

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE

DIRECTION NATIONALE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une Foi

N° DE LA THESE ...41....

ANNEE 1989

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA VALEUR SEMIOLOGIQUE
DES HEMORRAGIES DE LA RETINE
ET DU VITRE D'ETIOLOGIE MEDICALE

THESE DE MEDECINE

Présentée et soutenue le 1990
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie
par M. Drissa Soungalo COULIBALY
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
(Diplôme d'Etat)

MEMBRES DU JURY :

PRESIDENT : PROF. ALIOU BA

MEMBRES : PROF. MAMADOU KOUREISSI TOURE

Dr. LOUIS SERRE

PROF. ERIC PICHARD

CO-DIRECTEURS DE THESE : PROF. ERIC PICHARD

Dr. LOUIS SERRE

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

ANNEE UNIVERSITAIRE 1988 - 1989

Professeur Sambou SOUMARE	Directeur Général
Professeur Bocar SALL	Directeur Général Adjoint
Docteur Hubert BALIQUE	Conseiller Technique
Hama B. TRAORE	Economiste

D.E.R. DE CHIRURGIE ET DE SPECIALITES CHIRURGICALES

1 - PROFESSEUR AGREGES

Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chef de DER Chirurgie Générale Médecine Légale
Professeur Aliou BA	Ophthalmologie
Professeur Bocar SALL	Orthopédie-Traumatologie, Secourisme
Professeur Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Professeur Abdoul Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Bènitieni FOFANA	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Kalilou QUATTARA	Urologie
Docteur Amadou Ingré DOLO	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mamadou Lamine DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Djibril SANGARE	Chirurgie Générale, soins infirmiers
Docteur Salif DIAKITE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Massaoulé SAMAKE	Gynécologie-Obstétrique
Docteur Mme TRAORE Jeannette THOMAS	Ophthalmologie
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Docteur Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L.
Docteur Cheick Mohamed Chérif CISSE	Urologie
Docteur Gérard TRUSCHELL	Chirurgie

3 - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Docteur Daba SOGODOGO	Chirurgie Générale
Docteur Lassana KOITA	Chirurgie Générale
Docteur Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Docteur Sidi Mohamed COULIBALY	Ophthalmologie
Docteur Mamadou A. CISSE	Urologie
Mme COUMARE Fanta COULIBALY	T.P. Soins Infirmiers

D.E.R. DE MEDECINE ET DE SPECIALITES MEDICALES

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Souleymane SANGARE	Chef de D.E.R. Pneumo-Phtisiologie
Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Professeur Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
Professeur Mamadou Kouréissi TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoun DIALLO	Médecine Interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou Marouf KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Médecine Interne

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Sidi Yéhia TOURE	Réanimation
Docteur Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Docteur Sanoussi NANAKASSE	Dermatologie-Léprologie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hématologie-Médecine Interne

3 - ASSISTANTS ET C.E.S.

Docteur Moussa MAIGA	Gastro-Entérologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Docteur Hamar Alassane TRAORE	Médecine Interne
Docteur Somita M. KEITA	Dermatologie-Léprologie
Docteur Mme KONARE Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie

4 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Docteur Yéya MAIGA	Immunologie
Docteur Abderhamane Sidèye MAIGA	Parasitologie

5 - MAITRE ASSISTANT

Docteur Hama CISSE	Chimie Générale
--------------------	-----------------

6 - ASSISTANTS

Docteur Flabou BOUGOUDOGO	T.P. Microbiologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie
Docteur Abdoul K. TRAORE dit DIOP	T.P. Anatomie

7 - CHARGE DE COURS

Monsieur Modibo DIARRA	Diététique-Nutrition
------------------------	----------------------

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1 - PROFESSEUR AGREGE

Professeur Boubacar CISSE	Chef de D.E.R. Toxicologie
---------------------------	----------------------------

2 - MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boulkassoum HAIDARA	Législation et Gestion Pharmaceutique
Docteur Boubacar KANTE	Pharmacie Galénique
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Alou KEITA	Pharmacie Galénique
Docteur Harouna KEITA	Matière Médicale
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion

3 - DOCTEUR 3ème CYCLE

Docteur Mme CISSE Aminata GAKOU	Pharmacie Galénique
---------------------------------	---------------------

4 - ASSISTANT

Docteur Drissa DIALLO	Matière Médicale
-----------------------	------------------

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1 - PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef de D.E.R. Santé Publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître de Conférence en Santé Publique

2 - ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Sory Ibrahima KABA	Epidémiologie
Docteur Sanoussi KONATE	Santé Publique
Docteur Moussa MAIGA	Santé publique
Docteur SOULA	Santé Publique

3 - CHARGES DE COURS

Monsieur Cheick Tidiani TANDIA	Hygiène du milieu (Ingénieur Sanitaire)
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu (Ingénieur Sanitaire)

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur Oumar SYLLA	Pharmacie Chimique
Professeur Humbert GIONO-BARBER	Pharmacodynamie
Docteur Guy BECHIS	Biochimie
Professeur François MIRANDA	Biochimie
Professeur Alain GERAULT	Biochimie
Docteur Marie Hélène ROCHAT	Pharmacie Galénique
Docteur Alain LAURENS	Chimie
Docteur François ROUX	Biophysique
Monsieur El Hadj Maktar WADE	Bibliographie
Professeur Pierre Jean REYNIER	Pharmacie Galénique
Professeur GENIAUX	C.E.S. Dermatologie
Professeur LAGOUTTE	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Philippe VERIN	C.E.S. Ophtalmologie
Professeur Mme Paulette GIONO-BARBER	Anatomie-Physiologie Humaine

Au nom de Dieu, celui qui fait miséricorde, le miséricordieux

DEDICACES.

Je dédie ce premier travail...

- A ma mère : en témoignage de la souffrance endurée ;
- A mon père : qui m'a soutenu durant toute cette carrière scolaire. Voici le premier fruit de tes sages conseils ;
- A mes frères : espérant que l'exemple sera suivi ;
- A Tonton Dramane ZERBO
A cet homme, qui m'a soutenu et protégé pendant toute mes études secondaires et supérieures, je dois reconnaissance et respect absolus.
- A mes tantes : Madame ZERBO Adam GUINDO et Madame ZERBO Awa KONE qui m'ont toujours entouré de l'affection maternelle ;
- A mes cousines : Madame SOW Assitan ZERBO, Korotoumou ZERBO Bébé, Ineissa TALL, Gogo TALL, Mariam ZERBO dite Lily, très affectueusement ;
- A Tonton Isaac DIALLO et sa famille, pour tous les encouragements apportés au cours de ma carrière ;
- Au vieux Thierno DIARRA, reconnaissance et respect absolus à un ami, un conseiller, un soutien constant ;
- A la famille de feu Siriman BAMBA à l'hypodrome, feu Amari COULIBALY à Lafiabougou, Tiémoko COULIBALY à Sikasso, Abdoulaye DIALLO à Korofina, Harouna MAIGA à Hamdallaye, KOITA au Badialan, PANGALET POUDIOUGOU à Sikasso, Hassan SY à Lafiabougou, Sominta KEITA à l'Institut MARCHOUX ;
- Aux vieux Sékou SEMEGA et sa famille, profond respect ;
- A Monsieur Oumar LY et sa famille, profond respect ;

- A tous mes amis, en témoignage de ce lien sacré qui unit les hommes ;

- A toute la promotion 1989 de l'E.M.M.P. : une bataille est gagnée. Je souhaite bonne chance pour une autre. Ainsi va la vie.

- A mes amis de la promotion 1989 :

Modibo Amary COULIBALY ;

Mamadou Y. DAOU ;

Adama Baridjan DIAKITE ;

Lamine DIALLO, Ousmane SALAMANTA, Mamadou FOFANA et Moro DIAKITE.

Je souhaite à tous une bonne carrière professionnelle ,

- A tous les amis du club UNESCO de l'E.N.M.P.

- Aux infirmiers : Mohamed Louis CORNIER, Moutaga DIALLO, Mariam DIAWARA, Assetou KARAMBE, Dehi SOKONA, Oumou SY que j'ai agréablement connus au cours de ma pratique d'interne de Médecine ;

- Aux intimes : Lassane BALLO, Mamadou BAMBA et Néné TALL, Sékou BARRY, Moro CISSOUMA, Boro DAOU, Mariam THERA, Alassane DIALLO, Abdramane DIALLO, Cheick Sadibou DIALLO, Hamadoun KANSAYE et Kadiatou TRAORE, Idrissa KEITA, Hamidou KONE, Ladjji KONATE et sa femme, Fanta POUDIOUGOU, Mamadou SIDIBE et Mimo TALL, Salim SOUMARE et Fadima, Ousmane TRAORE, Boubacar KONE, pour la pérennité de notre amitié.

- A mes cousines Assétou FOMBA et Fatoumata FOMBA ;

- A Aminata SEMEGA en témoignage de mon attachement ;

- A KARL et CINDY, à toute la promotion du cours d'Anglais de la mission Baptiste ;

- Au Docteur Abdoulaye DIALLO et au Docteur Jeannette TRAORE qui m'ont enseigné l'ophtalmologie. Ce travail est le témoin de l'enseignement reçu.

- A tous les patients qui servent l'humanité en acceptant cette étude

REMERCIEMENTS.

C'est le lieu de remercier :

- Le Service du Professeur Marc GENTILLINI et le Laboratoire CHIBRET, pour la précieuse bibliographie.

- Les Professeurs Mamadou KEITA, chef du Service de Pédiatrie à l'Hôpital Gabriel TOURE et son personnel; Mahamane MAIGA chef du Service de Néphrologie et son personnel; Moussa TRAORE Chef du Service de Neurologie et son personnel... pour leur disponibilité ;

- Le personnel des Services de Médecine A, B, C, D, ...pour leur bonne collaboration ;

- Notre Maître, le Professeur Aly N. DIALLO. En cet instant précis, je rend hommage à celui que je considère comme un père. L'homme nous a séduits par son intégrité morale dont il est un symbole dans le Service de Médecine de l'Hôpital du Point G . Professeur, en plus de la discipline médicale que vous nous avez transmise avec assiduité et lucidité, vos conseils incessamment prodigués constitueront l'alphabet de notre vie. Personnage humble, vous avez sacrifié toute votre vie à soulager l'humanité, renonçant à l'opulence éhontée ;

- Nos aînés : le Docteur Hamar A. TRAORE et le Docteur Mamadou DEMBELE :

Nous reconnaissons l'effort consenti pour faire de nous vos dignes successeurs, profondément émus par la rigueur, l'efficacité et toute l'ardeur qui vous animent.

- Docteur Serge RESNIKOFF, Directeur de l'I.O.T.A., pour avoir accepté la réalisation de ce travail ;

- Docteurs Michel MINOUS, Raymond CASTAN, Sidy COULIBALY, Amza ABDU, Oumar BORE, Désoumbé DJORE, N'Jikam JONAS, Madame N'DIAYE kadiatou, Madame KONATE Angèle, Iboudo LAZARE, qui ont permis le dépistage des patients ;

- Madame CISSE Batourou TOURE, Madame Marie Nicole CISSOKO, Madame MAIGA Diarra TOURE, Mamadou DIARRA dit "Madou Blé", tous à l'I.O.T.A.

- Tout le personnel de l'I.O.T.A.

- Les bibliothécaires, Madame FOFANA Semoulou , notre tante et tout le Personnel de la Bibliothèque de l'E.N.M.P., Tonton TIMBINE à la Bibliothèque de l'I.O.T.A. pour leur entière disponibilité.

- Mademoiselle Assitan SIMPARA (I.N.R.S.P.), Docteur DABO (E.N.M.P.), Ousmane KOITA (E.N.M.P.), ami très intime et sa bien aimée Fatou SY qui ont agréablement assurés le secrétariat de ce travail.

- Toute l'équipe de la Cellule Informatique de l'I.N.R.S.P

- Mes collègues de la Médecine Interne; Seydou DOUMBIA, Madani DEMBELE, Alpha HAIDARA, Adama DIAMAN KEITA et Awa DEMBELE, Daouda MINTA, Hamidou Ababa TOURE, Ibrahim TRAORE , proche collaborateur; Madame TRAORE Assetou SOUCKO. La traversée a été longue et pénible. En fin le bout du tunnel. je vous souhaite tous bonne carrière professionnelle et réussite sociale.

- Monsieur Boubacar DIALLO - RTM.

...Très amicalement.

- Guédado Dicko. et Rah Johnson
Très amicalement

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY:

Pr Aliou BAH.

Professeur agrégé d'ophtalmologie à l'ENMP et à l'IOTA.

Ancien Directeur de l'E.N.M.P.

Président de notre jury.

Vous nous faites un grand honneur en jugeant ce travail.

Pr Mamadou Kourelssi TOURE.

Professeur agrégé de Cardiologie et Chef de Service à l'Hopital du Point G.

Réputé parmi les étudiants pour vos principes et la rigueur dans la formation des médecins.

Dr Louis SERRE.

Ophtalmologiste à l'I.O.T.A.

Codirecteur de notre Thèse.

Votre apport a été déterminant et indispensable à la réalisation de ce travail.

Personnage familier et confident, homme de Science aguéri, j'ai appris à vous côtoyer agréablement toutes les semaines, bénéficiant ainsi des apports rigoureux de votre enseignement.

J'ai été séduit par l'affection grandissante que vous portez pour moi, attentif à mes projets d'avenir.

Ces quelques lignes témoignent d'un attachement profond et inébranlable d'un élève pour son maître.

Pr Eric PICHARD.

Professeur à l'ENMP et Chef de Service de Médecine à l'Hopital du Point G.

Initiateur et Codirecteur de notre Thèse.

Vous êtes une référence vivante. Chaque minute passée ^à vos côtés nous enrichi d'avantage. C'est le moins que l'on puisse dire de l'homme, d'une crédibilité scientifique unanime, qui a légué sans réserve à un jeune étudiant en médecine sa rigueur scientifique et son expérience de plusieurs années de pratique médicale.

A cet homme d'une extraordinaire disponibilité qui m'a confié ce travail, nous devons reconnaissance et respect absolus.

Ces quelques lignes, dépourvues de toute note de flatterie, traduisent les nobles impressions d'un élève pour son maître.

Maître, tu seras toujours présent dans notre conscience.

SOMMAIRE

	<u>Pages</u>
CHAPITRE I : INTRODUCTION _____	1
CHAPITRE II : RAPPEL SUR LA VASCULARISATION RETI- NIENNE, LES HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENNE _____	3
I - Rappel de l'anatomie de la rétine et du corps vitre _____	3
II - Vascularisation _____	5
III - Physiologie de la circulation rétinienne_	9
IV - Exploration de la rétine _____	10
V - Pathogénie des hémorragies rétinienes et intravitréennes _____	15
VI - Principales étiologies _____	20
VII - Bases du traitement _____	20
VIII- Classification des rétinopathies des principales étiologies^{d'hémorragies} rétinienes _____	22
CHAPITRE III : ETUDE DES HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENNES A BAMAKO _____	26
I - Patients étudiés et méthodes _____	26
II - Résultats _____	28
A - Caractères socio demographiques de l'échantillon des malades étudiés _____	28
B - Etiologies _____	28
1 - Répartition des patients selon les étiologies, le sexe et l'âge _____	28
2 - Principales étiologies _____	29
HTA isolée _____	29
Hémoglobinoses isolées _____	35
Diabète isolé _____	42
Associations Morbides _____	45
Autres causes _____	51
Hémorragies idopathiques _____	53

CHAPITRE IV : DISCUSSION _____	55
HTA isolée _____	56
Hémoglobinoses isolées _____	59
Diabète isolé _____	62
Associations _____	70
Causes rares _____	74
Autres causes rares _____	76
Hémorragies idiopathiques de la rétine ou du vitre	77
CHAPITRE V : CONCLUSION _____	80
Annexes _____	83
Bibliographie _____	92

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA VALEUR SEMIOLOGIQUE DES HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENNES D'ETIOLOGIE MEDICALE.

CHAPITRE I : INTRODUCTION.

La constatation d'une hémorragie rétinienne ou intravitréenne, signe ophtalmoscopique banal, facile à constater par le médecin non ophtalmologiste peut avoir une valeur sémiologique de premier plan, car c'est souvent la première manifestation d'une maladie générale dans les pays en voie de développement. D'autre part, elle est un des éléments du pronostic de la maladie.

En médecine interne, on observe fréquemment des complications rétiniennes des maladies générales telles que le diabète, l'hypertension artérielle et les hémoglobinopathies

Le but de cette étude est donc :

- d'expliquer les mécanismes physiopathologiques à l'origine des hémorragies rétiniennes dans un rappel initial.
- d'apprécier la valeur sémiologique de ces hémorragies.
- de déterminer la fréquence des cas où l'ophtalmoscopie est le point de départ de la démarche diagnostique vers la maladie générale en cause.
- de quantifier les fréquences des maladies générales associées à ces hémorragies.
- d'établir si possible une relation entre ces hémorragies et le stade évolutif de ces maladies.

Une meilleure connaissance de ces rétinopathies et une bonne collaboration entre interniste et ophtalmologiste doivent permettre d'intervenir précocement pour améliorer le pronostic.

Notre travail a donc été réalisé à la fois dans le service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point G et à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A.) Les malades étant obligatoirement examinés dans l'un des deux établissements, ceci permet leur enregistrement sur des fiches d'enquêtes ophtalmologiques et clinicobiologiques.

Le suivi a aussi été réalisé conjointement par les deux établissements.

1°) Un feuillet externe ou épithélium pigmentaire.

C'est une couche monocellulaire richement pigmentée. Il joue essentiellement un rôle :

- d'écran plus ou moins opaque en fonction du degré de pigmentation (16).
- de régulateur des échanges entre la choroïde et les photorecepteurs.
- de stockage de la vitamine A.

2°) Un feuillet interne ou épithélium sensoriel.

Ce feuillet comprend de dehors en dedans.

a - Les photorecepteurs (cellules à cônes et cellules à bâtonnets) qui sont des cellules visuelles.

b - Les autres cellules visuelles.

- les cellules ganglionnaires et les cellules bipolaires jouent un rôle de transmission de l'information visuelle.
- les cellules d'association (cellules horizontales et cellules amacrines) établissent entre les cellules de la chaîne visuelle des synapses et font subir à l'information visuelle un début de traitement (62)
- les cellules de soutien (cellules de Muller) jouent un rôle métabolique.

Toute cette structure participe au mécanisme complexe de la vision. Aucune théorie n'est entièrement satisfaisante pour l'expliquer (62).

Schématiquement, l'image est formée à travers le dioptré oculaire (corné, humeur aqueuse, cristallin, vitré) ; elle est transformée en impulsion au niveau de l'épithélium sensoriel (rôle des photorécepteurs).

Cet influx nerveux est transmis le long des voies optiques jusqu'au cortex occipital où le message est décodé et interprété (62).

B - LE CORPS VITRE OU VITRE (17,49):

Le vitré est un tissu conjonctif avasculaire qui contient :

- 99 % d'eau.
- 1 % d'acide hyaluronique qui lui confère sa viscosité
- une trame collagène dont les mailles renferment l'acide hyaluronique.
- des cellules conjonctives (fibrocytes et hyalocytes).

Le poids du vitré représente 3/4 de celui du globe ; son volume est de 4 ml.

Le vitré devient de plus en plus liquide avec l'âge à mesure que la trame collagène s'appauvrit.

Il comporte une membrane limitante : la hyaloïde.

On distingue :

- la hyaloïde antérieure avec une portion retrocristallinienne
- la hyaloïde postérieure qui adhère aux vaisseaux rétiniens superficiels normaux.

Il existe d'autres zones d'adhérences de la membrane hyaloïde

- la plus importante est la base du vitré au niveau de l'ora serrata.

- l'adhérence péripapillaire
- l'adhérence maculaire.

Le vitré n'est pas simplement un colloïde statique ; il est aussi un lieu d'échanges importants de fluides, d'ions et de métabolites avec les structures qui l'environnent : rétine, choroïde, cristallin, humeur aqueuse.

Le vieillissement du vitré entraîne la liquéfaction de sa trame (par dépolymérisation des molécules d'acides hyaluroniques). Cette liquéfaction explique que les hémorragies se résorbent plus facilement chez les personnes âgées que chez les sujets jeunes.

Le décollement postérieur du vitré se produit :

- chez le myope à partir de 40 ans
- chez l'émétrope entre 60 et 70 ans.

Donc, l'accroissement de la mobilité du vitré par défaut de cohésion de son gel augmente l'effet des forces de traction qui s'exercent au niveau des zones d'adhérence rétinovitréennes.

Ces différentes pathologies expliquent les différences sémiologiques et pronostiques des hémorragies intravitréennes.

II - VASCULARISATION.

La nutrition de la rétine dépend du :

- système vasculaire rétinien (pour les 2/3 de l'épaisseur rétinienne interne)
- système choroïdien (choriocapillaire) pour la partie la plus externe de la rétine.

A - LE SYSTEME VASCULAIRE RETINIEN:

1°) Système artériel (16):

- o - L'artère centrale de la rétine
- Origine

Elle provient de l'artère ophtalmique branche de la carotide interne.

- Trajet

Après un parcours de 3 à 20 mm sous le nerf optique, l'artère centrale de la rétine le pénètre par la face inférieure intraneurale, elle se dirige vers l'avant jusqu'à la papille où elle se divise en ses branches terminales que l'on peut examiner à l'ophtalmoscope

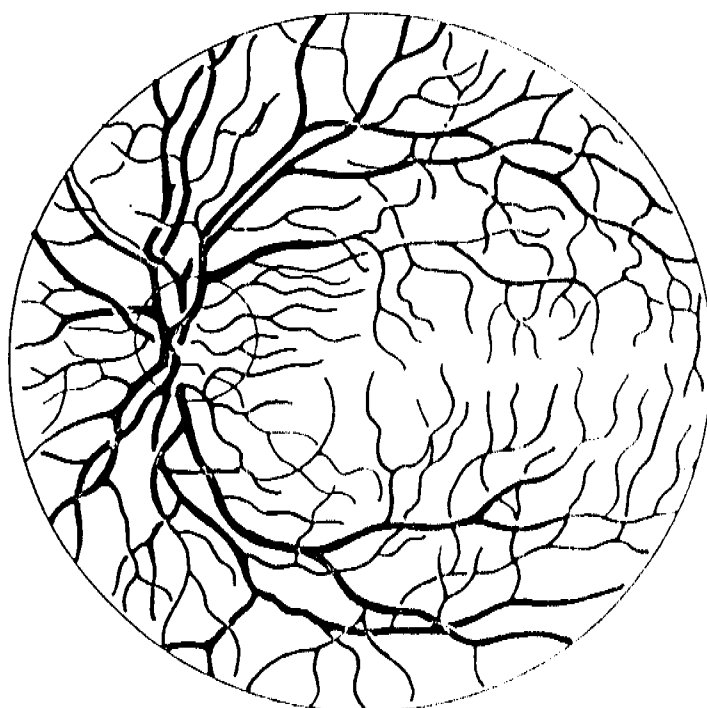


Schéma anatomique de l'irrigation rétinienne

- Les branches terminales:

L'artère centrale de la rétine, après son émergence, se divise en 2 branches : l'une supérieure, l'autre inférieure.

Ces 2 branches se divisent à leur tour en 4 branches

-La branche supérieure donne l'artère nasale supérieure et l'artère temporale supérieure.

-La branche inférieure donne l'artère nasale inférieure et l'artère temporale inférieure.

-Les branches terminales poursuivent leur division selon un mode habituellement dichotomique en émettant des collatérales

-L'ensemble réalise un réseau grillagé d'artérioles qui donnent naissance aux capillaires rétinien.

b - En particulier, les artères ciliorétiniennes sont des artères inconstantes qui naissent du cercle artériel de Zinn Haller constitué par les artères ciliaires courtes postérieures, elles émergent le long du bord temporal de la papille et se dirigent vers le pôle postérieur de la rétine. Elles peuvent vasculariser une partie plus ou moins étendue de la région maculaire, d'où toute leur importance au cours des oblitérations du tronc de l'artère centrale de la rétine.

