

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE (MESRS)

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple-Un But-Une Foi



Université des Sciences, des Techniques  
et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie (FMOS)

Année Universitaire :

2021-2022

N°...../

**TITRE**

**Aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie  
diabétique au CSRéf de la CV du district de  
Bamako du 1<sup>er</sup> janvier au 31 août 2022**

Présentée et soutenue publiquement le ...../...../2022 devant la Faculté de  
Médecine et d'Odontostomatologie

**Par M. Oumar T CAMARA**

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine

**(Diplôme d'Etat)**

**JURY :**

**PRESIDENT : Mr Sanoussi BAMANI, Professeur Honoraire**

**MEMBRE(S) : Mr Jean Marc TIAMA, Médecin**

**CO-DIRECTEUR : Mr Mamadou DIARRA, Maître Assistant**

**DIRECTEUR : Mr Japhet POBANOU THERA, Professeur**

## DEDICACES

Je dédie ce travail

➤ **A Allah**

L'Intemporo-spatial

Maître du temps et des circonstances

La causalité de toute causalité sans causalité, finalité de toute finalité sans finalité.

Merci de m'avoir permis de réaliser ce travail.

➤ **Au Prophète MOUHAMMAD (paix et bénédiction d'Allah sur lui).**

➤ **A mon père Feu TAMBA CAMARA**

Qu'Allah t'accueille dans son immense paradis, je n'ai pas eu la chance de grandir à tes côtés mais tu as œuvré avec force pour que j'aie une bonne éducation, pour ce faire tu m'as mis dans de bonnes mains.

➤ **A ma mère Feu AMINATA CAMARA**

Je n'ai également pas eu la chance de grandir à tes côtés, tu as supporté mes caprices, guidé mes premiers pas, comme on le dit, on ne saurait remercier une mère mais que le Souverain te récompense et te réserve une belle part dans son immense royaume.

➤ **A mes grands parents**

Notamment NANTENE CAMARA et BAKAYE CAMARA qu'Allah vous accueille dans son immense paradis, j'ai presque tout reçu de vous car j'ai presque grandi à vos côtés, vous m'avez inculqué l'éducation de bases, j'ai étudié grâce à vous et je crois que je vous ai vraiment dérangé. Vous m'avez vraiment aimé. Le Maître des circonstances vous récompensera sans nul doute.

➤ **A mon papa DIOKO TRAORE et ma maman FILY DIALLO**

Que dis-je de vous, pouvoir dire tout ce que vous faites pour moi, les mots ne peuvent que me manquer. Trouvez ici, le témoignage de ma profonde reconnaissance. Qu'Il (Allah), vous récompense de l'amour inconditionnel que vous me donnez. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui, sans vos bénédictions la réussite de ce travail ne saurait être un acquis. Ce travail est le vôtre. Que le Tout Miséricordieux vous unisse à jamais, vous préserve et vous réserve le plus haut degré du paradis. Amine

➤ **A mes grands-parents et parents (In mémorium)**

Qu'Allah vous accueille dans son immense paradis.

## REMERCIEMENTS

➤ **A mes tontons**

Soyez en remercier pour votre soutien.

➤ **A mes tantes**

Qu'Allah vous remercie pour soutien et accompagnement.

➤ **A mes oncles**

Un grand Merci à vous pour votre soutien moral.

➤ **A mes frères et sœurs**

Les mots me manquent pour vous remercier car vous avez été là pour moi surtout toi grande sœur.

➤ **A mes cousins et cousines**

Je ne pourrais jamais vous oublier, merci pour votre soutien.

➤ **A mes amis d'enfance surtout Kala Boys**

Merci pour vos conseils et encouragements.

➤ **A mes amis de la FMOS-FAPH**

Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos accompagnements, un clin d'œil à mes co-chambreurs, vous êtes devenus plus que des amis pour moi, qu'Allah vous récompense pour tout ce que vous faites pour moi.

➤ **A tous les membres de ma cour du point G**

Merci pour votre accompagnement.

➤ **A la famille Balam du point G**

Un grand merci à vous pour votre soutien, votre accueil et de m'avoir fait un membre de cette aimable, humble et modeste famille, que Celui qui nous a tiré du néant à l'existence sans model préexistant vous récompense de la plus belle des manières.

➤ **A la nation Malienne**

Ma patrie, berceau des grands empires et royaumes d'Afrique de l'Ouest. Le Mali, une Terre d'accueil, passeport pour la paix.

➤ **A mes maitres d'école**

Merci pour la qualité de la formation reçue de vous, qu'Allah vous récompense et vous donne longue vie.

- **A tous les personnels de l'ophtalmologie du CSREF CV du district de Bamako en particulier et tous les autres personnels en général**

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

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

Merci pour la qualité de la formation, qui va au-delà du cadre médical.

**HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**  
**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY**

**Professeur Sanoussi BAMANI,**

- + Professeur honoraire à la Faculté de Médecine et d’Odonto-Stomatologie (FMOS) ;**
- + Ancien coordinateur du Programme National de Santé Oculaire (PNSO) ;**
- + Ancien chef de département formation à l’IOTA ;**
- + Membre de la Société Africaine Francophone d’Ophtalmologie (SAFO) ;**
- + Membre de la Société Française d’Ophtalmologie (SFO).**

Honorable Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre humilité et votre amour du travail bien fait sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous. Trouvez ici l’expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect. Qu’Allah vous accorde une bonne santé et une longue vie.

## **A NOTRE MAITRE ET JUGE**

**Docteur Jean Marc TIAMA,**

✚ **Médecin ophtalmologiste ;**

✚ **Licence en optométrie ;**

✚ **Enseignant à l'Institut National de Formation en Sciences de la Santé (INFSS).**

Honorable Maître,

C'est un réel plaisir d'être parmi vos élèves. Votre amour du travail bien fait, votre simplicité et humanisme font de vous un Maître exemplaire. Cher Maître, que ce travail soit le moyen de vous réitérer notre respect et considération. Que Dieu vous prête longue vie.

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

**Docteur Mamadou DIARRA,**

- + Maître assistant en ophtalmologie à la FMOS ;**
- + Enseignant à l'INFSS ;**
- + Chef de service d'ophtalmologie au CSRéf CV ;**
- + Chirurgien vitro-rétinien ;**
- + Colonel des forces armées du Mali.**

Honorable Maître,

Ce travail est le vôtre. Nous sommes très honorés de la confiance que vous nous portez.

Tout au long de ce travail, nous avons agréablement été marqués par votre simplicité, votre modestie, votre grande amabilité, votre sociabilité et surtout votre amour du prochain.

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, vos qualités pédagogique et intellectuelle font de vous un Maître admiré, apprécié et envié de tous.

Au-delà du cadre professionnel, vous avez été tel un père pour nous.

Recevez cher Maître, l'expression de nos sentiments les plus distingués et de notre profonde gratitude. Que le tout Miséricordieux vous garde et vous récompense pour tout.

## **A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur Japhet Pobanou THERA,**

- + Professeur titulaire en ophtalmologie à la FMOS ;**
- + Maître de conférences en médecine légale ;**
- + Ophtalmo-pédiatre au CHU-IOTA ;**
- + Master en gestion hospitalière et soins de santé ;**
- + DEA de Droit International et Européen, des Droits Fondamentaux ;**
- + Responsable des enseignements de médecine légale à la FMOS ;**
- + Chef de filière d'ophtalmologie à l'INFSS.**

Honorable Maître,

Vous nous avez fait un immense plaisir en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. L'étendue de votre savoir, votre rigueur scientifique, vos qualités professionnelle, humaine et sociale font de vous un maître accompli.

C'est avec une fierté inouïe que nous nous comptons parmi vos disciples.

Respectable maître, trouvez ici, l'expression de notre gratitude et profonde reconnaissance.



