

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

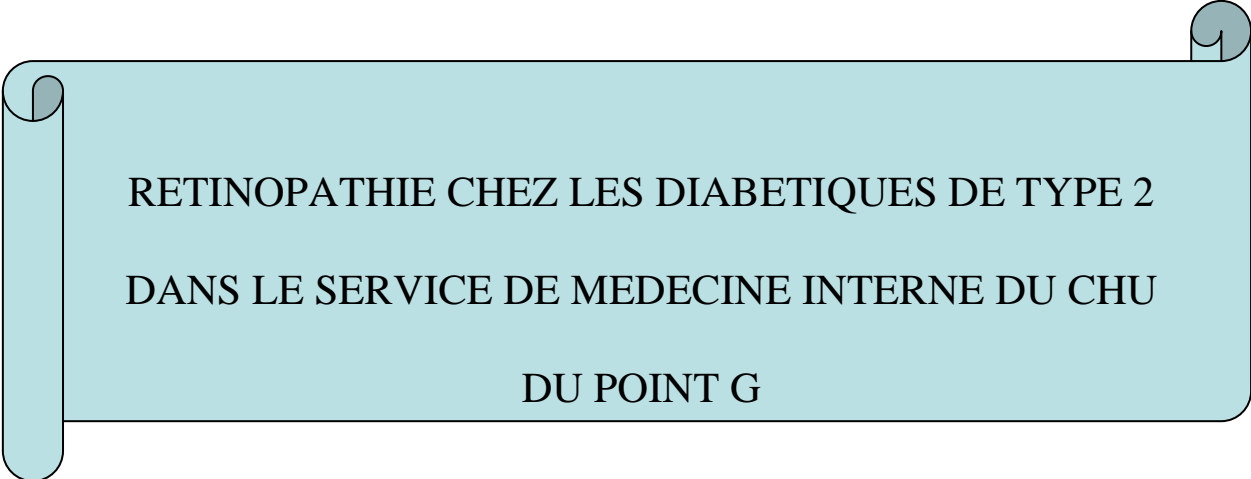
**REPUBLIQUE DU MALI
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

UNIVERSITE DE BAMAKO

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE
ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008

THESE



**RETINOPATHIE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 2
DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DU CHU
DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2008

Devant la Faculté de Médecine, de pharmacie et Odontostomatologie

Par Mr :

Chaka KEITA

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

Jury

PRESIDENT : Pr. Abdoulaye Ag RHALY

MEMBRES : Dr Kaya Assetou SOUKHO

Dr Lamine TRAORE

DIRECTRICE DE THESE : Professeur SIDIBE Assa TRAORE

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Je dédie ce travail ;

- A Allah

Le tout puissant, omniscient, clément et miséricordieux et son prophète Mohamed (SAW) pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

- A mon père : **Issa KEITA.**

Vous avez guidé mes premiers pas vers l'école. En voici aujourd'hui le fruit de votre rigueur, votre persévérance et votre suivi sans faille.

Les mots me manquent aujourd'hui pour dire ce que je ressens pour vous.

Vous avez été pour moi un père exemplaire et référentiel.

Je prie le tout puissant pour qu'il nous prête longue vie et que l'avenir soit pour vous soulagement et satisfaction.

Retrouver ici ma profonde considération et gratitude.

A ma mère : **Maïmouna TOGOLA**

Vous avez guidé mes pas depuis la naissance jusqu'à aujourd'hui ; vous êtes une vraie femme africaine par votre souci pour la famille, la cohésion et surtout de votre amour du prochain qui fait votre force et votre particularité.

Que dieu nous donne longue vie et que la conclusion de votre souffrance soit soulagement et satisfaction totale.

Chère maman retrouver ici à travers ce travail mon attachement fidèle indéfectible.

A ma mère : **Mariam BOUARE**

Femme africaine qui ma toujours compris et soutenue; tante que j'ai été fier de vous avoir à mes côtés et je ne le regretterais jamais. Retrouver ici ma profonde considération et mes remerciements.

A mon tonton : **Hamidou Keïta**

Ton aide ne ma jamais fait défaut surtout dans les moments difficiles tout au long de mes études.

Tu ma toujours prouvé que je pouvais compter sur quelqu'un.

Que ce travail soit le témoignage de toute ma reconnaissance.

A mon oncle : **feu Seydou Diarra,**

S'aurait été un énorme plaisir pour moi de te voir à mes côtés en ce jour solennel, toi qui t'es toujours préoccupé de mes études mais ALLAH le tout puissant en a décidé autrement. Dormez en paix. Amen.

A mon oncle : **Siaka DIARRA**

Merci de votre soutien qui ne m'a jamais fait défaut aux moments les plus difficiles. Retrouvez ici mes remerciements et ma profonde reconnaissance.

A ma Tante : **feu Fatoumata Konaté**

Dieu en a décidé autrement. Dort en paix. Amen.

A mon tonton : Mamadou **Djilla**

Votre disponibilité, votre écoute ne m'ont jamais fait défaut ; retrouver ici ma profonde reconnaissance et remerciement.

A ma grande mère : **Nah DIALLO**

Merci pour tous, je souhaiterais vous avoir à mes cotés pour toujours je t'aime beaucoup MADAME. Ce travail est la tienne.

A mes frères et sœurs

Afsatou, Ramata , Ibrahima , Amadou , N'Gniré Sinaly, Fatoumata, Sidiki, Mamadou, Djeneba, Alassane, Kassim, Kadiatou, Safiatou, Salimata, Komba

Votre amour ardent m'a toujours donné le courage et que ce travail constitue pour nous un point d'union et d'entraide. Merci.

A tous mes parents paternels et maternels (Dioïla, Kafana, Bamako, RCI, Sikasso, San, Kati, Ségou, USA) vous tous qui m'avez soutenu dans mes moments d'études, acceptez ma gratitude et ma reconnaissance.

Remerciements

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu et que j'aurai oublié de mentionner ici. Le stress qui m'accompagne ses moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le votre.

A mon ami **Abdramane Traoré** :

J'ai été profondément touché par vos qualités humaines, votre sympathie et vos conseils sans faille. Retrouver ici ma profonde reconnaissance et gratitude.

A mon ami **Baricomo Karembe dit TONTON BAROU** :

Ton sens de la vie, ta sociabilité et tes conseils sans faille m'ont toujours servi. Notre amitié mérite d'être sauvegarder. Je ne t'oublierai jamais ; MERCI pour tous Tonton Barou.

A mes amis :

Badian Togola, Ousmane Traoré, Boubacar Soumaré, Bocar Baya, Abdramane Traoré, Mamadou Doumbère, Abdoulaye Tangara, Ibrahim Traoré, Karamoko Togola,. Merci pour votre soutien et appui sans faille. L'amitié se vit mais ne se dit pas. Merci, merci beaucoup.

A monsieur Boureima DIABATE :

Major des urgences qui ma montré une autre manière de collaboration malgré notre différence d'âge.

CHER ami merci de votre compréhension et sympathie .Retrouvé ici ma profonde considération et gratitude.

A mes collaborateurs de Djicoroni Para :

Sana Telly, Bablé Kané, Karim Berthé merci pour votre écoute et ces bons moments passés, ensemble. Retrouver ici ma reconnaissance et gratitude.

A mes collègues de travail :

Samou Diarra, Ibrahima Konaté, Dr Sory Pamanta, Dr Sira Coulibaly, Dr Mamadou Chérif, Dr Kafouné Cissé, Soumaila Diawara, Boubacar Keita, Dr Charles Koné, Dr Yaya Goita, Dr Etienne Togo, Dr Youssouf Coulibaly ; Qui ont couronné ma vie syndicale d'un véritable succès et qui ont été toujours là les moments les plus difficiles. Retrouver ici mes sincères reconnaissances.

A mes camarades de promotion :Tonton Dr Gaoussou Marico ; Dr Touré Mamadou, Dr Drabo Raoul, Oumar Diallo, Abdoul Karim Dembélé, TOUTE LA PROMOTION 2000 DE LA FMPOS..

Merci pour votre soutien.

A mes cadets académiques : Samba Djimdé, Yaya Sow, Daouda Niaré, Moussa Konaré, Modibo Keita. Merci pour votre respect et reconnaissance. Retrouver ici ma profonde considération.

Au comité AEEM de la FMPOS de 2005-2006 et 2006-2007.

A l'APRO 2000 ESCD : Association de la promotion 2000 des étudiants en santé et sympathisants du cercle de Dioila. Merci pour votre soutien attentif et respect.

A mes cousins et cousines : Soumaila Diarra, Kadiatou Diarra, Djibril Djilla, Mah Djilla, Fatoumata Marie Joseph Traoré. Ce travail est aussi le vôtre.

A nos maîtres de service : Pr. Sidibé Assa Traoré, Pr. Hamar Alassane Traoré, Pr. Dapa Aly Diallo, Pr. Mamadou Dembélé, Dr Idrissa Cissé, Dr Kaya Assétou Soukho, Dr Bocoum Amadou, Dr Coulibaly Drissa, Dr Kalilou Sangho, Dr Coulibaly Seydou, Dr Minta Djenebou, Dr Savadogo ; nous nous rappelons de votre rigueur scientifique de vos critiques constructives, de vos enseignements de qualité et de votre esprit de collaboration.

Puisse ALLAH nous permette d'être à la hauteur de vos attentes.

A mes aînés les docteurs : Dr Moctar Bâh, Dr Cheick Bâh, Dr koumou Dembélé, Sékou M. Cissé, Dr Abasse Sanogo, Dr Franck Zouna, Dr Ingrid Ondo, Abou Bayogo, Dr Sandrine Guessan.

A mes collègues du service : Alpha Touré, Abdramane Traoré, Youssouf Dembélé, Ibrahim Dembélé , Mamadou Doumbère, Mamadou Modibo Traoré, Assa Traoré, Dr Armelle Zafac, Dr Houda Mohamed, Moulaye Aly Haidara, Daouda Kader Sidibé, Dessy Sogodogo, Kany Tounkara. Merci des bons moments passés ensemble.

A mes cadets de service : Boua Camara, Ousmane De, Abdoulaye Diarra, Mahamane Touré, Mana Simaga, Karamoko Kantako, Xavier Domche, Claude Dakaye, Boubacar Gori, Kadiatou Doumbia, Yacine Mohamed, courage et persévérance.

A tout le personnel permanent et non permanent du service de Médecine interne de l'hôpital du Point G. Aux majors : Mohamed Touré, Mme Coulibaly Minata Diabaté.

A tous les infirmiers (es) et aides soignants (es) : Sékou Kanta, Ami Keita, Ami Coulibaly, Batoma Coulibaly, Kadiatou, Sanaba, Mme Sacko Djelika, Djibi, Sitan, Adia, Fatim, Kadiatou Sy. Aux garçons de salle : Fassoum, Namory, Nekessama, Tiema, Zoumana, Salam, Bougou, Lassi.

Merci pour votre collaboration.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et président de jury
Professeur Abdoulaye Ag Rhaly
Professeur agrée de médecine interne
Ancien directeur de l'INRSP
Secrétaire permanent du Centre National d'éthique pour les sciences sociales.
Chevalier international des palmes académique du conseil africain et malgache pour l'enseignement supérieur.
Responsable des cours d'endocrinologie et de pathologie médicales a la FMPOS.
Cher MAITRE

C'est avec un grand honneur et un immense plaisir que vous nous faites en présidant ce jury, malgré vos multiples préoccupations. Votre immense expérience, l'entendue de votre savoir, votre esprit de méthode, votre rigueur scientifique, vos qualités de pédagogue, et votre dynamisme font de vous un maître accompli, admirable et respectée. Votre sagesse, votre accueil toujours courtois et affectif nous ont conquis. Emu par l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury, nous vous assurons, professeur de notre vive reconnaissance et notre gratitude.

A notre maître et juge
Dr Lamine TRAORE
Médecin ophtalmologiste ;
Spécialiste en santé publique
Responsable du département recherche et santé publique de l'IOTA
Cher MAITRE

C'est grand honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury malgré vos multiples préoccupations. Nous sommes très affecté par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours reçu. Nous avons admirée votre simplicité, vos qualités humaines et intellectuelles et votre grande disponibilité. Nous vous prions de croire à la sincérité de nos sentiments respectueux.

A notre maître et juge
Dr KAYA Assetou SOUKHO
Spécialiste en médecine interne
Chargée de cours de sémiologie a la FMPOS

Chère MAITRE

C'est un grand honneur que vous nous faites en siégeant dans ce jury malgré vos multiples préoccupations.

Nous avons été très affecté par votre gentillesse.

Votre souci du travail bien fait, votre rigueur, votre qualité humaine et intellectuelle et surtout votre grande disponibilité font de vous un maître admirée et respectée de tous. *Par ailleurs, nous vous prions d'accepter nos excuses pour toutes les fois où nous n'avons pas été à hauteur de la mission.*

Soyez sur de notre profonde considération et sincère gratitude.

A notre directrice de thèse
Pr. SIDIBE Assa Traoré
Professeur agrégé en endocrinologie par le CAMES
Première professeur femme du MALI
Chargée de cours d'endocrinologie et de thérapeutique a la FMPOS

CHERE MAITRE

Vous avez initié, conçu et suivi ce travail. Nous sommes très honoré de la confiance que vous nous avez faite.

Nous avons pu apprécier pendant tout ce temps votre simplicité et votre modestie, votre grande sociabilité, gaité et surtout votre amour du prochain.

Vos qualités pédagogiques, intellectuels, votre rigueur scientifique et votre grande disponibilité font de vous un maître admiré, apprécié et envie de tous. Au delà de la relation maître étudiant vous avez été pour moi une mère. Veuillez accepter chère maître l'expression de nos profondes grâces et sincères remerciements.