2°) La vascularisation veineuse suit la vascularisation artérielle.

3°) Les capillaires rétiniens (16) (65).

Ils ont une répartition différente selon les régions:

- Au pourtour de la papille le capillaire est dense.
- Au niveau de la région maculaire les deux artères temporales se dirigent vers la région maculaire. Elles donnent des artéριοles et des capillaires qui se dirigent vers la fovéa et forment une arcade pérимaculaire, mais le centre maculaire ou fovéa est une zone avasculaire, d'où toute l'importance de la choriocapillaire qui assure la vascularisation de cette zone.

- A la périphérie rétinienne, le réseau vasculaire est moins dense et l'extrême périphérie rétinienne est peu vascularisée, d'où la fragilité de cette zone au cours des ischémies ou des obstructions capillaires.

Les capillaires rétiniens ont un diamètre de 3 à 6 μ ; les hématies (7 μ) doivent se déformer légèrement pour les franchir.

Histologiquement ils sont constitués essentiellement de (77) :

- Cellules endothéliales circonscrivant la lumière vasculaire sous forme d'une gaine continue sans aucun pore: il s'agit là d'un caractère fondamental dû à la présence de jonctions étanches appelées "zonulae occludens" qui soudent les espaces intercellulaires et entourent complètement l'interface entre les cellules endothéliales. Les tissus qui possèdent de tels systèmes de jonction offrent une résistance particulièrement importante au passage des ions.

Au niveau des capillaires rétiniens, ces jonctions sont encore plus stables (7). En particulier, elles ne permettent pas la diffusion de la fluorescéine (base de l'angiographie fluorescéinique)

- L'endothélium repose sur une membrane basale épaisse de nature glucoprotéinique.

- Les péricytes ou cellules murales de type musculaire lisse doublent l'endothélium par endroit.

- Un tissu glial (formé par les prolongements des cellules étoilées du cerveau) enveloppe toute cette structure et ne laisse pas d'espace péricapillaire (schéma coupe^{d'un} capillaire rétinien).

1°) La barrière hématorétinienne interne:

Elle est représentée par les vaisseaux rétiniens

2°) La barrière hématorétinienne externe:

Elle est située dans l'interface chorio-rétinienne. A ce niveau, la choriocapillaire constituée de capillaires "fenêtres" laisse passer les macromolécules et par conséquent ne semble pas jouer un rôle de barrière. De même, la membrane de Bruch située entre la choriocapillaire et l'épithélium pigmentaire permet la diffusion des macromolécules.

L'épithélium pigmentaire est donc la première couche cellulaire qui s'oppose au passage vers la rétine des substances provenant de la choroïde. Elle représente donc le site de la barrière hématorétinienne externe.

Ces deux barrières hématorétiniennes sont définies grâce à la présence de "zonulae occludens" qui unissent d'une part les cellules adjacentes de l'épithélium pigmentaire (barrière hématorétinienne externe) et d'autre part les cellules endothéliales des vaisseaux rétiniens.

La barrière hématorétinienne est responsable de l'homéostasie neuro-rétinienne. A son niveau les mouvements sont orientés des milieux intraoculaires vers le sang prédominant alors que le passage dans l'autre sens n'intéresse qu'un petit nombre de substances.

La fluorophotométrie se propose d'apprécier l'altération de cette barrière hématorétinienne. Elle consiste à injecter dans une veine du pli du coude de la fluorescéine. En cas d'altération de la barrière hématorétinienne, la fluorescéine est retrouvée dans le vitré et peut-être quantifiée par un appareil appelé fluorophotomètre. Cette méthode est encore au stade expérimental. En pratique clinique, elle est incapable de différencier ce qui revient à la rupture de la barrière hématorétinienne interne de ce qui revient à la rupture de la barrière hématorétinienne externe.

III : PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION RETINIENNE.

A - REGULATION DU DEBIT SANGUIN.

Il s'agit d'une autorégulation locale dont le principal facteur est le calibre artériolaire.

Toute modification de la pression est surtout des constantes chimiques du sang déclenche une réaction destinée à les ramener à leur niveau initial (63).

Par exemple, les vaisseaux rétiniens sont très sensibles à l'oxygène qui exerce une action constrictive plus marquée en atmosphère hyperbare et d'autant plus nette que le sujet est jeune. Réciproquement la diminution de l'oxygène au niveau des vaisseaux rétiniens entraîne une vasodilatation.

Quant au gaz carbonique, il n'a pratiquement pas d'effet sur le calibre des vaisseaux rétiniens mais il prévient la vaso constriction due à l'oxygène.

B - LA PERMEABILITE CAPILLAIRE:

- L'oxygène, le gaz carbonique et les petites molécules traversent l'endothélium et la basale par un mécanisme passif.

Les transports actifs se font par pinocytose : la membrane de la cellule endothéliale s'invagine, libère une vésicule contenant la particule à transporter. Cette vésicule atteint la paroi opposée où la particule est expulsée.

Le capillaire rétinien dispose donc d'un mécanisme d'auto régulation locale du débit sanguin. Il est perméable aux petites molécules et à certaines particules mais il joue une fonction essentiellement respiratoire.

IV : EXPLORATION DE LA RETINE.

A - LA MESURE DE L'ACUITE VISUELLE (45):

Elle est basée sur la reconnaissance de tableaux d'optotypes standardisés à une distance donnée et avec un niveau d'éclairage suffisant et non éblouissant. Le résultat est exprimé en fraction. La valeur considérée normale est de 10/10.

Actuellement les tableaux sont remplacés par des projecteurs qui ont l'avantage de maintenir l'angle de projection constant quelque soit la distance de l'écran.

B - L'OPHTALMOSCOPIE:

Elle constitue l'exploration la plus simple dont les bases doivent être connues par le généraliste et l'interniste qui recherche les signes cardinaux pour confirmer ou soulever certains diagnostics ou pour suivre l'évolution de certaines affections(13).

1°) L'ophtalmoscopie indirecte:

Elle demande un entraînement assez long c'est pourquoi nous l'éliminons.

2°) L'ophtalmoscopie directe:

Le matériel utilisé est l'ophtalmoscope à image droite

a - Technique (36)

L'examen peut se faire dans une pièce modérément obscure, après dilatation pupillaire au tropicamide (Mydrilaticum®) ou à la néosynéphrine à 10 %.

Pour l'examen de l'œil droit, le médecin se trouve sur le côté droit du patient, tient l'ophtalmoscope de la main droite, aussi près que possible de l'œil droit et regarde l'œil du patient à travers l'ouverture d'observation de l'ophtalmoscope. Le processus pour l'examen de l'œil gauche est inverse.

Avant l'examen, l'ophtalmoscope est placé à une distance de 15 cm environ de l'œil du patient et le rayon lumineux est dirigé sur la pupille.

Dès que celle-ci devient rouge, on s'approche, sans perdre le reflet rouge du fond d'œil, jusqu'à 2 à 3 cm de l'œil du patient, à cette distance le reflet rouge se transforme en une image concrète

Le patient regarde droit devant lui et le médecin examine le fond d'œil.

Au fond d'œil, il convient de se tenir à un ordre précis de l'examen : papille, fovéa, système vasculaire, périphérie rétinienne.

b) Le fond d'œil normal:

Le premier repère que l'on recherche est la papille

- La papille:

Elle se présente sous forme d'un disque légèrement ovalaire à grand axe vertical d'environ 1,5 mm, de couleur rosée.

- La macula:

C'est une zone de couleur un peu plus sombre que le reste du champ rétinien, légèrement ovalaire, à grand axe horizontal, située en dehors de la papille du côté temporal.

On l'observe en demandant au sujet de regarder droit dans la lumière de l'ophtalmoscope.

Le centre de la macula (fovéa) réfléchit assez vivement la lumière. Ce reflet constitue un bon repère.

- La rétine périphérique:

Elle est d'un aspect orangé, homogène, qui varie selon la pigmentation des sujets.

Chez le sujet mélanoderme, elle est presque brunâtre
 Son examen précis doit se faire avec un verre à 3 miroirs à
 la lampe à fente.

- Les vaisseaux rétiniens:

Leur aspect ophtalmoscopique a été décrit plus haut. Les
 artères apparaissent rouge-clair, les veines plus sombres.

L'ophtalmoscopie permet d'observer, lorsque le fond d'œil
 est éclairable, les hémorragies rétiniennes et de préciser :

* leur étendue

* leur profondeur

- Hémorragies intrarétiniennes sous forme de taches
 foncées de formes irrégulières (66).

- Hémorragies superficielles donnant l'aspect
 d'hémorragies "en flammèches", comme "peignées" par les fibres optiques.

- Hémorragies rétrohyaloïdiennes réalisant l'aspect
 d'hémorragies "en nid de pigeon".

* leur siège:

- au pôle postérieur le plus souvent

- parfois en rétine périphérique.

On recherchera toujours les signes d'association :

- Signes d'artériosclérose:

Il s'agit d'un épaissement de la paroi des artères de
 petits calibres, retrouvé surtout lors de l'hypertension artérielle, mais qui
 peut constituer une sclérose dégénérative banale des parois artériolaires
 sans hypertension artérielle (28).

A l'ophtalmoscope on observe une accentuation du reflet de
 la paroi artérielle qui devient plus brillant donnant l'aspect classique "en
 fil de cuivre" (10).

Ce reflet brillant est souvent associé à un signe de
 croisement : la veine semble diminuer de calibre en passant derrière
 l'artère et la colonne sanguine est invisible de chaque côté du point de
 croisement. On constate, d'autre part, une dilatation d'importance variable
 de la veine en amont et en aval du croisement.

- Les microanévrismes (32):

A l'ophtalmoscope, ils se présentent sous forme de
 punctuations rouge foncé, petites, souvent à la limite de la visibilité. On
 peut les confondre avec les hémorragies punctiformes, d'ailleurs parfois
 associées. Le diagnostic différentiel se fait par l'angio fluorographique
 (voir angio fluorographie ci-dessous).

- Les microanomalies vasculaires:

Il s'agit d'une raréfaction de la maille capillaire, shunts
 vasculaires responsables de la diffusion de l'œdème.

- Les exsudats:

A l'ophtalmoscope, ils se présentent sous forme de taches blanches, jaunes plus ou moins bien limitées. Autour de la fovéa ils prennent une disposition "en rayons de roue" (étoile maculaire). Ils sont disposés autour de la papille lorsqu'un œdème papillaire est présent. (10)

- Les néovaisseaux:

Prépapillaire ou en moyenne périphérie, ils ne sont pas toujours vus et sont suspectés devant une petite plage chevelue plus ou moins étendue.

Ils peuvent être superficiels, intrarétiniens ou intravitréens.

Ils peuvent être accompagnés d'un tissu glial plus ou moins important, blanchâtre, formant un voile.

Cependant, il faut renoncer à pratiquer un examen à mydriase médicamenteuse devant toute suspicion de glaucome par fermeture de l'angle (anamnèse) ou lorsque le diamètre pupillaire nécessite une surveillance (intoxications, perte de connaissance d'origine indéterminée, avant une anesthésie générale, traumatisme crânien)

Les autres méthodes d'exploration seront pratiquées par l'ophtalmologiste.

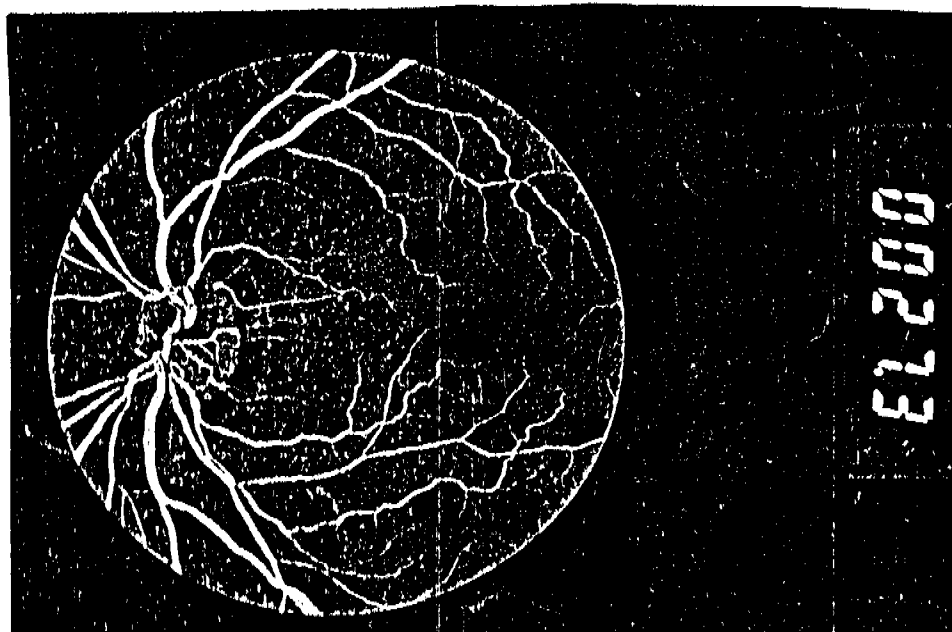
C - L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE (Angiofluorographie):

Elle consiste à injecter la fluoresceïne dans une veine du pli du coude et à surveiller son apparition, dans un intervalle de temps connu, au niveau du fond d'œil éclairé par une lumière bleue.

Cet examen offre une image des vaisseaux rétiniens qui peut être fixée à des intervalles de temps différents au cours de l'opération.

L'angiographie fluoresceinique est pratiquée en vue d'une recherche étiologique : insuffisance carotidienne, occlusions artérielles, veineuses (précise le siège du thrombus) et capillaires.

Elle permet de différencier les hémorragies punctiformes des microanévrismes (les microanévrismes se remplissent par le colorant), de faire le diagnostic de néovaisseaux ou d'altération de la perméabilité vasculaire (5) [photographie].



Photographie d'une angiofluorographie normale.

D - LA BIOMICROSCOPIE AU VERRE A 3 MIROIRS:

Elle permet une vision stéréoscopique du fond d'oeil. Cet examen sera pratiqué en cas d'hémorragies du vitré de faible abondance pour visualiser les hémotomes vitréens et les décollements postérieurs du vitré et localiser en profondeur le siège exact de la lésion.

Les hémorragies intravitréennes peuvent être :

- localisées : simple tyndall hématique, caillots intravitréens localisés.

- massives : le plus souvent diffusion hématique à tout le corps vitré.

La biomicroscopie permet l'examen précis de la périphérie rétinienne.

E - L'EXAMEN DU CHAMP VISUEL:

Le champ visuel correspond à la partie de l'espace perçu par un oeil immobile fixant droit devant lui. L'examen du champ visuel consiste à établir les limites de ce champ. Il s'agit là d'un temps essentiel de l'exploration de la fonction visuelle (12).

L'exploration du champ visuel central et périphérie se fait par un appareil appelé campimètre (45).

Le campimètre permet de dessiner facilement les scotomes qui sont parfois décrits par le malade dès l'interrogatoire. Il peut s'agir de :

- Scotome positif : tache colorée, souvent violette ou vert foncé, gênant la vision. Elle ressemble à la tache colorée observée après fixation d'une forte lumière.

Dans d'autres cas, le malade a l'impression de voir à travers une bulle ou à travers une goutte d'eau qui se déplace devant l'objet fixé.

- Scotome négatif : simple manque dans le champ visuel. Il se dépiste souvent dès la lecture du tableau d'optotypes : le malade reconnaît les lettres situées aux extrémités de la ligne, mais non les lettres centrales (pour les scotomes centraux).

La métamorphosie est une altération du champ visuel au cours de laquelle les objets rectilignes, les lignes droites, apparaissent incurvés, déformés. C'est un signe d'atteinte maculaire.

F - L'ECHOGRAPHIE (ultrasonographie) (17,57):

Elle permet de poser le diagnostic d'hémorragie intravitréenne ou de décollement de la rétine lorsque le fond d'œil est invisible.

G - LES EXAMENS ELECTROPHYSIOLOGIQUES (17,11):

Ils permettent l'enregistrement des activités électriques de l'œil. Ils ont un intérêt pronostique en établissant le bilan fonctionnel de la rétine après une hémorragie grave (hémosidérose).

IV : PATHOGENIE DES HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENNES.

I - HEMORRAGIES RETINIENNES.

C'est toujours la rupture d'un capillaire sanguin rétinien normal ou néoformé qui produit l'hémorragie (68).

A - HEMORRAGIES RETINIENNES PROVENANT D'UN VAISSEAU RETINIEN NORMAL:

Le mécanisme peut être une augmentation de la pression intravasculaire artérielle ou veineuse par obstruction veineuse rétinienne (73). Mais cette éventualité est faible, car un capillaire normal est doté d'un mécanisme efficace, capable de répondre adéquatement à l'élévation de pression, préservant ainsi sa fonction essentielle qui consiste à permettre le passage des substances diffusibles entre le sang et les tissus tout en retenant les substances colloïdales et les éléments figurés du sang.

Cette fonction ne peut plus être assurée par un endothélium altéré. Il semblerait donc que l'hémorragie rétinienne est due à un dysfonctionnement capillaires (19). Le principal facteur de ce dysfonctionnement est l'anoxie des cellules endothéliales et des tissus rétiens.

B - HEMORRAGIES RETINIENNES PROVENANT D'UN VAISSEAU NEOFORME (néovaisseau).

Le néovaisseau est un canal vasculaire de structure histologique différente de celle du vaisseau normal, véhiculant ou ayant véhiculé des éléments sanguin, apparaissant dans une néoformation tissulaire, ou en des endroits de l'organisme initialement ou secondairement dépourvus de vaisseau (18, 73).

Il apparaît dans les organes ou tissus en état d'hypoxie qui ne présentent pas de signes évidents de nécrose cellulaire (paroi alvéolaire, paroi pulmonaire, glomérule rénal, myocarde, rétine, iris) ; ou le long de la surface d'un tissu recouvert par une structure liquide (rétine, iris).

Pour qu'une néovascularisation apparaisse il faut :

- la présence d'une zone de moindre résistance (le milieu de moindre résistance le plus proche de la rétine est le vitré).
- la présence d'un tissu vivant.

- l'existence d'une basse pression d'oxygène. Cette hypoxie joue un rôle extrêmement important car les cellules endothéliales qui sont directement sensibles à la pression de l'oxygène ont tendance à se multiplier quand cette dernière diminue.

- un mauvais drainage (stase veineuse en général)

Le mécanisme déterminant leur apparition n'est pas connu (14). L'hypoxie joue certainement un rôle majeur, mais elle n'explique pas à elle seule la néovascularisation. On admet alors l'existence d'un facteur vasculaire formateur.

Pour ASHTON ce facteur pourrait être un produit dont l'oxygène serait soit un antagoniste, soit un antidote, ce qui expliquerait la multiplication des cellules endothéliales en cas de baisse de pression de l'oxygène. On n'ignore la nature du facteur vasoformateur (14, 72)

Les néovaisseaux rétiniens ressemblent histologiquement aux vaisseaux rétiniens normaux. Ils s'en différencient physiologiquement puisque leurs parois sont toujours perméables à la fluorescéine.

Ils sont fragiles et souvent adhérent au vitré. Leur rupture peut se produire lorsqu'ils subissent une traction vitréenne.

Le siège des néovaisseaux rétiniens peut être :

- prépapillaire (diabète, occlusion de la veine centrale)
- la périphérie rétinienne (diabète, drépanocytose, obstruction de la veine centrale de la rétine).

C - EVOLUTION (19).

Certaines hémorragies rétiniennes se résorbent rapidement sans séquelle après hémolyse des globules rouges.

Lorsque le saignement est plus important, les produits de désintégration du sang sont plus lentement phagocytés par les macrophages et se résorbent lentement.

D'autres, qui restent plus longtemps peuvent être associées à une prolifération gliale anarchique.

II - HEMORRAGIE DU VITRE.

A - MECANISME:

Le terme d'"hémorragie du vitré" est impropre car le vitré normal est totalement dépourvu de vaisseau. Pour que le sang se répande dans le vitré, il est indispensable que la barrière hyaloïdienne soit rompue par l'hémorragie elle-même quand la pression est très élevée ; ou par un processus pathologique préexistant : le sang peut alors se frayer un passage à travers la trame vitréenne.

B - EVOLUTION:

Dès qu'il pénètre dans le vitré, le sang coagule (grâce aux activateurs de la coagulation présents dans le vitré). Puis le caillot se lyse. Les hématies libérées sont soit phagocytées par les hyalocytes, soit dégénérées en libérant l'hémoglobine. Celle-ci se désintègre en bilirubine et en fer.

Le fer entraîne une dégénérescence des cellules visuelles et de l'épithélium pigmentaire.

La résorption du sang se fait par les macrophages d'origine sanguine qui doivent migrer dans le vitré. Ce processus est très lent (de plus le vitré a un faible taux d'activité fibrinolytique).

Les hémorragies du vitré auront d'autant moins de ^{chance} se résorber que le vitré est plus sain, plus jeune donc moins liquéfié.

Les hémorragies du vitré de l'aphakie se résorbent 2 fois plus vite (vitré plus fluide, riche en glutathion inhibiteur de la dépolymérisation de l'acide hyaluronique).

Les foyers hémorragiques de petites dimensions disparaissent en laissant quelques corps flottants.

Les collections plus volumineuses entraînent une organisation secondaire du vitré caractérisée par l'apparition de brides ou de membranes dans la cavité vitréenne.

Brides et membranes ont une tendance naturelle à se rétracter

Les adhérences naturelles existent entre rétine et vitré vont se renforcer lors de ce processus de cicatrisation. Cette force est plus grande que l'adhérence épithélium pigmentaire - neurorétine.

Lorsque brides et membranes se rétractent, elles tirent sur la rétine et produisent une déchirure rétinienne et/ou un décollement de la rétine.

La cicatrice fibrogliale va être susceptible de s'accroître et une véritable rétinopathie proliférante parcourue de néovaisseaux va rétirer rétine et masses intravitréennes. La cause exacte de cette réponse fibroblastique est mal connue.

Enfin les hémorragies rétinovitréennes massives peuvent être à l'origine d'un glaucome par obstruction du trabéculum (produit de dégradation hémolytique : glaucome hémolytique).

Dans les rétinopathies avec néovascularisation et rubéose irienne (diabète, occlusion de la veine centrale de la rétine) l'évolution peut se faire vers le redoutable glaucome néovasculaire (envahissement de l'angle iridocornéen par les néovaisseaux).

De cette étude se dégage 4 notions thérapeutiques essentielles :

- hémorragie vitréenne modifie définitivement la structure du vitré et peut aboutir dans les formes graves évoluées à une maladie séquellaire inaccessible au traitement médical.

- la rétine va subir un rétentissement de ces modifications de structure intravitréenne. Il faudra donc essayer de prévenir ces complications rétiniennes.

- les médicaments pénètrent difficilement dans le vitré et le choix d'une voie d'administration de ce traitement médical devra être réfléchi.

- on ne sera vraiment efficace sur le trouble vitréen que si l'on traite la maladie générale en cause pour éviter les récives.

VI - PRINCIPALES ETIOLOGIES.

Tableau 1: PRINCIPALES ETIOLOGIES MEDICALES DES HEMORRAGIES DE LA RETINE ET DU VITRE(68)(19).

LOCALES	GENERALES			
MALADIES VASCULAIRES	MALADIES VASCULAIRES	MALADIES DU SYSTEME HEMATOPOETIQUE	MALADIE NEUROLOGIQUE	ETATS TOXIQUES
- Occlusions veineuses :	- athéroscléros	- anémies	syndrome de	- fièvres
occlusion de la veine centrale	- artériosc	- leucémies	TI RSON	atypiques
de la rétine ou d'une de ses	clérose	- purpura		maladies
branches.	- diabète	- polyglobulies		infectieuses
- Vascularites :	- hypertension	- hémophilies		de plusieurs
* syndrome de EALES	artérielle	- transfusion		types.
* autres : maladie de BEHCET	- insuffisance	sanguine (Incompa-		
maladie de VON HIPPEL	carotidienne.	bilité de groupe)		
LINDAU, maladie de LEBER.		- troubles de		
		l'hémostase (coagu-		
		lation, prise d'anti-		
		coagulant pouvant		
		faire saigner une		
		lésion préexistante)		
		- hémoglobinopathies		

VII: BASES DU TRAITEMENT DES HEMORRAGIES RETINOVITREENNES.

