RD, 2 patients avaient une AVLS/C OD à type de VBM soit 1,75%, de même 1,75% de nos patients avaient une AVLS/C OD de type PL+. A l'œil gauche, nous avons trouvé 0,87% de type VBM et 1,75% de type PL+. Dans notre contexte, nous pouvons lier ces manifestations d'une part soit à la RD, soit à la cataracte ou à l'hypertonie oculaire (HTO) même si nous n'étions pas en mesure d'attribuer une proportion exacte à la survenue de ces anomalies visuelles, d'autre part au retard dans le dépistage du diabète, la non-compliance des patients, la qualité de la surveillance du diabète et celle du traitement de la rétinopathie.

☞ **Complications de la RD**

Au cours de notre étude, nous avons observé un taux de complications liées à la RD de **1,6%** (**n= 5**) dont: 2 cas d'hémorragies intra- vitréennes (HIV), 1 cas de décollement rétinien (DR) et 2 cas de Glaucome néo-vasculaire (GNV). Ce qui est comparable au taux de **1,24%** rapporté par **Yoda A**, malgré un nombre de cas similaires. Contrairement aux études de **Coulibaly OM**. [11] et **Camara OT** [99] qui n'ont retrouvé aucune complication. Le manque de complications dans leur étude pourrait être lié non seulement à la durée d'évolution du diabète qui était majoritairement inférieur à 5 ans alors que plus de la moitié de nos patients présentait probablement une RD, car avaient à la fois un suivi irrégulier et étaient également déséquilibrés avec une durée entre 1 an et 9 ans; mais aussi aux différences potentielles dans les protocoles ou les caractéristiques des populations étudiées.

6.4- Étude analytique

☞ **Analyse statistique selon Khi2**

Selon les données de la littérature [13,14,15,17,87], il existerait un lien statistiquement significatif entre les principaux facteurs de risque de la RD ; qui sont entre autre : l'âge, le genre, le type de diabète, la durée d'évolution du diabète, l'équilibre du diabète selon le dosage de l'hémoglobine A1c, l'existence d'une MRD et des comorbidités. Dans notre étude, nous avons retrouvé une relation significative qu'avec : l'âge (p -global= 0,033), et l'équilibre du diabète (p -global = 0,014). Cela peut s'expliquer par la durée prolongée de l'exposition au DT chez les personnes âgées; ainsi que par les changements physiologiques liés à l'âge tels que la diminution de la circulation sanguine et la dégradation des vaisseaux sanguins.

☞ **Analyse statistique de la régression logistique et de la régression linéaire**

Les principaux prédicteurs de développement et de progression de la RD influent de façon négative ou positive sur la survenue de cette pathologie (RD). Dans notre série, nous avons retrouvé une association positive entre l'âge et le développement de la RD; nos analyses montrent que le genre peut influencer le risque de développer la RD, avec des différences notables entre les hommes et les femmes. Le type de DT semble jouer un rôle significatif dans la progression de la RD, une durée d'évolution plus longue du DT est associée à un risque accru de RD; ce qui souligne l'importance de la gestion à long terme du DT. Des niveaux élevés d'HbA1c sont corrélés à une incidence accrue de RD, indiquant que le contrôle glycémique est crucial. L'élévation des taux sériques de créatinine et d'urée peuvent indiquer une atteinte rénale,



souvent associée à une progression de la RD. Enfin, l'existence des comorbidités et d'une MRD peut aggraver le risque de développer la RD.

CONCLUSION & RECOMMANDATIONS

7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

7.1- CONCLUSION

Le diabète est un problème majeur de santé publique en raison de la prévalence de la rétinopathie qui va en crescendo dans les PVD.

Dans notre étude, la fréquence de la RD était de 57%, dont 37,72% de RDNP, 34,21% de RDPP et 28,07% de RDP. La fréquence de la MD était de 1,5%.

Parmi les patients présentant une RD, l'âge moyen était de 56,24 ans \pm 13,72 ans. L'âge moyen du diabète des patients était de 9,75 \pm 8,32 ans et 54,4% avait une durée d'évolution entre 1 an et 9 ans.