ABREVIATIONS

ABREVIATIONS

ACP : Artère Ciliaire Postérieur
ADO : Anti Diabétiques Oraux
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CAMES : Conseil Africain et Malgache pour l'enseignement supérieur
CHU : Centre Hospitalo Universitaire
CMH: Complexe Majeur d'Histocompatibilité
ETRDS: Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study
FMPOS: Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie
FO : Fond d'œil
G : Gramme
G/l : gramme par litre
HDL: Higt Density Lipoprotein
HLA: Human Leucocytes Antigen
HTA: Hypertension Artérielle
IgG: Immunoglobuline G
IMC : Indice de Masse Corporel
Inf : Inférieur
INRSP : Institut national de recherche en santé publique.
IOTA : Institut d'Ophthalmologie Tropicale d'Afrique
LDL: Low Density Lipoprotein
mm: millimetre
mg: milligramme
mn: minute
mmol: millimol
mg/l : milligramme par litre
N : Effectif
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PPR : Photo coagulation Pan Rétinienne
RD : Retinopahie Diabétique
Sup. : Supérieur
TA : Tension Artérielle
UKPDS: United Kingtom Prospective Diabetes Study

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
OBJECTIFS.....	2
1 Objectif général.....	2
2 Objectif spécifique.....	2
GENERALITES.....	3
I Définition.....	3
II Diabète de type 2.....	3
III Complications.....	4
1 Complications aiguës.....	4
2 Complications dégénératives ou chroniques	5
2-1 Macro angiopathies.....	5
2-2 Micro angiopathies.....	6
2-2-1 Néphropathie diabétique.....	6
2-2-2 Neuropathie diabétique.....	6
2-2-3 Rétinopathie diabétique.....	7
A Historique.....	7
B Rappel.....	9
C Système vasculaire.....	12
D Physiopathologie.....	16
E Rôle des facteurs génétiques.....	19
F Epidémiologie.....	21
G Classification de la rétinopathie diabétique.....	23
H Evolution.....	25
I Complications.....	26
J Formes particulières.....	29
K Traitement.....	29
IV Méthodologie.....	36
V Résultats.....	39
VI Commentaires et discussions.....	62
VII Conclusion et recommandations.....	68
VIII Références.....	74
IX Annexes	82

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Affection cosmopolite le diabète de type 2 est une maladie chronique d'étiopathogénie complexe. Il pose un réel problème de santé publique, selon l'OMS on recensait en 1998 près de 143 millions de diabétiques sur la planète [1] ; le dernier rapport de diabète atlas 2003 fait état de 194 millions de personnes souffrant de diabète à travers le monde. Le même rapport stipule que d'ici à 2025 il y aura 333 millions de personnes atteintes de diabète. Cette augmentation concerne essentiellement le diabète de type 2. [1]

Il représente 85 à 90% des diabétiques. [2 ; 3]

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

La rétinopathie diabétique est l'une des complications dégénératives les plus fréquentes car on estime que 30 à 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, ce qui représente environ 800 000 patients en France [4]. Il s'agit d'une complication grave par le pronostic visuel qu'elle peut mettre en jeu. Elle est de traitement difficile et sans succès à un certain degré d'évolution malgré l'avancé thérapeutique ; d'où l'intérêt d'un dépistage précoce.

Son délai d'apparition dépend du type de diabète. Dans le diabète de type 2 en raison du diagnostic tardif il existe une rétinopathie lors du premier examen dans 20% des cas, après 15 ans d'évolution 60%. Elle est souvent révélatrice du diabète [5].

Une étude faite au Mali sur la rétinopathie diabétique en 2002 a trouvé une prévalence de 46,3%. [6] Cette prévalence avoisine les 47 à 75% de la littérature. [5]

L'incidence de la rétinopathie chez les diabétiques de type 2 traités par l'insuline serait de 79%. [5]

Parmi les facteurs qui interviennent dans l'apparition de la rétinopathie diabétique le plus important est l'ancienneté du diabète et l'équilibre glycémique, les facteurs d'aggravation sont : la consommation d'alcool, de tabac, l'HTA et la grossesse. [7] D'autres études plus récentes ont montré qu'un équilibre strict de la tension artérielle chez les diabétiques de type 2 était hautement bénéfique, puisqu'elle permettrait de réduire la progression de la rétinopathie diabétique de 34%, des complications micro vasculaires de 37% et de la baisse de l'acuité visuelle à 9 ans de 47%. [5]

Au Mali de nombreux travaux ont été effectués sur le diabète dans sa globalité mais il n'y a pas eu d'étude spécifique consacrée à la rétinopathie chez le diabétique de type 2. Cette étude a pour but d'évaluer cette micro angiopathie chez les diabétiques de type 2.

I- OBJECTIFS

1. Objectif Général :

Etudier la rétinopathie chez les diabétiques de type 2 au CHU du Point G dans le service de médecine interne.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la rétinopathie chez les diabétiques de type 2.
- Préciser les facteurs de risques liés à l'apparition de la rétinopathie chez les diabétiques de type 2.
- Déterminer les autres complications dégénératives associées.

GENERALITES

I. Définition

Le Diabète est un état d'hyperglycémie permanente défini selon l'OMS par une glycémie à jeun supérieure ou égale à 1,26 g /L à deux reprises ou lorsque la glycémie dosée deux heures après le repas est supérieure ou égale à 2 g , ou devant toute glycémie "aleatoire" supérieur à 2g . [5]

Le Diabète de type 2 est défini par une hyperglycémie permanente survenant chez un sujet de plus de 40 ans, ayant des antécédents de diabète type 2 ou un phénotype d'insulino résistance(d'obésité androïde HTA, dislipidemie). [9]

II. Classification :

Il existe plusieurs type de diabète dont : Le diabète de type 1, de type 2 les diabètes secondaires, le diabète gestationnel.

IIa : TABLEAU DE CLASSIFICATION:[2]

DIABETE DE TYPE 1	DIABETE DE TYPE 2
Début brutal	Découverte fortuite
Syndrome cardinal	Asymptomatique
Sujet mince	Sujet avec surpoids
Avant 20 ans	Après 40 ans
Pas d'hérédité familiale	Hérédité familiale
Cétonurie	HTA, hypertriglycéridemie

IIb : Diabète de type 2 CADRE DE NOTRE ETUDE :

Représente 80 – 90% des diabétiques [2]. Maladie très hétérogène secondaire à l'insulinorésistance associée à un déficit relatif de l'insulino sécrétion.

La proposition actuelle subdivise le diabète de type 2 en fonction de la prédominance de la résistance ou du déficit de l'insulino sécrétion. L'obésité n'est plus citée alors que la classification antérieure du diabète retenait 2 sous groupes avec ou sans obésité. La caractéristique

essentielle de ce type est qu'il n'y a pas de nécessité vitale au traitement insulinaire. Le sujet diabétique de type 2 peut devenir insulino dépendant quand l'équilibre glycémique n'est pas atteint par les règles hygiéno diététiques et les ADO cette prescription n'est d'ordre vital. [10].

III. Complications : [11]

1-Complication aiguës :

Acidocétose au cours du diabète de type 2 : Elle est la conséquence d'une carence profonde en insuline. Une diminution de l'insuline sécrétion entraîne : une acidose métabolique, une hyperglycémie, une déshydratation avec perte de sodium et de potassium. L'acidocétose est déclenchée par un besoin accru en insuline au cours d'une infection, un accident cardio vasculaire, la chirurgie, la grossesse. Un coma peut être révélateur du diabète.

Les complications sont le collapsus cardiovasculaire, l'insuffisance rénale fonctionnelle ou organique, des crises convulsives, la mortalité est de 10%.

Le coma hyperosmolaire :

S'observe surtout dans le diabète de type 2, il représente 5 à 10 % des comas diabétiques. Il est caractérisé par une déshydratation massive. Une hyperosmolarité supérieure à 350 mmol/l et une hypernatrémie, la cétose est absente ou discrète.

Le coma hyperosmolaire est déclenché : soit par une infection, des diarrhées vomissements, un trouble neurologique cérébral ; les diurétiques, des corticoïdes, une nutrition entérale ou parentérale mal conduite.

Les complications sont : Le collapsus ; une tubulopathie aiguë anurique ; une hypokaliémie une hyperviscosité avec thromboses vasculaires, des séquelles encéphaliques et psychiques l'exposition aux

infections. Le pronostic vital est engagé avec une mortalité autre fois de 50 % et de 20 % actuellement.

Acidose lactique :

L'acidose lactique provient du catabolisme anaérobie du glucose : c'est une acidose métabolique ; sans cétose provoquée par l'accumulation excessive d'ions lactates provenant d'une hypoxie cellulaire ou d'une inhibition de la néoglucogenèse hépatique avec une hyperglycémie importante. Elle atteint surtout le sujet âgé traité par les **biguanides** et ou insuffisant rénal, cardiaque ou hépatique son pronostic est mauvais 50 % de décès.

Hypoglycémie : Ensembles des manifestations cliniques liées à un abaissement de la glycémie en deçà de la limite inférieure de la normale (0,5 g/l).

Elle survient particulièrement chez les diabétiques sous insuline ou sulfamides hypoglycémisants. C'est l'accident le plus classique et le plus grave car pouvant laisser des séquelles irréversibles ou conduire à la mort.

2-Complications dégénératives ou chroniques :

2-1 : Macroangiopathie:

Elle correspond à l'ensemble des lésions des artères de gros et moyens calibres secondaires au diabète. Ces lésions sont fréquentes et graves, en effet elles conduisent à une athérosclérose accélérée qui constitue la 1^{ère} cause de mortalité au cours du diabète qu'il soit de type 1 ou 2. L'origine des macro angiopathies est multifactorielles : des anomalies intriquées des lipoprotéines, des cellules pariétales et du système d'hémostase sont mis à jeu. La pathogénie de ces différentes anomalies et leur contribution respective demeure en partie incomprise. Elle est majorée par des facteurs de risques comme le tabac, l'HTA, les hyperlipidémies et l'obésité. [7]

La prévention de la macroangiopathie diabétique repose sur le traitement des différents facteurs de risques :

L'équilibré glycémique : l'objectif glycémique n'est pas clairement défini. Peut être faut-il exiger des valeurs glycémiques plus strictes (moins de 1,2g/l avant les repas, moins de 1,40g/l à 120 mn après les repas. [13]

2-2 : Microangiopathie [5-14]

Il s'agit d'une complication chronique intéressant les petits vaisseaux (artérielles, veinules et capillaires) se manifestant par : **la rétinopathie**, la néphropathie et la neuropathie diabétique. De nombreuses études prospectives ont montré qu'il existe un seuil à risque de micro angiopathie à partir d'une valeur de 2g/l (11mmol) de glycémie.

2-2-1 : Néphropathie diabétique

Définie comme l'ensemble des manifestations rénales spécifiques du diabète quelque soit son type à l'exclusion des autres néphropathies pouvant survenir chez un diabétique. C'est un ensemble anatomo clinique et fonctionnel dont l'évolution se fait vers l'insuffisance rénale terminale. Elle peut être freinée par la meilleure prise en charge du diabète. La prévalence de la néphropathie diabétique augmente avec l'âge mais surtout avec l'ancienneté du diabète. Chez les types 2 la néphropathie serait 15 fois plus fréquente. [15]

2-2-2 : Neuropathie diabétique

Elle peut se traduire par de multiples manifestations cliniques où demeurer infra clinique. Elle est considérée comme la plus fréquente des complications majeures du diabétique. Elle est constituée par les polyneuropathies symétriques, les mono et multinévrites et la neuropathie autonome (hypotension orthostatique, tachycardie de repos, impuissance, gastroparésie). La prévalence passe de 7,5% à la découverte du diabète à 50% après 25 ans d'évolution dans tout type de diabète.

2-2-3 : Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique reste de nos jours une cause importante de cécité et de mal voyance dans les pays industrialisés et elle est la 1^{ère} cause de cécité chez le sujet jeune. [14]

a-HISTORIQUE : [16]

Avant l'ophtalmoscope : la fréquence des troubles visuels ont été notée dès le **XIX^{ème}** siècle au cours de l'évolution de la maladie. On a signalé leur importance et parfois leur similitude avec ce qui était noté au cours des néphropathies. C'est surtout la cataracte qui a fait l'objet au début des travaux les plus nombreux, on lui a reconnu une évolution plus rapide chez les sujets âgés et des caractéristiques histologiques différentes. Il s'agissait d'une cataracte molle ou demi-molle se développant rapidement.

Dès 1834 **BERNDT** cité par **HIRSCHBERG**, note des paralysies oculaires et souvent même une amaurose inexplicable ; **BENEDICT** insiste sur la relation entre le diabète et la cataracte mais certains en apporte la preuve par une expérience animale. En 1901 **HIRSCHBERG** apporte une contribution importante à ce problème. La première revue générale sur ces complications a été faite par **LEBER** en 1875. **HIRSCHBERG** signale une observation publiée par **PIETER PAUW** où une femme diabétique de 18 ans devint aveugle complètement sans modification apparente de ses yeux. Le travail le plus important réalisé par **LECORCHE** fait également état d'amblyopie, c'est la grande période des amauroses dont le diagnostic ne peut être précisé. Dans son traité sur ce sujet, **SICHEL** n'envisage même pas le diagnostic de diabète comme étiologie possible et cependant la liste des facteurs initiaux est particulièrement longue, **LECORCHE** signale également l'existence de troubles accommodatifs survenant surtout à la période initiale du diabète. Cette amblyopie légère est mise sur le compte de la présence

du sucre dans le milieu de l'œil mais souvent déjà, on remarque que cette amblyopie persiste faisant intervenir alors une anomalie rétinocérébrale.

Après l'ophtalmoscope : la découverte de l'ophtalmoscope va relever l'existence des lésions rétiniennes **JAEFER** serait pour les anglo-saxons et pour **HIRSCHBERG** celui qui mentionne pour la 1^{ère} fois leur existence. Il décrit une rétinite comparable à la rétinite albuminurique. Cette dernière en effet était plus connue sur le plan ophtalmoscopique qu'histologique. Elle était fréquente et était grevée d'un pronostic fort sombre, sa constatation étant en quelque sorte synonyme d'un extrême gravité. Selon **JAEFER** la rétinite diabétique n'avait aucun caractère propre. **DESMARRES** signale la différence qui existe entre l'aspect du fond d'œil observé dans la néphrite albuminurique et le diabète. La description qu'il donne de plusieurs cas cliniques s'accompagne de dessins où sont notés les exsudats et les hémorragies de la région papillaire. En 1858 **AVON GRAEPE** signale sept cas personnels dont quatre (4) avec cataracte, un cas avec choroïdite et deux (2) cas avec névrite optique. Les anomalies du fond d'œil au cours du diabète furent l'objet de nombreuses publications ophtalmoscopiques avant la seconde guerre mondiale mais peu fut ajouté sur le plan de l'histologie et de l'épidémiologie à la connaissance de leur apparition et de leur développement. Les subdivisions que **HIRSCHBERG** avait adoptées (inflammatoires, hémorragiques ou, pigmentaires) furent inadéquates lorsque fut entreprise sérieusement l'étude histologique de la rétinopathie diabétique.

En 1943 **BALLANTYNE** et **LOWENSTEIN** ont montré l'importance des micros anévrysmes comme lésions initiales de la rétinopathie diabétique au niveau du segment veineux des capillaires rétiniens, cela confirmait le

travail de **MACKENSIE** et de **NETTLESHIP** en 1879 par l'examen microscopique d'un œil normal.

b- Rappel anatomophysiologique : [17]

Membrane sensorielle destinée à être impressionnée par les rayons lumineux, la rétine forme la tunique la plus interne du globe oculaire recouvrant toute sa surface depuis la papille jusqu'à l'ora serrata. Plus en avant elle se prolonge sur le corps ciliaire et l'iris, mais de façon rudimentaire, cette partie ayant perdu ses capacités photoreceptrices. Seule la description de la rétine visuelle sera retenue ici.