I - Le traitement des hémorragies rétiniennes repose avant tout sur la thérapeutique de la maladie causale :

- Traitement de l'HTA et de ses complications
- Equilibrer parfaitement la glycémie d'un diabétique
- Prévention des situations hypoxiques aggravées chez le drépanocytaire.

II - L'appoint des thérapeutiques symptomatiques médicamenteuses est faible mais ^{elles sont} souvent prescrites :

- Vasoprotecteurs
- Vasodilatateurs
- "Oxygénateurs" cérébraux divers.

III - Le rôle actif de l'ophtalmologiste dans la thérapeutique de ces hémorragies est centré sur 2 affections.

- Le diabète
- Les hémoglobinopathies

Ceci grâce aux progrès technologiques que représentent la photocoagulation au laser Argon ou Krypton (laser) et la vitrectomie.

1°) Le "laser"

a) Chez le diabétique le laser est indiqué :

- Dans la rétinopathie non proliférante lorsqu'il existe une menace ou un œdème maculaire patent : photocoagulation des anomalies microvasculaires intrarétiniennes responsables de l'œdème et des exsudats rétinien.

- Dans les rétinopathies diabétiques avec de grandes zones d'ischémies périphériques et hémorragies - stade dit préprolifératif - une attitude prophylactique de la néovascularisation (encore discutée) consiste à photocoaguler ces larges territoires ischémiques.

- L'indication du laser est impérative dans la rétinopathie proliférante. La technique consiste à faire une photocoagulation étendue, ne respectant que le pôle postérieur (c'est la photocoagulation pan rétinienne qui peut sauver ces yeux de cécité certaine.

b) Au cours de la drépanocytose :

- Il existe aussi des néovaisseaux (sea fan) et une ischémie rétinienne périphérique. Le principe est donc le même que dans le diabète : exclusion de cette zone par photocoagulation

c) Les techniques :

La - Photocoagulation directe des néovaisseaux se fait rarement. Elle est responsable parfois d'hémorragies très graves.

- La photocoagulation circonférentielle périphérique est la méthode la plus souvent proposée (51).

- La photocoagulation pan rétinienne ^{se fait} dans les cas très évolués.

Malheureusement ces techniques ne mettent pas définitivement le drépanocytaire à l'abri des hémorragies rétinovitréennes.

Des études plus précises sur la valeur prophylactique du laser dans la rétino pathie drépanocytaire sont à faire.

- Lorsque les milieux oculaires ne sont pas transparents (cataracte, hémorragie du vitré) la photocoagulation transpupillaire peut être remplacée par une cryoapplication transconjonctivale ou après désinsertion conjonctivale.

- La photocoagulation au laser krypton permet de traiter des lésions à travers un vitré ou une rétine hémorragique.

2°) La vitrectomie par le pars plano:

Elle est indiquée en cas :

- d'hémorragie du vitré totale n'ayant aucune tendance à la résorption au bout de 6 mois.

- La vitrectomie est le plus souvent associée ou précédée par une cryoapplication étendue circulaire et parfois d'une chirurgie du décollement de la rétine.

VIII: CLASSIFICATION DES RETINOPATHIES DES PRINCIPALES ETIOLOGIES D'HEMORRAGIES RETINIENNES.

I - CLASSIFICATION DE LA RETINOPATHIE HYPERTENSIVE (10, 21, 28).

A - CLASSIFICATION DE KEITH ET WAGENER:

Elle est la première classification de la rétino pathie hypertensive établie en 1939.

- Stade I : fond d'œil normal ou constriction artériolaire

- Stade II : signes d'artériosclérose. On constate la présence de signe de croisement artérioveineux, d'une tortuosité des veines et d'une accentuation du reflet artériel.

- Stade III : les modifications du calibre artériel sont généralisées. Les artères sont rétrécies et surtout de calibre irrégulier. Les hémorragies rétiniennees et les exsudats sont fréquents. Le pronostic vital est menacé en l'absence de traitement.

- Stade IV : œdème papillaire , hémorragies et exsudats
Le pronostic vital est extrêmement mauvais en l'absence de traitement efficace.

Les difficultés d'interprétations des modifications vasculaires font le peu d'intérêt des 2 premiers stades. Une description clinique précise avec rétinographie est le seul élément pouvant préciser l'évolution.

Par contre au stade III, il semblerait intéressant de distinguer sur le plan pronostic, les malades porteurs de nodules dysoriques et d'hémorragies "en flammèches" de ceux porteurs d'exsudats. Le premier groupe évoluerait volontiers vers l'HTA maligne, tandis que ceux porteurs d'exsudats aurait un meilleur pronostic. Au stade III, la durée moyenne de survie est de 10 ans.

Au stade IV, considéré par la majorité des auteurs comme étant de mauvais pronostic (la survie n'excédant pas un an pour 90 % de malades non traités), la durée moyenne de survie est de 3 à 4 ans et est fonction de l'atteinte de la filtration glomérulaire.

Le défaut principal de cette classification est la confusion des signes dus à l'artériosclérose (par exemple le signe du croisement) et de ceux directement en relation avec l'HTA aigue (par exemple le rétrécissement localisé des artères et l'œdème papillaire). Les altérations choroïdiennes sont complètement ignorées.

B - LA CLASSIFICATION DE HOGAN:

Elle sépare plus clairement les modifications dues à l'artériosclérose de celles de l'H.T.A.

- Stade I : la rétinopathie de l'artériosclérose inclut les signes du croisement et l'élargissement du reflet artériel.

- Stade II : la rétinopathie de l'H.T.A. aigue inclut les rétrécissements artériels localisés ou diffus, les hémorragies, l'œdème rétinien, les nodules cotonneux et l'œdème papillaire.

- Stade III : la rétinopathie des complications de l'artériosclérose comprend : les occlusions artérielles et les occlusions de la branche de la veine centrale et de la rétine (O.B.V.R.).

B - LA CLASSIFICATION DE KIRKENDALL.

Elle tient compte de l'aspect angiographique. Elle est aujourd'hui la plus satisfaisante.

1°) Artériosclérose rétinienne

Stade I : signe du croisement.

Stade II : signe du croisement et rétrécissement artériolaire localisé.

Stade III : en plus des signes du stade II, présence d'O.B.V.R.

2°) Rétinopathie hypertensive

Stade I : rétrécissement artériel diffus

Stade II : rétrécissement artériel associé à des hémorragies rétinienne et des nodules cotonneux.

Stade III : en plus du stade II, présence d'un œdème papillaire.

Ces deux dernières classifications reflètent plus les données récentes concernant la rétinopathie hypertensive et l'artériosclérose. On peut espérer que la classification de Hogan qui repose sur les données physiopathogéniques remplacera celle de Keith et Wagener qui perd aujourd'hui sa signification pronostique (pronostic modifié par les traitements actuels) et les notions physiopathogéniques sur lesquelles elle repose sont controversées.

Malgré tout, la classification de Keith et Wagener est la plus largement utilisée de nos jours. Elle a l'avantage d'être simple, connue des ophtalmologistes mais aussi des médecins en général. Elle permet de reconnaître les HTA dont le traitement est particulièrement urgent.

II - CLASSIFICATION DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE.

La nouvelle classification tient compte des données de l'angiographie fluorescéinique:

1°) Rétinopathie non proliférante (Background rétinopathy).

- Les troubles de la perméabilité secondaires à la rupture de la barrière hémato rétinienne interne, responsables des hémorragies ponctuées et "en flammèches" et de l'œdème rétinien

- Les anomalies localisées de la perfusion capillaire (micro territoire d'exclusion vasculaire de la rétine).

- Les altérations pariétales des capillaires.

- Les microanévrismes

- Les exsudats profonds, durs et brillants groupés en couronne entourés d'anomalies micro vasculaires intra rétinien (A.M.I.R.).

- L'œdème maculaire en est la conséquence, responsable de la baisse de l'acuité visuelle.

- Les nodules cotonneux situés en bordure des territoires rétiniens non perfusés. Ils sont liés à l'accumulation de mitochondries par interruption du transport anoplasmique.

- Atteinte des gros troncs par trouble de la dynamique circulatoire.

2°) La rétinopathie proliférante:

- Présence de néovaisseaux prérétiniens ou/et intrarétiniens bien mis en évidence par l'angiographie fluorescéinique associés à de larges territoires rétiniens ischémiques.

- Apparition d'une lame fibrogliale, faite de vaisseaux, plus ou moins rétractile.

Il s'agit d'un stade gravissime où l'on rencontre les hémorragies vitréorétiniennes et le risque de décollement de rétine.

III - CLASSIFICATION DE LA RETINOPATHIE DREPANOCYTAIRE:

(51).

Stade I : occlusions artériolaires périphériques.

Stade II : anastomoses artériolo-veinulaires périphériques.

Stade III : néovascularisation et proliférations fibreuses.

Stade IV : hémorragies du vitré.

Stade V : décollement de rétine.

CHAPITRE III : ETUDE DES HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENNES A BAMAKO.

I- PATIENTS ETUDIES ET METHODES.

A - PATIENTS ETUDIES.

1°) Critères d'inclusion.

Sont inclus dans l'étude tous les patients présentant une hémorragie rétinienne ou/et intravitréenne de cause générale, quel que soit le sexe, l'âge, l'ethnie, l'ancienneté de la maladie et les traitements en cours.

2°) Critères d'exclusion.

Sont exclus de l'étude, les patients présentant une cause locale d'hémorragie rétinienne ou intravitréenne comme le glaucome, les traumatismes oculaires ou les dysplasies angiomateuses héréditaires.

Lorsqu'il existe une occlusion veineuse ou une vascularite, les malades sont exclus si la cause est locale.

Le principal critère d'inclusion est donc ophtalmologique : c'est par la consultation d'ophtalmologie que les malades sont recrutés dans le protocole.

B - METHODES.

1°) L'examen ophtalmologique.

Il est réalisé à l'I.O.T.A. par des spécialistes et comprend classiquement (43):

a) L'interrogatoire qui recherche les antécédents pathologiques généraux, ophtalmologiques et les traitements en cours.

b) La mesure de l'acuité visuelle de loin et de près avec ou sans correction.

c) L'examen systématique de la motricité extrinsèque et intrinsèque.

d) L'examen du segment antérieur au biomicroscope et la prise de la pression oculaire.

e) L'examen ophtalmoscopique du fond d'œil selon la technique décrite ci-dessus (voir ophtalmoscopie) qui permet de différencier les hémorragies rétiniennes pures des hémorragies rétinovitréennes et de rechercher d'autres anomalies ophtalmoscopiques associées à ces hémorragies.

f) Les examens complémentaires pratiqués sont essentiellement :

- l'angiofluorographie
- l'échographie oculaire mode A
- rarement le champ visuel (en cas de glaucome associé).

Les résultats de l'examen sont consignés sur des fiches ophtalmologiques (voir annexes).

2°) L'examen général.

Il est surtout centré sur l'anamnèse, la recherche d'une maladie vasculaire, d'une hémoglobinopathie ou d'une maladie métabolique.

Le détail de l'examen est consigné dans la fiche d'enquête reproduite en annexe (voir annexes).

3°) Les examens biologiques.

d'enquête médicale

Ils sont consignés dans la fiche^v (voir annexes). L'électrophorèse de l'hémoglobine est effectuée sur acétate de cellulose au Laboratoire de biologie de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako (E.N.M.P.).

Les examens biologiques sont pratiqués au Laboratoire de l'Hôpital National du Point G ou à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (I.N.R.S.P.) ou à l'E.N.M.P.

II - RESULTATS.

A - CARACTERES SOCIO DEMOGRAPHIQUES DE L'ECHANTILLON DES MALADES ETUDIES.

Notre étude porte sur 64 patients dont 34 femmes et 30 hommes. La majorité (93,75 %) se compose d'adultes d'âge mûr. Mais il faut signaler le biais de recrutement que représente le dépistage fait presque essentiellement chez les adultes à l'I.O.T.A. comme à l'Hôpital National du Point G. Les enfants de pédiatrie n'ont pas été systématiquement examinés.

La répartition des patients selon l'éthnie et l'origine géographique diffère peu de celle des autres malades hospitalisés à Bamako (68,75 % résident à Bamako) (2).

On ne note pas de prédominance de l'affection dans un groupe professionnel particulier en dehors des ménagères, terme désignant les femmes qui ne s'occupent que des travaux de leur ménage.

B - ETIOLOGIES.

1°) Répartition des patients selon les étiologies, le sexe et l'âge.

Tableau 2: Répartition générale des patients selon les étiologies, le sexe et l'âge.

ETIOLOGIES	PATIENTS					
	H	Age moyen H	F	Age moyen F	T	Age moyen T
HTA isolée	5	40,8	16	46,43	21	45,09
Hémoglobino- sée isolée	5	27	4	37	9	31,44
Diabète isolé	3	55,66	4	53,25	7	54,28
Associations morbides	9	52,22	8	50,87	17	51,28
Autres causes et idiopathiques	9	33,33	2	24,5	11	31,72

Tableau 3: Principales étiologies des hémorragies rétiniennes pures.

ETIOLOGIES	HOMMES	FEMMES	AGE MOYEN	TOTAL	POURCENTAGE
HTA ISOLEE	6	14	44,55	20	43,47
DIABETE ISOLEE	3	4	54,28	7	15,21
HEMOGLOBINOSE AS	-	1	-	1	-
HEMOGLOBINOSE AC	1	-	-	1	-
HTA + DIABETE	2	2	54,5	4	23,91
HEMOGLOBINOSE AS+ HTA	1	2	50,33	3	
HTA +HEMOGLOBINOSE AC	2	-	61	2	
DIABETE+HEMOGLOBINOSE AC	1	-	58	1	
HTA+HEMOGLOBINOSE AS + SYNDROME LUPOIDE	1	-	33	1	
AUTRES CAUSES	2	2	30,5	4	8,69
IDIOPATHIQUES	2	-	28,5	2	4,34
				46	100

Tableau 4: Principales étiologies des hémorragies du vitré.

ETIOLOGIES	HOMMES	FEMMES	AGE MOYEN	TOTAL	POURCENTAGE
HTA ISOLEE	-	1	56	1	-
HEMOGLOBINOSE SC	4	3	35,71	7	38,88
HTA+HEMOGLOBINOSE AS	-	2	37,5	2	33,33
HTA+HEMOGLOBINOSE AC	-	1	65	1	
HTA + DIABETE	-	2	61,5	2	
DIABETE + HEMOGLOBINOSE AS EVOQUANT SYNDROME DE EALES	1	-	32	1	-
AUTRES CAUSES	1	-	50	1	-
IDIOPATHIQUES	2	1	35	3	16,66

2°) Elles sont dominées par :**a - L'H.T.A. isolée:**

(21 cas sur 64 soit 32,82 % des causes médicales d'hémorragie de la rétine et du vitré).

L'étude porte sur 16 femmes et 5 hommes âgés de 20 à 60 ans. L'âge moyen est de 45,09 ans.

La répartition ethnique et l'origine géographique diffèrent peu de celle des autres patients consultant en Médecine interne à l'hôpital national du Point G (11 patients sur 21 résident à Bamako soit 52,38 % des hypertendus de notre série). (2)

Aucune profession n'est particulièrement visée par l'affection à part les ménagères (14 cas sur 21 soit 66,66 % des hypertendus de notre série).

- Caractères des hémorragies.

Les patients sont recrutés au stade III de la classification de Keith et Wagener. Au total nous avons enregistré 17 cas de rétinopathies hypertensives au stade III (soit 80,95 % des hypertendus de notre série) et 4 cas de rétinopathies hypertensives au stade IV (soit 19,04 % des hypertendus de notre série).

*Aspects ophtalmoscopiques :

- hémorragies superficielles ou "en flammèche":
12 cas sur 21 soit 57,14 % des hypertendus de notre série.
- hémorragies intrarétiniennes : 1 cas sur 21 soit 4,76 % des hypertendus de notre série .
- thrombose de la V.C.R. ou d'une de ces branches:
6 cas sur 21 soit 28,57 % des hypertendus de notre série.
- hémorragies rétiniennes de tout type : 1 cas sur 21 soit 4,76 % des hypertendus de notre série.
- hémorragie du vitré : 1 cas sur 21 soit 4,76 % des hypertendus de notre série.

Les hémorragies rétiniennes représentent donc 20 cas sur 21 soit 95,23 % des hypertendus de notre série.

* Nombre d'hémorragies rétiniennes (n) et tension artérielle :

Des hémorragies rétiniennes dans les 2 yeux, nous retenons le plus grand nombre enregistré dans l'un des yeux. La classification de la tension artérielle est basée sur la tension artérielle diastolique à l'entrée dans nos services ou au cours de la surveillance du patient. L'H.T.A systolique isolée n'est pas considérée par l'étude. La classification de l'H.T.A. ne tient pas compte du traitement en cours.

Tableau 5: Répartition des sujets hypertendus en fonction du nombre d'hémorragies rétiniennes (n) et du type d'HTA. [classification des HTA selon Blaque-Belair (6)].

n	TYPE D'HTA (TA en cm Hg)			
	I TA < 10	II TA < ou = 11,5	III TA > 11,5	IV TA > 14
n < 10	-	3	3	4
n > 10	-	1	5	1
Total	-	4	8	5

L'hémorragie du vitré est enregistrée dans un seul cas:

OBS N° 1 : patiente de 56 ans, obèse, se plaignant de troubles visuels.

Antécédents : H.T.A. depuis environ 20 ans.

Bilan ophtalmologique :

AV : OD = perception lumineuse

OG = 10/10

FOD : hémorragie totale du vitré

FOG : hémorragies rétiniennes nasales et chorioretiniennes profondes, nodules cotonneux, ATS 2.

TODG : normaux

Bilan médical : TA = 17/10 cm Hg.

Bilan des complications : normal.

Traitement : alpha méthyl dopa, dihydrochlorothiazide, interdiction de sucre et de sucreries.

Evolution:

A 6 mois, premier contrôle ophtalmologique :

AV : OD = perception lumineuse

OG = 10/10

FOD : éclaircissement du vitré, mais le FO est difficilement visible (vitré fibrineux), ATS 2.

FOG : persistance d'hémorragies profondes et chorioretiniennes nasales.

En résumé il s'agit d'une patiente âgée, hypertendue depuis environ 20 ans, qui présente une hémorragie totale du vitré droit sans aucune complication viscérale.

- Caractère de l'H.T.A.

* Type :

- H.T.A. modérée : 6 cas sur 21 soit 28,57 % des H.T.A. isolées.
- H.T.A. sévère : 9 cas sur 21 soit 42,85 % des H.T.A. isolées.
- H.T.A. maligne : 6 cas sur 21 soit 28,57 % des H.T.A. isolées.

* Ancienneté :

8 H.T.A. isolées sur 21 soit 38,09 % des H.T.A. isolées sont découvertes par notre étude.

- Complication de l'H.T.A.

* Cardiaques:

Les bruits du cœur sont normaux dans 16 cas sur 21 ans soit 71,19 % des H.T.A. isolées. Ils sont pathologiques dans 5 cas sur 21 soit 23,80 % des H.T.A. isolées : ... souffle systolique (4 cas sur 21), tachycardie sinusale à 150/mn (1 cas sur 21).

L'E.C.G. est normal dans 8 cas sur 21 soit 38,09 % des H.T.A. isolées. Il est pathologique dans 11 cas soit 52,38 % des H.T.A. isolées : HVG [Sokolow > 35 mm selon les normes utilisées (3)] , dans 8 cas sur 21 soit 38,09 % des H.T.A. isolées, troubles de la repolarisation dans 4 cas sur 21 soit 19,04 % des H.T.A. isolées.

La radiographie (ou la radioscopie) pulmonaire de face est normale dans 14 cas sur 20 soit 70 % des H.T.A. isolées. Elle est pathologique dans 6 cas sur 20 soit 30 % des H.T.A. isolées : cardiomégalie (5 cas), cardiomégalie associée à un œdème aigu du poumon (1 cas).

Tableau 6 : synthèse des complications cardiaques

Complications cardiaques	Absentes	Souffles	HVG électrique	HVG radiologique	HVG électrique + HVG radiologique
Patients	9	4	11	6	3
%	45%	22,22%	52,38%	30%	15%

12 patients sur 21 hypertendus isolés présentent des complications cardiaques.

* Rénales:

- fonction rénale normale : 11 cas sur 21 soit 52,38 % des hypertendus isolés.
- fonction rénale anormale : 10 cas sur 21 soit 47,61 % des hypertendus isolés.
- Protéinurie : 20 cas sur 21 soit 95,23 % des hypertendus isolés.

- Hémorragies rétiniennes et complications cardiaques.

Tableau 7 : Complications cardiaques en fonction du nombre d'hémorragies.

Sokolow/Radiographie ou scopie pulmonaire de face	nombre d'hémorragies rétiniennes	
	n < 10	n > 10
E.C.G normal	5	6
]35 - 40]	1	-
]40 - 45]	1	2
]45 - 50]	2	1
]50 - 55]	-	-
]55 - 60]	-	-
]60 - 65]	-	-
]65 - 70]	-	-
]70 - 75]	-	-
]75 - 80]	-	-
]80 - 85]	-	-
]85 - 90]	1	-
Normale	7	4
cardiomégalie modérée	3	1
cardiomégalie importante	1	1

**- Hémorragies rétinienne et complications
rénales.**

Tableau 8: Nombre d'hémorragies rétinienne (n) en fonction de la créatinémie.

CREATINEMIE um/l	n<10	n>10
	Normale	4
] 106 - 200]	2	2
] 200 - 300]	-	1
] 300 - 400]	1	-
] 400 - 500]	1	-
] 500 - 600]	1	-
] 600 - 700]	-	-
] 700 - 800]	-	-
] 800 - 900]	1	-

Chez 2 patientes l'urémie est dosée (à défaut de la créatinémie). Toutes ces patientes ont un nombre d'hémorragies n < 10 et l'urémie dans les 2 cas est normale.

Tableau 9: Protéinurie de 24 h en fonction du nombre d'hémorragies rétinienne (n).

Protéinurie de 24 h (g/24 h)	Nombre d'hémorragies rétinienne	
	n < 10	n > 10
néant	1	1
] 0 - 1]	2	5
] 1 - 2]	-	
] 2 - 3]	2	
] 3 - 4]	1	
] 4 - 5]	1	
] 5 - 6]	-	
] 6 - 7]	-	
] 7 - 8]	1	

Dans 5 cas, la bandelette est positive (à défaut de la protéinurie de 24 h).

Pour n < 10

1er cas : traces

2è cas : 1g/l

3è cas : 3g/l.

Pour n > 10

1er cas : protéinurie = 0,3g/l

2è cas : protéinurie = traces.

Les hémoglobinoses isolées (14,06 % des étiologies médicales d'hémorragies rétino-oculaires).

Nous n'avons pu recueillir que 9 observations d'hémorragies rétino-oculaires pendant la période de notre étude. Il s'agit de 5 hommes et 4 femmes d'âge moyen autour de 31,44 (Tableau 2). Nous présentons donc un résumé de ces observations :

OBS N° 2 :

Patiente de 18 ans, enceinte depuis 5 mois environ, se plaint d'une BAV.

Antécédents : néant.

Bilan ophtalmologique :

AV : OD = compte les doigts

OG = 10/10

FOD : une hémorragie prémaculaire "en nid de pigeon".

FOG : normal

TODG : normaux

Bilan médical : hémoglobinose AS.

Bilan des complications : traces de protéinurie.

Traitement - Evolution : Nous n'avons plus revu cette patiente.

En résumé il s'agit d'une patiente jeune, enceinte, qui présente une hémorragie prémaculaire dans l'œil droit liée à une hémoglobinose AS et une protéinurie peu importante.

OBS N° 3 :

Patient de 26 ans, se plaint de BAV.