## Table des matières

DEDICACES .....	i
REMERCIEMENTS .....	ii
LISTE DES TABLEAUX .....	x
LISTE DES FIGURES .....	xi
SIGLES ET ABREVIATIONS .....	xii
1. INTRODUCTION.....	1
2. OBJECTIFS .....	3
2.1. Objectif général .....	3
2.2. Objectifs spécifiques .....	3
3. GENERALITES .....	4
3.1. Rappel sur le diabète sucré.....	4
3.1.1. Définition .....	4
3.1.2. Le diabète sucré.....	4
3.1.3. Le prédiabète .....	5
3.1.4. Classification du diabète sucré.....	5
3.2. Rappel sur la rétinopathie diabétique (RD).....	12
3.2.1. Historique de la RD .....	12
3.2.2. Rappel anatomophysiologique de l'œil .....	12
3.2.3. Rétinopathie diabétique.....	20
4. METHODOLOGIE.....	40
4.1. Site d'étude.....	40
4.2. Type et Période d'étude.....	41
4.3. Population d'étude.....	41
4.4. Conception de l'étude.....	41
4.5. Outils et techniques de collecte .....	42
4.6. Echantillonnage .....	42
4.7. Critères d'inclusion .....	42
4.8. Critères de non inclusion.....	43
4.9. Variables étudiées .....	43
4.10. Gestion et l'analyse des données.....	43
4.11. Considérations éthiques.....	43
5. RESULTATS .....	44
5.1. Globaux .....	44
5.2. Descriptifs : .....	44

6.	COMMENTAIRES ET DISCUSSION .....	49
6.1.	Les limites de l'étude .....	49
6.2.	Epidémiologie : .....	49
6.2.1.	Fréquence : .....	49
6.2.2.	Caractéristiques générales des patients .....	50
6.3.	Aspects cliniques.....	50
6.3.1.	Type du diabète .....	50
6.3.2.	Types de lésions au fond d'œil :.....	50
6.3.3.	La fréquence des formes de la RD .....	51
6.4.	Facteurs de risque.....	51
6.4.1.	La durée d'évolution du diabète.....	51
6.4.2.	L'hyperglycémie .....	51
6.4.3.	Antécédents médicaux.....	52
6.5.	Les pathologies associées.....	52
7.	CONCLUSION .....	53
8.	RECOMMANDATIONS .....	54
9.	REFERENCES .....	55
10.	ANNEXES .....	60

## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau I</b> : Répartition des patients selon le sexe .....	44
<b>Tableau II</b> : Répartition des patients en fonction de l'âge .....	44
<b>Tableau III</b> : Répartition des patients selon les antécédents médicaux .....	45
<b>Tableau IV</b> : Répartition des patients selon le traitement du diabète .....	45
<b>Tableau V</b> : Répartition des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète .....	46
<b>Tableau VI</b> : Répartition des patients en fonction de la glycémie .....	46
<b>Tableau VII</b> : Répartition des patients en fonction de l'AVLS/C OD.....	46
<b>Tableau VIII</b> : Répartition des patients en fonction de l'AVLS/C OG .....	47
<b>Tableau IX</b> : Répartition des patients en fonction des atteintes du segment antérieur .....	47
<b>Tableau X</b> : Répartition des patients en fonction de la PIO .....	47
<b>Tableau XI</b> : Répartition des patients en fonction des aspects des fonds d'yeux .....	48
<b>Tableau XII</b> : Répartition des patients en fonction du stade de la RD .....	48

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1</b> : Coupe transversale de l'œil .....	13
<b>Figure 2</b> : Histologie de la rétine .....	16
<b>Figure 3</b> : Fond d'œil normal gauche .....	22
<b>Figure 4</b> : Fond d'œil diabétique .....	23
<b>Figure 5</b> : Rétinopathie diabétique minime (31) .....	28
<b>Figure 6</b> : Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) modérée .....	29
<b>Figure 7</b> : Rétinopathie diabétique non proliférante sévère .....	29
<b>Figure 8</b> : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) .....	30
<b>Figure 9</b> : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) : néovaisseaux prépapillaires (31) ....	31
<b>Figure 10</b> : Angiographie fluorescéinique de néo vaisseaux pré papillaires bilatéraux.....	31
<b>Figure 11</b> : Œdème maculaire diffus .....	32
<b>Figure 12</b> : Maculopathie exsudative et hémorragie intravitréenne .....	32
<b>Figure 13</b> : Prolifération fibrovasculaire (flèches) .....	33
<b>Figure 14</b> : Néovascularisation irienne et glaucome néovasculaire .....	33
<b>Figure15</b> : Aspect d'impacts récents de photocoagulation panrétinienne (PPR) (31) .....	36
<b>Figure 16</b> : La destruction extensive des zones d'ischémie par la photocoagulation panrétinienne (PPR) .....	37
<b>Figure 17</b> : Montages angiographiques : rétinopathie diabétique proliférante (néovaisseaux pré papillaires et pré réiniens) avant (a) et après (b) PPR.....	37
<b>Figure 18</b> : Maculopathie exsudative avant (a) et après (b) photocoagulation focale.....	38
<b>Figure 19</b> : Photocoagulation pour œdème maculaire diffus.....	39

## **SIGLES ET ABREVIATIONS**

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**CSréf** : Centre de Santé de référence

**CV** : Commune V

**AGF** : Angiographie à la fuorescéine

**ACP** : Artère ciliaire postérieure

**FMOS** : Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

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

**INFSS** : Institut National de Formation en Sciences de la Santé

**PNSO** : Programme National de Santé Oculaire

**IOTA** : Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique

**DT1** : Diabète de type 1

**DT2** : Diabète de type 2

**ETDRS** : Early treatment of diabetic retinopathy study

**FO** : Fond d'œil

**HTA** : Hypertension artérielle

**ADO** : Antidiabétiques oraux

**LAF** : Lampe à fente

**OCT** : Tomographie par cohérence optique

**OMC** : Œdème maculaire cystoïde

**PIO** : Pression intra oculaire

**PPR** : Photo coagulation panrétinienne

**RD** : Rétinopathie diabétique

**RDP** : Rétinopathie diabétique proliférante

**RDNP** : Rétinopathie diabétique non proliférante

**SPP** : Syndrome polyuro-polydypsique

**S/C** : Sans correction

**OD** : Œil droit

**OG** : Œil gauche

**AVL** : Acuité visuelle de loin

**VNTR** : Variable Number Tandem Repeat

**ICA** : Islet cell antibody

**ONG** : Organisation non gouvernementale

**WESDR** : Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy

**CSCom** : Centre de Santé Communautaire

**PDSC** : Plan de Développement Socio-Sanitaire de la Commune

**VBM** : Voire Bouger les Mains

**CLD** : Compter les Doigts

**PL** : Perception Lumineuse

## 1. INTRODUCTION

Les pathologies portant atteintes aux organes de sens peuvent être très invalidantes chez un individu. Certaines de ces pathologies sont souvent liées à d'autres facteurs étiologiques sous-jacents. Le diabète est une maladie chronique, invalidante provoquée par une élévation du taux de glucose dans le sang [1]. Parmi les complications chroniques survenant sur terrain diabétique figure la rétinopathie diabétique (RD) [2]. La rétinopathie diabétique est un ensemble de lésions histologiques siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens de faible calibre entraînant une gêne de la circulation sanguine à ce niveau avec des conséquences allant jusqu'à la perte de vue (cécité) [3].