La rétine est une fine membrane de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, après la mort elle devient blanchâtre très rapidement. Etendue de la papille à l'ora serrata elle adhère fortement à ces deux (2) zones entre lesquelles elle tapisse de façon harmonieuse la choroïde.

Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire de la choroïde. La survenue d'un processus pathologique tel un décollement de rétine va séparer non pas la rétine de la choroïde, mais l'épithélium pigmentaire du reste de la rétine. Sur son versant interne elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent des adhérences importantes.

On distingue dans la rétine deux grandes zones :

- la rétine centrale de 5 à 6 mm de diamètre : située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieures et inférieures, elle comprend la fovéola, la région maculaire.

La fovéola : dépression centrale de la fovéola, située à deux diamètres papillaires, en dehors du bord temporal de la papille à un diamètre de 200 à 300 microns.

La fovéola : zone elliptique de 2mm de large pour 1mm de hauteur comprend la fovéola

au centre, et la clivas qui borde latéralement la dépression foveolaire. Son aspect légèrement jaunâtre est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 mm du centre de la fovéa, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 5 00 à 600 micron de diamètre.

La région maculaire : est formée par la fovéa, les régions para fovéale et perifovéale qui entourent la fovéa.

La rétine serratia ou extrême périphérie : elle est classiquement divisée en 4 zones.

La périphérie proche : au contact du pôle postérieur s'étend sur 1,5mm.

La périphérie moyenne : mesure 3 mm.

La périphérie éloignée : s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16mm du côté nasal.

L'ora serratia ou extrême périphérie : mesure 2,1mm en temporal et 0,8mm en nasal.

On peut également retenir une dimension topographique de la rétine plus clinique en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil.

Le fond d'œil central ou pôle postérieur : limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses.

La périphérie du fond d'œil : comprise entre ce cercle et une limitante antérieure correspondant au bord antérieur de la base du vitré situé au milieu de pars plana du corps ciliaire et représenté par la ligne blanche médiane. Cette périphérie du fond d'œil peut être divisée en deux parties : une partie antérieure basale, recouverte par la base du vitré comprenant une portion antérieure rétinienne orale englobants l'ora serrata ; une partie postérieure rétro basale équatoriale, étendue depuis le bord postérieur de la base du vitré jusqu'à l'orifice des veines

vortiqueuses sont de 3 à 5mm en arrière de l'équateur. Ainsi définie la périphérie du fond d'œil mesure en moyenne 22 mm : (12mm du côté temporal et 10mm du côté nasal).

Du point de vue histologique la rétine humaine présente 10 couches de l'extérieur vers l'intérieur.

- l'épithélium pigmentaire : couche uni stratifiées pigmenté de 10 à 20 micron d'épaisseur constitue des cellules hexagonales disposée en mosaïque régulièrement et reposant sur une membrane basale.

- La couche des photos réceptrices :

Cônes et bâtonnets : éléments récepteurs sensibles aux influx lumineux.

- la membrane limitante externe :

Fine lame perforée par les cellules, ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photos récepteurs et les cellules de Müller.

- la couche nucléaire externe : formée par les noyaux des cellules photoreceptrices et quelques corps cellulaires des cellules de **Müller**.

- la couche plexi forme externe :

Constituée principalement par les synapses entre les photos récepteurs et les cellules bipolaires. Elle contient en outre les prolongements cytoplasmiques des cellules de **MÜLLER** et des cellules horizontales. Cette couche se situe à la jonction des systèmes artériels vascularisant la rétine : sa partie externe est sous la dépendance de la chorion capillaire, alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

- la couche nucléaire interne : granuleuse interne contient les corps cellulaires de 4 types de cellules : bipolaires, horizontales, amacrimes et le cellules de **MÜLLER**. Elle n'existe pas au niveau de la fovéa.

- La couche plexi forme interne :

Absente au niveau de la fovéa, plus lâche que son homologue externe elle est une zone de synapses entre les cellules bipolaires ganglionnaires et amacrines.

- La couche des cellules ganglionnaires :

Egalement absente de la fovéa son épaisseur diminue au niveau de la rétine moyenne ou une seule couche de cellule est présente. Les cellules ganglionnaires sont reconnaissables à la présence du corps de **NISSC**.

- La couche des fibres optiques :

Constituées par les axones des cellules ganglionnaires son épaisseur augmente de la périphérie vers la papille. Elle est également absente au niveau de la fovéa.

- La membrane limitante interne :

Elément le plus interne de la rétine c'est une véritable membrane épaisse de 0,2 micron. Elle reste séparée des pieds des cellules de **MÜLLER**, très jointifs par un espace clair.

c- Système vasculaire : [18]

Deux systèmes vasculaires séparés sont impliqués dans l'apport des substrats énergétiques d'oxygène au niveau de l'œil : système vasculaire rétinien et le système vasculaire de l'iris ; du corps ciliaire et la choroïde. Alors que chez les mammifères inférieurs tels les lapins et les cobayes la rétine est pratiquement avasculaire (le réseau vasculaire rétinien est limité au voisinage immédiat du nerf optique et le reste de la rétine étant dépourvu de vaisseaux et dépend pour ses besoins énergétiques de la circulation choroïde.

Chez les mammifères supérieurs notamment chez l'homme et la plupart des primates la rétine est vasculaire jus qu'à l'ora serrata.

Les artères rétiniennes et choroïdiennes proviennent toutes deux de l'artère ophtalmique cependant les systèmes vasculaires de la rétine et

de la choroïde présentent des particularités morphologiques bien distinctes.

C1-Vascularisation rétinienne

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

Dans environ 25% des yeux une artère cilio rétinienne irrigue une portion de territoire plus ou moins étendue temporellement à la papille. Les artères rétiniennes sont des artères terminales : il n'y a pas d'anastomose entre les artères rétiniennes et par conséquent pas de possibilité de suppléance artérielle en cas d'une occlusion artérielle. Les artérioles et les veinules sont localisées dans la couche des fibres nerveuses à partir de 5 à 6 cm de diamètre environ se forment et se disposent en deux couches inter communicantes, l'une à la surface dans la couche des cellules ganglionnaires et l'autre plus en profondeur dans la couche nucléaire interne. Le lit capillaire est disposé en une seule couche dans la zone perifoveolaire et à la périphérie rétinienne. Vers l'extrémité périphérique le réseau capillaire ne s'étend pas au delà des artérioles et des veinules et s'interpose 1.5 mm en arrière de la partie postérieure des baies et l'ora serrata. A proximité immédiate de la paroi artériolaires il existe une zone libre des capillaires ceci étant probablement lié à l'absence du développement des capillaires dans un

territoire où la pression en oxygène est élevée en raison de la diffusion par les artérioles.

La zone fovéale est également dépourvue de capillaires permettant ainsi aux récepteurs de la zone centrale de la rétine de recevoir la lumière directement sans obstacle susceptible de créer un phénomène de diffusion, exceptionnellement des capillaires traversent la zone foveolaire. Dans la région péripapillaire une 3^e couche, les capillaires radiaires issus des artérioles pericapillaires intrarétiniennes sont disposés le long des vaisseaux temporaux supérieurs et inférieurs distribués sur un trajet arciforme le long de fibres nerveuses.

Les veinules rétiniennes accompagnent en se croisant par endroit les artérioles qui convergent sur la tête du nerf optique et forment les veines centrales de la rétine ; dans la région pericapillaires elles ont habituellement un calibre de 200 micromètres. La veine centrale de la rétine sort de l'œil à travers le nerf optique puis vers la veine ophtalmique qui aboutit au sinus caverneux.

C2- VASCULARISATION CHOROÏDIENNE :

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

Les artères se subdivisent en arrière du globe environ en 10 à 20 courtes branches. Les artères ciliaires courtes postérieures se divisent en un contingent para optique qui irrigue la choroïde péri papillaire et 2 longues branches, les artères ciliaires courtes postérieures pénètrent la sclère au tour du nerf optique, le plus souvent en nasale et dans la région maculaire. Elles se divisent en artérioles situées au sein de la choroïde externe et forment un réseau de choriocapillaire denses formant un seul plan proche de la membrane de **BRUCH** et de l'épithélium pigmentaire.

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

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

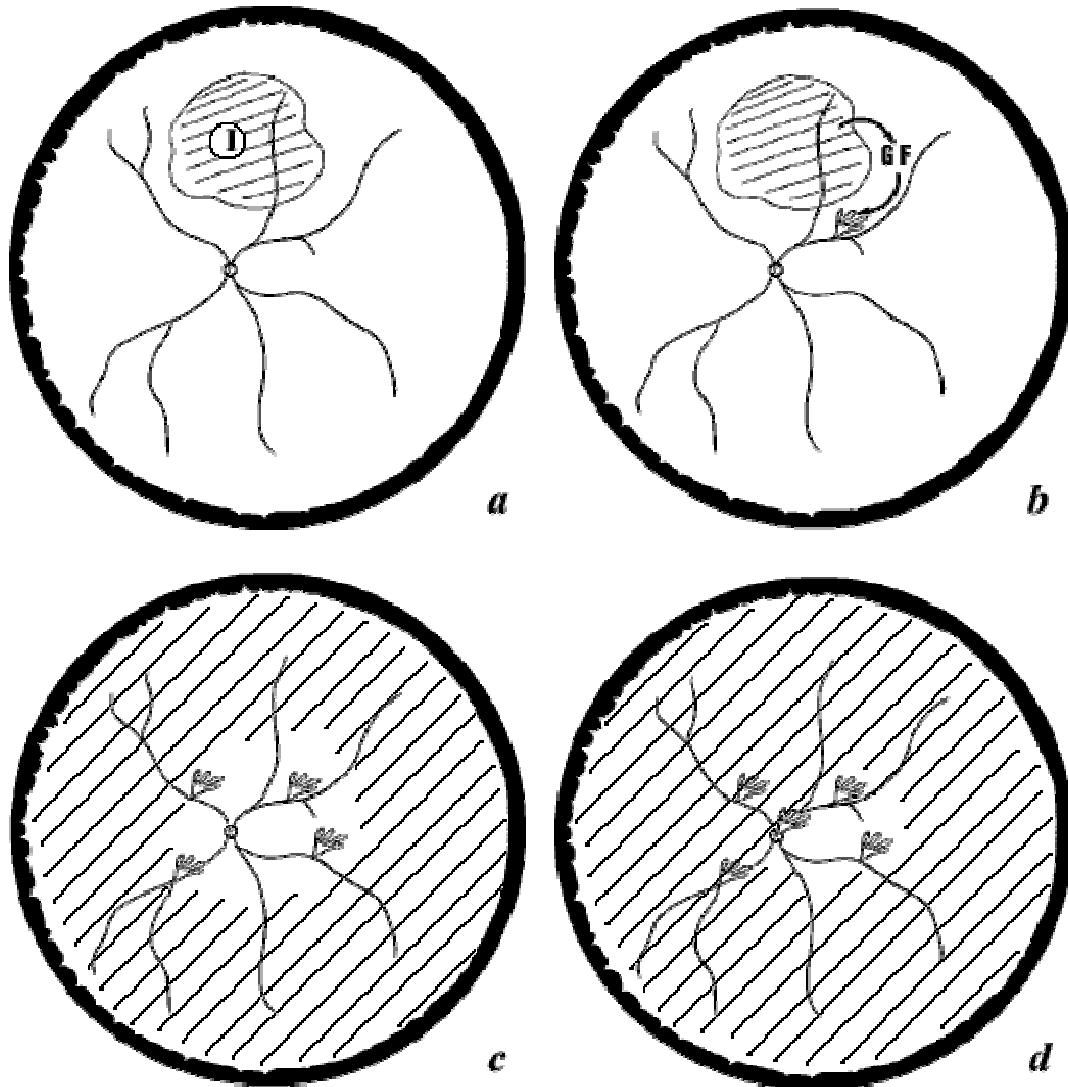
Les artères ciliaires postérieures longues, une médiane et une latérale après un parcours en partie intra scléral, fournissent à la hauteur de l'ora serrata des branches qui irriguent la choroïde périphérique sur les méridiens horizontaux. Les artères ciliaires longues antérieures participent à la vascularisation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

Elles envoient des artères récurrentes qui s'anastomosent avec les branches distales des ACP courtes dans la région équatoriale. La circulation choroïdienne est organisée en secteurs artériels fonctionnellement indépendants les uns des autres et en lobules capillaires formées d'unités juxtaposées. La transmission entre les artérioles et capillaires est abrupte dans la choroïde du pôle postérieur où les choriocapillaires naissent pratiquement à angle droit des artérioles sous-jacentes et sont disposés en un plan unique sous l'épithélium pigmentaire.

Le réseau choroïdien et le sang de la zone fovéale antérieure sont drainés de l'œil par des veinules choroïdiennes, celles-ci confluent dans les golfes des veines vorticeuses, en générale d'un à deux, chaque quadrant proche de l'équateur du globe. Les veines vorticeuses rejoignent la veine ophtalmique après un long trajet au sein du tissu cellulo-graisseux orbitaire ou parfois le long du nerf optique

d- PHYSIOPATHOGENIE [5 ; 18].

Figure 3 : Les différents aspects de la rétine vue au fond œil. [35]

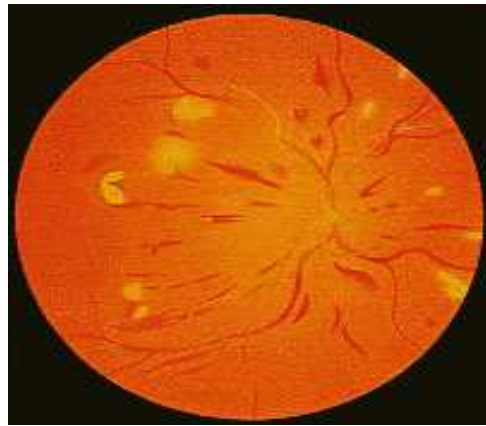


- *Des territoires d'ischémie rétinienne étendus (I) peuvent, par la sécrétion présumée d'un facteur de croissance (growth factor = GF), provoquer une prolifération néo vasculaire qui va se développer en avant du plan rétinien (b). Ces néo vaisseaux peuvent être isolés, mais les territoires d'ischémie rétinienne étant la plupart du temps extensifs, ces néo vaisseaux ont tendance à être multiples (c) ; à un degré de plus, lors d'une ischémie rétinienne très étendue, ils se développent 2 en avant de la papille (d).*

Rétinopathie chez les diabétiques de type 2



Fond d'œil normal



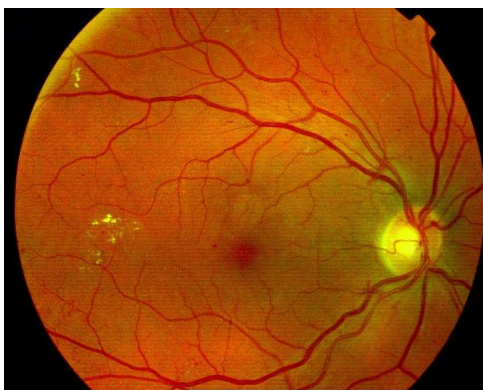
Jaeger 1855 (Exsudats et hémorragie)



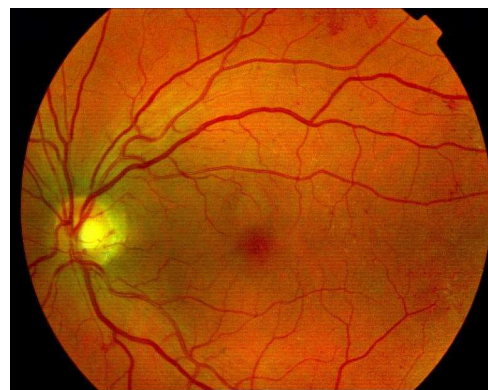
Rétinopathie diabétique non
Proliférante minime



Rétinopathie diabétique proliférante



Œil droit : Rétinopathie diabétique
Non proliférante sévère



Œil gauche : Rétinopathie
diabétique proliférante modérée

La rétinopathie diabétique est l'ensemble des lésions rétiniennes constatées à l'examen du fond d'œil et consécutives ou liées aux différentes formes de diabète. La lésion initiale de la rétinopathie diabétique est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens à laquelle s'associe une diminution du nombre des cellules endothéliales. Il en résulte des altérations de l'autorégulation du débit sanguin rétinien, une dilatation capillaire, la formation de microanévrismes et une occlusion des capillaires rétiniens. Les microanévrismes sont des ectasies de la paroi capillaire, tapissées par de nombreuses cellules endothéliales et localisées en bordure d'un micro territoire non perfusé. Ils peuvent être considéré comme une réponse proliférative autolimitée à l'ischémie localisée. Ils ont une paroi dont la barrière hémato-rétinienne est déficiente et peuvent donc entraîner un œdème rétinien.