Antécédent : néant

Bilan ophtalmologique :

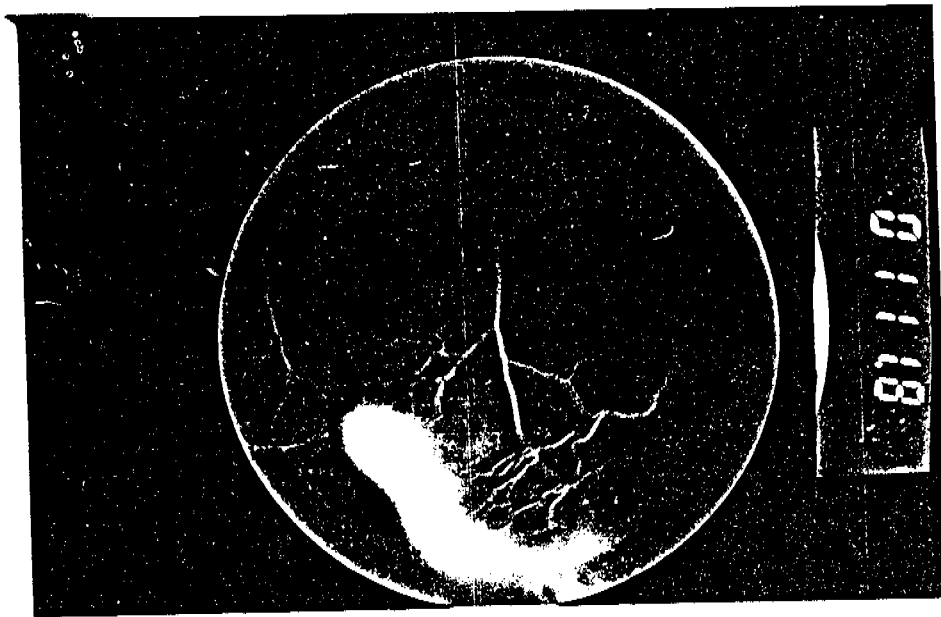
AV : OD = perception lumineuse.

OG = 10/10

FOD : vitré fibrineux probable, séquelle d'hémorragies intravitréennes.

FOG : rétinopathie ischémique périphérique drépanocytaire.

TODG : normaux.



ANGIOFLUOROGRAPHIE DE L'OBSERVATION N° 3 : "(SEA FAN)" fuite de la fluorocéine.

Bilan médical : hémoglobinose SC.

Bilan des complications : normal

Traitement- Evolution

Pentoxifylline (TORENTAL®), photocoagulation au Laser. Amélioration de l'AV de l'œil droit (voit la main) mais le FOD n'est pas visible (apparition de voiles fibreux post-hémorragiques).

d' En résumé il s'agit d'un patient jeune qui présente une séquelle d'hémorragie intravitréenne dans l'œil droit liée à l'hémoglobinose SC répondant peu au traitement à la pentoxifylline, et à la photocoagulation au laser (qui a une action surtout prophylactique).

OBS N° 4 : Patient de 32 ans qui se plaint de troubles visuels.

Antécédents : néant.

Bilan ophtalmologique :

AV : OD = 10/10

OG = perception lumineuse.

FOD = normal

FVG = inexplorable.

TODG = normaux.

Bilan médical : hémoglobinose SC

Bilan des complications : protéinurie à 2,3 g/l.

Traitement - Evolution:

Sans traitement, résorption de l'hémorragie avec amélioration de l'AV (4/10) en 25 jours.

Institution d'une photocoagulation préventive pour les 2 yeux.

En résumé il s'agit d'un patient jeune qui présente une hémorragie intravitréenne de l'œil gauche liée à une hémoglobinose SC et une protéinurie à 2,3 g/l. L'hémorragie s'est résorbée sans traitement mais une photocoagulation préventive est pratiquée dans les 2 yeux.

OBS N° 5 : Patient de 31 ans qui se plaint d'une BAV.

Antécédents : Hémoglobinose SC découverte il y a environ 3 ans au cours d'une ostéite humérale gauche traitée chirurgicalement.

Bilan ophtalmologique :

AV : OD = 9/10.

OG = Perception humineuse.

FOD : condensations vitréennes temporales, vaisseaux fantômes.

FOG : mal visible, hémorragie du vitré.

TODG : normaux.

Bilan médical : hémoglobinose SC.

Bilan des complications : protéinurie à 1,6 g/24 h.

Traitement - Evolution

Sans traitement, l'évolution se fait en 18 jours vers une organisation fibrohématique du vitré de l'œil gauche, un décollement de rétine par traction. Dans l'œil droit apparition d'un voile néovasculaire, anastomose artérioveineuse qui justifie une photocoagulation préventive.

En résumé il s'agit d'un patient jeune qui présente une hémorragie intravitréenne dans l'œil gauche liée à une hémoglobinose SC et une protéinurie à 1,6 g/24 h. L'hémorragie intravitréenne évolue vers un décollement de la rétine par traction.

L'apparition de néovaisseaux dans l'œil droit justifie une photocoagulation préventive.

OBS N° 6 : Patiente de 40 ans qui se plaint de troubles visuels.

Antécédents : hémoglobinose CS (C = 51 % S = 49 %) découverte il y a 3 ans à la suite de troubles visuels constatés au cours de 2 grossesses consécutives.

Examen ophtalmologique:

AV : OD = 10/10

OG = 2/10

FOD = normal

FOG = flou

Biomicroscopie : tyndall hématique assez dense du vitré de l'œil gauche.

Bilan médical: hémoglobinose CS.Bilan des complications: protéinurie.Traitement-Evolution:

Sans traitement, l'évolution se fait vers l'organisation fibreuse, la formation de membrane vitréenne, la rétraction fibrineuse vitréenne, la formation d'un voile fibro vasculaire et d'un voile fibrineux vitréen. Cependant l'AV s'améliore : OD = 10/10 , OG = 8/10. Une photocoagulation préventive est pratiquée.

En résumé il s'agit d'une patiente adulte qui présente une hémorragie intravitréenne de l'œil gauche liée à une hémoglobinose CS découverte il y a environ 3 ans. La patiente présente également une protéinurie. L'AV s'améliore sans traitement, mais une photocoagulation préventive est pratiquée.

OBS N° 7 Patient de 29 ans qui se plaint de BAV.Antécédents: Hémoglobinose SC découverte au cours d'une BAV.Bilan ophtalmologique:

AV : OD = 10/10

OG = 3/10

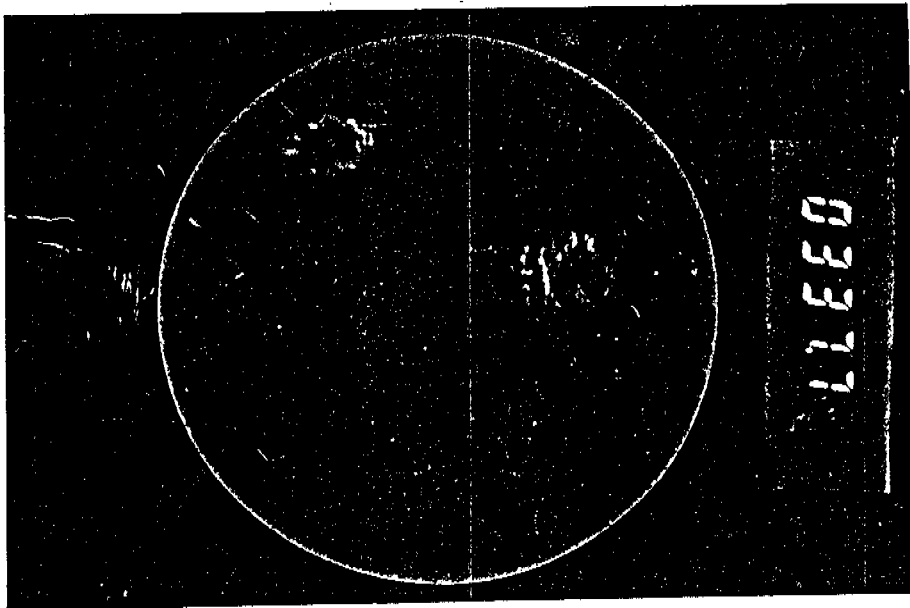
FOD : - à 12 h recul de l'arcade vasculaire périphérique,

- à 13 h shunts veinoveineux,
- à 15 h bouches vasculaires, aspect de "présea fan", 2 tâches "solaires" en temporal.

FOG = fibrine intravitréenne séquelleaire d'hémorragie intravitréenne temporale inférieure.

- gliose et néovaisseaux périphériques,
- mauvaise visibilité nasale fibrine prémaculaire.

TODG : normaux



Angiographie fluorescéinique de l'observation n° 7. : "Taches solaires".

Bilan médical : hémoglobinose SC.

Bilan des complications : normal.

Traitement - Evolution:

Pentoxifylline, cryoapplication, traitement au laser de l'œil droit.

Le traitement est décevant : chute de l'acuité visuelle de l'OG à 2/10.

Apparition de voiles vitréens fibrineux, maculopathie, syndrome d'interface entraînant des plis maculaires.

Le complément de photo coagulation est impossible (opacité du vitré).

La vitrectomie ultérieure est proposée.

En résumé il s'agit d'un patient jeune, qui présente une séquelle d'hémorragie intravitréenne de l'œil gauche liée à une hémoglobinose SC dont la date de découverte n'est pas précisée. Le traitement est décevant ; une vitrectomie est proposée.

OBS N° 8 : Patiente de 45 ans se plaint de baisse d'acuité visuelle.

Antécédents : Test d'Emmel positif lors d'un premier bilan ophtalmologique pour BAV. Biomicroscopie de l'œil droit = tyndall hématique dense.

AV : OD = perception lumineuse.

OG = 7/10.

TODG = normaux.

Bilan ophtalmologique : tyndall vitréen,

Bilan médical : hémoglobinose SC.

Bilan des complications : traces de protéinurie, hyperostose localisée du frontal, nécrose aseptique de l'épiphyse fémorale gauche.

Traitement - Evolution :

Sans traitement régression de l'hémorragie du vitré de l'œil droit au bout de 9 jours ; une cryoapplication est pratiquée devant le tyndall hématisé. Au bout de 18 mois l'AV de l'œil droit remonte à 2/10).

En résumé il s'agit d'une patiente adulte qui présente une hémorragie intravitréenne de l'œil gauche liée à une hémoglobinose SC et une protéinurie, une hyperostose du frontal, des séquelles de nécrose aseptique de l'épiphyse fémorale gauche. La cryothérapie améliore l'AV au bout de 18 mois.

OBS N° 9 : Patiente de 45 ans qui se plaint d'une BAV.

Antécédents : Test d'Emmel positif à 100 %

AVOD = Perception lumineuse OG = 8/10

Bilan ophtalmologique :

AV : OD = voit la main.

OG = 8/10.

TODG : normaux.

FOD : larges plages atrophiques de l'épithélium pigmentaire avec mottes pigmentaires. Brides intravitréennes gliales papillo-rétiniennes périphériques : séquelles d'ischémies chorio-rétiniennes aiguës.

FOG = synchisis scintillant, dégénérescence colloïde. Hémorragie rétinovitréenne périphérique à 12 h. Hémorragie chorio-rétinienne.

Bilan médical : Hémoglobinoses SC (S = 53 % C = 47 %)

Bilan des complications : allongement de l'arc inférieur gauche évoquant une hypertrophie ventriculaire gauche, lacunes multiples à l'emporte-pièce de la voûte crânienne. Le bilan biologique élimine l'éventualité d'une maladie de Kahler.

Traitement-Evolution :

Photo coagulation au laser. Au bout de 4 mois: AV : OD = voit la main en temporal ; OG = 6/10.

En résumé il s'agit d'une patiente adulte qui présente une hémorragie rétinovitréenne de l'œil gauche liée à une hémoglobinoses SC compliquée, une hypertrophie ventriculaire gauche probable et des lacunes multiples à l'emporte pièce de la voûte crânienne.

Le traitement par la photocoagulation au laser argon semble stabiliser les lésions au bout de 4 mois .

OBS N° 10 : Patient de 15 ans qui présente à l'examen du fond d'œil gauche une petite hémorragie rétinienne.

L'électrophorèse de l'hémoglobine met en évidence une hémoglobinoses AC (A = 55 % C = 45 %).

Le reste du bilan médical est strictement normal.

Tableau 10: Aspects ophtalmoscopiques et complications générales des hémoglobinoses SC.

OBS	FOD	FOG	COMPLICATIONS
N° 5	Voile néovasculaire + anastomose artériovineuse	mal visible, hémorragie du vitré évoluant vers une organisation fibrohématique, un décollement de rétine par traction	protéinurie à 1,6 g/24h
N° 8	Thyndall vitréen récidivant ou persistant	-	traces de protéinurie + hyperostose localisée du frontal + nécrose aseptique de l'épiphyse fémorale gauche
N° 4	-	inexplorable	Protéinurie à 2,3g/l
N° 6	-	flou, Thyndall hémétique	Protéinurie
N° 9	Sequelles d'ischémies chorio rétinienne	hémorragies rétino vitréennes périphériques + hémorragie chorio-rétinienne	Allongement de l'arc inférieur gauche évoquant une hypertrophie ventriculaire gauche lacunes multiples à l'emporte pièce de la voûte crânienne
N° 7	recul de l'arcade vasculaire shunts veinoveineux, bouches vasculaires, "preseanfan" "taches solaires"	fibrine intravitréenne séquellaire d'hémorragie intravitréenne, gliose et néovaisseaux périphériques, mauvaise visibilité nasale, fibrine prémaculaire.	-
N° 3	Sequelles d'hémorragies intravitréennes + vitré fibrineux probable.	-	-

b - DIABETE ISOLE (7 cas/64 soit 10,93 % des étiologies médicales des hémorragies de la rétine et du vitré) (Tableau II) 2

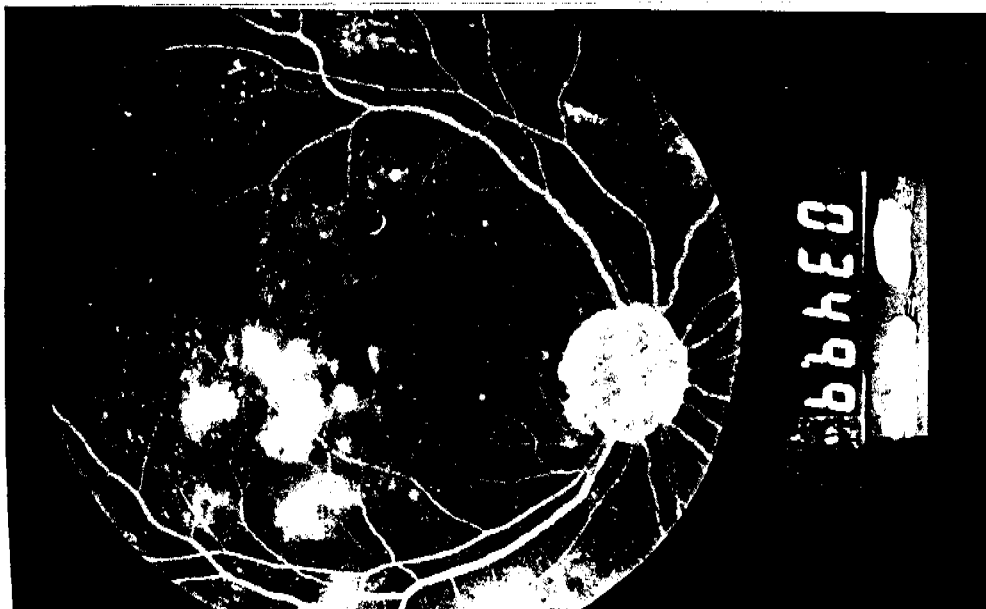
Il est observé chez 3 hommes et 4 femmes dont l'âge moyen est de 54, 28 ans. L'intervalle d'âge est 35 à 69ans.

I - RETINOPATHIE NON PROLIFERANTE.

A - HEMORRAGIES AVEC QUELQUES MICROANEVRYSMES.

Tableau 11: Observations des diabétiques présentant au F.O. hémorragies rétiniennes avec quelques microanévrismes.

Obs.	N° 11	N° 12	N° 13	N° 14
âge	35	54	63	55
sexe	F	F	F	M
glycémie	limite	10,7 mmol/l	11,76 mmol/l	25,48 mmol/l
glucosurie	non dosée	néant	néant	+++
acétonurie	non dosée	néant	néant	néant
type diabète	intermédiaire	DNID	DID	DID
FOD	N	N	rétinite circinée	ATS 2
FOG	petite hémor. nasale	petite hémor. temporale	hémor. en "flammèches" et prof. micro- anévrismes.	ATS 2, 2 nodules dysoriques, 2 petites hémor.
n<10	+	+	non connu	+
n>10	-	-		-
ECG	N	N	sok. = 36 mm	N
RX.	non faite	N	N	N
créat.	non dosée	N	N	153 mmol/l
prot.	non dosée	0,3 g/l	traces	1 g/l
autres	antécédents de 3 césariennes pour gros bébé	fourmillements dans les mem- bres inférieurs	-	-



Angiofluorographie chez un diabétique présentant une rétinopathie non proliférante, avec microanévrismes de la région maculaire et diffusion de la fluoresceine. (Obs. N° 18).

B - HEMORRAGIE AVEC EXSUDATS SANS OEDEME MACULAIRE (1 cas).

OBS N° 15 : Patiente de 61 ans, diabétique depuis environ 13 ans. Dans les antécédants ophtalmologiques, on note une baisse d'acuité visuelle (ODG : 8/10) survenue 2 ans après la découverte du diabète mais le fond d'œil est normal.

Une année plus tard, le fond d'œil montre des exsudats.

Deux ans plus tard, le fond d'œil montre des microanévrismes et des exsudats.

Une année plus tard, on note une importante hémorragie au fond d'œil gauche. L'AV ODG = 6/10.

Deux ans plus tard : hémorragies et exsudats sont présents au FOG. L'AV est : OD = 3/10, OG = 5/10. Le tonus oculaire : OD = 26 cm hg, OG = 23 cm hg.

Actuellement l'AV est : ODG = 7/10. Le TO est normal. Le FO : OD = une petite hémorragie sus-papillaire, un microanévrisme maculaire, une microhémorragie nasale.

OG = nombreuses petites hémorragies sus-papillaires,, exsudats circonscrits maculaires, microhémorragies dans la rétine inférieure.

La glycémie est à 11,10 mmol/l, la glucosurie (bandelette positive) à ++, la protéinurie est de 1,4 g/24 h.

L'équilibre glycémique est obtenu sous IPZ (Insuline Protamine Zinc) à la dose de 45 UI/jour et régime diabétique.

Il s'agit là d'une histoire naturelle de la rétinopathie diabétique.

C - HEMORRAGIE-EXSUDATS - OEDEME MACULAIRE (1 cas)

OBS N° 16 : Patient de 69 ans, diabétique depuis environ 4 ans. La glycémie est à 2,84 g/l. La glucosurie (bandelette positive) est à ++. Le déficit pondéral est de 21 kg.

Le patient présente des bruits de galop à l'examen cardiaque, une protéinurie des 24 h à 2,1 g.

Le bilan ophtalmologique systématique objective une TOD = 28 mm Hg et une TOG = 32 mm Hg.

Au FOG : Thrombose de la branche de la VCR avec hémorragies rétiniennes profondes de la papille à la périphérie, macula œdémateuse et hémorragique.

Le patient est traité par la pilocarpine à 2 %, l'acide acétyl-salicylic (Aspirine)[®] 1/2 cp/j, et l'IPZ.

Le FO contrôlé 3 semaines plus tard montre une amélioration avec diminution des hémorragies. Les TODG sont à 30 mm Hg.

II - RETINOPATHIE PROLIFERANTE (1 CAS).

OBS N° 17 : Patient de 43 ans, diabétique depuis environ 17 ans. La glycémie est à 13 mmol/l. La glucosurie (bandelette positive) est à ++. Le déficit pondéral est de 20 kg.

L'indice de Sokolow est limite. Il existe une protéinurie (bandelette positive) à 3 g/l, une insuffisance rénale (créatinémie à 282 μ moles/l), des troubles mictionnels (résidu post mictionnel), une amputation du pied droit infecté, une impuissance sexuelle.

Le bilan ophtalmologique systématique montre :

AV : OD = 2/10 OG = 1,5/10, cataracte corticale débutante.

FOD : quelques microanévrismes, stries angioïdes, petites hémorragies rétiniennes, atrophie choroïdienne.

FOG : hémorragie nasale "en nid de pigeon" en périphérie. Petites hémorragies en périphérie rétinienne temporale. Début de décollement de la rétine par traction inférieure. Zone d'atrophie chorioretinienne. Voile néovasculaire glial.

L'équilibre glycémique est obtenu par insulinothérapie.

ASSOCIATIONS MORBIDES (26,56 % des causes d'hémorragies rétinovitréennes).

Elles touchent 17 patients dont 9 hommes et 8 femmes d'âge moyen autour de 51,58 ans. (Tableau 2).

I - ASSOCIATION HTA - DIABETE (6 cas).

Il s'agit de 4 femmes et 2 hommes d'âge moyen de 56,63 ans.

OBS	S	AGE ans	Glyc. um/l	Glucosurie	Acidurie	Excès Pond	Déficit Pond	Type HTA	FOD	FOG	n< 10	n> 10	ECG sok mm	RX	Créa um/l	Prot. g/ 24h	Autres
N°	F	58	5,32						nbreux exsudats secs de la rég. maculaire centrés par micro-anomalie vascu.	même aspect que le FOD + petites hémorragies superf. péripapillaires	+	-	N	N	N	1,9	-
18																	
N°	F	63	10,8	+	-	-	7 kg	II	ATS2, petite hémor. retinien. périphérique	Inéclairable : organisation fibrohématique du vitré	-	-	N	N	non dosée	2,9	Glaucome
19																	
N°	F	60	9,65	-	-	6kg	-	II	Voile admirable prépapillaire. Qlq hémor. intra-vitréennes	-Néovaisseaux et gliose para-pillaire. -néovaisseaux périphériques en nasal+ petites hémor. périphériques	-	-	non fait	N	121	tra-ces	-
20																	
N°	M	54	6,24	-	-	-	-	III	nombreuses hémorragies superficielles et profondes, signes de préthrombose de Bonnet, exsudats secs maculaires.		-	+	55	N	N	0,6	
21																	
N°	F	50	6,56	-	-	-	8 kg	III	Exsudats cotonneux, qlq hémorragies	non vu (cataracte)	+	-		N	N	-	fourm. au niv. mbres inf.
22													51				
N°	M	56	45	+++	-	?	?	III	Croisement, microanévrismes, quelques microhémorragies								sciati-que + souffrance cérébrale
23																	

Tableau 12: Observations des patients hypertendus et diabétiques.

II - ASSOCIATION HTA - HEMOGLOBINOSE AS (5 cas).

Elle est observée chez 3 femmes et 2 hommes dont l'âge moyen est de 45,2 ans.

Tableau 13: Observations des hypertendus porteurs d'hémoglobinoase AS.

OBS	SEXE	AGE	TYPE HTA	FOD	FOG	n<10	n>10	ECG sok.	RX	Creat um/l	Prot. /24h	Autres
N° 24	F	36	III	Vaisseaux grêles	Petite hémorragie papillaire	+	-	N	non faite	N	1,8g	Cholestérolémie limite
N° 25	M	72	III	Thrombose de la branche sup. de la VCR+ATS2	ATS2	-	+	N	card.	114	traces	-
N° 26	F	22	IV	ATS2	Nbreuses hém. rétiniennes superficielles de l'hémirétine jus'q'en périphérie. Quelques petites hémor. maculaires. Shunt Veino-artériel prépapillaire	-	+	N	N	322	1g/l	Hyperuricémie à 600 uml/l
N° 27	M	40	IV	Decoloration papillaire discret œdèmes papillaires, exsudats circonscrits péripapillaires	même aspect que le FOD+ "étoile" maculaire, Le petite hémorragie rétinienne papillaire	+	-	66 mm	card.	612	non dosée	
N° 28	F	53	IV	Une hémorragie punctiforme, gliose, néovaisseau en moyenne périphérie. Vaisseaux artériels très rétrécis, vaisseaux capillaires totalement sclérosés blancs. Rétinopathie ischémique	Non visible : Hémorragie du vitré plus dense dans la moitié inférieure.	-	-	N	N	271	>=20 g/l	Taux bas des 17 celo (13.35 um/l)

III - ASSOCIATION HTA - HEMOGLOBINOSE AC (3 cas)

Elle est observée chez 2 femmes et un homme. L'âge moyen est de 54,33 ans.