Emmi les principaux prédictors de développement et de progression de la RD étudiés, ceux qui y sont associées de façon significative sont entre autres : l'âge, la durée d'évolution du DT, l'équilibre du DT selon le dosage de l'hémoglobine A1c glycosylée, l'existence d'une MRD et des comorbidités ainsi que l'élévation des taux d'urée et de créatinine sériques. En revanche, le genre et le type de DT ne semblent pas exercer d'influence significative sur le développement de la RD .

Cette étude a révélé que l'âge, le genre, le type de DT, la durée du DT2, l'équilibre du diabète selon le dosage de l'A1c, l'élévation des taux sériques d'urée et de créatinine, de même que l'existence d'une MRD et des comorbidités sont importants pour le développement et la progression de la rétinopathie diabétique. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent que pour les patients à haut risque de rétinopathie diabétique, ces prédictors pourraient potentiellement influencer le développement d'un stade sévère de rétinopathie diabétique. Par conséquent, pour éviter la survenue précoce de la RD et une progression rapide vers les stades avancés de la rétinopathie diabétique chez les patients atteints de diabète, ces prédictors et facteurs de risque importants doivent faire l'objet d'une attention particulière afin de prévenir de graves complications microvasculaires. Cette étude met en évidence que la baisse du DFG (l'élévation de la créatinine sérique) et l'hyper urémie sont de nouveaux prédictors significatifs biologiques de la progression de la rétinopathie diabétique. Cette nouvelle découverte, moins abordée dans les études antérieures, pourrait être attribuée à son impact sur la RD.

7.2- RECOMMANDATIONS

Au ministère de la santé et du développement social

- Élaborer un programme national pour le dépistage systématique de la rétinopathie diabétique à travers la photographie du fond d'œil, chez tous les patients atteints de diabète,
- Mettre à la disposition du service d'ophtalmologie de l'hôpital du Mali des capacités diagnostiques de la RD, et renforcer les capacités thérapeutiques dudit service,
- Instaurer un système de subvention de la PEC du diabète,
- Implémenter une approche collaborative impliquant divers professionnels de la santé pour assurer une PEC complète et efficace du diabète,
- Instruire les professionnels de santé sur la méthode d'éducation thérapeutique (ETP) afin de dépister précocement les complications chroniques liées au diabète.

Aux praticiens impliqués dans la PEC du diabète

- Détecter précocement les complications dégénératives associées au diabète, en occurrence les MOD,
- Réaliser une consultation ophtalmologique annuel au moins chez tout patient suivi pour le diabète,
- S'impliquer activement dans une approche pluridisciplinaire (Diabétologue, ophtalmologiste, orthoptiste, interniste, cardiologue, néphrologue, podologue) pour garantir une gestion holistique et optimale du diabète,
- Mettre le patient au centre de la PEC en réalisant des séances d'ETP par le biais de la triade : Communication-Information-Éducatives (CIE),
- Jauger de manière régulière la compréhension et l'assimilation des informations par les patients à la suite des séances d'ETP à travers le trio : Connaissances-Implication-Évaluation.

Aux patients vivant avec le diabète

- Comprendre et accepter la maladie,
- Adopter un mode de vie sain en respectant les MHD,
- Être bien observant au traitement antidiabétique prescrit et au suivi du diabète,
- Honorer les rendez-vous prévus pour le suivi médical et biologique,
- Observer les directives convenues avec le médecin et communiquer ouvertement avec leur équipe de soin.

REFERENCES

RÉFÉRENCES

1. Consultation, W. H. O. "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.(1999): 25.
2. Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence. *Diabetologia*. 2019;62:3-16.
3. Guyot-Argenton C. Les complications de la rétinopathie diabétique. *Sang Thromb Vaiss*. 2003;15(2):86-95.
4. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109119.
5. Delyfer M, Delcourt C. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine Mal Métaboliques*. 2018;12(7):553-8.
6. Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy and projection of burden through 2045: systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021;128(11):1580-91.
7. Sidibé A, Besançon S, Beran D. Le diabète: un nouvel enjeu de santé publique pour les pays en voie de développement: l'exemple du Mali. *Médecine Mal Métaboliques*. 2007;1(1):93-8.
8. Toure AI. Suivi des diabétiques: épidémiologie, traitement et évolution, these med, USTTB, FMOS, 98M30.
9. Sidibe E. Rétinopathie diabétique à dakar et revue de la littérature africaine: Eléments épidémiologiques. *Diabetes Metab*. 2000;26(4):322-4.
10. Keïta C. Rétinopathie chez les diabétiques de type II dans le service de médecine interne du CHU point G, these med, USTTB, FMOS, 08M196.
11. Coulibaly OM. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako, these med, USTTB, FMOS, 21M35.
12. Solomon SD, Chew E, Duh EJ, Sobrin L, Sun JK, VanderBeek BL, et al. Diabetic retinopathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(3):412.
13. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977-86.
14. Stratton I, Kohner E, Aldington S, Turner R, Holman R, Manley S, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*. 2001;44:156-63.