Le diabète, la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale au même titre que le paludisme, la tuberculose et le Sida[4]. Selon l'OMS, le nombre de personnes atteintes de diabète est passé de 108 millions en 1980 à 422 millions en 2014 soit une incidence de 314 millions. La prévalence mondiale du diabète chez les adultes est passée de 4,7% en 1980 à 8,5% en 2014. Le rapport de diabète atlas 2019, estime le nombre de diabétiques dans le monde à 463 millions, le rapport de diabète atlas 2021 estime ce nombre à 537 millions. En 2021, 81% des adultes diabétiques vivent dans des pays à faible revenu ou intermédiaire (contre 79% en 2019). Les prévisions actuelles sont alarmantes : ils annoncent 643 millions pour 2030 et 784 millions pour 2045 [5]. On estime qu'environ 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit plus d'un million de patients en France [6]. Longtemps perçu comme pathologie survenant chez des individus de classes sociales aisées, les nouvelles données suggèrent que le diabète est une pathologie des populations démunies également. En Afrique, la morbi-mortalité liée aux complications du diabète est élevée, ceci est probablement dû aux difficultés de suivi et de prise en charge. Le dépistage à des stades évolués, associé à une charge limitée de nombreux pays africains contribuent l'augmentation des complications oculaires du diabète représenté principalement par la RD avec une prévalence qui se situe entre 15 et 52 % [7]. Au Mali, la prévalence de la RD varie selon les auteurs : M. Keïta C a trouvé une prévalence autour de 42% au CHU Point G en 2008 [8], M. Coulibaly OM a trouvé 37% au CSRéf CIV en 2020 [9].

Dans le groupe présentant un diabète d'apparition précoce, environ 90 % des cas de cécité sont en rapport avec une RD. Dans celui présentant un diabète d'apparition plus tardive, où les patients peuvent présenter d'autres affections oculaires, un tiers des cas de cécité sont secondaires à une RD. La RD est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2, ce dernier a une prévalence de 27,9% pour les diabétiques connus et de

10,5% pour les patients nouvellement diagnostiqués. Les études épidémiologiques ont démontré que 25% des diabétiques de type 1 présentent une RD à 5 cinq ans, augmentant à 80% à dix ans et quinze ans ; et 25% d'entre eux développeront une RD proliférative après quinze ans de maladie.

Après 15 ans de diabète, environ 2 % des patients deviennent aveugles et 15 % souffrent de déficience visuelle sévère. En dehors du traitement des facteurs aggravants (HTA, déséquilibre glycémique, dyslipidémie), le traitement par laser est depuis de nombreuses années, le seul traitement ophtalmologique de la RD, il reste le traitement de référence de l'ischémie rétinienne [10]. Le dépistage de la RD doit être précoce car son traitement reste difficile et sans succès à un certain degré d'évolution malgré les progrès considérables en matière de prévention et de traitement car la RD représente toujours la première cause de cécité dans la population en âge de travailler [11].

La prise en charge du diabète dans l'optique de prévenir les complications nécessite un coût très élevé [12], et ceci dans un pays en voie de développement. A cela s'ajoute l'insuffisance de données spécifiques sur les aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique. C'est pourquoi, nous avons trouvé opportun de réaliser cette étude afin d'évaluer la rétinopathie diabétique sur le plan épidémio-clinique au niveau du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.



## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Etudier les aspects épidémiologiques et cliniques de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako.

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer les caractéristiques socio-démographiques des patients présentant la RD.
- Décrire les atteintes rétiniennes (cliniques et/ou angiographiques).
- Déterminer les facteurs morbides associés aux atteintes rétiniennes.
- Identifier les complications de la rétinopathie diabétique.

### **3. GENERALITES**

#### **3.1. Rappel sur le diabète sucré**

##### **3.1.1. Définition**

Le diabète sucré est défini par l'OMS comme : « un groupe de maladies métaboliques, caractérisé par une hyperglycémie chronique de degré variable résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies conjuguées » [13].

##### **3.1.2. Le diabète sucré**

###### **3.1.2.1. Circonstances de découverte**

Le diagnostic clinique d'un diabète sucré peut se poser dans **4** circonstances :

- ❖ Les signes cardinaux du diabète :

Asthénie, syndrome polyuro-polydypsique, amaigrissement rapide, qui contraste avec un appétit conservé. Cette situation doit faire éliminer une urgence métabolique inaugurale : cétose ou hyperosmolarité et nécessite un traitement urgent.

- ❖ Lors de la découverte de complications dégénératives.

La découverte de lésions rétinienne ou nerveuses peut révéler un diabète de type 2 (DT2) ancien méconnu.

- ❖ Lors d'une affection intercurrente.

Découverte fortuite lors d'un bilan préopératoire, infection...

- ❖ Lors d'un dépistage.

Dosage de la glycémie lors d'un bilan de santé, d'une campagne de dépistage (à l'occasion de la journée mondiale du diabète, le 14 novembre de chaque année), du départ au pèlerinage, d'un bilan d'embauche [14]...

###### **3.1.2.2. Confirmation du diagnostic**

- ❖ En présence de signes majeurs (cardinaux): une seule glycémie aléatoire (à n'importe quel moment de la journée) veineuse ou capillaire supérieure à 2 g/l (11,1 mmol/l) suffit pour poser le diagnostic. Le traitement est urgent.
- ❖ En l'absence de signes cardinaux : la découverte d'une glycémie à jeun (8 heures de jeûne calorique) supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l) ou une glycémie aléatoire supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) impose de refaire un 2ème contrôle de la

glycémie à jeun. Si elle est supérieure ou égale à 1,26 g/l (7 mmol/l), le diagnostic de diabète est posé.

- ❖ Si la glycémie à jeun est inférieure à 1,26 g/l, on peut réaliser une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) avec une dose de charge orale de 75 g de glucose ; une glycémie 2 heures après cette charge supérieure ou égale à 2 g/l (11,1 mmol/l) permet de poser le diagnostic. Cette épreuve est lourde, coûteuse et peu reproductible.
- ❖ Hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieure à 6,5%, pour servir de paramètre de diagnostic, ce dosage nécessite une technique validée. Son utilisation est pratique puisque son taux n'est pas influencé par les maladies aiguës et les repas. Néanmoins, plusieurs affections modifient son taux comme les carences martiales, les hémoglobinopathies ou encore l'insuffisance rénale [15].

### **3.1.3. Le prédiabète**

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

Elle est définie par :

- ❖ une glycémie à jeun entre 1 et 1,25 g/l (hyperglycémie modérée à jeun ou IFG « impaired fasting glucose ».
- ❖ ou une glycémie 2 heures après charge glucosée orale, entre 1,4 et 2 g/l (baisse de la tolérance aux hydrates de carbone ou IGT)
- ❖ ou une hémoglobine glyquée entre 5,7 et 6,4% [16].

### **3.1.4. Classification du diabète sucré**

L'OMS classe le diabète sucré en 4 types : le diabète de type 1, le diabète de type 2, les diabètes spécifiques et le diabète gestationnel. Cette classification remplace les anciennes appellations (diabète insulino-dépendant, juvénile...) [17].

#### **3.1.4.1. Le diabète de type 1 (DT1)**

##### **3.1.4.1.1. Épidémiologie du DT1**

Le DT1 représente 10% de l'ensemble des diabètes. Sa prévalence est d'environ 1,2 cas pour 1000 habitants dans la plupart des pays d'Europe et aux USA. Son incidence (nouveaux cas répertoriés annuellement dans une zone géographique définie), varie fortement selon les pays. Elle est la plus élevée en Europe du nord en particulier dans les pays scandinaves (50 cas/100 000 habitants/an). Le Mali fait partie des pays africains à avoir un taux particulièrement

faible. Elle est estimée à 7 cas/100 000 habitants/an. Une incidence particulièrement élevée est constatée dans les îles méditerranéennes (Sardaigne, Chypre, Malte...)

Le diabète type 1 est auto-immun dans 90% des cas et idiopathique dans 10% des cas (Caractérisé par l'absence d'autoanticorps).