Tableau 14 : Observations des patients hypertendus et porteurs d'hémoglobinoase AC.

Obs.	sexe	âge ans	type HTA	FOD	FOG	n<10	n>10	ECG sok.	RX	Crea.	prot. g/24h	autres
N° 29	M	60	II	une petite hémor. en "flammèche" tempo. papil., exsudats secs	2 petites hémor. arrondies exsudats, secs, ATS 2	+	-	43 mm	card. + poumons de stase.	N	traces	hépatomégalie, ictère, OMI
N° 30	F	65	II	inéclairable: hémor. vitréenne totale.	artériosclérose	-	-	N	N	N	traces	glaucome, hypertriglycéridémie limite à 1,63 mmol/l
N° 31	M	62	III	non vu (leucome cornéen avec dégénérescence amyloïde).	thrombose de VCR: très nombreuses hémor. prof. et superf. allant de la papil. à la périph., 3 exsudats petits équatoriaux à 12h. Début de néovasc. papil.	-	+	55 mm	N	N	0,04	-

IV - ASSOCIATION HYPERTENSION ARTERIELLE - HEMOGLOBINOSE AS - SYNDROME LUPOIDE (1 cas)

OBS N° 32 : Patient de 33 ans avec des antécédents de baisse d'acuité visuelle : OD = 5/10 OG = 3/10 dans un contexte fébrile, de séquelles d'œdème maculaire bilatéral, d'exsudats secs rétiens.

A la seconde consultation ophtalmologique l'acuité visuelle est : OD = 7/10 OG = 3/10, dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général. Les conjonctives sont pâles. Le fond d'œil rapporte un remaniement maculaire bilatéral et des nodules dysoriques.

Le bilan médical demandé met en évidence un syndrome lupoïde associant hypertension artérielle à 21/11 cm Hg, des œdèmes (prétibiaux, du visage), une protéinurie à 3,30 g/24 heures, une insuffisance rénale (créatinémie à 275 $\mu\text{moles/l}$), une cholestérolémie limite (8 mmoles/l), une hyper uricémie à 489 $\mu\text{moles/l}$ et des arthralgies au niveau des mains.

Le fond d'œil montre dans les 2 yeux une discrète décoloration du bord temporal des 2 papilles. Au fond d'œil droit : petite hémorragie rétinienne temporale.

Le patient est traité avec du SOLUPRED® qui entraîne une regression des œdèmes, de la protéinurie et des arthralgies.

Tableau 15 : Rôle de l'HTA dans les causes d'hémorragies de la rétine et du vitré.

pathologies	nombre observations
hypertension artérielle isolée	21
HTA+ Hémoglobinoase AS	5
HTA + hémoglobinoase AC	3
HTA + Diabète	6
HTA + Syndrome Lupoide+ hémoglobinoase AS	1
Total	36

Au total l'hypertension artérielle est impliquée dans 36 cas/64 soit 56,25 % des cas d'hémorragies FQ rétinienne.

V - ASSOCIATION DIABETE - HEMOGLOBINOSE AC (1 cas).

OBS N° 33 : Patient de 58 ans, diabétique depuis environ un an (le diabète est découvert devant un tableau d'œdème généralisé, sans ascite).

La glycémie est 9 mmoles/l . Il existe une protéinurie à 20 g/24 h, une insuffisance rénale (créatinémie à 210 $\mu\text{moles/l}$) une impuissance sexuelle, des antécédents d'épisodes diarrhéiques qui font évoquer des diarrhées motrices, une cholestérolémie limite (7,85 mmol/l).

Le fond d'œil montre :

FODG = hémorragies en flammèches, microanevrismes.

FOD = exsudats juxta maculaires. FOG = cataracte capsulaire postérieure.

L'électrophorèse de l'hémoglobine met en évidence une hémoglobinose AC. L'interrogatoire rapporte une notion de polyarthralgies dans les antécédents.

Le patient est traité avec du DAONIL® et un régime diabétique qui entraînent un équilibre glycémique au bout d'un mois.

VI - ASSOCIATION DIABETE - HEMOGLOBINOSE AS EVOQUANT UN SYNDROME DE EALES (1 cas).

OBS N° 34 : Patient de 32 ans, se plaignant de baisse d'acuité visuelle brutale. L'acuité visuelle : OD = 8/10 et OG = perception lumineuse.

Le FOD est invisible : hémorragies intravitréennes massives. Le FOG montre une papille un peu décolorée avec une séquelle de phébite rétinienne, un engainement veineux, des cicatrices chorioretiniennes, des shunts périphériques et des néovaisseaux.

La glycémie est à 14,1 mmol/l. Il existe une insuffisance rénale (créatinémie à 135 μ mol/l), des traces de protéinurie (bandelette positive).

L'électrophorèse de l'hémoglobine montre une hémoglobinose AS (A = 63 % S = 37 %).

Tableau 16 : Rôle du diabète dans les causes d'hémorragies de la rétine et du vitré.

Pathologies	nombre observations
Diabète isolé	7
Diabète-HTA	6
Diabète + hémoglobinose AC	1
Diabète + hémoglobinose AS + Syndrome de Eales	1
Total	15

Le diabète pur intervient dans 7 cas/64 soit 10,93 % des hémorragies de la rétine et du vitré.

Le diabète est associé dans 8 cas/64 soit 12,50 % des hémorragies de la rétine et du vitré.

Au total le diabète intervient dans 15 cas/64 soit 23,43 % des hémorragies de la rétine et du vitré.

Tableau 17: Place des hémoglobinoses dans les étiologies des hémorragies de la rétine et du vitré.

pathologies	nombre observations
hémoglobino ^s e SC isolée	7
hémoglobino ^s e isolée	1
hémoglobino ^s e AC isolée	1
HTA + hémoglobino ^s e AS	5
HTA + hémoglobino ^s e AC	3
hémoglobino ^s e AS + HTA + syndrome lupoïde	1
hémoglobino ^s e AC + diabète	1
hémoglobino ^s e AS + diabète + syndrome de Eales	1
Total	20

Les hémoglobinoses pures interviennent dans 9 cas/64 soit 14,06 % des hémorragies de la rétine et du vitré dont :

- Hémoglobino^se SC : 7 cas sur 64 soit 10,93 % des hémorragies de la rétine et du vitré.
- Hémoglobino^se AS : 1 cas sur 64 soit 1,5 % des hémorragies de la rétine et du vitré.
- Hémoglobino^se AC : 1 cas sur 64 soit 1,5 % des hémorragies de la rétine et du vitré.

Les hémoglobinoses sont associées dans 12 cas sur 64 soit 18,75 % des hémorragies de la rétine et du vitré dont :

- hémoglobino^se AS : 7 cas sur 64 soit 10,93 % des hémorragies de la rétine et du vitré.
- hémoglobino^se AC : 4 cas sur 64 soit 6,25 % des hémorragies de la rétine et du vitré.

AUTRES CAUSES.

OBS N°35 : Patient de 32 ans, se plaint de céphalées, de cervicalgies, de vertiges et quelques fois de vomissements, sans fièvre.

L'examen clinique rapporte un méningisme.

A la radiographie du crâne, absence de signe d'hypertension intracrânienne, la selle turcique est normale. L'électroencéphalogramme est normal.

La ponction lombaire est hémorragique.

Le FO montre dans l'œil droit 2 petites plages d'hémorragies rétiniennes inférieures à un diamètre papillaire.

En résumé il s'agit d'un syndrome de TERSON.

OBS N° 36: patient de 13 ans qui présente une pâleur cutanéomuqueuse, un purpura pétéchial du visage, des gingivorragies, un melena sans souffle cardiaque, ni splénomégalie.

Il existe un allongement du temps de saignement (4' 20 "), une diminution du temps de coagulation. Le taux de prothrombine est normal. L'anémie est à 3,3 g/%. L'hypoplaquétose est à 63 000/mm³. Au myélogramme: absence totale de mégacaryocytes.

Le FO systématique montre dans l'oeil gauche une hémorragie rétinienne en nappe.

En résumé, l'hémorragie rétinienne est liée à un purpura thrombopénique idiopathique associé à une anémie.

OBS N°37 : patient de 45 ans, précédemment traité pour tuberculose ganglionnaire, présente un tableau de fièvre et de vomissement.

A l'examen, il existe une adénopathie axillaire. Le reste de l'examen est normal.

L'examen cyto bactériologique des urines, la goutte épaisse, l'intradermoréaction à la tuberculine, le sérodiagnostic de WIDAL, le BW sont négatifs.

Il existe une hyperleucocytose à 13 500/mm³. La vitesse de sédimentation est accélérée (1ère heure= 95 mm; 2ème heure= 115 mm).

Les tests l'E.L.I.S.A. pour HIV1 et HIV2 sont positifs. Le Western blot n'est pas fait.

L'échographie splénique objective une rate parsemée de nombreux microabcès dont le plus grand est 21 mm.

L'examen systématique du FOD montre une petite hémorragie dans l'oeil gauche.

En résumé, l'hémorragie rétinienne est associée à une sérologie positive E.L.I.S.A.

OBS N°38 : patient de 50 ans qui présente au FOD une hémorragie du vitré (FOD invisible). Au FOG : ATS 2. Il existe une insuffisance rénale minime (créatinémie à 110 μ moles/l) , un allongement du temps de saignement (6'30"). Le taux de plaquettes est normal. Il n'y a pas d'autre saignement.

En résumé l'hémorragie du vitré serait donc liée ^à une maladie de la coagulation (hémophilie fruste, maladie de WILLEBRAND non étiquetée, faute d'étude des facteurs plasmatiques de la coagulation (facteurs VIII, XI) et des fonctions plaquettaires (adhésion, agrégation).

OBS N°39: Patient de 32 ans, pâle et fébrile (température à 39°). Le FOD montre 2 hémorragies en "flammèches", un infiltrat blanc sous rétinien profond.

L'examen clinique met en évidence un souffle systolique cardiaque, une splénomégalie au stade 1.

L'anémie est à 7,7 g/%, la vitesse de sédimentation est accélérée (1ère heure: 136 mm ; 2ème heure: 130 mm).

En résumé, l'hémorragie rétinienne est liée à une anémie fébrile d'origine indéterminée.

f) Hémorragies idiopathiques:

Il s'agit de 5 patients dont 4 hommes et 1 femme d'âge moyen de 32,4 ans (tableau 2).

OBS N° 40: Patient de 36 ans, qui présente:

FOD= stries angioïdes peripapillaires avec hémorragies, recul de l'arcade périphérique, quelques vaisseaux thrombosés périphériques.

FOG = macula normale, mais stries temporales.

OBS N° 41: Patient de 22 ans, qui présente:

FOD = hémorragie prérétinienne, périmaculaire, d'apparition spontanée.

FOG = normal.

OBS N° 42: Patient de 65 ans, qui présente:

FODG = hémorragies papillaires.

FOG = thrombose de la branche inférieure de la VCR, hémorragies rétiniennes para veineuses jusqu'en périphérie, ATS 2, quelques exsudats cotonneux, œdème maculaire cystoïde (O.M.C.).

A l'angiographie fluorescéinique : forme ischémique de l'occlusion de la VCR, diffusion précoce à partir des néovaisseaux papillaires, maille vasculaire rétinienne très rarefiée, microanomalies vasculaires sous maculaires ou périphériques. Absence d'O.M.C.

OBS N° 43: Patient de 23 ans, qui présente:

FOD = petites hémorragies intravitréennes inférieures.

Grosses hémorragies rétinovitréennes à 6 heures.

FOG = normal.

OBS N° 44: Patiente de 17 ans, qui présente:

FOD = hémorragies rétinovitréennes, néovaisseaux papillaires, vaisseaux fantômes.

FOG = rares hémorragies rétiniennes. Etoiles maculaires sèches. Néovaisseaux parapillaires.

Le bilan médical est strictement normal chez tous les patients à part une protéinurie retrouvée chez 4 patients (OBS N° 41, 42, 43, 44,) évoquant une angiopathie rénale avec lésions glomérulaires. Mais dans aucun cas, il n'est retrouvé de diabète ni d'HTA.

CHAPITRE IV : DISCUSSION.

Notre échantillon n'est pas représentatif de l'ensemble de la population de Bamako : le dépistage n'a pas été systématique. Les patients sont recrutés par le biais de la consultation ophtalmologique ou par l'examen du fond d'œil pratiqué électivement chez les hypertendus, les hémoglobinopathes et les diabétiques hospitalisés dans les services de Médecine, de Cardiologie, de Néphrologie et de Neurologie à l'Hôpital National du Point G.

L'examen du fond d'œil, pratiqué une fois par semaine par l'interne de Médecine, est insuffisant pour dépister tous les cas d'hémorragies de la rétine et du vitré. On remarque d'ailleurs que plus de la moitié des cas sont recrutés par l'ophtalmologiste et que le généraliste n'a permis de recruter que 28,12 % des cas d'hémorragie (constitués exclusivement d'hémorragies de la rétine). On explique ce fait par l'absence d'examens ophtalmologiques systématiques devant une HTA, un diabète ou une hémoglobinose et par l'insuffisance de l'examen ophtalmoscopique au lit du malade. Les dossiers d'hospitalisations renseignent sur ce point :

- Dans les services de Médecine A, B, C, et D, 23 hypertendus isolés et 54 diabétiques isolés ont été hospitalisés d'octobre 1988 à janvier 1990. 56 patients ont subi l'examen du fond d'œil sur un total de 77 soit 72,72 % des hypertendus et des diabétiques isolés hospitalisés. Donc 27,27 % des hypertendus et des diabétiques isolés échapperaient à l'examen du fond d'œil. N'entrent pas dans cette estimation les patients recrutés à l'I.O.T.A. et hospitalisés dans les services de Médecine.

- Dans le service de cardiologie, 118 hypertendus isolés ont été hospitalisés d'octobre 1988 à janvier 1990. 60 examens de fond d'œil ont été pratiqués soit 50,84 % des hypertendus isolés. Près de la moitié (49,5 %) échapperait à cet examen.

- Dans le service de Néphrologie, 16 hypertendus isolés ont été hospitalisés de février 1989 à janvier 1990 ; 6 examens du fond d'œil ont été effectués soit 37,50 % des hypertendus isolés. 62,50 % des hypertendus isolés échapperaient à cet examen. Cette estimation ne tient pas compte des hospitalisations motivées par la consultation ophtalmologique à l'I.O.T.A. (1 cas).

En conclusion 27 à 62,50 % des hypertendus et diabétiques isolés, hospitalisés dans les services de Médecine A, B, C et D, de Cardiologie et de Néphrologie, échapperaient à l'examen du fond d'œil.

Dans l'échantillon étudié, il n'existe pas de différence significative entre les femmes et les hommes.

L'HTA ISOLEE.

Selon notre étude elle représente la première cause médicale des hémorragies de la rétine et du vitré, soit 43,47 % des causes médicales d'hémorragies de la rétine.

Dans un seul cas l'hémorragie du vitré se produit chez une patiente hypertendue.

Les hémorragies se produisent sur un terrain jeune dans la majorité des cas.

La place de l'HTA isolée parmi les causes d'hémorragie du vitré est diversement appréciée selon les études. ZIEGLER, à la lumière de 76 observations d'hémorragies du vitré, accorde la première place à l'HTA. [8].

Dans l'étude de MORSE (50), l'HTA se classe de loin après la rétinopathie diabétique, les déchirures rétiniennes sans décollement, le décollement de rétine idiopathique et la néovascularisation rétinienne après occlusion d'une branche de la VCR.

Par contre l'HTA n'apparaît pas dans l'étude de BUTNER. (9) parmi les causes d'hémorragie du vitré.

Le seul cas d'hémorragie du vitré associé à l'HTA dans notre étude (OBS N° 1) semble lié en réalité à une fragilité capillaire importante d'origine dégénérative chez une patiente âgée, artérioscléreuse et hypertendue (39).

Mais on ne peut éliminer une néovascularisation sur les angiographies en raison des opacifications vitréennes. (une rétinopathie ischémique artérioscléreuse pouvant expliquer cette néovascularisation hypothétique)

Le nombre d'hémorragie rétinienne est indépendant du chiffre de l'HTA. Ce constat est confirmé par une étude récente réalisée sur le singe. (35). Les auteurs provoquent expérimentalement une HTA maligne d'origine rénale chez 60 singes. Ils déduisent que l'hémorragie rétinienne n'est ni une lésion plus précoce, ni plus caractéristique dans la rétinopathie de l'HTA maligne. Au contraire elle constitue un signe mineur. Il n'existe aucune corrélation entre le temps d'apparition de l'hémorragie, sa sévérité et le niveau de l'HTA.

Dans notre échantillon d'hypertendus isolés, on observe des taux élevés de complications électrocardiographiques (52,38 % des hypertendus isolés) ou rénales avec altération de la fonction rénale (près de la moitié des hypertendus isolés) et présence de protéinurie (chez tous les hypertendus isolés sauf dans 1 cas). Ce phénomène serait-il lié aux chiffres tensionnels, à l'ancienneté de l'HTA ou à la présence d'hémorragie rétinienne ? Nous pensons qu'une étude comparative avec un échantillon témoin serait utile pour résoudre une telle question.

Néanmoins, dans notre étude, il n'existe pas de relation entre les complications cardiaques, rénales et le nombre d'hémorragies rétiniennes. Cette conclusion est tirée par d'autres auteurs (48, 71)

Nous n'avons pu suivre que 2 patientes et cette surveillance médicale et ophtalmologique n'était pas régulière.

*La première, une jeune femme de 23 ans dont l'HTA a été découverte dans un tableau de toxémie gravidique présentait une baisse importante de l'acuité visuelle des 2 yeux. Au FO on observait des hémorragies rétiniennes "en flammèches", un œdème papillaire, des nodules dysoriques pèripapillaires, de nombreux exsudats secs du pôle postérieur. La tension artérielle était à 25/16 cm Hg. Le FO et l'AV sont redevenus normaux avec la régularisation de la tension artérielle sous traitement médical antihypertenseur.

*La seconde patiente présentait une hémorragie du vitré (OBS N°1). Elle a été traitée médicalement par des antihypertenseurs et un oxygénateur cérébral. Au bout de 6 mois, on notait un éclaircissement du vitré atteint, sans amélioration de l'acuité visuelle. La tension artérielle était redevenue normale.

L'évolution a été fatale dans 4 cas :

*Chez une patiente de 22 ans, hospitalisée. Elle présentait au FOG 3 fines hémorragies rétiniennes sous papillaires. Au FO on observait de nombreux nodules dysoriques péripapillaires, un œdème papillaire bilatéral inférieur discret, des artères de calibres rétrécis avec engainement blanchâtre, un œdème maculaire bilatéral et une dilatation veineuse. La tension artérielle était 24/14 cm Hg.

La patiente est morte quelques heures après l'examen du FO dans un tableau d'HVG, de cardiomégalie avec début d'œdème aigu du poumon, d'insuffisance rénale à 884 μ mol/l, de protéinurie à 0,03 g/l, d'épistaxis, de métorrhagie, de rectorrhagie, de méléna et cela malgré un traitement médical associant LASILIX[®], VISKEN[®], CATAPRESSAN[®], NEPRESSOL[®], RISORDAN[®] et transfusion sanguine. Nous pensons que cet échec thérapeutique est dû au fait que la patiente n'a pas été vue plus tôt.

*Chez une patiente âgée de 50 ans, qui présentait au FO une thrombose bilatérale de la VCR, des hémorragies rétiniennes superficielles et profondes, des veines turgescentes, quelques exsudats péripapillaires, une hyperhémie papillaire, des artérioles grêles, des hémorragies maculaires. La tension artérielle était à 17,5/11,5 cm Hg. La patiente ne présentait aucune complication générale à part une protéinurie à 2,4 g/24 h et une séquelle de paralysie faciale gauche témoin d'un accident vasculaire cérébral antérieur. Au cours de son hospitalisation, la tension artérielle s'est régularisée sous traitement antihypertenseurs. La patiente est morte 2 à 3 mois après sa sortie de l'hôpital. Nous pensons que cette mort est imputable à une mauvaise surveillance de l'HTA.

Les 2 derniers patients présentaient une HTA d'origine rénale. Il s'agit :

*D'un patient de 30 ans qui présentait au FO de nombreuses hémorragies rétiniennes, des nodules dysoriques, des signes de croisement, quelques artères en "fil d'argent", des œdèmes et des exsudats maculaires. La tension artérielle était à 26/18 cm Hg dans un contexte d'insuffisance rénale modérée (créatinémie à 177 μ mol/l). L'urographie intraveineuse faisait discuter un syndrome de la jonction pyélo-uretérale gauche ou une sténose de l'artère rénale gauche.

L'échographie rénale montrait un aspect de petit rein gauche, sans autre anomalie associée. Nous avons difficilement régularisé la tension artérielle de notre patiente par une association médicamenteuse : ALDOMET[®], ALDACTAZINE[®], VISKEN[®], ADALAT[®], TRANDATE[®].

A la sortie du patient de l'hôpital, nous avons proposé un traitement chirurgical. Quelques mois plus tard, le patient, qui avait abandonné son traitement médical, est revenu dans un tableau de coma vigile. Il est mort au cours de cette deuxième hospitalisation.

*D'une patiente de 40 ans, adressée pour quelques hémorragies rétiniennes. Nous avons découvert chez elle, pour la première fois, une HTA à 23/13 cmHg avec un souffle systolique cardiaque, une cardiomégalie modérée, et une protéinurie à 3 g/l, sans insuffisance rénale. L'échographie rénale montrait une hydronéphrose bilatérale et deux gros reins. A l'urographie intraveineuse les reins tumoraux étaient muets.

La patiente n'a pas survécu après l'intervention chirurgicale. Nous constatons que cette patiente a également été vue tardivement.

LES HEMOGLOBINOSES ISOLEES.

Elles occupent la deuxième place parmi les étiologies médicales des hémorragies de la rétine et du vitré. L'hémoglobinose SC est la première cause d'hémorragie du vitré.

L'hémorragie de la rétine est due à une hémoglobinose isolée dans 2 cas : 1 cas d'hémoglobinose AS [OBS N° 2] et 1 cas d'hémoglobinose AC [OBS N° 10].

La pathogénicité du trait drépanocytaire soulève beaucoup de discussion. Certains auteurs estiment qu'il est asymptomatique même si les conditions déclenchant la falciformation sont réunies. KONE rapporte le cas d'un homme de 31 ans, porteur de trait drépanocytaire et qui présente des hémorragies itératives du vitré droit. Il doute de la bénignité oculaire de l'affection (41).

L'hémorragie du vitré chez les sujets AS est également décrite par d'autres auteurs (61,70).

En résumé, comme la plupart des auteurs, nous pensons qu'au cours du trait drépanocytaire ou hémoglobinose AS, les lésions sont peu fréquentes (44) et celles-ci sont bénignes (76,51). Les hémorragies intravitréennes peuvent se voir, mais paraissent rarissimes.

La localisation maculaire de l'hémorragie telle qu'elle est rapportée dans notre observation chez un sujet AS est rarement décrite. Citons l'observation de MENEZ chez un drépanocytaire homozygote (46).

Classiquement on observe surtout une atteinte rétinienne périphérique dans les hémoglobinoses (44, 46). L'atteinte maculaire était anciennement considérée comme exceptionnelle et sa présence n'a pu être démontrée que grâce à des angiographies extrêmement fines et agrandies. Elle concernerait environ 20 à 25 % des sujets atteints d'hémoglobinoses (25) et se voit chez des sujets jeunes tels que nous le rapportons (51).

La rétinopathie proliférante est retrouvée en cas de pathologie systémique associée comme le diabète ou la sarcoïdose. Elle n'a jamais été décrite en cas de trait drépanocytaire isolé (51).