15. Estacio RO, McFarling E, Biggerstaff S, Jeffers BW, Johnson D, Schrier RW. Overt albuminuria predicts diabetic retinopathy in Hispanics with NIDDM. *Am J Kidney Dis.* 1998;31(6):947-53.
16. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 2012;35(3):556-64.
17. Eid S, Sas KM, Abcouwer SF, Feldman EL, Gardner TW, Pennathur S, et al. New insights into the mechanisms of diabetic complications: role of lipids and lipid metabolism. *Diabetologia.* 2019;62:1539-49.
18. Chronopoulos A, Roquelaure D, Jacquier P, Souteyrand G, Matter M, Thumann G. Prise en charge de la rétinopathie diabétique: un combat pour la vue. *Rev Med Suisse.* 2015;1.
19. Guariguata L, Whiting D, Weil C, Unwin N. The International Diabetes Federation diabetes atlas methodology for estimating global and national prevalence of diabetes in adults. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;94(3):322-32.
20. Public Health Agency of Canada. Report from the National Diabetes Surveillance System: Diabetes in Canada, 2008. Public Health Agency of Canada; 2008.
21. Sow D, Traore D, Konaté M, Sidibé O, Mariko M, Sy D, et al. Aspects cliniques et paracliniques des amputations du pied diabétique au Mali. *Health Sci Dis.* 2019;20(5).
22. Gobatto I, Tijou Traoré A. Apprendre à «savoir y faire» avec le diabète au Mali. La «fabrique» locale de savoirs et de rôles professionnels et profanes. *Rev D'anthropologie Connaiss.* 2011;5(5-3).
23. Maïga EHM. Aspects échocardiographiques des diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, these med, USTTB, FMOS, 22M190.
24. Rodier M. Définition et classification du diabète. *Médecine Nucl Paris.* 2001;25(2):91-3.
25. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2010;33(Supplement_1):S62-9.
26. Fery F, Paquot N. Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. *Rev Médicale Liège.* 2005;60(5-6).
27. Vambergue A. Le diabète gestationnel. *Diabetes Metab En Angl.* 2010;36(6):511-700.
28. Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A. Physiopathologie du diabète. *Rev Francoph Lab.* 2018;2018(502):26-32.
29. Tournant F, Heurtier A, Bosquet F, Grimaldi A. Classification du diabète Sucre-critères diagnostics et dépistage. *Encyclopédie Médico-chirurgie.* 1998.