#### **3.1.4.1.2. Etiopathogénie du DT1**

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

#### **3.1.4.1.3. Susceptibilité génétique**

Pour un enfant né d'un parent atteint de DT1, l'incidence cumulée de développer la maladie est de 5 à 7% avant l'âge de 20 ans, soit une augmentation du risque de DT1 d'un facteur 10 par rapport à la population générale. La concordance pour les jumeaux est d'environ 50%. Il s'agit d'une susceptibilité pluri-génique. De nombreux gènes sont en cause : le principal gène de prédisposition se situe sur le chromosome 6. Il est représenté par le Complexe Majeur d'Histocompatibilité, en liaison avec les antigènes de classe 2 : HLA DR3, DR4, DQ B1 0201 et DQ B1 0302 Le risque relatif est de 3 à 5, lorsqu'il existe un antigène HLA DR3 ou DR4. Il atteint 30 à 50 lorsque les deux antigènes DR3 et DR4 sont associés. Inversement, les individus HLA DR2, DR15, DQ W1-2, DQB1\*0602 semblent protégés D'autres gènes candidats ont été caractérisés :

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

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

#### **3.1.4.1.3.1. Facteurs environnementaux**

- ❖ Infections : cette hypothèse repose sur des études épidémiologiques (augmentation de l'incidence du DT1 en automne et en hiver, haute prévalence du DT1 en cas de

rubéole congénitale, oreillons, infections à coxsackie B4, cytomégalovirus, virus Epstein-Barr) et par l'existence de modèles de diabète induits par les virus chez l'animal.

- ❖ Facteurs nutritionnels: implication possible des protéines du lait de vache, introduites précocement dans l'alimentation avant l'âge de 3 mois ou des nitrosamines, présentes dans le mouton fumé consommé rituellement en Islande
- ❖ Agents chimiques toxiques pour la cellule  $\beta$  : streptozotocine, alloxane, pentamidine...
- ❖ Le stress : pourrait intervenir en diminuant la vigilance des lymphocytes T suppresseurs.
- ❖ L'obésité juvénile a récemment été proposée pour expliquer la hausse de l'incidence constatée lors des dernières décennies. Du fait de la destruction auto-immune du pancréas, l'augmentation de la demande en insuline liée à l'obésité déclenche la maladie plus précocement.

#### **3.1.4.1.3.2. Déroulement de la réaction immunitaire**

La survenue de la réaction auto-immune serait due à une faillite des mécanismes physiologiques de tolérance immunitaire et à l'activation de lymphocytes T auto réactifs.

La destruction de la cellule  $\beta$  est due :

- d'une part, à une infiltration des îlots par des lymphocytes T helper CD4 et des lymphocytes

T cytotoxiques CD8. Ce processus se déroule à bas bruit pendant de nombreuses années, avant l'apparition du diabète.

- d'autre part, à la production, au cours de cette réaction, d'auto-anticorps dirigés contre certains antigènes pancréatiques.

Ces anticorps sont essentiellement :

- Les anticorps anti-îlots (islet cell antibody : ICA).
- Les anticorps anti-GAD-65 (glutamate acide décarboxylase). Ces anticorps sont dirigés contre une enzyme ubiquitaire qui est exprimée au niveau pancréatique. Les anticorps anti-GAD s'observent à tout âge et peuvent persister pendant toute la durée de l'évolution.
- Les auto-anticorps anti-insuline, retrouvés surtout chez l'enfant.
- L'anticorps anti-IA2, dirigé contre une phosphatase membranaire des cellules  $\beta$ .

- L'anticorps Zinc transporter 8 : nouveau marqueur d'auto-immunité mais pratiqué dans certains laboratoires. Ces auto-anticorps peuvent être mis en évidence plusieurs mois avant le début du diabète. Ils n'ont pas tous un rôle pathogène mais sont des marqueurs fiables du déroulement du processus auto-immun. La destruction des cellules  $\beta$  se traduit histologiquement par l'insulte : réaction inflammatoire caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire du pancréas [18].

### **3.1.4.1.3.3. Histoire naturelle du DT1**

L'histoire naturelle du DT1 peut schématiquement être décomposée en 3 étapes :

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

### **3.1.4.1.4. Aspects cliniques DT1**

#### **3.1.4.1.4.1. Le DT1 aigu cétosique**

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

#### **3.1.4.1.4.2. Le DT1 lent ou LADA**

(Latent Auto immune Diabetes in Adult) : Le début est tardif (> 30 ans) et progressif, voisin de celui du type 2, mais les anticorps sont positifs (surtout anti-GAD) et le recours à l'insulinothérapie va s'avérer nécessaire en 2 à 10 ans. Le LADA représenterait jusqu'à 10 % des diabètes apparemment de type 2. Le DT1 peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (thyroépathies, insuffisance surrénalienne et maladie coéliquaue, plus rarement, vitiligo, maladie de Biermer...). Ces associations se font préférentiellement avec le LADA [19]

### **3.1.4.2. Le diabète de type 2 (DT2)**

#### **3.1.4.2.1. Épidémiologie du DT2**

Le diabète sucré est la maladie métabolique la plus fréquente. Selon l'IDF, on estime qu'il existe actuellement 420 millions de diabétiques dans le monde et ce chiffre atteindra 500 millions en 2025. En 2015, un adulte sur 11 était diabétique, selon la prévision un adulte sur 10 sera diabétique en 2040[IDF]. On a estimé que 8.8% de la population mondiale adulte âgée de 20 à 79 ans était diabétique en 2015, on estime qu'environ 10.5% de la population mondiale adulte âgée de 20 à 79 ans aura le diabète en 2040. En 2015 la Fédération Internationale du Diabète (FID) estimait que 14,2 millions de diabétiques âgés de 20 et 79 ans vivaient en Afrique. Au Mali, la prévalence du diabète de type 2 est estimée à 3,3% selon l'Organisation Non Gouvernementale (ONG) Santé-Diabète

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

#### **3.1.4.2.2. Etiopathogénie du DT2**

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

Plusieurs facteurs interviennent dans l'étiopathogénie du DT2 :

##### **3.1.4.2.2.1. La prédisposition héréditaire**

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

### **3.1.4.2.2.2. Facteurs environnementaux prédisposants**

#### **L'obésité**

La majorité des cas de DT2 s'associe à une surcharge adipeuse, abdominale et pré viscérale (obésité androïde), même en l'absence de surpoids évident. L'obésité androïde est source d'insulinorésistance. Elle s'associe fréquemment aux dyslipidémies (hypertriglycéridémie, hypoHDLémie), à l'hyperglycémie et à l'hypertension artérielle pour constituer le syndrome métabolique. Le syndrome métabolique expose aux maladies cardio-vasculaires.

#### **Les facteurs d'hygiène de vie**

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

#### **L'âge**

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

### **3.1.4.2.2.3. Histoire naturelle du diabète de type 2**

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

### **3.1.4.2.3. Aspects cliniques du DT2**

Il débute classiquement après 40 ans. Néanmoins, il devient de plus en plus précoce, pouvant intéresser les adolescents atteints d'obésité juvénile. La forte héritabilité de la maladie inclut l'obésité, l'HTA, le diabète et les dyslipidémies. Le DT2 est souvent précédé d'un syndrome métabolique évoluant depuis plusieurs années. L'installation du diabète est progressive et



insidieuse, passant par le stade de prédiabète et évoluant à bas bruit. Le DT2 peut se révéler par des complications microangiopathiques et neuropathiques, en l'absence de dépistage. Les complications macro-vasculaires peuvent être déjà présentes au moment du diagnostic, car elles sont secondaires au syndrome métabolique. La recherche systématique des complications dégénératives est donc nécessaire dès la découverte d'un DT2. L'évolution naturelle du diabète de type 2 se fait vers l'insulinorequérance à plus ou moins long terme [20].

### **3.1.4.3. Le diabète gestationnel**

Trouble de la tolérance glucidique, de sévérité variable, débutant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel qu'en soit le traitement et l'évolution dans le post-partum. La prévalence varie de 1 à 14 % des grossesses selon les populations et les critères retenus. L'hyperglycémie se développe le plus souvent au 2ème trimestre de la grossesse. Le diagnostic est généralement fait entre la 24<sup>ème</sup> et la 28<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée. Si le diagnostic est posé avant la 17ème semaine, il s'agit plus probablement d'un diabète de type 2 antérieur à la grossesse et méconnu. Seule l'évolution post-gravidique peut dire si le diabète est transitoire (retour à la normale de la tolérance au glucose, à distance de l'accouchement) ou persistant. La récurrence lors des grossesses ultérieures est la règle [21].