Dans notre observation la grossesse pourrait constituer un terrain favorisant.

Des travaux récents montrent que ces hémorragies maculaires retrohyaloïdiennes peuvent bénéficier d'un traitement par le laser, rendant leur résorption plus rapide (42).

Le rôle pathogène de l'hémoglobinose AC sur la rétine et le vitré reste encore obscure. Certains auteurs pensent qu'elle est cliniquement muette et n'entraîne pas de complications oculaires spécifiques (74, 44).

WELCH rapporte cependant 3 cas d'hémoglobinoses AC porteurs d'une hémorragie rétinienne punctiforme analogue à notre unique cas (74).

C'est surtout l'hémoglobinose SC qui est responsable de l'hémorragie du vitré au cours des hémoglobinoses dans notre étude comme dans la littérature (44, 74).

KONE rapporte dans son étude 2 cas d'hémorragies du vitré sur 18 cas d'hémoglobinose SC soit 11,11 % des cas d'hémoglobinoses SC (41); TRAORE rapporte 3 hémorragies du vitré dans 81 cas d'hémoglobinoses SC soit 3,70 % des cas d'hémoglobinoses SC (74). CONDON et SERJEANT rapportent 11 cas d'hémorragies du vitré dans 70 cas d'hémoglobinoses soit 15,71 % des cas d'hémoglobinoses (51). NAGPAL estime leur fréquence à 28 %, et même à 44 % au delà d'une période d'observation de 6 mois (51).

Dans une série plus récente BINAGHI estime à 1 % la fréquence des hémoglobinoses dans les étiologies des hémorragies du vitré (17).

Mais ni CONDON, ni NAGPAL, ni BINAGHI ne spécifient quelles sont les différents types d'hémoglobinoses étudiées et en particulier qu'elle est la proportion d'hémoglobinoase SC. Signalons simplement en comparaison que dans notre étude, il n'a été observé aucun cas d'hémorragie rétinovitréenne au cours de l'hémoglobinoase SS. L'hémoglobinoase S est pourtant la plus fréquente au Mali. Cependant il conviendrait de faire une étude chez des enfants Maliens pour évaluer la place de cette hémoglobinoase au cours des hémorragies rétinovitréennes infantiles.

L'hémorragie du vitré se produit sur un terrain jeune en moyenne (35,71 ans).

Dans notre petit échantillon d'hémoglobinoses SC, on observe pas de corrélation entre la gravité de l'hémorragie du vitré et les complications générales de l'affection. Ailleurs HAMARD, dans son étude, aboutit à la même conclusion (25). Mais la protéinurie est présente dans 4/7 cas d'hémoglobinoses, soit 57,14 % des cas d'hémoglobinoase SC.

Ceci témoigne du rôle pathogène de l'hémoglobinoase SC sur la microcirculation si tant est que la protéinurie témoigne d'une microangiopathie rénale.

Sans traitement l'acuité visuelle s'améliore dans 2 cas sur 7 (OBS N° 6 et N° 4) avec une résorption de l'hémorragie, l'organisation fibrohémotique du vitré et le décollement de la rétine dans 1 cas (OBS N° 5), l'organisation fibreuse, la formation de membrane vitréenne, la rétraction fibreuse vitréenne dans un autre cas (OBS N°6).

La photocoagulation curative pratiquée dans 2 cas améliore l'acuité visuelle (de la perception lumineuse; le patient voit la main) dans 1 cas (OBS N° 3).

La cryoapplication appliquée dans 2 cas améliore l'acuité visuelle (de la perception lumineuse à 2/10 au bout de 18 mois) dans 1 cas (OBS N° 8).

L'échec de la cryoapplication et du traitement au laser pratiqués dans un seul cas conduisent à la proposition d'une vitrectomie (OBS N° 7).

La photocoagulation préventive est pratiquée dans 2 cas.

Etant données les difficultés du traitement des hémorragies de la rétine et du vitré, il est recommandé de suivre les patients régulièrement en ophtalmologie pour réaliser des angiographies. Seul cet examen peut montrer l'apparition de larges zones d'ischémie précédant le développement de néovaisseaux.

Une prophylaxie peut alors être réalisée grâce à la photocoagulation de la rétine périphérique.

Une étude sérieuse de la valeur de cette prophylaxie est toutefois en attente.

DIABETE ISOLE.

C'est la 3ème cause d'hémorragie de la rétine et du vitré dans notre étude (10,93 %).

7/46 cas d'hémorragies rétinienne pures sont dues au diabète soit 15,21 % des cas d'hémorragies rétinienne pures de notre étude.

Le fond d'œil pratiqué chez 43 diabétiques hospitalisés dans les services de Médecine A,B,C et D a permis de recruter 3 cas d'hémorragies rétinienne pures soit 6,9 % des diabétiques ayant subi l'examen du fond d'œil. ZIMMET estime à 23,4 % le taux de diabétiques présentant des hémorragies rétinienne pures. KLEIN estime ce taux à 44,5 % (4). Le taux que nous avons observé est nettement inférieur à ces 2 estimations et pourrait être mis au compte d'une insuffisance d'examen de fond d'œil chez les diabétiques.

L'hémorragie rétinienne est associée aux exsudats dans 1 cas: Il s'agit d'une patiente âgée (61 ans) dont le diabète insulino-dépendant est ancien (5 ans). La rétinopathie est associée à une microangiopathie rénale. Dans l'étude de ZIMMET les hémorragies rétinienne sont associées aux exsudats chez 14,9 % des diabétiques(4).

L'hémorragie rétinienne est associée aux exsudats et à l'œdème maculaire dans 1 cas (OBS N° 16). Le patient âgé de 69 ans est un diabétique insulino-dépendant. Il présente en plus une microangiopathie rénale. Nous n'avons pas rencontré de fréquence estimant cette entité clinique dans la littérature.

La rétinopathie proliférante est observée dans un cas. Il s'agit d'un patient jeune (43 ans), diabétique insulino-dépendant depuis 17 ans. Il existe une microangiopathie rénale, une insuffisance rénale, une neuropathie diabétique et une impuissance sexuelle. (OBS N° 17). Dans la littérature, ZIMMET et KLEIN estiment respectivement les fréquences de la rétinopathie proliférante à 1,6 % et à 12,1 % chez les diabétiques (4).

Dans notre étude, la plupart des hémorragies rétinienne pures sont rencontrées chez les diabétiques insulino-dépendants.

Sur les 7 diabétiques qui présentent une hémorragie rétinienne pure, 5 sont insulino-dépendants, soit 71,42 % des diabétiques ayant une hémorragie rétinienne. Cette fréquence pourrait être liée à un biais de recrutement. Autrement, nous pourrions penser qu'il y a plus d'éclosion de microanevrismes dans le diabète insulino-dépendant par instabilité de la glycémie (ce qui explique les hémorragies dans la rétinopathie diabétique en dehors de la rétinopathie proliférante)(59).

Un facteur aggravant est certainement le mauvais contrôle de l'affection métabolique (30). A notre connaissance, la littérature ne signale pas que les hémorragies rétiniennes sont plus fréquentes dans le diabète insulino-dépendant que dans le diabète non insulino-dépendant. De plus, notre petit échantillon (7 cas) ne permet pas d'établir une telle relation.

Dans notre étude, les hémorragies rétiniennes sont constatées dans les diabètes anciens sauf dans un cas. Il s'agit d'une jeune femme de 35 ans [OBS N° 11]. Le diagnostic de diabète potentiel est porté devant une petite hémorragie rétinienne, révélatrice d'antécédants obstétricaux lourds (3 césariennes pour gros bébé pesant 3,7 à 4 kg), d'hyperglycémie limite (6,33 mmoles/l). L'hyperglycémie provoquée par voie orale est pratiquement normale.

Nous avons constaté que l'hémorragie rétinienne se produit presque exclusivement dans les diabètes anciens (l'ancienneté moyenne du diabète est 10,5 ans).

Les auteurs comme PETER, FREY et KUNTZMANN pensant que la notion de l'ancienneté du diabète paraît plus déterminante que celle de l'âge du diabétique dans le développement de la microangiopathie rétinienne, aboutissent à la même conclusion (54). Ils constatent que la microangiopathie rétinienne est quasi constante dans les diabètes anciens.

Selon les études, la fréquence de la rétinopathie diabétique atteint moins de 10 % des diabétiques avant 5 ans, 30-95 % après 10 ans d'évolution, près de 50 % après 15 ans et près de 60 % après 20 ans (56, 58,53).

PERLMUTER (53) pense que l'âge n'intervient pas directement quel que soit le type de diabète. Par contre BAUDOIN estime que le rôle de l'âge du diabétique se limiterait au diabète dont la durée n'excède pas 10 ans (4).

Dans notre étude, les hémorragies se produisent chez des diabétiques d'âge moyen (57,5 ans).

Mais ce petit échantillon ne permet d'apprécier ni le rôle du terrain dans la survenue des hémorragies rétinienne ni d'établir une relation entre les hémorragies rétinienne, l'ancienneté et le type de diabète.

HAUT signale qu'il ne semble pas exister de différence significative dans l'évolution de la rétinopathie du diabète insulino-dépendant et du diabète non insulino-dépendant (30). Certains patients dont le diabète insulino-dépendant juvénile évolue depuis 20 ans ont une rétinopathie modérée. D'autres, pléthoriques, atteignent 55 ans avec une acuité visuelle $< 1/10$ de chaque œil alors que la glycémie n'a jamais dépassée 1,20 g./l. Ce paradoxe s'explique par l'ancienneté du diabète et l'instabilité glycémique.

Dans le DID, il existe des poussées d'hyperglycémie même en cas de traitement bien conduit qui occasionnent la rétinopathie en fonction de l'ancienneté du diabète.

Le DNID est plus souvent méconnu. Il évolue depuis plus de 10 à 20 ans sans que le malade ne le sache. Pendant ce temps, il se produit des poussées d'hyperglycémies. Ce sont ces poussées d'hyperglycémies post-prandiales, régulières, bi ou triquotidiennes qui détruisent la rétine à bas bruit et aboutissent à une rétinopathie déjà grave au moment de la découverte du diabète (30).

Dans notre étude, 6/7 diabétiques présentent une néphropathie [la protéinurie n'est pas dosée chez une patiente (OBS N°11)] soit 100 % des diabétiques chez lesquels la protéinurie a été dosée.

3 patients (2 patients présentent des fourmillements dans les membres inférieurs évoquant une neuropathie, 1 patient présente des troubles mictionnels) présentent une neuropathie soit 42,85 % des diabétiques. 2 diabétiques présentent une impuissance sexuelle soit 28,57 % des diabétiques. Les diarrhées motrices (évoquées devant des épisodes diarrhéiques fréquents et prolongés) sont présentes chez 3 patients soit 42,85 % des diabétiques.

PERLEMUTE R rapporte que sur 100 diabétiques dépistés lors d'une complication, 60 % ont une rétinopathie et 40 % une neuropathie (53).

En cas de néphropathie, 85 % des sujets ont une rétinopathie et 90 % une neuropathie. En cas de neuropathie, 65 % ont une rétinopathie et 25 % une néphropathie.

Les taux élevés de rétinopathies associées à une néphropathie que nous observons semblent liés aux mauvais contrôles du diabète, au biais de recrutement (sélection obligatoire des malades ayant une microangiopathie) et à l'ancienneté du diabète.

THOMSEN établit une relation entre la sévérité de la rétinopathie diabétique et la sévérité de la glomérulopathie, appréciée par biopsie rénale (34).

En cas d'hémorragies rétiniennes et d'exsudats les lésions glomérulaires diffuses prédominent (31,7 % des diabétiques). En cas de rétinoopathies proliférantes, c'est la hyalinisation glomérulaire qui prédomine (5 à 4 % des diabétiques).

La sévérité de la rétinopathie est proportionnelle à la sévérité histologique de la néphropathie.

Nous n'avons pas observé d'hémorragie du vitré chez les diabétiques, contrairement à certaines études qui placent le diabète comme première cause des hémorragies du vitré: MORSE estime, en étudiant 200 cas d'hémorragie du vitré que 54 % de celles ci seraient dues au diabète. Dans l'étude de BUTNER, portant sur 653 cas d'hémorragies du vitré, 34 % des hémorragies sont dus au diabète (9). Mais le nombre de diabétiques est insuffisant dans notre étude.

L'hémorragie du vitré peut être, en apparence, inopinée chez le sujet jeune, permettant de découvrir le diabète (forme hémorragique de la rétinopathie diabétique) (60).

Le pronostic visuel des diabétiques est de nos jours encore mauvais, l'affection devenant la cause majeure (si non la première cause) de cécité dans les pays développés (27). Selon certaines statistiques européennes, 30 % des diabétiques ont une atteinte rétinienne dont la moitié est promise à la cécité (27). 2 % des diabétiques connus et bien voyants deviennent mal voyants dont 13 % seront aveugles (27). Un diabétique qui perd un œil a 60 % de chance de perdre le second dans les 2 ans. Selon DEROT, un diabétique sur 2 porteurs d'une rétinopathie évoluée va mourir avant 3-4 ans (27).

Bien que notre pays ne dispose pas pour le moment de données sur la rétinopathie diabétique, ces arguments nous font entreprendre un traitement comportant la prévention de la rétinopathie diabétique par l'équilibre glycémique et le traitement de la rétinopathie elle-même.

RASKIN pense qu'un contrôle précis de la glycémie peut-être très utile pour prévenir les complications de la microangiopathie (31). L'insulinothérapie semble réduire d'environ 10 % l'apparition et l'aggravation de la rétinopathie diabétique (27). D'autres études indiquent que le contrôle permanent de la glycémie est indispensable car il semble que la rétinopathie résulte de l'instabilité du diabète (31).

Il est nécessaire, autant que possible, de contrôler la glycémie à tous les moments de la journée (30).

En plus de la glycémie à jeûn, la glycémie post-prandiale doit être contrôlée chez tous les diabétiques (30,33).

Lorsque la glycémie post-prandiale est trop élevée on doit modifier le traitement. HAUT insiste : "ce pourquoi nous nous battons, c'est pour l'obtention d'une régulation de la glycémie avant et surtout après les repas et cette notion nous devons la communiquer à de nombreux médecins, ce qui croyez-moi n'est pas facile" (30).

Nombreux sont les médecins qui continuent à prescrire des régimes libres, des injections d'insuline mixte, standard ou retard qui ne mettent pas à l'abri des poussées d'hyperglycémies post-prandiales. Les méfaits d'un tel traitement apparaissent 10 ou 20 ans plus tard.

Le retour à un contrôle strict avec plusieurs injections, quotidiennes est donc une nécessité ophtalmologique souvent mal comprise. La communication entre ophtalmologistes, diabétologues et médecins est difficile sur ce point (29).

WEIHLER conseille le protocole de surveillance ci-dessous:

Tableau N° 18: (29).

Tous les jours :	Recherche de sucre et d'acétone dans les urines - 1 heure 30 - 2 heures après les repas, chez les sujets non insulino-dépendants ; - en fin d'action de l'insuline, et au moins une fois après les repas dans le cas contraire.
Tous les deux mois	- T.A. - pouls périphériques - Recherche d'une neuropathie - Glycémie à jeûn et post prandiale - Glycosurie des 24 heures - Culot urinaire
Tous les six mois ou tous les ans	- Diabétologue - Ophtalmologiste - Fonction rénale - Bilan lipidique - E.C.G. - Radiographie thoracique - N.F., Y.S.

Surveillance conseillée (d'après Bertrand WEIHLER)

Au Mali la recherche du sucre et de l'acétone dans les urines est pratiquée en milieu hospitalier. Ces dosages sont soumis à des contraintes lorsqu'il s'agit d'un malade suivi en externe (approvisionnement en réactif, population en majorité rurale et analphabète, condition de lecture). Ces difficultés peuvent s'estomper si le patient est suffisamment informé et conscient du risque oculaire encouru, s'il peut facilement obtenir les réactifs (approvisionnement par la pharmacie) et si le patient, à défaut d'être lettré, trouve dans son entourage une personne qui puisse lire les taux de glucosurie et d'acétonurie indiqués sur la bandelette réactive.

La surveillance clinique (médicale et ophtalmologique) et biologique à intervalles ^{de temps} réguliers plus ou moins long (selon le protocole de WEISLER) exige une très grande fidélité du diabétique et la collaboration du médecin habituel (20).

Parmi nos diabétiques, 1/7 réside en milieu rural et 4/7 ne savent pas lire. Au total 4/7 diabétiques sont susceptibles de poser un problème de surveillance.

Au Mali, le dosage de la glycémie post-prandiale bi ou triquotidien n'est possible qu'en milieu hospitalier. Ce dosage est impossible lorsque le patient est suivi en externe. A ce point de vue, le protocole de WEISLER, semble le mieux adaptable aux conditions de notre pays. Du moins c'est ce que nous pratiquons chez les diabétiques hospitalisés dans les services de médecines A, B, C, D à l'Hôpital National du Point G.

Dans le diabète insulino dépendant, nous continuons à utiliser l'insuline ordinaire ou retard parce que d'autres solutions ne s'offrent pas à nous.

Les facteurs aggravant la rétinopathie doivent être évités :

- la grossesse est contre-indiquée chez toute diabétique ayant une rétinopathie. En cas de rétinite proliférante, il ne faut pas encourager accoucheurs et diabétologues à conduire de telles grossesses à terme car le risque de cécité est majeur. L'avortement thérapeutique semble d'autant plus légitime que la rétinopathie est avancée (29).

- la pilule anticonceptionnelle, de même, est déconseillée aux diabétiques atteintes de rétinopathie (29).

De l'avis de la majorité des diabétologues, l'évolution de la rétinopathie peut être freinée, retardée ou limitée (si les lésions ne sont pas très avancées) par un bon contrôle de la glycémie (69), bien qu'aucune preuve clinique scientifique ne le démontre chez l'homme (69).

Nombreux sont cependant les arguments indirects : corrélation entre fréquence, sévérité de la rétinopathie et degré de l'hyperglycémie, développement de la microangiopathie diabétique limitée grâce au bon contrôle de la glycémie, réversibilité de la microangiopathie diabétique chez l'animal par un traitement à l'insuline ou une greffe du pancréas (au moins pour les lésions de précoces), prévalence plus grande de la rétinopathie chez les diabétiques ayant une glycémie plus élevée (selon un rapport de l'O.M.S. de 1982), réversibilité de la microangiopathie diabétique chez un nombre important de patients asymptomatiques par l'institution d'un traitement médicamenteux précoce (69).

Ces arguments encouragent le clinicien à obtenir le meilleur contrôle de la glycémie. L'équilibre glycémique a été obtenue chez tous nos diabétiques.

La décision de la photocoagulation au laser est réservée exclusivement à l'ophtalmologiste. Signalons simplement qu'une baisse de l'acuité visuelle chez un diabétique en dehors d'autres causes est une indication majeure car l'histologie montre que la destruction des photorecepteurs, tardive dans la rétinopathie diabétique, traduit un stade évolué de la maladie. L'indication de la photocoagulation est formelle chez le patient qui a perdu un œil par rétinopathie diabétique. Une autre raison de la photocoagulation peut être l'existence d'antécédents familiaux de cécité par rétinopathie (30,33).

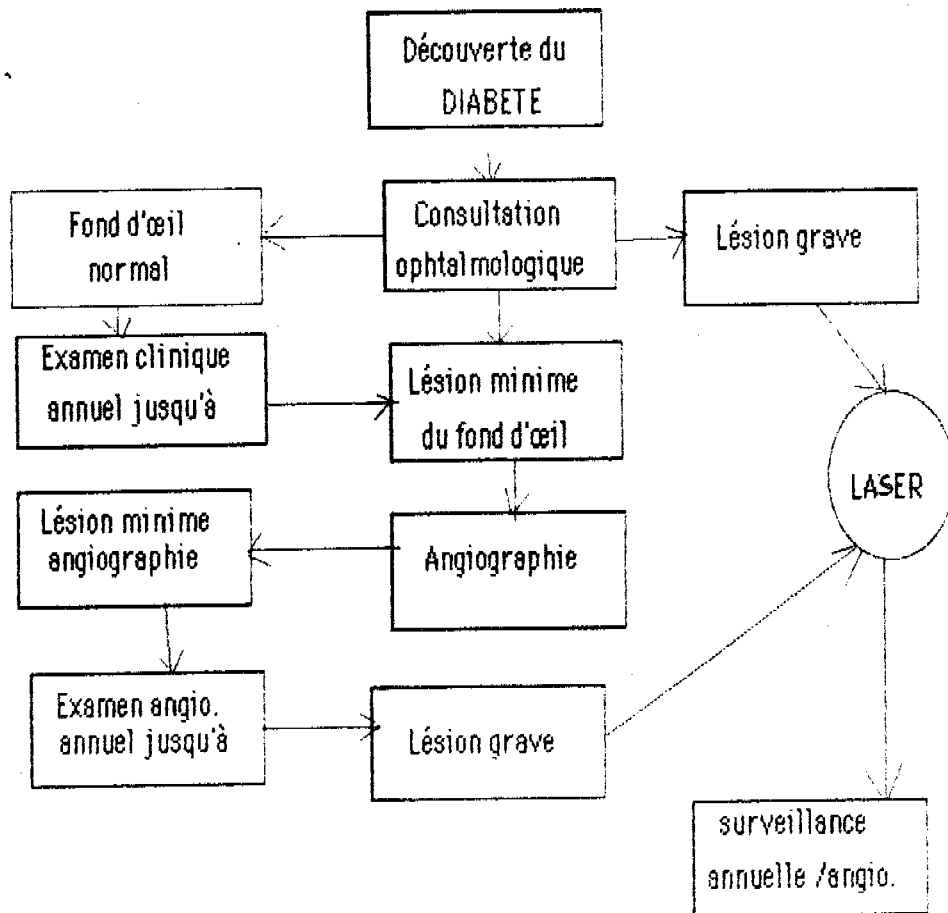
Il est trop tard pour traiter une hémorragie du vitré ancienne et constituée.

Nous n'avons pas pratiqué la photocoagulation chez nos diabétiques.

D'autres thérapeutiques comme l'hypophysectomie, l'hypophysiolysse et la vitrectomie peuvent être indiquées (22,29).

Il n'existe pas de traitement médical efficace de la rétinopathie diabétique déclarée car l'éclosion du premier microanermysme correspond déjà à d'importantes lésions histologiques (23,29). C'est pourquoi nous insistons sur la surveillance oculaire chez les diabétiques, premier acte d'une thérapeutiques oculaire.

Nous proposons ici le schéma de surveillance oculaire selon HAUT (29).



Lésion minimale : Lésion ne nécessitant pas de traitement.
 Lésion grave : Lésion devant être traitée.

SCHEMA DE SURVEILLANCE OCULAIRE D'UN DIABETIQUE

Tous les diabétiques de notre étude ont été soumis à cette surveillance oculaire qui est réalisable à BAMAKO.

En conséquence, le devoir le plus absolu d'un medecin non ophtalmologiste est d'adresser le diabétique à un ophtamologiste car il doit intégrer le cycle de la surveillance ophtalmologique dès que le diabète est découvert. Si le diabétique ne respecte pas cette surveillance, le devoir du medecin est de lui faire comprendre toute son importance (30).

ASSOCIATIONS.

Une association est retrouvée dans 26,56 % des étiologies d'hémorragies de la rétine et du vitré.

11/46 cas d'hémorragies rétiniennes pures (23,91 %) sont dues à une association.

Les hémorragies rétiniennes se produisent sur un terrain d'âge moyen (52,90 ans). Dans la quasi totalité des cas (10/11 soit 90,90 % des associations) l'association se fait sur un terrain hypertendu.

6/18 des cas d'hémorragie du vitré (33,33 %) sont dûs à une association; cela montre que, dans notre étude, les associations ont tendance à produire plus d'hémorragie du vitré (33,33 %) que d'hémorragie de la rétine (23,91 %).

Les hémorragies se produisent sur un terrain jeune (49,16 ans). Dans la presque totalité des cas (5/6 soit 83,33 %) l'association se fait sur un terrain hypertendu.

L'association HTA -Diabète représente 6/17 cas soit 35,29 % des associations. 4 hémorragies rétiniennes pures et 2 hémorragies du vitré sont dues à cette association.