Les occlusions capillaires sont secondaires à des modifications rhéologiques du sang circulant (Adhésion leucocytaire probablement). L'occlusion étendue des capillaires rétiniens puis artériolaires aboutit à une ischémie rétinienne. Plusieurs mécanismes biochimiques peuvent être à l'origine d'anomalies secondaires à l'hyperglycémie chronique ; l'excès de sorbitol intracellulaire (voie des polyols), la glycogénèse non enzymatique des protéines, la pseudo hypoxie. La paroi des capillaires rétiniens constitue une barrière hémato-rétinienne qui règle les échanges métaboliques entre le sang, la rétine et maintient avec les cellules gliales la déshydratation de l'espace extracellulaire et la transparence du tissu rétinien. Les altérations des composants de la paroi capillaire aboutissent à la rupture de cette barrière et à l'œdème rétinien. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes occlusifs affectent surtout la rétine périphérique et les

phénomènes oedemateux prédominant dans la région centrale qui est la macula.

e- ROLE DES FACTEURS GENETIQUES DANS LA RETINOPATHIE DIABETIQUE : [5]

Genés de susceptibilité de la rétinopathie diabétique :

Les conséquences de l'hyperglycémie peuvent être différentes d'un individu à l'autre en dépit d'un excellent contrôle glycémique. Des diabétiques de type 2 peuvent se présenter avec des complications importantes alors qu'un diabète de gravité moyenne vient d'être diagnostiqué. De plus il a été écrit dans la littérature des cas de rétinopathie identique chez les individus ne présentant aucun signe biologique de diabète. Il est supposé que ces cas pourraient représenter l'extrême du spectre de susceptibilité génétique. Le rôle des facteurs génétiques dans l'apparition des complications microvasculaires diabétiques reste controversée. La susceptibilité génétique semble exister sur des arguments cliniques (études des jumeaux) et des arguments immuno génétiques. Les complications microvasculaires diabétiques (néphropathie, rétinopathie) sont de date d'apparition et de sévérité variable d'un individu à l'autre.

Groupage HLA et rétinopathie diabétique :

Ce chapitre a fait l'objet de nombreuses controverses, alimentée par de nombreuses études parfois discordantes.

La question qui reste posée est celle de savoir si des gènes HLA ou non HLA sont susceptibles d'entraîner l'apparition de la rétinopathie diabétique et/ou d'influencer l'évolution en considérant que l'équilibre glycémique est optimal.

GÈNES HLA de classe 1 :

Dés 1977 **BECKER** et al. Soulignent la probabilité de gènes de susceptibilité HLA dépendants associés à l'apparition de complications

microvasculaires comme la rétinopathie diabétique. Ces auteurs ne trouvent pas d'association particulière entre le groupe HLA de classe 1 et l'apparition d'une rétinopathie diabétique chez les patients présentant un diabète débutant dans l'enfance. Par contre pour les diabètes débutant à l'âge adulte, les patients sans rétinopathie présentent souvent les groupes HLA-A1 et B8. En 1980 **BARBOSA** et al. ont trouvé une association avec le groupe HLAB15 chez des patients dont le diabète a été diagnostiqué entre 15 et 40 ans. L'association avec l'antigène HLAB15 serait en rapport avec des taux élevés d'anticorps anti-insuline et de complexes immuns circulants. Les données concernant l'association avec les antigènes HLA ont été remises en question par **BODANSKY** et al. Dans leur étude comportant 133 patients diabétiques insulino dépendants il n'a pas été retrouvé d'association avec un antigène HLA particulier (de classe 1 et 2). Leur travail soulignait l'importance d'effectuer ces études sur un grand nombre de patients.

L'équipe de **JOHSON** qui travaillait sur 113 patients n'a pas aussi retrouvé d'association HLA particulière chez les diabétiques présentant une rétinopathie diabétique ou non. La même année, **GRAY** et al. mettent en évidence, dans leur série de patients, une fréquence diminuée de l'antigène HLAB7 chez les patients présentant une rétinopathie proliférante. Cette association était toutefois discrète. Les gènes HLAB12 ET HLAB5 ralentissent la progression de la rétinopathie diabétique.

Par rapport aux gènes HLA il n'y a pas eu d'étude spécifique sur les diabétiques de type 2 ainsi de même que les gènes non HLA.

Mais en conclusion il est à noter qu'il n'est pas douteux que les facteurs génétiques influent sur l'apparition et l'évolution de la rétinopathie diabétique sans spécifier le type de diabète (1 ou 2). Il existe néanmoins

des controverses dans la littérature quant aux gènes de susceptibilité liés au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). D'autres gènes comme celui qui code pour la chaîne lourde des IgG (IgG2) sont susceptibles d'intervenir dans cette prédisposition génétique à la rétinopathie diabétique.

f- Epidémiologie de la rétinopathie diabétique

Malgré les nombreux progrès réalisés dans le domaine de la rétinopathie diabétique (études anatomopathologiques et retinographiques, angiofluorescémiques, photo coagulation, vitrectomie et chirurgie endoculaire) ; elle demeure une cause fréquente de cécité dans les pays industrialisés [4].

Il n'y a pas eu d'étude spécifique sur la rétinopathie chez les diabétiques de type 2 dans la littérature.

La prévalence de la rétinopathie est variable en europe, asie, usa.

EN EUROPE :

En France : à la pitié Salpêtrière 20% des diabétiques type 2 ont une rétinopathie dès la découverte de leur diabète. [20]

Delcourt et Cool ont trouvé une prévalence de 1,2% de cécité, 7% de malvoyance chez les diabétiques de type 2. [21]

Après 20 ans d'évolution plus de 60% des diabétiques de type 2 ont une rétinopathie. [22]

En **Suisse** : 3,8% [23]

En **Italie** : 22,7% [24]

En **Finlande** : 21% [25]

En **Angleterre** (Liverpool) 25,3% de diabétique de type 2 ont une rétinopathie [27].

EN ASIE :

En **Chine** : 87% [26]

Aux USA une étude à Visconsin a trouvé une prévalence de 2% de diabétique aveugles et 8% de malvoyance dont 60% chez les diabétiques de type 2 [28 ; 29].

EN AFRIQUE :

En Afrique la majeure partie des diabétiques est de type 2, mais il n'y a pas eu d'étude spécifique sur la rétinopathie chez diabétique de type 2.

Au **Cameroun** la fréquence est de 37%. [30]

Au **Congo Brazza** 37,7% chez les hypertendus. [31]

Au **Sénégal** 29% chez les sujets âgés contre 19,19% dans les populations jeunes. [32]

Au **Burkina Faso** 51% de rétinopathie diabétique dans une série de 75 patients hypertendus. [30]

En **Afrique du Sud** : chez les noirs, la rétinopathie diabétique sévère est plus fréquente 52% chez les indiens 47% contre 26% chez les blancs. [33]

Au Mali :

Il n'y a pas eu d'étude spécifique sur la rétinopathie chez les diabétiques de type 2, **CISSE [6]** avait retrouvé une prévalence de 46,3% chez tous les diabétiques confondues.

g- Classification de la rétinopathie diabétique : (d'après la classification de L'ETDRS)

Pas de rétinopathie diabétique	
Rétinopathie diabétique non proliférante - RD non proliférante minime - RD non proliférante modérée - RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante)	+/- maculopathie diabétique
Rétinopathie diabétique proliférante RD proliférante minime RD proliférante modérée RD proliférante sévère RD proliférante compliquée	

Proliférante : Avec néo vaisseaux pré rétiniennes et/ou pré papillaires

Maculopathies diabétiques :

Maculopathies œdémateuse

- oedeme maculaire localisé entouré d'exsudats
- oedeme maculaire diffus de la région centrale
- oedeme maculaire non cystoïde
- oedeme maculaire cystoïde

Maculopathies ischémique

Lexique :

g-1 Pas de rétinopathie diabétique : (au bio microscope ou angiographie si elle est pratiquée).

g-2 rétinopathie diabétique non proliférante :

Rétinopathie non proliférante minime :

Petit nombre de micro anévrysme et/ou micro- occlusions capillaires et diffusions intraretiniennes localisées si une angiographie est pratiquée.

Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :

Assez nombreux, très nombreux micro anévrysmes et/ou hémorragies en flammèches ou ponctuées.

Quelques nombreux nodules cotonneux.

Anomalies microvasculaires intra rétiniennes peu nombreuses (dans moins d'un quadrant)

Hémorragies intraretiniennes étendues dans moins de quatre quadrants

Dilatation et diffusion capillaires étendue en angiographie

Territoires d'ischémie rétinienne localisés de petites tailles peu ou assez nombreux en périphérie et/ou au pôle postérieur en angiographie.

Rétinopathie diabétique non proliférante sévère/ou préproliférante :

Hémorragies rétinienne étendues dans 4 quadrants. Et/ou anomalies micro vasculaires intraretiniennes nombreuses dans un quadrant.

Vaste territoire d'ischémie rétinienne périphérique en angiographie (surface fixée arbitrairement a plus de 25 surfaces papillaires)

g-3 rétinopathie diabétique proliférante:

- Rétinopathie diabétique proliférante minimes :

Néovaisseaux pré rétiniens < ½ surface papillaire dans 1 ou plusieurs quadrants.

Rétinopathie diabétique proliférante Modérée :

Néovaisseaux pré rétiniens supérieur a la moitié d'une surface papillaire dans 1 ou plusieurs quadrants, ou néo vaisseaux pré papillaire inférieur au 1/4- 1/3 d'une surface papillaire.

- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée :

- Hémorragie intra-vitréenne, pré-retiniens > 1/2 surface papillaire dans un ou plusieurs quadrants ou néovaisseaux pré papillaire <1/4-1/3

surface papillaire, décollement de rétine par traction, rubéose, glaucome néo vasculaire.

Au stade de rétinopathie diabétique proliférante peuvent exister tous les signes de rétinopathie diabétique non proliférante.

Les formes à "haut risque" de cécité sont les stades de rétinopathie diabétique proliférante sévère et compliquée :

Début de la rétinopathie:

Cette classification est définie à partir des lésions observées au fond d'œil et/ou en angiographie. Elle définit les différents stades de la rétinopathie diabétique et donne une indication aisément compréhensible de gravité et de pronostic. L'utilisation d'un langage standardisé dans la description du fond d'œil et le compte rendu d'angiographie permet une meilleure communication entre les ophtalmologistes, les médecins et les diabétologues.

h- EVOLUTION : [14]

L'évolution de la rétinopathie diabétique est habituellement lente et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique. Une surveillance ophtalmologique régulière doit permettre de diagnostiquer précocement la rétinopathie et de prévenir l'évolution vers les complications, cependant il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'évolution rapide de la rétinopathie rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée surtout chez le diabétique type 2. **La grossesse, la normalisation rapide de la glycémie par un traitement intensif ; la chirurgie de la cataracte ; une décompensation tensionnelle ou rénale** .En dehors de ces circonstances le rythme de surveillance de la rétinopathie est fonction de sa gravité. L'absence de rétinopathie ou en cas de rétinopathie minime un examen ophtalmologique annuel est suffisant, en cas de rétinopathie

plus grave une surveillance ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.

i- COMPLICATIONS : [5]

Au cours de la rétinopathie diabétique proliférante :

HEMORRAGIE INTRA VITREENNE :

Au fur et à mesure que le vitré se rétracte il tire les voiles néo vasculaires vers l'avant. La traction vitrénne sur ces vaisseaux fragile qui sont fermes et attachés a la hyaloïde postérieure explique la survenu précoce d'hémorragies vitrénne .Initialement le sang est contenu dans l'espace entre la rétine et la hyaloïde postérieur ou sous la membrane limitante interne. Plus ou moins tard cependant les hémorragie se rompent dans le gèle vitrée. Avec l'hémolyse, du fer est libérée ce qui provoque la polymérisation et la précipitation de l'acide hyaluronique conduisant à une traction encore accrue.

Les hémorragies vitréennes survienne fréquemment au réveil ou lorsque le patient est allongée ou assis .Dans 16% des cas elle serait en relation avec un effort violent ou une manoeuvre de valsava ceci pourrait s'expliquer par l'hypoglycémie nocturne avec la libération de l'adrénaline et la dilatation veineuse, la pression veineuse accrue du décubitus et les mouvement oculaire rapide du sommeil profond ont également été mis en cause.

Décollement de la rétine par traction :

Alors que le gel vitrén se rétracte le tissu fibrovasculaire et la rétine sous jacente peuvent être tiré en avant de la base du vitré. Au début seul la rétine située le long des arcades temporaires peut décoller mais la progression peut se faire vers la périphérie et/ou la macula si la traction vitrénne s'accroît. Les patients qui développent une néovascularition du segment postérieur avant l'âge de 20 ans sont particulièrement exposés au décollement par traction. Il n'est cependant pas inévitable qu'un

décollement par traction puisse par ailleurs être difficile à distinguer cliniquement d'un rétinopathie schisis.