### **3.1.4.4. Les diabètes spécifiques**

MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

Le diabète MODY regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une

Dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule B et transmis génétiquement.

Il existe actuellement sept formes de MODY identifiées avec un déficit spécifique. Les différentes MODY se distinguent par des prévalences, des anomalies associées, des valeurs de glycémies moyennes et une prise en charge différente Diabète lipoatrophique : caractérisé par un défaut génétique de l'action de l'insuline Le diabète pancréatique : le diabète est une complication de toutes les pathologies pancréatiques.

- ✓ La pancréatite chronique
- ✓ Le diabète post pancréatectomie
- ✓ Le cancer du pancréas
- ✓ La mucoviscidose
- ✓ Hémochromatose Le diabète secondaire à une endocrinopathie

- ✓ L'acromégalie
- ✓ Le syndrome de cushing
- ✓ Le phéochromocytome
- ✓ Le glucagonome
- ✓ La dysthyroïdie
- ✓ Le diabète secondaire à une infection : infection à cytomégalovirus
- ✓ Le diabète iatrogène : De nombreux médicaments ont été impliqués dans la survenue de troubles du métabolisme glucosé ou, plus rarement d'un diabète.

Il s'agit : des corticoïdes, antirétroviraux (lamuvidine, stavudine, indinavir), neuroleptiques (olanzapine, cyamémazine), vaccin contre l'hépatite B(Engerix), diurétiques, IEC... [22].

### **3.2. Rappel sur la rétinopathie diabétique (RD)**

#### **3.2.1. Historique de la RD**

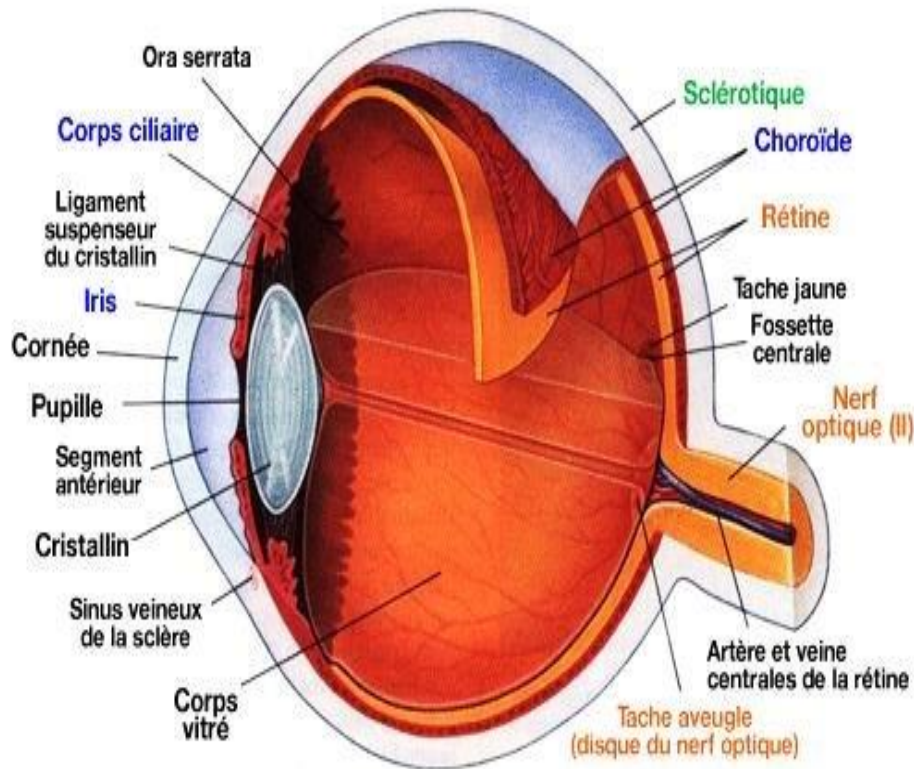
Susruta dès l'Antiquité évoquait ce qu'il appelle : " l'urine de miel, cette maladie qui frappe les riches...le malade maigrit, se fatigue, la soif est importante, les mictions nombreuses. Les fourmis s'attroupent autour de l'urine, les infections sont fréquentes. "Au cours des siècles on comprit que le pancréas était l'organe nécessaire pour la régulation de la glycémie. Paul Langerhans en 1869 décrivit les îlots qui portent son nom et qui sécrètent l'insuline. A cette époque on n'avait pas individualisé l'insuline et on disait : "Le diabétique, s'il ne se soigne pas, sera emporté par la tuberculose ; s'il se soigne, il succombera au coma acétonémique. "En 1855 Eduard Von Jaeger décrivit une rétinopathie diabétique et en fit le dessin ; on y voit des exsudats et des hémorragies. Le développement de l'ophtalmoscope permit l'essor de l'examen du fond d'œil du diabétique. La découverte de l'insuline en 1922 par Sir Frederik Banting et Best fut un grand progrès pour le traitement des patients. Cela leur valut le prix Nobel. Le traitement du diabète s'améliora nettement depuis cette date. Le premier vrai traitement de la rétinopathie diabétique (RD) fut fait par Meyer-Schwickerath dans les années 60, par photocoagulation. L'introduction de l'angiographie fluorescéinique permit de mieux définir les stratégies thérapeutiques [23].

#### **3.2.2. Rappel anatomophysiologique de l'œil**

##### **3.2.2.1. Généralités**

L'œil est l'un des organes les plus perfectionnés du corps humain ; la vue est l'un des sens les plus utilisés par l'homme. Cette sphère mesure environ 25mm de diamètre et est contenue dans l'orbite, cavité qui empêche tout mouvement de translation (avant-arrière) tout en

permettant la rotation et donc une infinité de mouvements. On appelle ceci le champ visuel ; il peut atteindre 200°. La puissance de l'œil est égale à 59 dioptries. L'œil est constitué de différents éléments dont cette coupe met quelques-uns en évidence :



**Figure 1** : Coupe transversale de l'œil

[<http://vetopsy.fr/sens/vision/images/oeil-homme.gif>]

### La partie antérieure est :

La couche la plus superficielle est la conjonctive ; il s'agit d'une très fine membrane transparente qui recouvre la partie antérieure de l'œil. On aperçoit à travers la cornée l'iris, diaphragme coloré (la couleur étant fonction du taux de mélanine), et la pupille au centre. Ce deuxième diaphragme est noir et voit son diamètre varier en fonction de la quantité de lumière : plus il fera sombre, plus le diamètre sera important pour capter le maximum de lumière et inversement. C'est l'iris qui fait varier son diamètre grâce à des muscles : le dilatateur qui contracte l'iris, dilate la pupille ; c'est la mydriase (en cas d'excitation d'un des sens, dans l'obscurité, lors de coma ou mort, chez les diabétiques, les épileptiques, les consommateurs de cocaïne, les patients atteints de glaucome). Le sphincter qui diminue le diamètre de la pupille ;

c'est le myosis (lorsqu'il y a beaucoup de lumière, passage de la vision de loin à la vision de près, chez les consommateurs de dérivés morphiniques) [24]

### **3.2.2.2. Les tuniques de l'œil**

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

✓ Sclérotique

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

✓ Uvée

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

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

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

✓ L'iris déjà décrit.