L'hémorragie se produit sur un terrain d'âge moyen (56,83 ans). Dans notre étude, les hémorragies du vitré dues à l'association diabète-HTA se produisent plus tardivement (âge moyen = 61,50 ans) que les hémorragies rétiniennes pures (âge moyen = 54,5 ans).

L'âge du patient, en plus de l'association, jouerait-il un rôle dans la gravité de ces hémorragies ?

L'association HTA-diabète est anciennement connue, l'HTA étant fréquente chez les sujets diabétiques (38). Certains auteurs pensent que l'HTA est secondaire aux lésions parenchymateuses rénales ou des artérioles intrarénales. Mais l'HTA peut être primitive.

Selon des études européennes, la prévalence de l'HTA chez les diabétiques dépasse de 54 % celle des sujets non diabétiques de même tranche d'âge et de même sexe (38). Selon PELL et d'ALONZE, le risque pour un sujet hypertendu de devenir diabétique dépasse de 63 % celui encouru par un sujet non hypertendu. Si le diabète est méconnu ou inapparent, l'HTA paraît essentielle (38).

Ces diabétiques peuvent être dépistés par un examen du fond d'œil, soigneux, pratiqué par des ophtalmologistes exercés (38) (les signes de l'angiopathie débutante étant difficile à mettre en évidence).

Le traitement de l'HTA est indispensable même si elle est modérée. Pour des chiffres modérés de l'HTA, le diabétique est plus menacé de complications que le non diabétique.

Le traitement doit tenir compte de l'effet de certains antihypertenseurs sur la glucorégulation : bêta-bloquants qui inhibent la glycogénolyse, diurétiques qui peuvent entraîner l'apparition d'une hyperglycémie chez les sujets prédisposés (38).

JACOBS et TCHOBROUTSKY proposent une conduite pratique du traitement d'un diabétique hypertendu (38):

En cas d'HTA de moyenne intensité avec fonction rénale conservée (clearance de la créatinine supérieure ou égale à 40 ml/mn), le praticien peut prescrire un sympatholégique (alpha-méthildopa, clonidine) administré à dose progressive pour éviter les effets secondaires (sécheresse de la bouche, diarrhée, somnolence) fréquents en début de traitement.

Si ce traitement n'est pas efficace, l'hydralazine (Nepressol[®]) est prescrite.

En cas d'HTA sévère, le praticien associe sympholythique, hydralazine et diurétique. L'utilisation du diurétiques implique un renforcement du contrôle de la glucorégulation.

Lorsque l'insuffisance rénale est notable (clearance de la créatinine inférieure ou égale à 30 ml/mn), la préférence est accordée aux médicaments qui augmentent le flux sanguin rénal (l'alpha methyl dopa est formellement contre-indiquée). Le bilan sodique doit être contrôlé au cours du traitement pour éviter une déplétion sodique induite.

En cas de poussées hypertensives sévères, le traitement sera conduit en milieu spécialisé.

Une surveillance régulière du traitement est nécessaire.

Les autres associations ne semblent pas classiques :

- l'association HTA hémoglobinoase AS représente 5/17 cas soit 29,41 % des associations. 3 cas d'hémorragies rétinienne pures et 2 cas d'hémorragie du vitré sont dûs à cette association. Les hémorragies se produisent sur un terrain jeune en moyenne (45,20 ans), l'hémorragie du vitré pouvant survenir plus tôt (37,5 ans) et l'hémorragie rétinienne plus tard (50,33 ans).

- l'association HTA-hémoglobinoase AC représente 3/17 cas soit 17,64 % des associations. 2 cas d'hémorragies rétinienne pures et

1 cas d'hémorragies du vitré sont dûs à cette association. Le terrain est âgé (62,33 ans). Les hémorragies rétinienne pures surviennent en moyenne à 61 ans, l'hémorragie du vitré s'est produite chez une femme de 65 ans soit plus tardivement (OBS N° 30).

Dans l'association HTA-hémoglobinoase AC, soit 8 cas (16yeux examinés), on observe 2 hémorragies du vitré et 3 obstructions de la VCR.

Les complications ophtalmologiques seraient donc particulièrement fréquentes dans cette association.

Dans notre étude, il semble que l'hémorragie du vitré se produit plus tôt dans l'HTA associée à l'hémoglobinoase AS (37,5 ans) que dans l'HTA associée à l'hémoglobinoase AC (65 ans). Mais la comparaison est faite avec un seul cas d'hémoglobinoase AC.

- l'association Diabète - hémoglobinoses AS évoque^{ant} un syndrome de EALES : ce syndrome associe une hémorragie du vitré et une phlébite rétinienne. SAHEL, SCHRAUB et FLAMENT ont déjà rapporté 3 observations de ce syndrome chez des noirs africains porteurs d'hémoglobinoses (1 cas d'hémoglobinoses AS et 2 cas d'hémoglobinoses SC).

Le diagnostic de l'hémoglobinoses peut être masqué par le syndrome de EALES. Les auteurs concluent que ce syndrome, en cours de démembrement, recouvre des affections diverses dont les hémoglobinoses ne sont qu'un exemple. Devant ce syndrome, ils soulignent l'intérêt de l'électrophorèse de l'hémoglobine systématique chez les africains(61).

Dans notre observation (OBS n° 34), en plus d'une hémoglobinoses AS, ce syndrome cache un diabète. Donc, en plus de l'électrophorèse systématique de l'hémoglobine, nous soulignons l'intérêt de doser la glycémie devant un syndrome de EALES.

L'OBS N°34 peut également, faire discuter une forme hémorragique du diabète, d'installation inopinée chez le sujet jeune, associée à une hémoglobinoses AS (60).

En résumé, nous constatons que l'hémorragie du vitré est plus fréquente dans les associations qu'au cours des causes isolées.

Tableau N°19:

Pathologies	Nombre d'hémorragie du Vitré
HTA isolée	1
HTA associée	5
Diabète isolé	0
Diabète associé	2
Hémoglobinoses AS isolée	0
Hémoglobinoses AS associée	2
Hémoglobinoses AC isolée	0
Hémoglobinoses AC associée	1

Nombre d'hémorragies du vitré dans les pathologies isolées ou associées

Dans notre étude, l'hypertension artérielle semble être un terrain de prédilection ; ou du moins, elle est fréquemment rencontrée dans ces associations.

Les hémoglobinoses réputées asymptomatiques ou bénignes dans leurs manifestations générales et ophtalmologiques (trait drépanocytaire, hémoglobinoase AC) peuvent être pourvoyeuses d'hémorragie du vitré quand elles sont associées à l'HTA ou au diabète.

En pratique, devant une hémorragie de la rétine et du vitré, le médecin doit rechercher systématiquement une pathologie associée (HTA, diabète, hémoglobinoase), même si une étiologie isolée semble l'expliquer.

D'autre part, la prévention de ces hémorragies par un tel dépistage est une nécessité d'autant plus importante qu'elles peuvent se produire sur un terrain jeune.

LES CAUSES RARES.

La maladie de WERLHOF:

Le purpura thrombopénique chronique idiopathique (maladie de WERLHOF) est observé chez un enfant de 13 ans, l'enfant étant le terrain de prédilection classique(39).

L'hémorragie rétinienne peut prendre plusieurs aspects y compris l'aspect d'«hémorragie en nappe» retrouvé chez notre patient.

JAMOTTON décrit chez 16 patients atteints de maladie de WERLHOF, en plus des hémorragies rétiniennes, un cas d'hémorragies récidivantes du vitré inaugurales de la thrombopénie essentielle.

Les lésions apparaissent de préférence en période de «mal plaquettaire» au moment où l'on enregistre toujours une anémie importante et une déplétion sanguine notable selon JAMOTTON(39).

Récemment, DORNIC a confirmé cette observation de JAMOTTON par l'étude de 2 cas d'hémorragies oculaires liées à une thrombopénie. Il déduit que les hémorragies oculaires se produisent au moment où la thrombocytopénie est sévère(15).

Selon HAMARD, la maladie de WERLHOF ne donne d'hémorragie rétinienne que lorsque le taux plaquettaire est $< 50\ 000/\text{mm}^3$ (24).

A la lumière de ces données de la littérature nous constatons chez notre patient une hypoplaquettose à $63\ 000/\text{mm}^3$ (soit $63/\text{cm}^3$, valeur inférieure à $50\ 000/\text{cm}^3$) et une anémie sévère qui joue un rôle aggravant dans les hémorragies (24).

Les symptômes oculaires qu'on attribue au purpura de WERLHOF entrent parfois dans un cadre pathogénique plus général ou se rattachent à une affection intercurrente (HTA, maladie de EALES). JAMOTTON trouve une HTA modérée chez un malade de WERLHOF porteur d'hémorragie rétinienne (39). Dans notre observation l'HTA et le diabète ont été systématiquement éliminés.

Le pathogénie de ces hémorragies de la rétine est liée sans doute à la fragilité capillaire secondaire elle-même à la thrombopénie sans qu'on puisse en préciser exactement le mécanisme.

JAMOTTON a observé la disparition des hémorragies rétiniennes à la normalisation des plaquettes.

Le SIDA:

La littérature rapporte des cas d'hémorragies rétiniennes au cours de l'infection à virus HIV (67). Une étude portant sur 20 africains atteints de SIDA a montré que l'hémorragie rétinienne est une caractéristique fréquente de cette affection (40).

Selon PETRONI, les signes ophtalmologiques au cours du SIDA sont avant tout des hémorragies rétiniennes (55). NEWSOME trouve chez 12 patients sur 13 des lésions rétiniennes avec des hémorragies décelables à l'ophtalmoscope (52). Dans la série de JABS, sur 200 patients atteints de SIDA, 12 % présentent des hémorragies intrarétiniennes (37).

Nous en rapportons un cas chez un adulte jeune, fébrile. L'absence d'autre cause et une sérologie HIV positive nous incitent à relier l'hémorragie rétinienne au syndrome immuno déficitaire acquis.

SYNDROME DE TERSON:

Il a été décrit pour la première fois en 1900 par TERSON qui rapporte la survenue d'hémorragie intravitréenne suite à une hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée (1).

Actuellement, le syndrome de TERSON associe l'hémorragie du vitré ou rétinovitréenne, uni ou bilatérale, à une hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée (par rupture d'anévrisme intra crânien) ou post traumatique.

Le mécanisme physiopathologique de ce syndrome est toujours mystérieux. On pense que le drainage veineux étant entravé par l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien et l'augmentation de la pression du liquide céphalorachidien, l'hémorragie rétinienne résulterait de la rupture des vaisseaux rétiniens par augmentation brutale de la pression dans les veines rétiniennes (1). L'hémorragie peut être sous-rétinienne, intrarétinienne ou intravitréenne.

Il s'agit là d'une cause rare d'hémorragie de la rétine et du vitré dont 16 cas mondiaux seulement étaient publiés jusqu'en 1987 (1).

L'hémorragie peut se résorber spontanément. En cas d'hémorragie du vitré, une vitrectomie est indiquée si l'acuité visuelle ne s'améliore pas (1).

Dans notre cas [OBS N°35], l'hémorragie est rétinienne, unilatérale, constatée chez une jeune femme (32 ans) qui présentait des céphalées, une cervicalgie, des vertiges, quelques vomissements et un méningisme. La patiente n'était pas fébrile.

Le diagnostic positif est porté devant deux petites plages d'hémorragies rétiniennes et une ponction lombaire hémorragique.

La patiente est traitée par SYNACTHENE® retard et DIAZEPAN. Au contrôle ophtalmologique effectué deux semaines plus tard il n'y avait plus d'hémorragie.

AUTRES CAUSES RARES:

L'hémorragie rétinienne observée au cours d'une anémie fébrile [OBS N°39] peut être secondaire à de multiples causes infectieuses dont aucune n'a été retrouvée.

L'hémorragie du vitré associée à une augmentation du temps de saignement [OBS N°38] peut être attribuée à une hémophilie frustrée, à une maladie de WILLEBRAND modérée ou à une thrombopathie car les déficiences mineures de l'hémostase, infracliniques sur le plan général, déclenchent ou aggravent parfois certaines maladies oculaires comportant en particulier des hémorragies rétiniennes (39).

Les hémorragies idiopathiques de la rétine ou du vitré:

Leur fréquence dans notre série est de 5/64 soit 7,81% des causes d'hémorragie de la rétine et du vitré.

Les hémorragies se produisent presque exclusivement chez des hommes jeunes (la moyenne d'âge des jeunes est de 24,5 ans, les extrêmes variant de 22 à 36 ans). Dans un seul cas, il s'agit d'un sujet âgé de 65 ans, artérioscléreux.

Trois patients présentent des hémorragies rétiniennes pures soit 6,52 % des causes d'hémorragies rétiniennes pures.

L'hémorragie rétinienne est soit papillaire ou juxtapapillaire (2 cas), soit maculaire (1 cas).

L'hémorragie du vitré se produit exclusivement chez 2 sujets jeunes (âge moyen = 20 ans). Sa fréquence est de 2/18 soit 11,11 % des causes d'hémorragie du vitré.

Dans l'étude de MORSE, les hémorragies du vitré idiopathiques représentent 2,5 % des cas d'hémorragies du vitré (50).

Les hémorragies idiopathiques du vitré peuvent avoir une origine inflammatoire parfaitement méconnue comme dans la maladie de EALES (47). Cette affection atteint avec prédilection les hommes jeunes qui prédominent dans nos observations.

Mais la phlébite rétinienne classiquement décrite est absente chez nos patients qui ont en plus une vitesse de sédimentation normale.

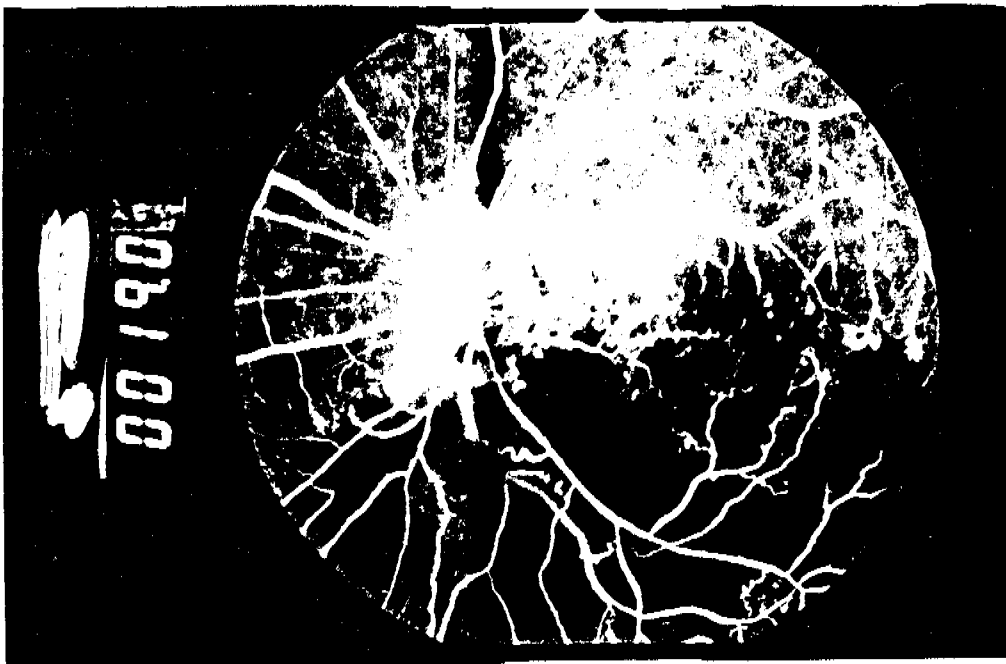
Rarement, l'hémorragie du vitré est due à l'occlusion d'une branche veineuse rétinienne comme dans l'observation N°42. (47).

La simple compression d'une branche veineuse par une artère athéromateuse, indépendamment d'une HTA cliniquement décelable, entraîne une hyperpression veineuse en amont.

Cette augmentation de la pression intravasculaire entraîne une dilatation des veinules et des capillaires visibles sur les clichés angiographiques. Il en résulte un œdème puis une hémorragie par rupture de la continuité des cellules endothéliales avec fuite de la fluoresceine (signe de préthrombose de BONNET).

Dans l'observation N°42 la compression est probablement exercée par une artère scléreuse.

Angiographie de l'occlusion idiopathique d'une branche veineuse inférieure ayant entraîné une hémorragie de la rétine (Obs. N°42): Retard d'injection de la veine temporale inférieure, raréfaction de la trame capillaire rétinienne inférieure, shunts d'anastomose veinoveineuse, néovaisseaux prépapillaires avec diffusion de la fluorescéine.



Selon RING, le ralentissement circulatoire aggrave secondairement l'hypoxie rétinienne du territoire de perfusion (47).

Une étude de EVA KHONER sur le devenir de ces occlusions chez 72 patients surveillés pendant 3 mois les divise en 2 groupes (47) :

- Ceux chez lesquels prédomine une dilatation capillaire et pour lesquels ne fut observé aucune apparition de néovaisseaux.

- Tandis que la naissance de ces néovaisseaux fut observée sur 22 yeux où prédominait l'occlusion capillaire. Notre patient est de cette catégorie. La différence entre ces 2 groupes précédents est importante. Elle indique que la naissance des néovaisseaux est liée à l'hypoxie rétinienne. La néovascularisation apparaît au moins 3 mois après l'occlusion.

L'hémorragie survient généralement à la faveur d'un décollement postérieur du vitré qui rompt les néovaisseaux et provoque habituellement un saignement dans l'espace retrovitréen (47). Si l'hémorragie est massive, elle peut pénétrer dans le vitré et aggraver le pronostic généralement bon de ces formes localisées.

La photocoagulation des territoires occlus est la meilleure prophylaxie de ces hémorragies (47). Elle détruit le territoire rétinien et donc l'hypoxie qui serait à l'origine de la production de l'acide lactique, induisant la néovascularisation par modification du pH cellulaire rétinien.

L'acuité visuelle de notre patient a été améliorée par un traitement à l'acide acétyl salicylique (1/2 comprimé/jour), la pentoxyphilline (2 comprimés/jour) et une photocoagulation prophylactique.

Ailleurs, l'hémorragie de la rétine et du vitré peut être liée à une hypoxie idiopathique de la rétine périphérique. Sa découverte précoce doit permettre un traitement par photocoagulation des zones d'ischémie (75). C'est probablement le cas dans les observations N° 40, 41, 43, 44.

A côté de la rétinopathie du diabète, de l'HTA, ou des hémopathies, connues pour leurs hémorragies, il existe donc une pathologie proprement rétinienne, source de saignement intraoculaire (47).

CHAPITRE V : CONCLUSION.

Les principales étiologies des hémorragies rétinovitréennes au Mali sont l'HTA, les hémoglobinoses, le diabète et d'autres pathologies plus rares : syndrome de TERSON, syndrome de EALES, purpura thrombopénique chronique idiopathique. Aucune étiologie n'est retrouvée dans 7,81 % des cas.

Dans notre étude, apparaît le rôle aggravant des pathologies associées : l'hémorragie du vitré est plus fréquente dans les associations qu'au cours des causes isolées.

Dans les associations, l'hémorragie du vitré semble d'autant plus fréquente qu'il existe une HTA.

Les hémorragies de la rétine ou du vitré entraînent des complications graves qui peuvent aller jusqu'à la cécité.

Elles peuvent également inaugurer une ou plusieurs affections générales redoutables lorsqu'elles ne bénéficient pas d'une thérapeutique appropriée. Il faudra donc s'y intéresser et les traiter de façon générale ou locale.

Une collaboration étroite entre ophtalmologistes et médecins est nécessaire pour améliorer le pronostic grâce à un dépistage précoce, un traitement de la cause générale et un traitement local éventuel.

Dans notre étude, l'ophtalmologiste a été le premier à mettre en évidence plus de la moitié des lésions. Il s'agit souvent de lésions trop évoluées, les malades ne consultant spontanément que lorsqu'ils ont un trouble de l'acuité visuelle. Il est le seul à pouvoir entreprendre un traitement local étant donné la spécialisation de ce traitement (laser) et des examens complémentaires (examen ophtalmoscopique du fond d'œil, angiofluorographie, échographie oculaire).

Le médecin généraliste doit, devant une cause générale d'hémorragie de la rétine ou du vitré rechercher, systématiquement, les signes ophtalmologiques les plus évidents (baisse de l'acuité visuelle). Ensuite il doit adresser systématiquement le malade à l'ophtalmologiste, même si, cliniquement, il n'y a pas de signe ophtalmologique.

Le rôle du médecin généraliste est de traiter la maladie générale (HTA, diabète). Ce traitement peut dans certains cas prévenir les hémorragies ou les faire regresser. En particulier, il serait nécessaire d'améliorer la surveillance des diabétiques en dosant de façon régulière l'hémoglobine glycosylée. Ce dosage permet d'évaluer si le diabète est équilibré de façon permanente.

Les constatations faites dans cette étude mènent à quelques propositions et perspectives d'avenir:

-développement des consultations d'ophtalmologie en liaison avec les consultations de médecine générale, par exemple dans les hôpitaux et les centres de santé.

-développement des techniques pour le diagnostic et le traitement local des hémorragies de la rétine et du vitré comme le laser.

-développement des travaux de recherche sur les mécanismes des hémorragies de la rétine et du vitré.

-réalisation d'une étude sur les rétinopathies drépanocytaire et diabétique. D'abord pour connaître la prévalence de ces rétinopathies dans notre pays et ensuite pour estimer la valeur des différents modèles de traitements préconisés actuellement.

La rétinopathie diabétique, en particulier, suscite un certain nombre de questions à travers notre étude. Nous n'avons pas observé d'hémorragie du vitré au cours du diabète bien que cette affection soit la première cause d'hémorragie du vitré selon certaines études européennes. La prévalence des hémorragies rétiniennes au cours du diabète indiquée par notre étude (6,9 %) est de loin inférieure aux prévalences européennes selon les études de ZIMMET (23,4 %) et de KLEIN (44,5 %).

La rétinopathie diabétique serait-elle rare ou moins grave (mieux tolérée) chez le sujet mélanoderme à cause d'une protection naturelle exercée par la richesse en mélanine de l'épithélium pigmentaire, site de la barrière hémato-rétinienne externe? C'est du moins l'impression que nous avons devant nos observations.

ANNEXES.

- FICHE D'ENQUETE OPHTALMOLOGIQUE.
- FICHE D'ENQUETE MEDICALE.
- LISTE DES ABREVIATIONS.

FICHE OPHTALMOLOGIQUE

Nom..... Prénom..... AGE..... SEXE.....
 Ethnie..... Diagnostic.....
 Traitement : général..... Ophtalmologique....

		Visite départ		Visite 3 mois		6 mois	
		œil droit	œil gauche	œil droit	œil gauche	œil droit	œil gauche
Hémorragies Rétiniennes	Nombre < 10 > 10						
	Taille < 10 Papillaire > 10 papillaire						
	Localisation pôle postérieur para papillaire Péripapillaire						
	Profondeur superficielle profonde						
Hémorragie du vitré	- totale						
	- partielle						
	Localisation Temporale Sup Nasale Temporale Inf. Nasale						
	- Fond visible d'œil invisible						

	visite départ		3 mois		6 mois	
	œil droit	œil gauche	œil droit	œil gauche	œil droit	œil gauche
- Activité visuelle						
- Tonus oculaire						
Autres signes du fond d'œil						
- Néovaisseaux						
- Papillaires						
- périphériques						
- exsudats secs						
- nombre						
- nodules cotonneux						
- nombre						
Artériosclérose 1						
Artériosclérose 2						
- microanomalies vasculaires						
- Angio Fluographie						
- Cataracte						
- Glaucome						
- Autres maladies						
- Thrombose de la veine centrale de la rétine						
Complications						
- Glaucome						
- Décollement rétine						

FICHE MEDICALE**HEMORRAGIES RETINIENNES ET INTRAVITREENES****I - DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:**

Nom..... Prénom..... AGE..... SEXE.....
 Profession..... Ethnie.....
 Lieu de résidence..... Lieu d'origine.....
 Adresse.....