Ectopie maculaire :

L'ectopie maculaire est le déplacement latéral de la macula sous l'effet de force de traction. Il s'agit d'une cause de baisse de vision souvent méconnue. Elle s'observe fréquemment lorsque la vitrée est complètement décollée en temporal de la papille mais adhère encore fermement à celui-ci et à la rétine nasale. La traction vitréenne tire alors la macula vers la papille. Au début le patient peut se plaindre d'une amaurose de la vision, des couleurs et surtout de métamorphasie.

La désorganisation des connexions cellulaires ou la désorientation des photorécepteurs provoquée par la traction sur la rétine ou le nerf optique peuvent expliquer les troubles fonctionnelles. Toutes les causes de perte visuelle centrale dans la rétinopathie diabétique sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau : les causes de pertes d'acuité visuelle centrale dans la rétinopathie diabétique

Rétinopathie non proliférante	Rétinopathie proliférante
- œdème maculaire - Exsudats durs intra maculaires -Occlusions capillaires rétiniennes perifoveolaires -Hémorragies rétiniennes foveolaires	- Hémorragies pré rétiniennes ou dans le vitré - Décollement maculaire par traction - Ectopie maculaire - Néo vascularisation dans la fovéa

La rubéose irienne :

5% de patients porteurs d'une rétinopathie diabétique proliférante développent une rubéose irienne en l'absence du traitement. Ce sont

des facteurs vasoprolifératifs produits par la rétine hypoxique qui seraient responsables de cette complication. Plusieurs éléments plaident en faveur de cette hypothèse : d'abord l'association rubéose irienne zone de non perfusion capillaire étendue ; ensuite l'association significative rubéose irienne différentes formes de rétinopathies proliférantes.

La fréquence accrue de la rubéole après vitrectomie et/ou par extraction totale du cristallin laisse également à penser que les facteurs angiogéniques sont bien issus de la rétine et atteignent dans ces circonstances plus facilement l'iris.

Au début les néo vaisseaux siègent surtout sur la trabeculum puis le bord de la papille plus tard une membrane fibrovasculaire apparaît à la surface de l'iris avec goniosynéchies, ectropions de l'uvée, mauvaise dilatation papillaire. L'angiographie à la fluorescéine de l'iris aide au diagnostic dans les cas difficiles en montrant la diffusion prolongée du colorant du liséré irien puis les néo vaisseaux.

La néo vascularisation de l'iris ne conduit pas totalement au glaucome néo vasculaire comme celle de l'angle à l'absence du traitement. Il a été rapporté que 25% de rubéose régresse spontanément, selon une observation faite par **MADSEN** sur une période de plus de cinq ans.

j- Formes particulières :

Rétinopathie et grossesse :

La grossesse semble constituer un facteur évolutif aggravant de rétinopathie diabétique quelque soit son type, en relation avec l'ancienneté du diabète et d'autant plus que son contrôle est souvent plus difficile pendant cette période. Une réversibilité des lésions à distance de l'accouchement paraît possible.

La fréquence d'apparition de la rétinopathie diabétique durant la grossesse varie dans la littérature de 18% jusqu'à 62%, la survenue

d'une rétinopathie proliférante est peu fréquente mais elle constitue un risque majeur pour la vision de la mère (entre 11 et 60% de cécité) mais aussi pour la survie de l'enfant. Le pronostic visuel des rétinopathies proliférantes est amélioré par la photo coagulation pan rétinienne même pour celles survenant pendant la grossesse.

L – TRAITEMENT : [4]

L1- Prévention et dépistage de la rétinopathie diabétique :

La meilleure prévention de la rétinopathie diabétique est le contrôle plus strict possible de l'équilibre glycémique. Malgré cela une rétinopathie diabétique, de sévérité et d'évolutivité variable, se développe chez une majorité des diabétiques. Le dépistage des stades initiaux de la rétinopathie diabétique par un examen du FO annuel, est un acte essentiel pour la déceler à temps et prendre des mesures thérapeutiques adaptées pour éviter une baisse d'acuité visuelle grave.

L2-Médical :

L'évolution des connaissances en matière d'ophtalmologie et de diabétologie a permis ces dernières années une meilleure compréhension de la rétinopathie diabétique notamment en ce qui concerne sa relation avec l'hyperglycémie chronique. [36]

La correction des perturbations glycémiques et lipidiques, la normalisation de la pression artérielle et la réduction de l'hyperagregabilité plaquettaire constituent les 3 objectifs essentiels du traitement médical de la rétinopathie diabétique. De nombreuses études expérimentales et cliniques ont montré que le bon contrôle glycémique prévenait le développement ou stabilisait la progression de la rétinopathie diabétique. [5]

Equilibre glycémique : [14]

L'effet bénéfique d'un bon équilibre glycémique et un contrôle de la pression artérielle chez les diabétiques de type 2 a été démontré par l'article de l'UKPDS.

Le maintien strict de la pression artérielle inférieur à 13/8,5 mm/Hg permet de réduire la progression de la maladie de 34% après une durée de suivie médiane de 7,5 années.

Traitement médicamenteux : [14]

Deux études prospectives randomisées **DAMAD study** (dipyridomole-aspirin-Microangiopathy of diabètes study) ont démontré l'efficacité des antiagrégants plaquettaires pour ralentir la progression de la rétinopathie diabétique à un stade de faible gravité.

Les traitements utilisés dans la **DAMAD** ont été l'aspirine à la dose de 1g/jour et la diclopidine à la dose de 500 mg/jour.

Traitement par laser dans la rétinopathie diabétique proliférante

PPR (Photo coagulation pan rétinienne) : [5 ; 14]

Buts : Prévenir les complications de la rétinopathie diabétique Proliférante : hémorragies ; décollement par traction, glaucome néo vasculaire.

Indications :

On peut distinguer deux groupes principaux d'indications ;

Les indicateurs absolus :

Néovaisseaux ayant déjà saignés

Néovaisseaux papillaires et les complications qui sont : la rubéose irinienne et le glaucome néo vasculaire.

La néo vascularisation irinienne est une indication urgente.

Ici le traitement doit être complet jusqu'à disparition des néo vaisseaux.

D'autres rétinopathies sont d'indication plus limitées : Les territoires de non perfusions étendues sans néo vaisseaux pré rétiniens isolés, dans ce cas un traitement limité aux zones d'ischémies peut suffire.

L'indication de la PPR peut être discuté au stade de rétinopathie pré proliférante à titre préventif.

Elle peut être indiquée plus systématiquement à ce stade chez les patients au suivi aléatoire ou dans certaines circonstances à risque d'aggravation rapide (grossesse, équilibre rapide de la glycémie, chirurgie de la cataracte).

Si elle est décelée elle doit être faite progressivement pour minorer autant que possible le risque d'effets secondaires. Il existe une contre indication à la régulation de la PPR démontrée et confirmée :

Il s'agit de l'existence de néo vaisseaux papillaires associés à une gliose massive. Dans ces cas en effet la photo coagulation pan rétinienne risque d'aggraver la rétraction rétinovitréenne et de précipiter l'apparition d'un décollement massif.

Technique : Elle consiste à une coagulation étendue de toute la surface rétinienne située entre l'arc des vaisseaux temporaux et l'équateur, zone dont l'ischémie est responsable de néo vascularisation.

Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésies de contact. L'utilisation de nouveaux verres de contact donnant une vue panoramique du fond d'œil, permet de régulariser la photo coagulation pan rétinienne dans de très bonnes conditions de visibilité ou à travers de petits orifices pupillaires. Le laser à argon (bleu vert) est le plus utilisé ; le laser krypton peu être utile en cas de trouble de milieux oculaires (cataracte modère, vitré hémorragique).

Le PPR doit être réalisé le plus progressivement possible (habituellement 6-8 séances de 500 impacts, espacés de 15 jours à un

mois). La fréquence des séances de laser sera adaptée en fonction de la gravité de la rétinopathie proliférante et de l'urgence.

Les effets secondaires : sont représentés par la réduction du champ visuel périphérique avec gêne à la vision crépusculaire ainsi qu'une baisse visuelle fréquemment observée mais le plus souvent transitoire.

La_PPR dans la maculopathie diabétique :

Le traitement a pour but d'améliorer ou de stabiliser l'acuité visuelle centrale d'abord en prévenant l'extension vers la macula des exsudats secs au pôle postérieur, et par ou en les faisant régresser et ensuite en raccourcissant la durée d'évolution de l'œdème maculaire.

La photo coagulation focale des anomalies micro vasculaires situés au centre des couronnes d'exsudats et responsables de l'excavation est toujours efficace pour faire disparaître les exsudats. Elle est indiquée dans tous les cas même si l'acuité visuelle est normale. Les exsudations se résorbent lentement et un contrôle est réalisé tous les 4 mois après photo coagulation.

Dans l'œdème maculaire : Le traitement par laser de l'œdème maculaire cystoïde est indiqué s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée sans tendance à l'amélioration spontanée. Il consiste à réaliser une photo coagulation en quincone non confluyente péri foveolaire sur toute la surface de l'œdème maculaire cystoïde. Il permet au mieux un ralentissement de la baisse visuelle.

Dans ce type d'œdème certaines circonstances particulières comme une insuffisance rénale ; HTA non contrôlée ; un déséquilibre glycémique patent doivent faire surseoir au traitement jusqu'à correction de ces anomalies.(14)

L'ischémie : Lorsqu'elle est centrale et qu'elle est directement responsable de la diminution d'acuité visuelle, aucun traitement ne pourra améliorer la vision.

Lorsqu'il existe des plaques d'ischémie maculaire responsable d'un oedème clinique de la rétine, un traitement en damier de l'aire d'occlusion fait régresser les dilatations capillaires responsable de l'oedème rétinien adjacent. Après photo coagulation des angiographies de contrôle de bonne qualité permettent d'expliquer avec précision les retouches nécessaires, l'assèchement maculaire peut prendre un an.

Traitement chirurgical : [5]

Cryothérapie :

La cryo applications permet la destruction par voie externe des zones de non perfusion. Leur emploi est donc particulièrement indiqué pour le traitement de la rétinopathie proliférante et glaucome néo vasculaire .Il est possible d'effectuer des cryo applications soit à travers la conjonctive, elle n'intéresse alors que la périphérie rétinienne soit après abord scléral et peuvent ainsi être plus postérieur. L'application du fond doit être considéré et l'emploi de l'ophtalmoscope binoculaire et la loupe de 28 dioptries sont excellente méthode.

Il est utile d'avoir recours a la cryothérapie alors que la photo coagulation n'est pas possible en cas d'hémorragie vitréenne très épaisses ; de cataracte, cristallin artificiel avec opacités résiduelles, de pupille mal dilatable.

La cryo application pan rétinienne connaît cependant des possibles complications : excès de froid ou mauvaise localisation topographique. L'emploi de l'ophtalmoscope indirect peut prévenir ce genre de problèmes. En présence des voiles gliaux l'utilisation des cryo applications doit également être prudente.

Vitrectomie :

Son but est double chez le diabétique : optique et muanique. L'ablation du vitré hémorragique contribue à redonner une meilleure acuité visuelle au patient. De plus la vitrectomie peut supprimer les tractions vitréennes

postérieures ; les tractions rétinienne antero postérieures et tangentielle à l'origine de décollement rétinien par traction. En fin le rôle du décollement partiel du vitré postérieure est méconnu dans la genèse de l'œdème maculaire cystoïde. La suppression par vitrectomie peut permettre la régression de l'œdème.

Le traitement chirurgical est indiqué dans le cas de rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'hémorragies intra vitréenne persistantes, du décollement de rétine mixte traditionnel et rhégnatologène. Il consiste en une vitrectomie avec dissections des proliférantes fibro vasculaire au niveau des zones d'adhérence vitré rétinienne complétées par une photo coagulation pan rétinienne au laser en oculaire. En dépit des progrès de ces techniques, le pronostic fonctionnel des formes compliquées est souvent médiocre.

Les complications doivent faire peser les indications de la vitrectomie.

En per opératoire :

Ce sont des problèmes de transparence cornéenne qui peuvent obliger à peler l'épithélium entraînant parfois des difficultés de cicatrisations. Des opacités cristallines postérieures peuvent apparaître par effet osmotique. Elles se résorbent généralement en post opératoire. Les déchirures rétinienne iatrogènes surviennent dans 5 à 25% des cas ; les taux de succès sont alors diminués de 50%. [5]

En post opératoire :

Les hémorragies du vitré post opératoire surviennent chez 10 à 30% des yeux diabétiques.

Le glaucome néo vasculaire apparaît chez environ 20 % de tous les diabétiques vitrectomisés, il est 2 fois plus fréquent dans les globes avec rubéose irienne pré opératoire, d'autres facteurs contribuent a sa survenue : la néo vascularisation rétinienne floride, absence de photo coagulation pan rétinienne, aphaquie en pré opératoire, extraction du

crystallin, non ré application de la rétine en post opératoire. Il convient donc d'effectuer rapidement une photo coagulation ou des cryo applications après vitrectomie dans ces globes a haut risque.

La cataracte apparaît chez 10-25 % des vitrectomisés, favorisée par la longueur du temps opératoire et l'utilisation de gaz endoculaire.le décollement rétinien rhégmatogène par déchirure apparaît dans 5-15%. [5]

METHODOLOGIE

A-PATIENTS

1. Lieu d'Etude :

Cette étude a été effectuée dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

2. Type et période d'étude :

Notre étude était prospective de Janvier 2006 à Décembre 2006

3. Population d'étude :

Elle a constitué l'ensemble des patients hospitalisés ou ayant consultés dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

- Critères d'inclusion :

Toute personne des deux sexes, de toute race, diabétique de type 2 ayant été hospitalisée ou suivie en externe dans le service de médecine interne du CHU du Point G, ayant effectuer un examen ophtalmologique du fond d'œil et une angiofluorographie si possible .Un accord du patient a été demande avant sont inclusion dans le protocole.

- Critères de non inclusion :

Tout diabétique de type 2 sans examen ophtalmologique, tous les autres types de diabète (type 1, type 1 lent, gestationnelle et secondaire) et les diabétiques de type 2 non suivi en médecine interne ou ayant refuse de participer a notre étude.

4-Taille de l'échantillon : L'échantillonnage est exhaustif sur une année de janvier 2006 a décembre 2006.

5- Saisie et analyse de données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec le logiciel SPSS 12.0. Le traitement de texte et la confection des tableaux seront effectués avec le logiciel Word 2000.

B- METHODE :

Pour notre étude nous avons procédé à :

L'interrogatoire qui nous a permis de préciser l'identité du patient le ou les motifs de consultation ou d'hospitalisation, les signes fonctionnels, les antécédents familiaux de diabète, d'obésité et d'autres affections.

L'examen physique nous a permis de mesurer le poids, la taille, la tension artérielle couchée et debout, l'examen des axes vasculaires et la sensibilité superficielle et profonde, l'indice de masse corporelle, le rapport taille sur hanche.