30. Spinass GA, Lehmann R. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. In: Forum Med Suisse. 2001. p. 519-25.
31. Kury-Paulin S, Cachot V, Penfornis A. Cétose diabétique. EMC. 2007.
32. Faich G, Fishbein H, Ellis S. The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. Am J Epidemiol. 1983;117(5):551-8.
33. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JJ, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care. 2001;24(1):131-53.
34. Loic G. Livre de l'interne en médecine interne. 2e édition. Paris: Lavoisier; 2014. Disponible sur: <https://books.google.ml/books?id=pf6nAgAAQBAJ>,
35. Tj W. Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. J Gen Int Med. 1991;6:495-502.
36. Wang J, Williams DE, Narayan KV, Geiss LS. Declining death rates from hyperglycemic crisis among adults with diabetes, US, 1985–2002. Diabetes Care. 2006;29(9):2018-22.
37. Alvin C. Classification du diabète sucré IN: Harrison principe de Médecine Interne. 15è éditions. Paris Flammarion. 2002;2109-12.
38. Guagnini AP. coût-Efficacité des nouveaux traitements de la rétinopathie diabétique sévère. Louvain Méd. 2018;137:161.
39. Aubry-Quénet I, Bousquet E, Nabholz N, Serny C. Rétinopathie diabétique. In: Diabétologie. Elsevier; 2019. p. 297-312.
40. Trautner C, Icks A, Haastert B, Plum F, Berger M. Incidence of blindness in relation to diabetes: a population-based study. Diabetes Care. 1997;20(7):1147-53.
41. Krzesinski JM, Scheen A. La maladie rénale diabétique: prise en charge actuelle et perspectives d'avenir. Rev Médicale Suisse. 2015;11(483).
42. Weekers L, Scheen A, Rorive G. Prévention de la néphropathie diabétique: de la microalbuminurie à l'insuffisance rénale terminale. Rev Med Liege. 2003;58(5).
43. Young J. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. Elsevier Health Sciences; 2011.
44. Stamm C, Zanchi A, Burnier M. Diabète et insuffisance rénale terminale. Evolution en huit ans dans le canton de Vaud. Rev Méd Suisse. 2011;284:495.
45. Cohen EP, Krzesinski JM. Screening, early diagnosis, genetic markers, and predictors of diabetic nephropathy. In: Diabetes and Kidney Disease. Springer; 2014. p. 79-89.
46. Ahmed MA, Kishore G, Khader HA, Kasturirangan MN. Risk factors and management of diabetic nephropathy. Saudi J Kidney Dis Transplant. 2013;24(6):1242-7.

47. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies—ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222-32.
48. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR, et al. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). *Kidney Int*. 2003;63(1):225-32.
49. Lasaridis AN, Sarafidis PA. Néphropathie diabétique et traitement antihypertenseur: quelles sont les leçons des essais cliniques? *EMC-Néphrologie*. 2005;2(4):182-93.
50. Halimi JM, Hadjadj S, Aboyans V, Allaert FA, Artigou JY, Beaufile M, et al. Microalbuminurie et excrétion urinaire d'albumine: recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie Thérapeutique*. 2007;3(6):384-91.
51. Azzedine RS, Dalila B. Etude de quelques paramètres biologiques et physiologiques de la Néphropathie Diabétique. 2017.
52. Lee WL, Cheung AM, Cape D, Zinman B. Impact of diabetes on coronary artery disease in women and men: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2000;23(7):962-8.
53. Poirier P, Bertrand OF, Leipsic J, Mancini GJ, Raggi P, Roussin A. Dépistage des maladies cardiovasculaires. *Can J Diabetes*. 2018;42:S170-7.
54. Fédération Internationale du Diabète FID. Atlas du diabète de la FID, 9ème. Fédération Int Diabète. 2017.
55. Grimaldi A, Hartemann A. Guide pratique du diabète. Elsevier Health Sciences; 2013.
56. Monnier L, Colette C, Sadoux M, Brunet C, Nabholz N, Lager G, et al. Diabétologie [Internet]. Elsevier Health Sciences; 2019. Disponible sur: <https://books.google.ml/books?id=VvmFDwAAQBAJ>.
57. Camara BD. Les accidents vasculaires cérébraux au cours du diabète de type 2 dans le service de médecine interne CHU-PG, these med, USTTB, FMOS, 14M07.
58. Bounhoure JP, Komajda M. Cardiomyopathie Diabétique: une entité spécifique? *Bull Académie Natl Médecine*. 2017;201(1-3):325-37.
59. Mbaye A, Yameogo N, Ndiaye M, Kane A, Diack B, Dioum M, et al. Dépistage de l'ischémie myocardique par l'échocardiographie de stress à la dobutamine chez le diabétique de type 2 à haut risque cardiovasculaire au Sénégal. In Elsevier; 2011. p. 67-70.
60. Jarlan D. Devenir à moyen terme des patients diabétiques de Type 2 en prévention primaire: apport des explorations vasculaires pour un dépistage ciblé de la coronaropathie. 2017.
61. Hypertension in Diabetes Study Group. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors or cardiovascular disease. *Hypertens*. 1993;11:309-17.