✓ Rétine

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

photoréceptrices, les cônes (6-7 millions, vision diurne et colorée, plus concentrés au centre) et les bâtonnets

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

D'un point de vue histologique, la rétine est constituée de trois types cellulaires : des cellules épithéliales pigmentées, des cellules de soutien des neurones

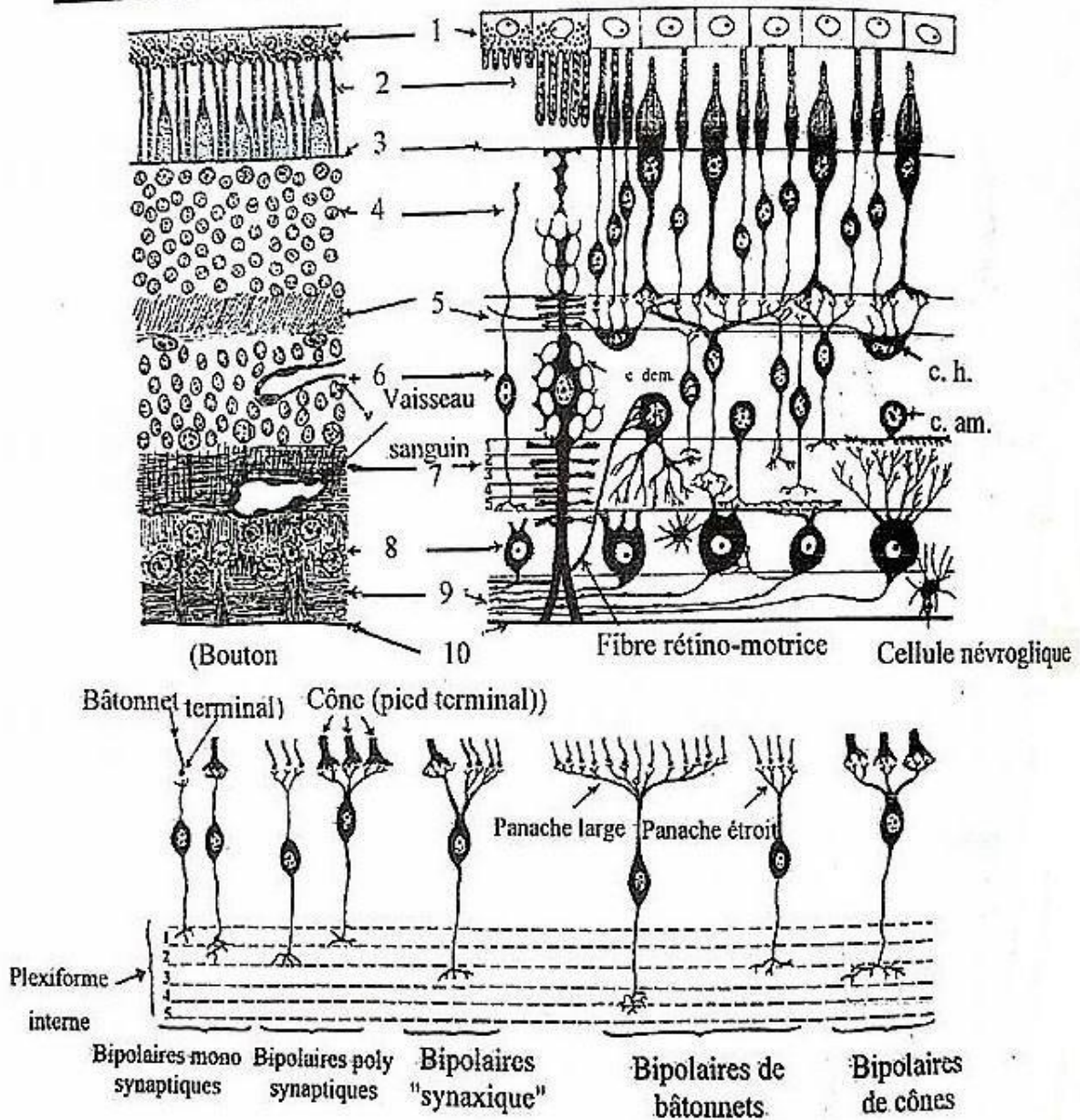
(Cellules de Muller) et des neurones (photorécepteurs, cellules ganglionnaires et neurones intégrateurs).

Ces cellules se répartissent sur 10 couches :

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

**Technique ordinaire (FG)**

**Imprégnation argentique : Cytoarchitecture**



(fovéa centralis)

**CELLULES BIPOLAIRES**

- |                                      |                               |
|--------------------------------------|-------------------------------|
| 1. Epithélium pigmentaire            | 6. Couche granuleuse interne  |
| 2. Couche des cônes et des bâtonnets | 7. Couche plexiforme interne  |
| 3. Limitante externe                 | 8. Cellules ganglionnaires    |
| 4. Couche granuleuse externe         | 9. Couche des fibres optiques |
| 5. Couche plexiforme externe         | 10. Limitante interne         |

**Figure 2 : Histologie de la rétine**

[<https://mystidia.com/wp-content/uploads/2020/03/c-users-picos-desktop-medecine-2eme-annee-histolo.jpeg>]

### **3.2.2.3. Structures internes**

#### ✓ Humeur aqueuse

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

#### ✓ Cristallin

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

#### ✓ Corps vitré

Derrière le cristallin se trouve le corps vitré, tissu conjonctif transparent qui occupe 90% du volume de l'œil et permet d'amortir les chocs, de maintenir la rétine en place et d'ajuster la pression intraoculaire. Il est formé d'eau en majorité, de glycosaminoglycane et de collagène. Il est recouvert d'une membrane : la hyaloïde [25].

### **3.2.2.4. Le nerf optique**

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

### **3.2.2.5. Vascularisation**

Deux systèmes vasculaires séparés sont impliqués dans l'apport des substrats énergétiques et d'oxygène au niveau de l'œil. Chez les mammifères supérieurs notamment chez l'homme et la plupart des primates la rétine est vasculaire jusqu' à l'Ora Serrata (bord denté de la rétine).

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

#### **✓ Vascularisation rétinienne**

Le réseau artériel rétinien provient de l'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique. L'artère centrale de la rétine longe la face externe du nerf optique et traverse la dure-mère, l'arachnoïde à 10 mm en arrière du globe puis chemine dans l'espace sous arachnoïdienne avant de gagner le centre du nerf optique 2 ou 3 mm en arrière du globe. Elle apparaît à l'intérieur de l'œil au centre de la papille où elle se divise en deux branches principales de 100 µm de diamètre environ, qui se séparent en artérioles et redistribuent dans les quadrants correspondant de la rétine. Dans environ 25% des yeux une artère cilio rétinienne irrigue une portion de territoire plus ou moins étendue temporellement à la papille. Les artères rétiniennes sont des artères terminales : il n'y a pas d'anastomose entre les artères rétiniennes et par conséquent pas de possibilité de suppléance artérielle en cas d'une occlusion artérielle. Les artérioles et les veinules sont localisées dans la couche des fibres nerveuses à partir de 5 à 6 µm de diamètre environ se forment et se disposent en deux couches inter communicantes, l'une à la surface dans la couche des cellules ganglionnaires et l'autre plus en profondeur dans la couche nucléaire interne. Le lit capillaire est disposé en une seule couche dans la zone perifovéolaire et à la périphérie rétinienne. Vers l'extrémité périphérique le réseau capillaire ne s'étend pas au-delà des artérioles et des veinules et s'interpose 1.5 mm en arrière de la partie postérieure des baies et l'Ora Serrata. A proximité immédiate de la paroi artériolaire il existe une zone libre des capillaires ceci étant probablement lié à l'absence du développement des capillaires dans un territoire où la pression en oxygène est élevée en raison de la diffusion par les artérioles. La zone fovéale est également dépourvue de capillaires permettant ainsi aux récepteurs de la zone centrale de la rétine de recevoir la lumière directement sans obstacle susceptible de créer un phénomène de diffusion. Exceptionnellement des capillaires traversent la zone fovéolaire. Dans la région péripapillaire existe une 3<sup>e</sup> couche. Les veinules rétiniennes accompagnent en se croisant par endroit les artérioles qui convergent sur la tête du nerf optique et forment les veines centrales de la rétine



; dans la région péripapillaire elles ont habituellement un calibre de 200 micromètres. La veine centrale de la rétine sort de l'œil à travers le nerf optique puis vers la veine ophtalmique qui aboutit au sinus caverneux.