Nous avons effectué les examens complémentaires disponibles tels que : en biologie : la glycémie, les lipides totaux, le cholestérol (LDL, HDL) les triglycérides, l'uricémie, la créatinine, la microalbuminurie.

En ophtalmologie : le fond d'œil, l'étude à la lampe à fente, la mesure du tonus oculaire, l'acuité visuelle et un examen angioflurographique quand cela a été possible.

La glycémie, l'âge, le surpoids ou l'obésité et cétonurie à plus d'une croix ont permis de confirmer le diabète de type 2.

Le fond d'œil a permis de classer la rétinopathie en 5 stades :

- Pas de rétinopathie
- Rétinopathie non proliférante
- Rétinopathie pré proliférante
- Rétinopathie proliférante
- Maculopathies

Les autres facteurs de risques ont été recherchés :

HTA : TA supérieure ou égale à 13/8 cm/Hg coucher et debout,

l'hypercholestérolémie : 2,5 g/l, l'hyperlipidémie : 7,5g/l,

l'hypertriglycéridémie : 1,5g/l, l'hyperuricémie :70mg/l chez l'homme
50mg/l chez la femme.

Le diabète de type 2 se définit comme étant une hyperglycémie permanente supérieure à 1,26g/l ou 7mmol/l survenant chez un sujet âgé d'au moins de 40 ans de découverte fortuite avec une notion d'hérédité familiale, un surpoids et généralement associé à des complications (rétinopathie, HTA). [2]

L'équilibre glycémique est considéré bon si la glycémie à jeun est inférieure à 7 mmol/l, moyen si la glycémie est comprise entre 7-11mmol/l, mauvais si la glycémie est supérieure à 11mmol/l. Toutes les données sont mentionnées sur une fiche d'enquête Individuelle.

RESULTATS

RESULTATS GLOBAUX :

Au cour de notre étude il y a eu 5547 malades sur lesquels nous avons recrutent 50 diabétiques de type 2 soit une fréquence de 0,90%.

La fréquence de la rétinopathie chez les diabétiques de type 2 au cours de notre étude a été de 21 cas sur 50 patients soit 42%.

Tableau I : Répartition selon l'âge de nos patients.

<i>Effectif</i>		
<i>Age</i>		<i>%</i>
30-40ans	2	9,52
41-50ans	3	14,29
51-60ans	6	28,57
61-70ans	10	47,62
TOTAL	21	100

47,62 %de nos diabétiques avaient un âge compris entre 61 et 70 ans.

La rétinopathie augmente progressivement avec l'âge de nos patients.

Tableau II : Répartition selon l'activité socio- professionnelle.

Activité socio- professionnelle	Effectif	%
Mécanicien	1	4,76
Commerçant	3	14,29
Fonctionnaire	7	33,33
Ménagère	10	47,62
Total	21	100

47,62% de nos patients étaient des ménagères.

TABLEAU III : Répartition selon le sexe

sexe	Effectif	%
Masculin	7	33,34
Féminin	14	66,66
Total	21	100

66,66% de nos patients étaient de sexe féminin.

Soit une sexe ratio de 0,5

Tableau 4 IV: Répartition selon la provenance

<i>Provenance</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Kayes	1	4,76
Ségou	1	4,76
Koulikoro	3	14,29
Bamako	16	76,19
Total	21	100

76,19% de nos patients résidaient à Bamako.

Tableau V : Répartition selon le mode de découverte du diabète.

<i>Mode de découverte</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Coma	3	14 ,29
Prurigo	3	14,29
SPP	4	19,04
Troubles visuels	4	19,04
Fortuits	7	33,34
Total	21	100

Chez 33 ,34% de nos patients le diabète était de découverte fortuite.

SPP : syndrome polyoro polydipsique.

Fortuits : Contrôle systématique.

Tableau VI : Répartition selon la durée d'évolution du Diabète.

<i>DDD</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
inférieur à 5ans	9	42,85
6 à 10 ans	7	33,34
11 à 15 ans	3	14,29
supérieur à 15 ans	2	9,52
Total	21	100

DDD : Date de Découverte du Diabète.

42,85% des patients avaient un diabète d'évolution inférieur ou égale à 5 ans.

Tableau VII: Répartition selon les antécédents médicaux.

<i>Antécédents</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
HTA	1	4,76
Trouble visuel	2	9,52
Notion de diabète familiale	18	85,72
Total	21	100

85,72 % avaient un antécédent familial de diabète.

Tableau VIII : Répartition en fonction de l'Indice de Masse Corporel.

IMC	Effectif	%
10 -18.5	2	9 ,52
18.5 -25	12	57 ,14
25 -30	4	19 ,05
30 -40	3	14,29
Total	21	100

IMC : Indice de Masse Corporel.

57,14% de nos patients avaient un **IMC** compris entre 18.5 et 25.

Tableau IX : Répartition selon le type de lésions observées à l'examen ophtalmologique.

<i>Lésions</i>	<i>Fréquence</i>	<i>%</i>
Hémorragie rétinienne	1	4,76
Dilatation veineuse	1	4,76
Nodule cotonneux	2	9,52
Oedemes maculaires	2	9,52
Microanévrismes	4	19,05
Exsudats	11	52,38
Total	21	100

Les exsudats ont été les lésions les plus observées soit 52,38%.

Tableau X : Répartition en fonction du type de rétinopathie.

<i>TYPE DE RETINOPATHIE</i>	<i>EFFECTIF</i>	<i>%</i>
Rétinopathie non proliférante minime	4	19,05
Rétinopathie non proliférante modérée	14	66,67
Rétinopathie préproliférante	1	4,76
Maculopathie	2	9,52
Total	21	100

66,67 % de nos patients avaient une rétinopathie non proliférante modérée.

Tableau XI : Répartition selon le siège de la lésion.

<i>TYPE DE LESIONS</i>	<i>SIEGE</i>					
	<i>N</i>	<i>MACULA</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>PAPILLE</i>	<i>%</i>
OEDEME MACULAIRE	3	27,28	0		00	
EXSUDATS	4	36,36	4		36,36	
Total	7	63,64	4		36,36	

NB : Le siège de la lésion de 10 de nos patients n'étaient pas déterminée par l'ophtalmologiste.

63,64 % des patients avaient la lésion sur la macula.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du résultat de l'angiographie.

<i>ANGIOGRAPHIE</i>	<i>Fréquence</i>	<i>%</i>
Oedeme maculaire non cystoïde	1	16,66
Vasodilatation	1	16,66
Neovascularisation	2	33,34
Oedeme maculaire cystoïde	2	33,34
Total	6	100

NB : 6 patients sur 21 ont bénéficié d'une angiographie.

Les œdèmes maculaires cystoïdes et la néovascularisation étaient les plus représentées soit 33,34% chacun.

Tableau XIII : Répartition selon la première glycémie de consultation.

<i>Glycémie</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
1,26<glycémie>2g/l	13	61,90
Glycémie>2g/l	8	38,08
Total	21	100

61 ,90% des patients avaient une glycémie moyenne lors de la première consultation.

Tableau XIV : Répartition selon une autre pathologie oculaire associée.

<i>Autres pathologies associées</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Rétinopathie hypertensive	2	9,52
Glaucome	3	14,29
Cataracte	5	23,81
Pas de pathologies oculaires associées	11	52,38
Total	21	100

23,81% des patients avaient une cataracte.

Tableau XV : Répartition selon la présence de complications rénales.

<i>Complication</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
RENALE		
Présence	1	4,76
Absence	20	95,24
Total	21	100

4,76% de nos patients avaient une complication rénale.

Tableau XVI : Répartition en fonction de la période de découverte de l' HTA associée au diabète.

<i>Complications</i>		
<i>Cardio-vasculaires</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
HTA concomitant au diabète	1	8,34
HTA après le diabète	3	25,00
HTA avant le diabète	8	66,66
Total	12	100

66,66% de nos patients avaient une HTA avant le diabète électrique.

Tableau XVII : Répartition en fonction des complications neurologiques

<i>Complications neurologiques</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Crises convulsives	2	14,29
Echauffement plantaire	3	21,43
Paresthésies	9	64,28
Total	14	100

64,28% de nos patients avaient une paresthésie.

NB : 7 patients n'avaient pas de complications neurologiques.

Tableau XVIII : Répartition selon des complications infectieuses

<i>Complications infectieuses</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Caries dentaires	1	11,11
Infections urinaires	2	22,23
Infections Cutanées	6	66,66
Total	9	100

66,66% de nos patients avaient une complication cutanée : (PLAIES).

NB : 12 patients n'avaient pas de complications infectieuses.

Tableau XIX : Répartition selon le résultat de l'électrocardiogramme.

<i>Electrocardiogramme</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
IDM	1	4 ,76
IVG	5	23,81
Normal	15	71,43
Total	21	100

NB : IDM : Infarctus Du Myocarde.

IVG : Insuffisance Ventriculaire Gauche.

23,81%de nos patients avaient une insuffisance ventriculaire gauche.

Tableau XX : Répartition en fonction de l'équilibre glycémique

<i>Equilibre glycémique</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Mauvais	1	4,76
Moyen	4	19,05
Bon	16	76,19
Total	21	100

76,19% de nos patients avaient un bon équilibre glycémique.

BON : Glycémie < 1,10g/l

MOYEN : 1,10 < glycémie < 1,26g /l

MAUVAIS : Glycémie > 1,26g/l

Tableau XXI : Répartition selon la régularité aux contrôles.

<i>Régulier aux contrôles</i>	<i>Effectif</i>	<i>%</i>
Non régulier	4	19,05
Régulier	17	80,95
Total	21	100

80,95% de nos patients étaient régulier aux contrôles.

Tableau XXII : Répartition en fonction de la présence d'une HTA au moment de la découverte de la rétinopathie diabétique.

TENSION ARTERIELLE	EFFECTIF	%
Inférieur à 13/8	9	42 ,86
Supérieur à 13/8	12	57 ,14
Total	21	100

57,14% de nos patients avaient une HTA au moment de la découverte de la rétinopathie diabétique.

Tableau XXIII: Répartition en fonction d'une dyslipidemie

Dyslipidemie	Effectif	%
Présence	9	42,86
Absence	12	57,14
Total	21	100

42,86% de nos patients avaient une dyslipidemie.

Cholesterol supérieur à 2,5g/l

Lipides totaux supérieur à 7,2 g/l

Triglycérides supérieur ou égal à 1,5 g/

Etude analytique

Tableau XXIV: Répartition en fonction de l'âge et des lésions rétiniennes.

<i>LESIONS</i>	<i>Age</i>	<i>36-41 ans</i>	<i>42-47 ans</i>	<i>48-53 ans</i>	<i>54-59 ans</i>	<i>60 et plus</i>	<i>total</i>
Micro- anévrismes	N	1	0	0	1	2	4
	%	4,76	00	00	4,76	9,52	19,04
Dilatations veineuses	N	0	0	0	0	1	1
	%	00	00	00	00	4,76	4,76
Hémorragies Rétiniennes	N	0	0	1	0	0	1
	%	00	00	4,76	00	00	4,76
Exsudats	N	0	3	2	2	4	11
	%	00	14,28	9,52	9,52	19,04	52,38
Nodules cotonneux	N	0	0	0	1	1	2
	%	00	00	00	4,76	4,76	9,52
Oedemes maculaires	N	0	0	1	1	0	2
	%	00	00	4,76	4,76	00	9,52
Total	N	1	3	4	5	8	21
	%	4,76	14,28	19,04	23,80	38,09	100

La fréquence des lésions augmente progressivement avec l'âge ; les exsudats étaient les plus représentée soit 52,38 %.

Tableau XXV : Répartition en fonction de la tension artérielle et des lésions rétiniennes.

LESIONS	TA		TA	total
	N	TA inf à 13/8	Sup à 13/8	
Micro anévrismes	N	1	3	4
	%	4,76	14,28	19,04
Dilatations veineuses	N	1	0	1
	%	4,76	00	4,76
Hémorragies rétiniennes	N	1	0	1
	%	4,76	00	4,76
Exsudats	N	4	7	11
	%	19,04	33,33	52,38
Nodules cotonneux	N	1	1	2
	%	4,76	4,76	9,52
Oedemes maculaires	N	1	1	2
	%	4,76	4,76	9,52
Total	N	9	12	21
	%	42,85	57,14	100

57,14% des lésions rétiniennes sont retrouvées chez les patients à tension artérielle supérieure à 13/8 cm/hg.

Tableau XXVI : répartition en fonction de la dyslipidémie et de la rétinopathie diabétique

<i>LESIONS</i>		<i>DYSLIPIDEMIE</i>		
		<i>Absence</i>	<i>Présence</i>	<i>total</i>
Microanevrismes	N	2	2	4
	%	9,52	9,52	19,04
Dilatations veineuses	N	1	0	1
	%	4,76	00	4,76
Hémorragies rétiniennes	N	1	0	1
	%	4,76	00	4,76
Exsudats	N	5	6	11
	%	23,80	28,57	52,38
Nodules cotonneux	N	1	1	2
	%	4,76	4,76	9,52
Oedemes maculaires	N	2	0	2
	%	9,52	00	9,52
Total	N	12	9	21
	%	57,14	42,86	100

57,14% n'avaient pas de dyslipidémie associée aux lésions rétiniennes.

Tableau XXVII : Répartition en fonction de l'IMC et des lésions oculaires.

	IMC	10 -18.5	18.5 -25	25 -30	30 -40	total
LESIONS RETINIENNES						
Micro anévrismes	N	0	2	0	2	4
	%	00	9,52	00	9,52	19,04
Dilatation veineuse	N	1	0	0	0	1
	%	4,76	00	00	00	4,76
Hémorragies rétiniennes	N	0	1	0	0	1
	%	00	4,76	00	00	4,76
Exsudats	N	1	7	2	1	11
	%	4,76	33,33	9,52	4,76	52,38
Nodule cotonneux	N	0	1	1	0	2
	%	00	4,76	4,76	00	9,52
Oedemes maculaires	N	2	0	0	0	2
	%	9,52	00	00	00	9,52
Total	N	4	11	3	3	21
	%	19,04	52,38	14,28	14,28	100

52,38 % des patients avaient un IMC normal avec 33,33% d'exsudat.

Tableau XXVIII : Répartition en fonction des lésions rétiniennes et des complications rénales.

COMPLICATIONS RENALES		<i>oui</i>	<i>non</i>	<i>total</i>
LESIONS RETINIENNES				
Microanevrismes	N	0	4	4
	%	00	19,04	19,04
Dilatations veineuses	N	0	1	1
	%	00	4,76	4,76
Hémorragies rétiniennes	N	0	1	1
	%	00	4,76	4,76
Exsudats	N	1	10	11
	%	4,76	47,62	52,38
Nodules cotonneux	N	0	2	2
	%	00	9,52	9,52
Oedemes maculaires	N	0	2	2
	%	00	9,52	9,52
Total	N	1	20	21
	%	14,28	85,71	100

Le patient avec la néphropathie avait une rétinopathie associée.