62. Benhamou A, Dadon M, Emmerich J, Fontaine P, Got I, Guillausseau P, et al. Arteriopathy of the lower limb in the diabetic patient. Recommendations of ALFEDIAM (French Language Association for the study of Diabetes and Metabolic Diseases). *Diabetes Metab.* 1997;23(6):541-8.
63. Phé V, Rouprêt M, Ferhi K, Traxer O, Haab F, Beley S. Étiologie et prise en charge de la dysfonction érectile chez le patient diabétique. *Progrès En Urol.* 2009;19(6):364-71.
64. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, Bus SA, Hinchliffe RJ, Lipsky BA, et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36:e3266.
65. Van GH, Hartemann A. Le Consensus international sur le pied diabétique 2015: les points forts. *Médecine Mal Métaboliques.* 2016;10(6):510-4.
66. Richard J, Schuldiner S. Épidémiologie du pied diabétique [Epidemiology of diabetic foot problems]. *Rev Med Interne.* 2008;29(Suppl. 2):S222-30.
67. Fédération Internationale du Diabète FID. Atlas du diabète de la FID, 9^{ème} édition. Dispon Sur <https://diabetesatlas.org/uploadresources/material202003021333522406-IDF-ATLASFRENCH-BOOK.Pdf>. 2019.
68. Khadraoui E, Fendi O, Gaigi I, Trabelsi N, Trimech A. Facteurs favorisant les lésions des pieds chez le diabétique. *Diabetes Metab.* 2012;38:A115.
69. N'Djim F. Fréquence et prise en charge des pieds diabétiques dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du Mali, USTTB, FMOS, 14M199.
70. Quattrin T, Belanger Andr, Bohannon NJ, Schwartz SL, Exubera Phase III Study Group. Efficacy and safety of inhaled insulin (Exubera) compared with subcutaneous insulin therapy in patients with type 1 diabetes: results of a 6-month, randomized, comparative trial. *Diabetes Care.* 2004;27(11):2622-7.
71. Baskar V, Kamalakannan D, Holland MR, Singh BM. The prevalence of hypertension and utilization of antihypertensive therapy in a district diabetes population. *Diabetes Care.* 2002;25(11):2107.
72. Frank L J, Mach F, Yvo M, Carballo D, Konstantinos C, Bäck M, et al. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice developed by the task force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-337.
73. Haute Autorité de Santé. Prévention et dépistage du diabète de type 2 et des maladies liées au diabète. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2014.

74. Monnier L, Colette C. Les fondamentaux de l'alimentation dans le diabète de type 2. *Médecine Mal Métaboliques*. 2007;1(3):16-20.
75. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344(18):1343-50.
76. Henry R, Wiest-Kent T, Scheaffer L, Kolterman O, Olefsky J. Metabolic consequences of very-low-calorie diet therapy in obese non-insulin-dependent diabetic and nondiabetic subjects. *Diabetes*. 1986;35(2):155-64.
77. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1963-72.
78. Krzesinski JM, Weekers L. Hypertension et diabète. *Rev Med Liege*. 2005;60(5-6, May-Jun).
79. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *Bmj*. 1998;317(7160):703-13.
80. American Diabetes Association. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 janv 2003;26(suppl_1):s33-50.
81. Reiner Ž, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J*. 2011;32(14):1769-818.
82. Law MR, Wald NJ, Rudnicka A. Quantifying effect of statins on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and meta-analysis. *Bmj*. 2003;326(7404):1423.
83. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII: The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology*. 1998;105(10):1801-15.
84. Koki G, Bella AL, Omgbwa EA, Epee E, Sobngwi E, Kouanang KA, et al. Diabetic retinopathy in black Africans: an angiographic study. *Sante Montrouge Fr*. 2010;20(3):127-32.
85. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII: The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology*. 1998;105(10):1801-15.
86. Amalric P. Historique de la rétinopathie diabétique. *Hist Sci Médicales*. 1993;27(1):69-73.