#### ✓ **Vascularisation choroïdienne**

La choroïde comme la rétine est irriguée par des branches issues de l'artère ophtalmique, les artères ciliaires postérieurs (ACP) principales qui sont habituellement au nombre de 2 ; l'une est temporale, l'autre nasale. Dans 35% des cas il existe une artère ciliaire postérieure en supérieure. Les artères se subdivisent en arrière du globe environ en 10 à 20 courtes branches. Les artères ciliaires courtes postérieures se divisent en un contingent para optique qui irrigue la choroïde péripapillaire et 2 longues branches. Les artères ciliaires courtes postérieures pénètrent la sclère au tour du nerf optique. Le plus souvent en nasale et dans la région maculaire, elles se divisent en artérioles situées au sein de la choroïde externe et forment un réseau de chorio-capillaire dense formant un seul plan proche de la membrane de BRUCH et de l'épithélium pigmentaire. Dès leur passage à travers la sclère il n'existe plus d'anastomose entre les différents capillaires

Les artères ciliaires courtes postérieures para optiques peuvent former un cercle complet ou très souvent incomplet autour du nerf optique ; le cercle de ZINN HALLER. Les artères ciliaires postérieures longues, une médiane et une latérale après un parcours en partie intra scléral, fournissent à la hauteur de l'Ora Serrata des branches qui irriguent la choroïde périphérique sur les méridiens horizontaux. Les artères ciliaires longues antérieures participent à la vascularisation du corps ciliaire et de l'iris. Elles suivent le trajet des muscles droits et entrent dans l'œil à travers la sclère au niveau des insertions musculaires entraînant la formation du cercle vasculaire dans le corps ciliaire et la racine de l'iris (grand cercle artériel). Elles envoient des artères récurrentes qui s'anastomosent avec les branches distales des ACP courtes dans la région équatoriale. La circulation choroïdienne est organisée en secteurs artériels fonctionnellement indépendants les uns des autres et en lobules capillaires formées d'unités juxtaposées. La transmission entre les artérioles et capillaires est abrupte dans la choroïde du pôle postérieur où les chorio-capillaires naissent pratiquement à angle droit des artérioles sous-jacentes et sont disposés en un plan unique sous épithélium pigmentaire. Le réseau choroïdien et le sang de la zone fovéale antérieure sont drainés par des veinules choroïdiennes. Celles-ci confluent dans les golfes des veines vortiqueuses, en général un à

deux dans chaque quadrant proche de l'équateur du globe. Les veines vortiqueuses rejoignent la veine ophtalmique après un long trajet au sein du tissu cellulo-graisseux orbitaire ou parfois le long du nerf optique.

### **3.2.2.6. Pathologies de la rétine**

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

- ✓ La rétinopathie pigmentaire qui touche 1 personne sur 3500.
- ✓ La rétinopathie solaire dont la prévalence est variable selon l'intensité et la durée d'exposition
- ✓ La rétinopathie hypertensive qui concerne 15% des hypertendus.
- ✓ La rétinopathie des nouveau-nés : 40-50% des nourrissons nés avant 31 semaines d'âge gestationnel en souffrent
- ✓ La rétinopathie iatrogène dont la prévalence atteint 0.5% pour un traitement à l'hydroxychloroquine à dose faible (6.5mg/kg/j).
- ✓ La rétinopathie diabétique qui touche 30% des diabétiques et est responsable de 4.8% des cas de cécité en France [26].

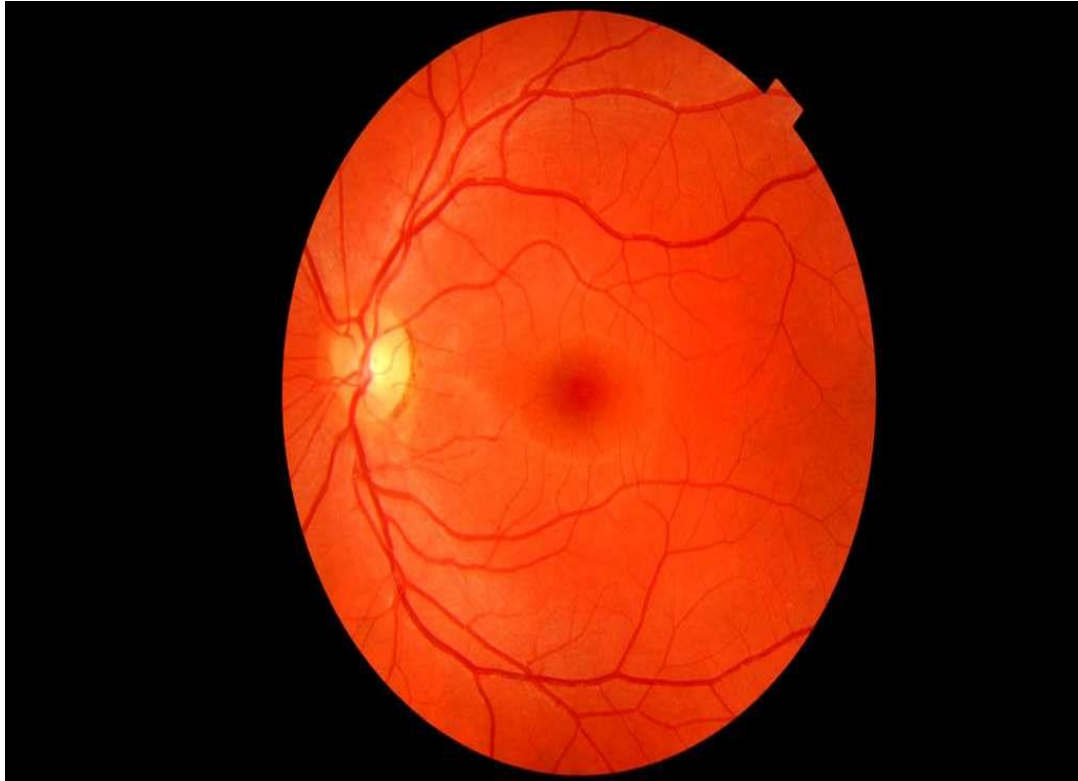
### **3.2.3. Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique est une lésion rétinienne qui survient comme une complication du diabète (en parlant de microangiopathie) [27]. Augmente la perméabilité des capillaires rétiens, provoquant des saignements et des exsudats. Les vaisseaux peuvent être bloqués. En conséquence, une ischémie (manque d'oxygène) se produit dans la rétine. La sécrétion du facteur de croissance endothélial vasculaire est stimulée pour former des capillaires anormaux et sous-fonctionnants (angiogénèse).

Deux types se distinguent. Celles non prolifératives dans lesquelles les vaisseaux sanguins normaux sont principalement affectés (microanévrismes, saignements) et celles prolifératives dans lesquelles de nouveaux vaisseaux sanguins se forment avec les mêmes complications. De nouveaux vaisseaux sanguins colonisent également le vitré, provoquant une hémorragie vitréenne et une traction rétinienne, ce qui peut entraîner un décollement de la rétine. Les dommages à la macula sont graves car ils affectent la vision centrale. Assez courant dans le diabète de type 2, il peut être ischémique, avec un amincissement des vaisseaux sanguins à ce