Tableau XXXI : Répartition en fonction des lésions rétiniennes et des complications neurologiques.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES LÉSIONS rétiniennes		<i>non</i>	<i>parest hésie</i>	<i>échauffe ment plantaire</i>	<i>Four mille ments</i>	<i>Crise convu lsive</i>	<i>total</i>
Microanevrismes	N	1	2	0	0	1	4
	%	4,76	9,52	00	00	4,76	19,04
Dilatations veineuses	N	0	0	0	0	1	1
	%	00	00	00	00	4,76	4,76
Hémorragies rétiniennes	N	1	0	0	0	0	1
	%	4,76	00	00	00	00	4,76
Exsudats	N	3	3	2	1	1	11
	%	14,28	14,28	9,52	4,76	4,76	52,38
Nodules cotonneux	N	0	1	1	0	0	2
	%	00	4,76	4,76	00	00	9,52
Oedemes maculaires	N	2	0	0	1	0	2
	%	9,52	00	00	4,76	00	9,52
Total	N	7	6	3	2	3	21
	%	33,33	28,57	14,28	9,52	14,28	100

Tous les patients ayant des exsudats au fond d'œil ont une neuropathie diabétique.

Tableau XXXII : Répartition en fonction des lésions rétiniennees et de la date de découverte du diabète.

		<i>DATE DE DECOUVERTE</i>	<i>inf a 5ans</i>	<i>6 a 10 ans</i>	<i>11 a 15 ans</i>	<i>sup. a 15 ans</i>	<i>total</i>
LESIONS RETINIENNES							
Microanevrismes	N	2	1	1	0	4	
	%	9,52	4,76	4,76	00	19,04	
Dilatations veineuses	N	1	0	0	0	1	
	%	4,76	00	00	00	4,76	
Hémorragies rétiniennees	N	0	0	0	1	1	
	%	00	00	00	4,76	4,76	
Exsudats	N	3	5	2	1	11	
	%	14,28	23,81	9,52	4,76	52,38	
Nodules cotonneux	N	1	0	1	0	2	
	%	4,76	00	4,76	00	9,52	
Oedemes maculaires	N	0	1	0	1	2	
	%	00	4,76	00	4,76	9,52	
Total	N	7	7	4	3	21	
	%	33,33	33,33	19,04	14,28	100	

Les exsudats sont les lésions rétiniennees observées à tous les stades d'évolution du diabète.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Commentaires et discussions

Notre étude a porté sur une période d'un an. Elle a été prospective et descriptive de janvier à décembre 2006.

Elle a concerné 50 patients diabétiques de type 2 parmi lesquels 21 cas de rétinopathie soit 42%.

Notre étude a présenté des limites :

- le manque d'explorations les plus spécifiques : Tels que l'angiofluorographie, le dosage de la micro albuminurie.
- Le diabète étant une maladie chronique des difficultés surtout d'ordre financier se posent aux patients pour la réalisation des examens les plus courants pour l'obtention d'un bon suivi.

EPIDEMIOLOGIE :

Notre étude prospective et descriptive a porte sur une période d'un an.Elle a concerné 21patients retenu sur 50, soit 42%, avec 64% de femmes et 36% d'hommes soit un sexe ratio de 0,5.

Cette prédominance féminine a été retrouvée par **CISSE** [6] 52,26%, **Rouamba** [37] et **Touré** [34] respectivement 50,5% et 59%.

Par contre **Touré** [38], **Dembélé** [39] et **Moukouri E.D.N et al** [40] ont trouvé une prédominance des hommes respectivement : 57% ; 60,3% et 67,60%.

Louvain Med. [41] n'as retrouvée aucune différence entre les 2 sexes soit 47,1% chez les hommes et 47,4% chez les femmes.

Cette prédominance féminine pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus sédentaires dans notre société qui est un facteur de risque d'obésité.

Le diabète a été plus observé dans la tranche d'âge de 61 à70 ans soit 47,62 % tout comme chez **CISSE** [6] et **Touré** [34] nous avons constaté une croissance du diabète avec l'âge (**Tableau XXV**).

Les ménagères ont été le groupe socioprofessionnel le plus représenté dans notre échantillon soit 47,62%, suivi des fonctionnaires 33,33%, cette même prédominance a été observé chez **CISSE** [6] 43,2%, **Touré** [34] 49,3% ; **Yehdi Mahmedou** [42] et **Coulibaly** [43] avec respectivement 55% et 44,44%.

Nous avons recensé 76,19% des patients provenant de Bamako. Ce chiffre est superposable à celui de **CISSE** [6] 74,4%, **Touré** [34] 79,1%.

Cela peut s'expliquer par le fait que l'étude a eu lieu à Bamako centre de référence pour le diabète.

Le mode fortuit (bilan systématique) a été le principal mode de découverte du diabète dans notre série soit 33,34%.

Contrairement à **CISSE** [6], **Touré** [34], **Diakité S** [44] chez lesquels le mode de découverte principal a été le syndrome poliuro polydypsique. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que notre étude a porté seulement sur le diabète de type 2.

La durée d'évolution du diabète inférieur à 5 ans a été retrouvé chez 42,85% dans notre étude ainsi que dans l'étude de **DEMBELE** [39], et **ROUAMBA** [37], contrairement à l'europe ou la durée moyenne d'évolution a été de 10 ans et **MOUKOURI EDN et al** [40].

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le diabète de type 2 est découvert généralement avec des complications déjà constituées.

La notion familiale de diabète a été retrouvée chez 85,72% de nos patients. Fréquence supérieure à celui de **CISSE** [6] qui a trouvé 74,5% dont 25,42% du type 2.

Ceci s'explique par la spécificité de notre étude qui n'a porté que sur le diabète de type 2.

L'obésité était présente chez 42,86 % de nos patients comme dans la littérature par **GENTILENI M. et al** [45].

Ceci pourrait s'expliquer par la sédentarité actuelle de la population et la consommation accrue de graisses saturées et surtout que l'obésité fait le lit du diabète de type 2.

Evolution

1-la rétinopathie diabétique :

La rétinopathie, dans notre étude nous avons recensé 21 cas de soit 42%.

Ce pourcentage se trouve dans la fourchette de 7 à 50 % signalée par les auteurs africains. **Moukouri E.D.N et al** [40].

Superposable a celui d'**A.Oman EL HADDAD OA et col** [46] : 42,4%, **CISSE** [6] : 46,3 et de **Louvain Med** [41] soit 47%.

Notre chiffre est nettement supérieur à ceux retrouvé par **Touré** [34] ; **Dembélé** [39] **Rouamba** [37], **Moukouri E.D.N et al** [40] avec respectivement 21,7% ; 13,8% ; 3,6% ; et 37,32%.

Il est inférieur à celui de l'Europe où la fréquence varie entre 50 et 70 % **Moukouri E.D.N et al** [40].

Ceci pourrait s'expliquer par la différence entre les méthodes d'investigations de la rétine et de l'espérance de vie plus longue chez les européens.

Nous avons observé 85,72% de rétinopathie non proliférante ; 4,76% de rétinopathie préproliférante et 9,52% de maculopathie.

Pour la rétinopathie non proliférante notre chiffre est nettement supérieur à celui de **CISSE** [6] (44%), **EL Hadda OA et Col** [46] soit 25,6%. Pour la rétinopathie pré proliférante nos chiffres sont inférieurs à de **CISSE** [6] soit 43,23%.

Pour la maculopathie notre chiffre est superposable à ceux de **CISSE** [6] soit 7,51%, **XU Z et col** en chine [26] 10,5% et **HIRVELA et col** en FINLANDE (25) soit 8%.

Ceci pourrait s'expliquer par le suivi régulier et l'accentuation de l'éducation diabétique chez nos patients.

La rétinopathie a dominé dans la tranche d'âge de 61-70 ans cette valeur supérieure à celui de **CISSE** [6] 50-59 ans qui s'explique par la spécificité de notre étude (diabète type 2 seulement).

Dans notre étude la fréquence de la rétinopathie augmente avec l'âge, comme dans l'étude de **CISSE** [6] et de **Moukouri E.D.N et al** [40].

La rétinopathie s'est révélée prédominante chez les femmes comme chez **CISSE** [6].

La cataracte a été observée chez 23,81 % des patients. Ce chiffre est inférieur à celui de **CISSE** [6] (55,07%) mais supérieur à celui de **Dembélé** [39] et **Rouamba** [37] respectivement 12,1% et 10,3%.

Le glaucome a constitué 14,28% supérieur à celui de **CISSE** [6] 4,88%; et **Touré** [34] qui a trouvé 2,3% dans sa série.

Ceci s'explique par une augmentation de la fréquence du glaucome avec l'âge. [8]

2- Les autres complications :

Complications neurologiques :

A partir de l'étude clinique nous avons retrouvé une prédominance de la neuropathie périphérique : 42,83 %. Ce chiffre est supérieur à celui de **CISSE** [6] 36,5% ; **Dembélé** [39] ; **Diakité** [44], **Pichard et al** [48] respectivement 27% ; 17% et 38% et superposable à celui **Touré** [34] 42,6%. Ceci pourrait s'expliquer par l'âge de nos patients qui est un facteur de risque de neuropathie diabétique.

Complication rénale :

La néphropathie est également une complication microangiopathique aussi redoutable que la rétinopathie. Dans notre travail nous avons retrouvé 4,76% de néphropathies. Ce chiffre est inférieur à celui de **Drabo** à Ouagadougou [49] : 35%.

Nous pouvons expliquer ce faible taux par la non réalisation d'examen de dépistage précoce de la néphropathie tel que le dosage de la microalbuminurie.

Complications infectieuses :

Les complications infectieuses ont été dominées par les infections cutanées soit 66,66%. Ce chiffre est inférieur à celui de **CISSE** [6] 85,33%.

Ceci pourrait s'expliquer par le reflet probable de l'éducation des patients diabétiques dans le service.

Complications cardio vasculaires :

L'hypertension artérielle constituait 57,14% au moment de la découverte de la rétinopathie diabétique, taux supérieur à celui de **CISSE** [6] 46,61% ; de **Wafo** [50] ; **Ntonga-Pono** [51] ; **Touré** [34] avec respectivement 47,8% ; 40,67% ; 39,6%. Ceci pouvant s'expliquer par par l'âge plus élevé de nos patients.

Les cardiomyopathies (Infarctus du myocarde) ont été retrouvés chez 4,76%, ce résultat est superposable à celui de **CISSE** [6] 3,38%.

Traitement – Evaluation :

Le traitement de la rétinopathie diabétique n'a pas constitué de particularités dans notre travail. Dans tous les cas la mise sous insuline a été systématique dès la découverte de la rétinopathie ainsi que le maintien d'un bon équilibre tensionnel et glycémique.

Le traitement ophtalmologique spécifique et son indication relève du ressort de l'ophtalmologiste. Seul un de nos patients a pu bénéficier du traitement par laser dont le coût reste élevé pour nos patients diabétiques. Le coût direct d'un traitement par laser est en moyenne de 70.000 francs CFA.

Rétinopathie chez les diabétiques de type 2

De même la non disponibilité de ce moyen thérapeutique pendant quelques mois à Bamako a réduit le nombre de nos patients pris en charge par laser.

Mortalité

Au cours de l'étude il y a eu deux décès : Un par accident vasculaire cérébral, l'autre par néoplasie osseuse.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Conclusion :

Malgré l'avènement de la photo coagulation au laser la rétinopathie diabétique est encore de nos jours la 1^{ère} cause de cécité entre 20 et 60 ans dans les pays développés. Son dépistage et une prise en charge précoce devraient permettre de diminuer l'incidence des formes proliférantes tant redoutées [52].

Dans notre étude nous avons trouvé une fréquence de 42% avec une prédominance féminine soit 66,66%.

L'HTA était le facteur de risque le plus incrimine soit 57,14% suivi des dylipidemies 42,85%.

Les complications neurologiques étaient les plus associées à la rétinopathie soit 64,28% suivi de la complication rénale 4,76%.

Le traitement reste préventif et consiste à l'obtention des meilleur équilibre glycémique et tensionnel possible.

Celui des formes proliférantes est la photo coagulation. Le maintien donc d'un bon équilibre glycémique et tensionnel reste la clé de voûte de la prise en charge de la rétinopathie diabétique.

Un dépistage précoce systématique et une surveillance régulière sont nécessaires afin de prévenir les complications plus graves (cécité). [52]

RECOMMADATIONS

A L'ENDROIT DES PATIENTS

Les patients doivent comprendre et accepter leur maladie ; ils doivent pratiquer une bonne observance du traitement et des recommandations faites par leurs soignants.

A L'ENDROIT DU PERSONNEL SOIGNANT (diabétologue)

L'éducation demeure une étape incontournable dans la prise en charge du diabétique. Le personnel qui a en charge le suivi du diabétique lui doit des informations sur le diabète et ses complications, son traitement , Lui assurer une formation à l'autogestion de la maladie et de son traitement en particulier dans le domaine de la diététique, de l'activité physique et du maniement de l'insuline de manière à ce que le patient puisse acquérir une véritable autonomie.

Assurer un bon équilibre glycémique et tensionnel pour retarder, prévenir ou ralentir la progression des complications comme la rétinopathie.

Faire un examen clinique minutieux des patients et les faire pratiquer un bilan ophtalmologique annuel ainsi que des autres complications dégénératives.

Le médecin doit fournir à l'ophtalmologiste à qui il adresse un diabétique pour examen, des renseignements par rapport à l'équilibre glycémique, l'ancienneté du diabète et son type.

A L'ENDROIT DE L'OPHTALMOLOGISTE

L'ophtalmologiste à son tour doit fournir un compte rendu clair et détaillé sur le siège et l'importance des lésions. Il doit indiquer la nécessité ou non de faire une angiographie.

Une franche collaboration entre généraliste, diabétologue et ophtalmologiste permet une prise en charge adéquate de la rétinopathie diabétique.

A L'ENDROIT DES AUTORITEES :

Il y a nécessité de subventionner les associations de lutte contre le diabète auxquelles doivent adhérer tous les diabétiques. La mise en place des médicaments génériques suffisants disponibles. L'équipement des centres multidisciplinaires (médioco chirurgicaux et ophtalmologiques) avec disponibilité de l'angiographie et du laser.

Le recyclage des médecins généralistes et autres personnels soignants afin de permettre un dépistage précoce de la rétinopathie diabétique et autres complications à tous les niveaux.

Au terme de ce travail nous suggérons sa continuité par d'autres candidats afin de combler tous les cas d'insuffisances constatées.

REFERENCES

REFERENCES

1- www.gsk.fr/gsk/votre_santé/diabète/epidemio.html.