87. 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. UPB, INSSA, 15M51.
88. Catala M, André JM, Katsanis G, Poirier J. Histologie: organes, systèmes et appareils. En Ligne Accès Www Chups Jussieu Fr Consulté 11-03-2015. 2008.
89. Sawadogo NI. Etude des aspects épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires au cours du diabète sucré au centre hospitalier national Yalgado Ouédraogo, UPB, FSS 97M175.
90. Ballo AT. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à l'IOTA de Décembre 2006 à Juillet 2007, USTTB, FMOS, 09M409.
91. Adenis JP, Borderie V, Bourcier T, Bourges JL, Bron A, Bremond-Gignac D, et al. Ophtalmologie. Elsevier Health Sciences; 2018.
92. Diallo H. Indications de l'angiographie à la fluorescéine au CHU-IOTA de Bamako du 01 Decembre 2009 au 31 Mai 2010, these med, USTTB, FMOS, 11M100.
93. Abouki COA, Alamou S, Wanvoegbe A, Géraud J, Gbegnon DA, Sounouvou I, et al. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au CHUD/OP de Porto-novo. 2016.
94. Tedbirt A SO. La Rétinopathie Diabétique à Khemis Miliana. 2019.
95. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl J Med. 2015;372(13):1193-203.
96. Belser P, Maitre N, Vazquez-Alvarez R, Maman Waziri K, Xu D, Zarkou A. Rapport mondial sur les salaires 2020-21: salaires et salaire minimum au temps du COVID-19. 2021.
97. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th edn. Brussels, Belgium :2021. (cité le 5 juin 2022). Disponible en ligne sur : <https://diabetesatlas.org>.
98. Traore A. Problématique de la prise en charge des malades diabétiques dans les centres de santé au Mali, these med, USTTB, FMOS, 06M91.
99. Camara TO. Aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique au CSRéf de la CV du district de Bamako du 1er janvier au 31 Août 2022, these med, USTTB, FMOS, 23M48
100. Makita C, NGabou C, Féné SA, Diatewa B, Ganziami GK. Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique. 2017.
101. Moukouri EN, Moli TM, Noupdoui C, Mbanya JC. les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Med. Afr Noire, 1995, 42, 424-428. 1995.
102. Balo KP, Mensah A, Koffi Gue B,. La rétinopathie diabétique: une étude angiofluorographique chez le Noir Africain. Méd Afr Noire, 1995, 42, 402-405.

103. 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.
104. KAIMBO WKD, SNYERS B. La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012;319:51-9.
105. 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. 1992;99(1):58-62.
106. Camara A. Facteurs associés au mauvais contrôle glycémique dans une population de diabétiques de type 2 de l'Afrique Sub-saharienne. Médecine humaine et pathologie, these med ; Université Rennes 1 ; 2014 ; N°01B004.
107. Kamissoko KF. Aspects thérapeutiques du diabète de type 2 dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'hôpital du mali, these med, USTTB, FMOS, 17M101.
108. Coulibaly DM. Identification du risque podologique chez patients diabétiques hospitalisés à l'hôpital du Mali. these med, USTTB, FMOS, 19M20.
109. Bocoum SI. Evaluation de la prise en charge du diabète de type 2 à l'ère des nouvelles molécules antidiabétiques, these med, USTTB, FMOS, 23M190.
110. Haute Autorité de Santé (HAS) – Guide – Affection de Longue Durée : Diabète de type 2, Juillet 2007.
111. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy: ETDRS report number 12. Ophthalmology. 1991;98(5):823-33.
112. Steinmetz JD, Bourne RR, Briant PS, Flaxman SR, Taylor HR, Jonas JB, et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to VISION 2020: the Right to Sight: an analysis for the Global Burden of Disease Study. Lancet Glob Health. 2021;9(2):e144-60.
113. Charles.D, P.M. Gueye, B. Wade. Le diabète du sujet âgé: a propos de 52 observations consécutives. Médecine Afr Noire. 1(44).

ANNEXES

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom : TCHAKALA

Prénom : Kadidja

Titre de thèse : Évaluation des prédicteurs de développement et de progression de la rétinopathie diabétique chez les patients vivant avec le diabète à l'Hôpital du Mali.

Ville : Bamako

Année : 2023-2024

Pays d'origine : Togo

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS) de l'Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako (USTTB)

Secteur d'intérêt : Endocrinologie, Médecine interne, Ophtalmologie, Santé publique.

Résumé :

Introduction : Le diabète est un groupe de maladies métaboliques hétérogènes constituant un problème majeur de santé publique. Parmi ses complications micro-angiopathiques, on note les MOD dont la RD.

But : le but de cette étude était d'évaluer les facteurs prédictifs et de progression de la rétinopathie diabétique chez les patients atteints de diabète.

Matériels et méthodes : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et prospective d'un (01) an d'activité (du 01 Mai 2023 au 30 Avril 2024) dans d'Endocrinologie, Maladies Métaboliques et de Nutrition de l'hôpital du Mali.