II - ANTECEDENTS:**1. Antécédents personnels**

a. Ophtalmologiques.....

b. Autres

- Diabète.....

- H.T.A.....

- Hemoglobinoze.....

2. Antécédents familiaux

- Ophtalmologiques.....

- Autres.....

III - DIABETE:

- Diabète insulino dépendant.....

- Diabète non insulino dépendant.....

- Date de découverte.....

- Circonstance de découverte.....

- A l'entrée

. Glycémie à jeun.....

. Sucre.....

. Acétone.....

. Glycémie post prandiale (1 h après le repas).....

. Hyperglycémie provoquée par voie orale.....
 . Poids.....
 . Taille.....
 . Poids idéal bas (P.I.B.).....

- Complications

. Cœur

- Examen clinique.....

- ECG.....

-Vaisseaux.....

. Reins

- Protéinurie.....

- Albustix.....

- Créatinémie.....

. Neurologiques

- Signes fonctionnels.....

- Impuissance sexuelle.....

- Diarrhée motrice.....

- Reflexes.....

- Residu post mictionnel.....

- Autres signes neurologiques.....

. Cholestérol:

. Triglycéride:

. Uricémie :

- Traitement

Date.....

Produits.....

Dose.....

Durée.....

Résultats.....

IV - H.T.A.:

1 - Date de découverte.....

2 - Circonstance de découverte.....

- 3 - T A D.....
- 4 - T A C.....
- 5 - Souffle :
 Coarctation:
 Artère rénale:
- 6 - Antécédent de traumatisme lombaire:
 (sténose de l'artère rénale)
 - Prise de phénacétine:
- 7 - Complications:
- a - cœur:
 E. C. G.:
 Radiographie pulmonaire de face:
 Examen cardiopulmonaire:
 O. M. I.:
- b - Reins:
 - Créatinine:
 - Albustix:
 - Ionogramme sanguin:
 Na⁺.....
 K⁺.....
- c - Autres:
 - Neurologiques.....
 - Triglycéride.....
 - Uricémie.....
- d - Traitement:
 - Produits.....
 - Date.....
 - Doses.....

 - Durée.....
 - Résultats.....

V HEMOGLOBINOSES:

- 1 - Date de découverte.....
- 2 - Circonstance de découverte.....

.....

3 - Antécédents de complications

a - Crises douloureuses (fréquence)

b - Infections.....

c - Infarctus osseux.....

d - Autres complications.....

4 - Signes fonctionnels actuels.....

5 - Splénomégalie.....

6 - Radiographie du crâne.....

7- Radiographie du bassin.....

8 - Electrophorèse de l'HB.....

9 - Dosage G6PD.....

10 - NFS.....

11- VS.....

12 - Créatinémie.....

13 - Protéinurie.....

14 - Radiographie pulmonaire de face.....

15 - Traitement:

a - Produits.....

b - Date.....

c - Dose.....

d - Durée.....

e - Résultats.....

VI AUTRES PATHOLOGIES:

1 - Date de découverte.....

2 - Circonstance de découverte.....

3- Examen clinique.....

4 - Examen biologique.....

5 - Complications.....

6 - Traitement

- Produits.....

- Date.....

- Dose.....

- Durée.....

- Résultats.....

LISTE DES ABREVIATIONS:

ATS 2 :	artériosclérose au stade 2	µm/l :	micromole/litre
BAY :	baisse de l'acuité visuelle	Vascu :	vasculaire
Card :	cardiomégalie	YCR :	veine centrale de la rétine
DID :	diabète insulino dépendant	VS :	vitesse de sédimentation
DNID :	diabète non insulino dépendant		
ECG :	électrocardiogramme		
F :	fémnin, femme		
FO :	fond d'œil		
FOD :	fond d'œil droit		
FOG :	fond d'œil gauche		
Fourm :	fourmillement		
Glyc :	glycémie		
Hb :	hémoglobine		
Hemor :	hémorragie		
H :	homme		
HTA :	hypertension artérielle		
HVG :	hypertrophie ventriculaire gauche		
Inf :	inférieur		
M :	masculin		
mbres :	membres		
N :	normal		
nbreux :	nombreux		
Néovasc :	néovascularisation		
NF = NFS :	numération formule sanguine		
niv :	niveau		
OBS = Obs :	observation		
OD :	œil droit		
ODG :	œil droit et gauche		
OG :	œil gauche		
OMI :	œdème des membres inférieurs		
Papil :	papille, papillaire		
Parapapil :	parapapillaire		
Periph :	périphérique		
Pond :	pondéral		
Prof :	protéinurie		
rég :	région		
qlq = qlques :	quelques		
RX :	radiographie pulmonaire		
Sok :	sokolow		
Sup :	supérieur		
Superf :	superficiel		
Synd = SYNDROME :	syndrome		
TA :	tension artérielle		
TAC :	tension artérielle chez un patient couché		
TAD :	tension artérielle lorsque le patient est debout		
Tempo :	temporal		
TODG :	tonus oculaire droit et gauche		
U :	micro		

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ARACIL P.
Causes rares.
in : traitements des hémorragies du vitré.
Bull. Soc. Opht. de France, 1987, numéro spécial, 137-143.

- 2 - BAGAYOGO D.
Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne.
Thèse de doctorat en Médecine, Bamako, 1984.

- 3 - BARIETY M., BONNIOT R., BARIETY J., MOLINE J.
Les troubles du rythme .
in : Sémiologie Médicale, Masson ed., Paris, 1981, 6^e ed., 173-178.

- 4 - BAUDOIN C.
Epidémiologie de la rétinopathie diabétique. in :
Symposium International sur la Rétinopathie Diabétique :
progrès récents dans la prévention, le diagnostic et les traitements,
Revue Chibret d'ophtalmologie, Paris, 1985, 105, 39-53.

- 5 - BEC P., ARNÉJ.L., AUBRY J.P.
Angiographie fluorescéinique du fond d'œil.
in : Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques ed., Paris,
1982, 2, 21045 A¹⁰ 1-22.

- 6 - BLACQUE-BELAIR A.
Conduite à tenir devant une hypertension artérielle essentielle.
in : Dictionnaire médical clinique, pharmacologique et thérapeutique, Maloine S.A. ed., Paris, 1981, 3^e ed., 860-873.

- 7 - BORDAT B.
La barrière hématorétinienne : anatomophysiologie.
in : La clinique ophtalmologique, Laboratoires Martinet ed., Paris, 1987, 2, 9-15.

- 8 - BRONNER A., NEMETH W. G.
Le vitré hémorragique.
in : Le corps vitré, Arch. ophtalmol., 1972, 32, 593-602.
- 9- BUTNER RW., MC PHERSON A.R.
Spontaneous vitreous hemorrhage.
Ann. Ophthalmol., 1982, 14, 268-270.
- 10 - CHAINE G., KÖHNER E.M.
La rétinopathie hypertensive.
J.fr. Ophtalmol., 1983, 6, 995-1005.
- 11- CHEVALERAUD J.P.
Explorations électrophysiologiques sensorielles.
in : Encyclopédie Médico chirurgicale, Techniques ed., Paris,
1982, 2, 21046A¹⁰ 1-10.
- 12 - CHEVALERAUD J.D.P.
L'Examen du champ visuel.
in : Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques ed., Paris,
1986, 2, 21035 F¹⁰ 1-8.
- 13 - CHOVET M., LUCQUIAUD J., VEDY J.
Les renseignements donnés par le fond d'œil.
in : Notions d'ophtalmologie appliquée à l'exercice de la
médecine tropicale, DANPEX ed., Marseille, 1970, 109-114.
- 14 - DHERMY P.
Mécanisme de la néovascularisation.
in : Néovascularisation rétinienne, Revue Chibret
d'ophtalmologie, Paris, 1977, 94, 13-17.
- 15 - DORNIC D.I.
Ocular hemorrhages in thrombocytopenia.
Am. J. optom. physiol. Opt., 1988, 65, 212-214.
- 16 - DUCASSE A., SEGAL A.
Anatomie de la rétine.
in : Encyclopédie Médicochirurgicale, Paris, 1, 12003 C¹⁰,
1-11.

- 17 - DUCOURNEAU D., COULON J.J., BALLEREAU L.
Classification anatomoclinique et moyens d'exploration,
traitements des hémorragies du vitré.
Bull. Soc. Ophtalmol, 1987, numéro spécial, 7-30.
- 18 - DUKE-ELDER S., DOBREE J.H.
New-vessel formation.
in : Diseases of the retina, the C.V. Mosby company ed.,
London, 1967, 10, 179-187.
- 19 - DUKE-ELDER S., DOBREE J.H.
Retinal haemorrhages.
in : Diseases of the retina, The C.V. Mosby company ed.,
London, 1967, 10, 137-148.
- 20 - ESCHWEGE E.
Les essais thérapeutiques en diabétologie ophtalmologique :
buts, méthodes, critères, in symposium International sur la
Rétinopathie Diabétique : progrès récents dans la
prévention, le diagnostic et les traitements.
Revue Chibret d'ophtalmologie, Paris, 1985, 105, 189-195.
- 21 - FANTIN J., LAVAGNA B.
Le fond d'œil dans l'hypertension artérielle.
in : Informations Jacques DAVIEL, Laboratoires Dulcis ed.,
MONACO, 1975, 5, 5-51.
- 22 - FICKER A., LEAVER K.
Vitrectomie par la pars plana pour les hémorragies du vitré
dans la rétinopathie diabétique proliférante.
in : Symposium International sur la Rétinopathie diabétique
: progrès récents dans la prévention, le diagnostic et les
traitements.
Revue Chibret d'Ophtalmologie , Paris, 1985, 105, 315-317.
- 23 - GRANGE J.D.
Le traitement médical de la rétinopathie diabétique.
in : Leçons de thérapeutique médicale oculaire. Laboratoires
Chauvin-Blache ed., Montpellier, 1977, 26, 7-37.
- 24 - HAMARD H.
Manifestations oculaires des hémopathies.
Questions d'ophtalmologie, Paris, 1978, 39, 389-393.

- 25 - HAMARD H.
L'œil des hémoglobinoses.
Actual. hematol. 1978, 12, 120-123.
- 26 - HAMARD H.
Physiologie des vaisseaux oculaires.
in : Encyclopédie Médicochirurgicale , Paris, 1971, 1, 21024
C¹⁰ 1-4.
- 27 - HAMARD H.
Traitement médical.
in : Rétinopathie diabétique, Revue Chibret d'Ophthalmologie,
Paris, 83, 66-71.
- 28 - HAMARD H.
Rétine : maladies des vaisseaux, maladies en rapport avec
les maladies générales à retentissement vasculaire (à
l'exception du diabète).
in : Encyclopédie Medico chirurgicale, , Paris, 1977, 3,
21240 E¹⁰ 1-14.
- 29 - HAUT J.
Retinopathie diabétique .
in : Précis de diabétologie, Masson ed., Paris, 1977, 434-443.
- 30 - HAUT J.
La retinopathie diabétique aujourd'hui.
in : Retinopathie^{diabétique}, Revue Chibret d'ophtamologie, Paris,
1976, 83, 79-104.
- 31 - HAUT J., DEMAILLY P.H.N., DHERMY P., ROUSSELIE F., SLAMA G
Oeil et diabète.
in : Précis de diabétologie, Masson ed., Paris, 1977,
425-454.
- 32 - HAUT J., ROUSSELIE F., FLAMAND M.
Rétinopathie diabétique.
in : Encyclopédie Medico chirurgicale, Paris,
1982 3, 21240 F¹⁰ 1-10.

- 33 - HAUT J., ROUSSELIE F., GUYOT C., PINON F., DUREUIL J., BALTAZIS S.
Traitement de la rétinopathie diabétique par photocoagulation par rétinienne centripète au laser à l'argon.
Arch. Ophth., 1975, 3, 251-260.
- 34 - HAUTECOUVERTURE M.
Epidémiologie de la microangiopathie diabétique.
in : Précis de diabétologie, Masson ed., Paris, 1977, 427-423.
- 35 - HAYREH S.S., SERVAIS G.E.
Retinal hemorrhages in malignant arterial hypertension.
Int. Ophthalmol., 1988, 12, 137-145.
- 36 - HEILMANN K.
Techniques d'examen.
in : Ophthalmoscopie : principes, techniques d'examens, applications, résultats, Enke ed., Stuttgart, 1983, 56-62.
- 37 - JABS D.A., GREEN W.R., FOX R., POLK B.F., BARTLETT J.G.
Ocular manifestations of acquired immune deficiency syndrome.
Ophthalmology, 1989, 96, 1092-1099.
- 38 - JACOBS C., TCHOBRUTSKY G.
Diabète et HTA.
in : Précis de diabétologie, Masson ed., Paris,, 1977, 482-487.
- 39 - JAMOTTON L.
Les diathèses hémorragiques.
Bul. Soc. Belge Ophthalmol., 1966, 142, 422-425.
- 40 - KESTELYN P., VAN de PERRE P., ROUVROY D., LEPAGE P., BOGAERTS J., NZARAMBA D., CLUMECK N.
A prospective study of the ophthalmologic findings in the acquired immune deficiency syndrome in Africa.
Am. J. Ophthalmol., 1985, 100, 230-238.

- 41 - KONE M.L.
Manifestations oculaires des hémoglobinoses (à propos de
33 cas maliens),
Thèse de Médecine, Bamako, 1979.
- 42 - KROLL P., LEMER Y.
Traitement des hémorragies prérétiniennes
rétro-hyaloïdiennes : intérêt de la photocoagulation précoce
au laser à l'argon.
J. Fr. Ophtalmol., 1989, 12, 61-66.
- 43 - LE REBELLER M.J.
Examen du malade.
in : Encyclopédie Médicochirurgicale, Techniques ed., Paris,
1979, 2, 21030 A¹⁰ 1-24.
- 44 - MASSA J.M.
Les hémoglobinoses.
in : Les manifestations oculaires des hémopathies.
Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 1966, 142, 23-45.
- 45 - MASSIN M.
Examen de la rétine. Sémiologie rétinienne.
Encyclopédie Médicochirurgicale, Paris, 1977, 3, 21240 ,
A¹⁰ 1-8.
- 46 - MENEZ B.
Histoire d'une hémorragie maculaire chez un drépanocytaire
homozyte congolais de 25 ans.
Med. Trop., 1984, 44, 69-72.
- 47 - METTAIS P.
Les hémorragies mystérieuses du vitré.
Actual. Hematol., 1978, 12, 128-131.
- 48 - MDLIVA G.
La rétinopathie hypertensive au Cameroun (à propos de 236
cas).
in : Bulletin de la Société Panafricaine d'ophtalmologie,
Laboratoire Merck Sharp & Dohme, Chibret ed., 1979, Paris,
6-12.

- 49 - MONTARD M., VERDEAUX S.
Anatomie du vitré. Structure et ultrastructure : données récentes.
in : Encyclopédie Medico Chirurgicale, Paris, 1987, 1, 21003 E¹⁰ 1-6.
- 50 - MORSE P.H., AMINLARI A., SCHEIE H.G.
Spontaneous Vitreous hemorrhage.
Arch. Ophthalmol., 1974, 92, 297-298.
- 51 - MOYENIN P.
Les manifestations ophtalmologiques des hémoglobinopathies.
Conférences Lyonnaises d'ophtalmologie.
Laboratoire H.FAURE ed., France, 1986, 165, 3-50.
- 52 - NEWSOME D.A., GREEN W.R., MILLER E.D., KIESSLING L.A., MORGAN B., JABS D.A., POLK B.F.
Microvascular aspects of acquired immune deficiency syndrome retinopathy.
Am. J. Ophthalmol., 1984, 98, 590-601.
- 53 - PERLEMUTER L.
Epidémiologie de la microangiopathie diabétique.
in : Symposium International sur la rétinopathie diabétique : progrès récents dans la prévention, le diagnostic et les traitements.
Revue Chibret d'Ophtalmologie, Paris, 1985, 105, 27-37.
- 54 - PETER, FREY, KUNTZ MANN.
Diabète du sujet âgé.
in : Précis de diabétologie, Masson ed., Paris, 1977, 723-727.
- 55 - PETRONI-PLACENTE M., ROSSAZZAC., TACHEIX V., CALVE M.
Les signes ophtalmologiques du SIDA.
Bull. Soc. Ophthalmol., 1986, 88, 123-125.
- 56 - PIRART J.
Evolution de la rétinopathie diabétique en fonction de la durée et du degré de contrôle du diabète.
Le Diabète, 1972, 20, 209-211.

- 57 - POUJOL J.
Echographie.
in : Encyclopédie Médico chirurgicale, Paris, 1982, 2,
21062 A¹⁰, 1-12.
- 58 - ROUSSELIE F.
Aspects cliniques et épidémiologie.
in : Rétinopathie diabétique, Revue Chibret d'Ophthalmologie,
Paris, 1976, 83, 28-42.
- 59 - ROUSSELIE F.
Microanevrisme.
in : Rétinopathie diabétique, Revue Chibret d'Ophthalmologie,
Paris, 1976, 83, 29-31.
- 60 - ROUSSELIE F.
Rétinopathie diabétique : signes, diagnostic et indications
thérapeutiques.
in : Questions d'Ophthalmologie, Laboratoire Chauvin-Blache,
Paris, 1, 1-10.
- 61 - SAHEL J., SCHRAUB M., FLAMENT J.
Ischémies rétiniennes et hémoglobinoses.
Rev. otoneuroophthalmol, 1983, 55, 189-196.
- 62 - SARAUX H., BIAIS B.
Physiologie de l'acuité visuelle.
in : Physiologie oculaire, Masson ed., Paris, 2^e ed., 1983,
230-239.
- 63 - SARAUX H., BIAIS B.
Physiologie de la circulation rétinienne.
in : Physiologie oculaire, Masson ed., Paris, 1983, 2^e ed.,
297-308.
- 64 - SARAUX H., BIAIS B.
Rappel anatomique sur la structure de la rétine.
in : Physiologie oculaire , Masson ed., Paris, 1983, 2^eed.,
184-194.

- 65 - SARAUX H., LEMASSON C., OFFRET H., RENARD G.
La rétine.
in : Anatomie et histologie de l'œil, Masson ed., Paris, 1982,
2^e ed., 189-226.
- 66 - SPALTON D.J., MARSHALL J.
La rétine : anatomie et signes d'examen.
in : Atlas d'Ophthalmologie clinique, MEDSI ed., Paris, 1986,
13.1-13.28.
- 67 - STULTING A.A., HENDRICKS M.L., MARAIS A.F.
Ophthalmological findings in A.I.D.S. A case report.
S. Afr. Med.J. 1987, 72, 715-716.
- 68 - TAILLANTER N.
Physiopathologie des hémorragies du vitré.
in : Traitement médical des hémorragies du vitré
Leçon de thérapeutique médicale oculaire, 1978, 28, 7-38.
- 69 - TCHOBROUTSKY G.
Contrôle de la glycémie et complications microvasculaires
in : Symposium International sur la Rétinopathie
Diabétique : progrès récents dans la prévention, le
diagnostic et les traitements.
Revue Chibret d'Ophthalmologie, Paris, 1985, 105, 167-171.
- 70 - TOUFIC N., RUELLAN Y. M.
Complications oculaires de la drepanocytose.
Bull. Soc. Ophth., 1980, 80, 495-500.
- 71 - TOURE M.K., SANOGO K.M., DUFLD B., AG RHALY A.
Complications de l'HTA en milieu hospitalier à Bamako.
Mali Med., 1981, 2, 46-52.
- 72 - TOUSSAINT D.
Néovascularisation rétinienne.
in : Revue Chibret d'Ophthalmologie, Paris, 1977, 94, 42-46;
- 73 - TOUSSAINT D.
Qu'est-ce qu'un néovaisseau ?
in : Néovascularisation rétinienne.
Revue Chibret d'Ophthalmologie, Paris, 1977, 94, 10-12.

- 74 - TRADRE M.
Lésions oculaires des hemoglobinoses S et C.
Thèse de Medecine, Dakar, 1980.
- 75 - VALLAT M., VAN COPPENOLLE F., MOZE M., DETRE J.,
RABOURDIN F.
Hypoxie vasculaire périphérique idiopathique.
Bull. Soc. Ophtalmol., 1985, 85, 1095-1097.
- 76 - VEDY J., FAUXPOINT B., LABAT P., CARRICA A., RIVAUD C.
Rétinopathie drépanocytaire.
Med. Trop., 1978,, 38, 201-206.
- 77 - VILLON J.C.
Les micro-anevrismes rétiniens.
in : Conférences Lyonnaises d'Ophtalmologie.
Laboratoires H. Faure ed., France, 1974, 120, 7-37.

NOM : COULIBALY.

PRENOM : Drissa, Soungalo.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1989-1990.

TITRE DE LA THESE : Contribution à l'étude de la valeur semiologique des hémorragies de la rétine et du vitré d'étiologie médicale.

VILLE D'ORIGINE : Bamako.

PAYS D'ORIGINE : Mali.

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de l'E.N.M.P.

RESUME : Les causes médicales d'hémorragie de la rétine et du vitré à Bamako, au Mali, chez 64 patients âgés de 13 à 76 ans sont : l'hypertension artérielle (32,82 %), les hémoglobinoses (14,06 %) et le diabète (10,93 %).

L'association de ces causes est retrouvée chez 26,66 % des patients. Plus rares sont : le syndrome de TERSON (1 cas), le purpura thrombopénique idiopathique chronique (1 cas), une anémie fébrile d'étiologie indéterminée. Le SIDA et la maladie de WILLEBRANT sont évoqués. Aucune étiologie n'est retrouvée chez 9 patients (7,8 %).

Les relations entre l'hémorragie et les autres complications de la maladie générale, l'évolutivité et le traitement de l'hémorragie sont discutés.

L'hémorragie du vitré est plus fréquente dans les associations que dans les causes isolées. Elle est d'autant plus fréquente que le sujet est hypertendu. Elle se produit même si l'association se fait avec une hémoglobinose mineure (hémoglobinose AS et AC).

Contrairement aux études européennes, chez les diabétiques systématiquement examinés, la fréquence de l'hémorragie rétinienne est faible et l'hémorragie du vitré n'est pas observée. Il semble donc que la rétinopathie diabétique soit moins fréquente et moins grave chez le sujet mélanoderme.

L'accent est porté sur la prophylaxie de ces rétinopathies par un meilleur contrôle de la maladie générale causale et par une bonne collaboration entre ophtalmologistes, médecins généralistes et patients.

Mots clés : rétine, vitré, hémorragie, hypertension, diabète, hémoglobinose.

SUMMARY: In 64 Bamako 's patients between the ages of 13 and 76 years it was found that arterial hypertension (32,82%), hemoglobinopathies (14,06 %) and diabetes (10,94 %) were the leading general causes of retinal and vitreous hemorrhages. In 26,6 % of these patients it was found that the hemorrhages were caused by an association of more than one of the causal diseases . Seldomly found were individual cases of TERSON's syndrome, thrombocytopenia and febrile anemia, of the later no cause was found. It is thought also that A.I.D.S. and WILLEBRAND's disease can be linked to the cause of these hemorrhages. Among 9 of the patients no cause of their hemorrhages was found.

Within this thesis the relationship between complications possibly associated with hemorrhages, evolution of hemorrhages and treatment of hemorrhages were discussed.

In the case of vitreous hemorrhages, they were found to occur more frequently when the causal diseases were acting associated than when the diseases were found isolated. Incidence of vitreous hemorrhages was found to increase when hypertension was acting in association with other causal diseases.

It was found that when sickle cell anemia AS or AC was acting in association with other causal diseases, it caused vitreous hemorrhages.

European studies show that diabetics have higher cases of retinopathies but within this study few cases of retinal hemorrhages were found an no case of vitreous hemorrhage were found. Also in this study it seems that diabetic retinopathies cases were less frequently found in black africans and their cases were less severe.

Treatment of retinal and vitreous hemorrhages can best be made when the general causal diseases are controlled and when ophthalmologists, general physicians and patients work collectively.

KEY WORDS : Retina, vitreous, hemorrhages, arterial hypertension, hemoglobinopathy, diabetes.