Diabète atlas 2003 : fédération internationale de diabète

2- Pr. A Grimaldi, question d'internat diabétologie, juin 1999

3- Cecil traité de médecine interne : J. Claude Bennett, M.D ; Fred plum, M.D. première édition française : traduction de la 20^{ème} édition américaine

4- www.uvp5.univ-paris.fr/Campus-Ophtalmologique/poly/0200faq.htm

5- Basin F, kantelip B, Menerath JM, Boulmier A,
Rétinopathie Diabétique, étude clinique et traitement, Encyclopédie
médico chirurgicale (Paris France) ophtalmologie, 21240 f20, 9-1989,24p

6-CISSE

Etude de la rétinopathie diabétique dans le service de médecine interne
de l'hôpital du point G,

Thèse, Med ; Bamako, Mali 2002.

7- Novartis ophtalmic Canada : les affections de l'œil, rétinopathie
diabétique

www.novartisophtalmics.ca/f/eyes/dr.shtml#risk

8- www-ulpmed.ustrasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/cours_annee_2001/ophtalmo/glau_ccrh.pdf

**9-Critères diagnostiques du diabète de type 2 A.Grimaldi ;
A.Heurtier ; la revue du praticien 1999, 49, 1,16-20**

**10-Tournant F, Heurter A, Bosquet, Grimaldi A,
Classification du diabète sucre critère diagnostic et dépistage.
Encycl. Med chir. (Elsevier ; PARIS).
Endocrinologie Nutrition 1b0-366-A-10.1998, 13p**

**11-Diabetologie questions d'internant 1999-2000 Pr. A Grimaldi :
[www.chup-s.jussieu.fr /poly/Diabeto/Index.html](http://www.chup-s.jussieu.fr/poly/Diabeto/Index.html).**

12-P.Moulin, F Bertavelle :

Complication macroangiopathique Jean Daniel Grance :
Rétinopathie Diabétique 1 ère édition Paris : Masson, 1995, 28p

**13-Ressources en Diabétologie Niveau A ; polycopie de diabetologie.91, 105
boulevard de l'hôpital 75013 paris.**

14-PASCAL MASSON ; JOSE SAHEL :

Rétinopathie diabétique physiopathologie, diagnostic, évolution principes du
traitement ;

Rev du Prat 2000,50 :135 -1041

15-I TRAUVERON ; P THEBOT.

Complications microangiopathiques in : jean Daniel Grance : Rétinopathie
diabétiques 1ere : Masson ,1995. 28p

16-P.AMALARIC :

Historique du diabète et de la rétinopathie diabétique in : jean Daniel Grance :
Rétinopathie diabétique 1ere édition Pars Masson 1995.6p.

17-DUCASSE A, SEGAL A.

Anatomie de la rétine Encycl. Med. Chir. (Paris, France), ophtalmologie 21003
40,4-12-10,12p

18-C J POUNARIS :

Bases physiopathologiques in : jean Daniel Grance : Rétinopathie diabétiques
1ere édition Paris Masson : 1995.87p

19-H DOLLFUS J SAHEL

Facteurs génétiques dans la rétinopathie diabétique in : jean Daniel Grance :
Rétinopathie diabétique 1ere édition paris Masson : 1995 110p

20-www.chups/jussieu.fr/polys/ophtalmo/poly.ch1.16html

21-DELCOURT C, VANZELLE KERCROEDANT F CATHELINEAU G, PAPEZ L.

Low prevalence of long term complications in non insulin dependent diabetes
mellitus in France: a multi center study CODIAB-INSERM-ZENECA Parma study
group journal of diabetes et its complications 1998; 12:88-95.

**22-P Masson (rapporteur ,kAngio –duperez,F Bacin,B Cathelineau, G
Cathelineau , G chaine G .cascas, j flament, j sahel, P.turut ; P j. guillausseau,
A .Gaudric.**

23-DOSSO A A, YENICE USTUN F, SOMMERHALDER J, PHILLIPE J.

Prévalence de la rétinopathie et de la cécité et de la malvoyance dans la population diabétique genevoise Médecine et hygiène 1998 ; 12 :1192-1193

24-BOGNETTI E.CALORI G, MESCHI F, MACELLARO P, BONFANTI R, CHIMELLO G.

Prevalence and correlations of early micro vascular complications in young type 1 diabetic patient: role of puberty.

Journal of pediatric Endocrinology et metabolism, 1997; 10: 587- 592.

25-HIRVELA H LAOTIKAINENL.

Diabetic retinopathy in people aged 70 years or older. The Oulu Eye study
British journal of ophthalmology, 1997; 81:214-217.

26-XU Z, WANG Y, WANG X.

Chronic diabetic complications and treatment in Chinese diabetic patients
Chinese medical journal 1997; 77: 119-122

27-YOUNIS N, BROADBENT DM, HARDING

Diabet Med 2002, 19, 1014-21.

28-Klein; Klein BEK; MOSS SE

Visual impairment in diabetes .ophthalmology 1984; 91-9

29- MOSS SE, KLEIN R, KLEIN BEK

Year incidence of visual loss in a diabetic population. Ophthalmology 1994,
101:1061-70

30-EI – Hassan SIDIBE:

Le diabète sucré en Afrique subsaharienne:

Santé Mont Rouge 1998; 8:342-346

31 -H G MONABEKA, E BOUENIZABICA, M BADINGA, MUPANGU NSAKALA, KILANGOU. F.ETITIELLA

HTA et diabète sucré à propos de 152 diabétiques hypertendus.

Med Afr. Noire 1998; 45: 105-109

32-D .Charles, PM GUEYE, B WADE.

Le diabète chez le sujet âgé à propos de 52 observations consécutives.

Med Afr. Noire 1997:44:18-23.

33-Kalk WJ, JOANNOU J, NTSEPO S, MAHOMET I .MAHANLAL P, BECKER PJ.

Ethnic differences in the clinical and laboratory associations with retinopathy in adult onset diabetes: studies in patients of African European and Indian origins.

Journal of inter Med 1997; 241: 31-37

34-TOURE A I:

Suivi des diabétiques Epidémiologie ; Traitement ; Evolution

Thèse, Med, Bamako, 1998; 30.

35 WWW-smbh-univ- paris13-

fr/smbh/pedago/ressous_ophtalmo/pdf_ophtalmo_dcem/233_RD.pdf

36-SCKMANN H, TAUBER J P, MATHIS A.

Traitement médical de la rétinopathie diabétique.

Encycl. Med Chir. (Elsevier, paris), ophtalmologie, 21-240-F625, 1998, 3p.

37-ROUAMBA TOURE FANTA.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1986 ; 3.

38-TOURE B.

Contribution à l'étude du diabète au Mali .Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques à propos de 51 cas dans le service de médecine interne du point G.

Thèse, Med, Bamako, 1977; 94.

39-DEMBELE M S.

Suivi de diabétique à Bamako

Thèse, Med, Bamako, 1982 ; 7.

40- MOUKOURI EDN ; MC MOLITTH ; NEDEDOUI C ; MBANYA J.C.

Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique a yaoude Med.

Afr. Noire 42(8/9) ; 1995 ;327-334

41-F.DJROLO ; F HOUNAPE ; V.ATTOCOU ; G AVODE ; M.AVIMADJE ; B MONTEIRO ; TH ZOHOUN ET A. HOUNTONDI.

Quelques aspects epidemiologique de la rétinopathie diabétique a Cotonou (bénin)

Louvain Med.118 ; 1999 ; 262-269

42-YEHDI M AHMEDOU.

Particularité des infections des parties molles chez le diabétique : main diabétique au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 2000; 27

43-COULIBALY H

Intérêts du dosage de la micro albuminurie dans le diagnostic précoce de la néphropathie diabétique.

Thèse,

Med, Bamako, 1999; 35.

44-DIAKITE S.

Contribution à l'étude du diabète au Mali.

Thèse, Med, Bamako, 1979; 27.

45-GENTILINI M, DUFLO B, DANIS M.

Pathologie nutritionnelle .Diabète .in : Médecine Tropicale. Paris: Médecine Science Flammarion, 1986:524.

46-EL HADDAD OA, SAAD MK.

Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy among Omani diabetes
British Journal of ophthalmology 1998; 82:901-6.

47 -BALO KP, MENSAH A, KOFFI-GUE B.

La rétinopathie diabétique : une étude angiographique chez le noir africain
Med Afr. Noire, 1995; 42:402-5.

48-PICHARD E, TOURE F, TRAORE H A, DIALLO AN.

Complications dégénératives du diabète sucre au Mali.
Med Afr. Noire 1987 ; 34 :403-411.

49-DRABO YJ, KABORE J, TRAORE R, OUEDRAGO C.

Traitement du diabète sucré à Ouagadougou : le choix difficile

Rétinopathie chez les diabétiques de type 2

Rev Afr. Noire, 1996; 4:2-5.

50-WAFO B C.

Les atteintes cardiovasculaires au cours du diabète sucré : socio démographie, épidémiologie, clinique, traitement et évolution

Thèse, Med, Bamako, 1997; 4:43.

51-NTYONGA –PONO M P.

L'HTA le diabète Gabonais.

Med Afr. Diabetol 1996 ; 6 :6-8.

52-DOSSO A A.

La rétinopathie diabétique : une période d'espoir et de préoccupation. Médecine et Hygiène 1999 ; 2454-2455.

ANNEXES

FICHE D'ENQUÊTE

N° du dossier

A. Identification

Question N°1 : âge : sexe : masculin : 1 féminin : 2

Question N°2 : profession : 1 : fonctionnaire 2 : commerçant
3 : cultivateur 4 : ouvrier 5 : ménagère 6 : élève/étudiant 7 : éleveur 8 :
autres

Question N°3 : domicile 1 : Kayes 2 : Koulikoro 3 Sikasso 4 :
Ségou 5 : Mopti 6 : Tombouctou 7 : Gao 8 : Kidal 9 : Bamako 10 :
autres

Question N°4 : date de découverte du diabète : / / /
1. sup. à 5 ans 2. Sup. à 10 ans 3. 15 ans et plus 4. Inf à 5 ans

Question N°5 : mode de découverte 1 : fortuit 2 : trouble
visuel 3 autres

Question N°6 : antécédents : personnels familiaux 1 : de
diabète
2 : HTA 3 : trouble visuelle 4 : autres

II. EXAMEN GENERAL

Le poids : la taille : IMC :.... a. maigre b. surpoids
c. normal d. obèse PIB : pouls : TAC : TAd :
R : T/H :

III. Complications dégénératives

A. Oculaire

I. Type de rétinopathie :

1. Pas de rétinopathie diabétique

2. Rétinopathie non proliférante

1. Microanevrisme 2. Dilatation veineuse 3. Hémorragie rétinienne

4. hémorragie intra rétinienne étendue 5. Exsudats 6. nodule cotonneux

7. œdème maculaire 8 : 1 ; 2 ; 3 9 : 4 ; 5 ; 6 ; 7

3. Rétinopathie proliférante et maculopathie :

1. Décollement rétinien 2. Néo vascularisation papillaire 3. œdème maculaire

4. Néo vascularisation irinienne

1. c Autres pathologies oculaires associés :

1 : glaucome 2 : cataracte

B. Rénales

1 : oui 2 : non

C. Cardiovasculaire :

1 : oui 2 : non

HTA :

1 : oui 2 : non 3 : avant le diabète 4 : avec le diabète 5 : après le diabète

D. Neurologiques

1 : oui 2 : non 3 : quel genre

E. Infectieuses

1 : oui 2 : non 3 : quel genre

IV. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

1. glycémie :

2 : glycosurie : a. sup. à 3 croix b. inf à 3 croix

3 cétonuries a. sup. à 3 croix b. inf à 3 croix

4 : fond d'œil : 1. Normal 2. Anormal

5 : lampe à fente 1. Normal 2. Anormal

6 : tonus oculaire : 1. Normal 2. Anormal

7 : acuité visuelle : 1. Normal 2. Anormal

8 : angiofluorographie :

.....

Rétinopathie chez les diabétiques de type 2

1. Normal 2. Anormal

9 : créatinine 1. Normal 2. Anormal

10 : protéinurie de 24 h 1. Normal 2. Anormal

11: ECG 1. Normal 2. Anormal

Bilan lipidique : 1. Normal 2. Anormal

12 LDL :..... 1. Normal 2. Anormal 3. Sup. 4. inf

13 : HDL :..... 1. Normal 2. Anormal 3. Sup. 4. inf

14 : lipides totaux : 1. Normal 2. Anormal 3. Sup 4. inf

15: triglycerides: 1. Normal 2. Anormal 3. Sup. 4. inf

15 : uricémie : 1. Normal 2. Anormal 3. Sup. 4. inf

V. TRAITEMENT :

1 : régime 2 : régime + biguanides 3 : régime + insuline

4 : régime +sulfamides 5 : traditionnel 6 : abandon 7 :

aucun

8 : traitement ophtalmologique 8.1 : quel

genre :.....

9 : 2+8 10 : 3+8

VI. EVOLUTION

A. Equilibre glycémique 1 : bon 2 : moyen 3 : mauvais

4 : indéterminé

B. Stabilisation de la rétinopathie 1 : oui 2 : non 3 : indéterminé

C. Décès 1 : oui 2 : non

D. Cause de décès :

E. Perdu de vue : 1 : oui 2 : non

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : KEITA

Prénom : Chaka

TITRE : La rétinopathie chez les diabétique de type 2 dans le service de médecine interne du CHU du point G.

Année : 2006-2007

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine de pharmacie, et d'odontostomatologie.

Secteur d'intérêt : Médecine générale, Diabétologie, ophtalmologie.

RESUME :

51 diabétiques suivis en externe ou hospitalisés dans le service de médecine interne de janvier 2006 à décembre 2006 ont fait l'objet de notre étude.

Elle a consisté à rechercher la rétinopathie diabétique et ses facteurs de risque ainsi que les autres complications associées au diabète.

Nous avons retrouvée 21 cas de rétinopathie (42%) ; avec 85,70% de rétinopathie non proliférantes, 4,76% de pré proliférantes et 9,52% de maculopathies.

Il y a une prédominance féminine (66,66%).

La rétinopathie diabétique a été surtout plus retrouvée dans la tranche d'âge de 61-73 ans.

Nous avons constatée que la fréquence de la rétinopathie augmente avec l'âge des patients, elle est plus fréquente au cours des 10 premières années de découverte du diabète.

Au plan clinique la rétinopathie diabétique a été de découverte fortuite au cours d'un bilan systématique (33,34%) et dans (19,04%) à la suite d'une baisse de l'acuité visuelle et de syndrome polyuro polidipsique.

Les facteurs de risque vasculaires les plus identifiés ont été l'HTA (57,14%) et 42,85 de dyslipidémie.

Seulement un patient (4,76%) a bénéficié d'un traitement spécifique ophtalmologique (photo coagulation).

La stabilisation de la rétinopathie n'a été observée que pour les cas de bon et moyen équilibre glycémique (<1,26g (7mmol) ; <2g (11mmol)) et qui étaient sous régime + insuline.

MOTS-CLES : Rétinopathie- diabète type 2-Mali