Résultats : Nous avons colligé 200 patients atteints de diabète quel qu'en soit le type dont 114 présentaient une RD soit une fréquence de 57%. Parmi les patients atteints de la RD, le sex-ratio était de 0,78. L'âge moyen était de $56,24 \pm 13,72$ ans. L'HTA était associé au diabète dans 54,95% des cas. La durée d'évolution moyenne du diabète était de $9,75 \pm 8,317$ ans. Le diabète était déséquilibré chez 57,02% des patients. Nous avons retrouvé un lien statistiquement significatif entre l'âge, l'équilibre du DT selon le dosage de l'A1c et la survenue de la RD (l'âge avec $p=0,033$, l'équilibre glycémique avec $p=0,014$). Les principaux prédicteurs de développement et de progression de la RD sont : l'âge (OR[IC95%]=8,33[1,02-2,59]), la durée du DT2 (OR[IC95%]=2,11[0,06-1]), l'équilibre du diabète selon le dosage de l'A1c

(OR[IC95%]=2,64[0,12-1,17]), l'élévation des taux sériques d'urée (OR[IC95%]=1,33[0,74-2,38]), et de créatinine (OR[IC95%]=1,88[1,03-3,42]); ainsi que l'existence d'une MRD (OR[IC95%]=1,36[0,37-1,67]); et des comorbidités (OR[IC95%]=1,79[0,44-1,42]).

Conclusion : Il ressort de notre étude que les principaux prédictors de développement et de progression de la RD sont entre autres: l'âge, la durée d'évolution du DT, l'équilibre glycémique, l'existence d'une MRD et des comorbidités, l'élévation des taux sériques de créatinine et d'urée qui ont un impact significatif positif sur le développement et la progression de la RD; simultanément, le genre et le type de DT ne semblent pas avoir d'effet significatif sur la survenue de la RD.

Mots clés : *Prédictors de développement et de progression, rétinopathie, diabète, Hôpital du Mali.*

Material Safety Data Sheet

Name: TCHAKALA **First name:** Kadidja

Address: Tel: (00223) 67 13 68 44 **E-mail:** Diyakhatraore@gmail.com

Nationality: Togolese

Thesis title: Evaluation of predictors of the development and progression of diabetic retinopathy in patients with diabetes at the Mali Hospital.

Academic year: 2023-2024

City of defense: Bamako

Country of origin: Togo

Depository: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS) of the University of Science, Technology and Technology of Bamako (USTTB)

Area of interest: Endocrinology, Internal medicine, Ophthalmology, Public Health.

Summary

Introduction: Diabetes is a heterogeneous group of metabolic diseases constituting a major public health problem. Among its microangiopathic complications are MOD including DR. The aim of this study was to evaluate the predictive factors and progression of retinopathy in patients with diabetes.

Purpose: Assessing the predictive and progression factors of diabetic retinopathy in patients with diabetes.

Materials and methods: This was a cross-sectional, descriptive and prospective study covering one (01) year of activity (from 01 May 2023 to 30 April 2024) in the Endocrinology, Metabolic Diseases and Nutrition Department of the Mali Hospital.

Results: We collected 200 cases of patients with all types of diabetes, 114 of whom had DR, i.e. a frequency of 57%. Among patients with DR, the sex ratio was 0.78. The mean age was 56.24 ± 13.72 years. Hypertension was associated with diabetes in 54.95% of cases. The mean duration of diabetes was 9.75 ± 8.317 years. Diabetes was unbalanced in 57.02% of patients. We found a statistically significant association between age, glycemic control according to A1c measurement and the occurrence of DR (age with $p=0.033$, glycemic control with $p=0.014$). The main predictors of the development and progression of DR were : age (OR[IC95%]=8.33[1.02-2.59]), duration of T2DM (OR[IC95%]=2.11[0.06-1]), diabetes control according to A1c control (OR[95% CI]=2.64[0.12-1.17]),elevated serum urea urea (OR[IC95%]=1.33[0.74-2.38]), and creatinine (OR[IC95%]=1.88[1.03-3.42]); as well as the existence of a DRM (OR[CI95%]=1.36[0.37-1.67]); and comorbidities (OR[IC95%]=1,79[0,44-1,42]).

Conclusion: Our study shows that the main predictors of the development and progression of DR are, among others: age, duration of progression of DR, glycemic control, the existence of DRM and comorbidities, and elevation of serum creatinine and urea levels, which have a significant positive impact on the development and progression of DR; at the same time, the gender and type of DR do not appear to have a significant effect on the occurrence of DR.

Keywords: *Predictors of development and progression, retinopathy, diabetes, Mali Hospital.*



FICHE D'ENQUETE

N°|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

HOPITAL DU MALI

Service médecine/Endocrinologie

ID :

Hospitalisé(e) Externe

I. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. Identité du patient

a-Nom :

b- Prénom :

c- Age (Ans) :

d-sexe : F M

e-Résidence :

f-Numéro de téléphone :

g-Nationalité :

h-profession :

2. Situation matrimoniale

a-Célibataire c-Veuf (ve)

b-Marié(e) d-Divorcé(e)

3. Enquête sociale

a-Niveau d'étude

❖ Non alphabétisé (e)

❖ Primaire

❖ Secondaire

❖ Supérieur

❖ Ecole coranique

b-Niveau socio-économique

❖ Elevé

❖ Moyen

❖ Bas

4. Couverture sociale

- ❖ INPS
- ❖ CMSS
- ❖ RAMEDS
- ❖ AUCUNE

II- EXAMEN GENERAL : valeurs anthropométriques qui seront mesurées durant l'enquête

1-Poids : Kg 2-Taille : Cm 3-IMC : Kg/m²

4-Tour de taille (TT) : Cm 6-Tour de hanche (TH) : Cm 7-RTH :

III- INTERROGATOIRE

1-Motif de consultation

- a-Suivi du diabète
- b-Signes cardinaux
- c-Troubles visuels
- d-Plaie du pied/main
- e-Autres À préciser :

2-Antécédents et mode de vie

a-Médicaux personnels : /

b-Chirurgicaux personnels : /

c-Familiaux : /

d-Habitudes alimentaires : Thé Tabac Cola Alcool café Autres

3- Données sur le diabète

a-Type de diabète

- ❖ Diabète de type 1 (DT1)
- ❖ Diabète de type 2 (DT2)
- ❖ Diabète gestationnel (DG)
- ❖ Autres types À préciser :

b-Durée d'évolution du diabète :

- ❖ Mois À préciser :
- ❖ Années À préciser :

c-Circonstances de découverte du diabète

- ❖ Fortuite
- ❖ Signes cardinaux
- ❖ Complications du diabète
- ❖ Autres À préciser :

d-Traitement du diabète

- ❖ Mesures Hygiéno-Diététiques (MHD) Seules
- ❖ MHD + Antidiabétiques Non insulinés
- ❖ MHD + Insuline
- ❖ MHD + Antidiabétiques Non insulinés + Insuline

e-Examens ophtalmologiques

- ❖ AV/L S/C OD: /...../ OG: /...../
- ❖ LAF :
-OD.....
-OG.....
- ❖ FO
-Normal : OD []; OG []

-Anormal : Si oui à préciser :

f- Données paracliniques

❖ Données biologiques

- Glycémie : g /L ou mmol/L -Hémoglobine glyquée (HbA1c) : %
-Créatininémie $\mu\text{mol/L}$ - Clairance à la créatininémie : ... ml/min\1,73m²
-Micro albuminurie sur échantillon minute : mg\L -Uricémie : $\mu\text{mol}\L$ ou mg\L
-HDL: g/L ou mmol/L -LDL: g/L ou mmol/L
-Cholesterol Total (CT): g/L ou mmol -Triglycérides :g/Lou mmol\L

❖ Examen fonctionnel

-ECG :

❖ Données imagériques

- Echo cœur :
-Echo-TSA :
-Echo Doppler des MI :

g-Complications chroniques du diabète

❖ Micro angiopathies

- ✓ Maladies oculaires liées au diabète

- RD : Classification selon l'aspect clinique et paraclinique :

-OMD : -Cataracte : -Glaucome :

- ✓ Maladie rénale diabétique

- ✓ Neuropathie diabétique

❖ Macro angiopathies

-AVC : -Coronaropathies : -AOMI

h-Présence de comorbidités associées

Non Si oui : préciser

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et 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 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 le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de race, 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 rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères. 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!!!