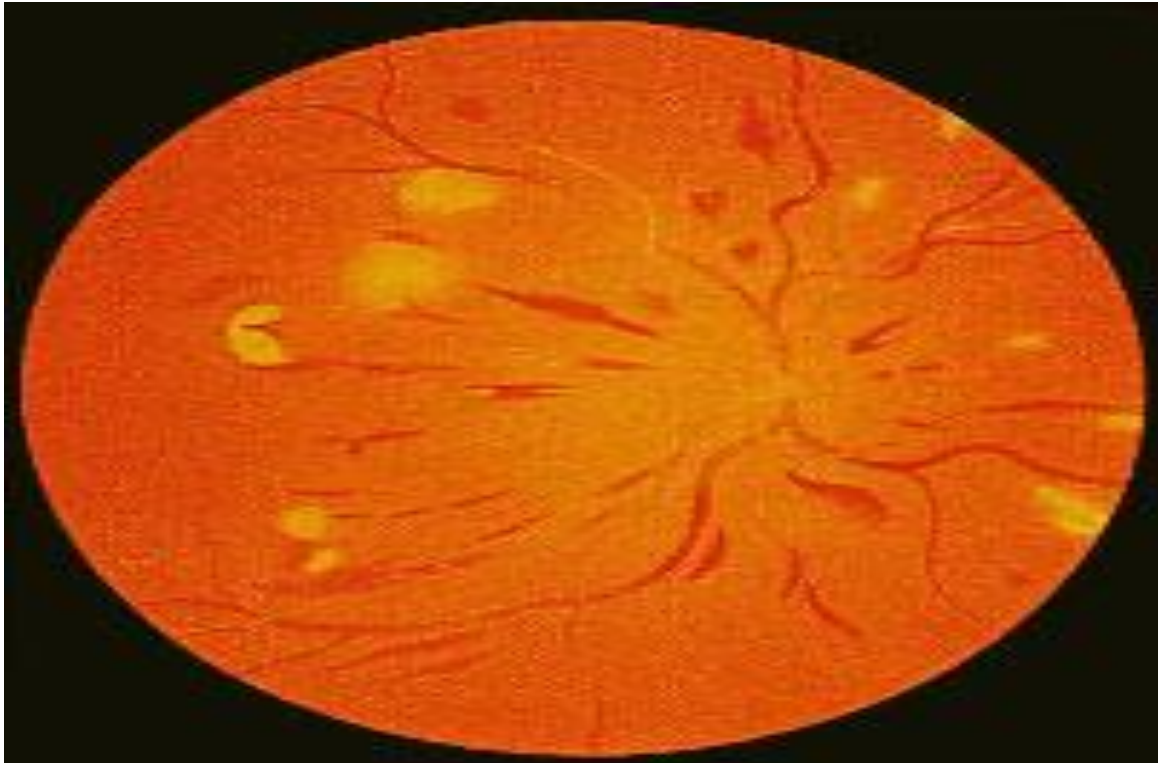
niveau, ou œdémateux en raison d'une exsudation de liquide due à des changements dans les capillaires.

Tous ces aspects ont été étudiés, mais il faut savoir qu'il existe de nombreuses autres maladies qui affectent la rétine : dégénérescence maculaire liée à l'âge, trou maculaire, décollement de rétine, maladie



**Figure 3 : Fond d'œil normal gauche**

[<https://cdn.futura-sciences.com/cdn-cgi/image/width=1024,quality=50,format=auto/sources/images/diaporama/1536-loeil-et-la-vision/album-oeil11.jpg>]



(Crédit : [www.snof.org](http://www.snof.org))

### 3.2.3.1.Épidémiologie

De grandes études épidémiologiques ont permis de mieux cerner la prévalence des complications rétiniennes de la rétinopathie diabétique (RD). On estime qu'environ 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, soit plus d'un million de patients en France [6]. La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution ; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40% une RD proliférante.
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Sa prévalence augmente avec la durée de l'évolution du diabète. Le risque à long

**Figure 4 :** Fond d'œil diabétique

terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante (20% des patients) que celui d'un œdème maculaire (60% des patients) [10].

La Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) une étude épidémiologique menée aux USA par Klein et al, stipule que la prévalence de la rétinopathie diabétique variait de 28,8% chez les personnes atteintes de diabète depuis 15 ans ou plus. Le taux de rétinopathie diabétique proliférative variait de 2% chez les personnes atteintes depuis moins de 15 ans à 15,5% chez les personnes atteintes de diabète depuis 15 ans ou plus. Cette étude a montré que l'incidence de la rétinopathie diabétique à 10 ans est de 89% chez les diabétiques dont le diabète a été diagnostiqué avant 30 ans, 79% chez les diabétiques dont le diabète a été diagnostiqué après 30 ans chez les insulinotraités et 67% chez les non-insulinotraités. L'incidence de la rétinopathie diabétique proliférante est de 30,24 et de 10% dans les mêmes groupes [28].

### **3.2.3.2. Physiopathogénie de la RD**

- La rétinopathie diabétique est une conséquence de l'hyperglycémie chronique. Les premières lésions histologiques de la rétinopathie diabétique sont l'épaississement de la membrane basale, la perte des péricytes puis la perte des cellules endothéliales des capillaires rétiniens aboutissant à leur obstruction. A proximité des petits territoires de non-perfusion capillaire ainsi créés, des microanévrismes se développent sur les capillaires de voisinage.
- De nombreux mécanismes ont été invoqués pour expliquer comment l'hyperglycémie peut entraîner ces lésions capillaires : activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, glycation des protéines entraînant un épaississement des membranes basales, modifications du flux sanguin rétinien, hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques tel que le VEGF.
- Dilatation et occlusion des capillaires rétiniens sont les premières lésions cliniquement décelables de la rétinopathie diabétique, aboutissant à deux phénomènes intriqués : hyperperméabilité capillaire menant à l'œdème rétinien, et parallèlement occlusion capillaire menant à l'ischémie rétinienne. Les phénomènes occlusifs et œdémateux évoluent de façon concomitante, les phénomènes œdémateux prédominant dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectant surtout la rétine périphérique.
- Au niveau de la macula, l'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire de la rétine habituellement virtuel aboutit à la constitution d'un œdème maculaire. Les exsudats

profonds (ou « exsudats secs ») sont secondaires à la précipitation de lipoprotéines plasmatiques dans l'épaisseur de la rétine.

- L'occlusion étendue des capillaires rétiens crée une ischémie rétinienne. Lorsque celle-ci est étendue se produit une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de facteurs de croissance, dont le VEGF : c'est la rétinopathie diabétique proliférante. Des complications peuvent alors survenir :

- hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux pré-rétiens ou prépapillaires,
- décollement de la rétine dû à la traction exercés sur la rétine par du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de décollement de rétine par traction.
- voire une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (néovascularisation irienne) et dans l'angle irido-cornéen, pouvant provoquer comme au cours des occlusions de la veine centrale de la rétine un glaucome néo vasculaire par blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse [29].

### **3.2.3.3. Diagnostic de la RD**

#### **3.2.3.3.1. Circonstances de découverte**

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

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

#### **3.2.3.3.2. Examen clinique**

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

#### **Signes cliniques de la RD au fond d'œil**

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

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

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

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

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

- ❖ Soit diffus : « œdème maculaire diffus », qui lorsqu'il est important, prend un aspect d'œdèmes maculaire cystoïde (OMC),
- ❖ Soit focal : œdème maculaire localisé, le plus souvent entouré d'exsudats profonds qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne (exsudats circinés). Quand les exsudats profonds menacent la fovéola et donc l'acuité visuelle, on parle de « maculopathie exsudative ».

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

### **3.2.3.3.3. Examens complémentaires**

- **Angiographie fluorescéinique** : L'angiographie en fluorescence est un examen utile au diagnostic, et sert essentiellement à aider au traitement par photocoagulation des œdèmes maculaires. Elle est cependant couramment pratiquée en France, car elle permet d'obtenir une documentation précise des lésions. L'angiographie à la fluorescéine consiste, après injection de fluorescéine dans une veine du pli du coude, à observer et photographier grâce à des filtres appropriés le passage du colorant dans l'arbre vasculaire rétinien. La séquence angiographique permet d'apprécier la perfusion capillaire et donc l'étendue de l'ischémie rétinienne, et permet de déceler une hyperperméabilité capillaire [30].



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

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

- **Photographies du fond d'œil** :

Les photographies en couleur ou en lumière verte, si possible prise en stéréoscopie, réalisées au pôle postérieur et au niveau de la rétine périphérique permettent parfaitement d'analyser les différents signes présents au niveau du fond d'œil et de les quantifier. Elles sont donc d'une grande aide pour l'évaluation de la gravité de la RD. Elle est également utilisée pour le dépistage de la RD.

#### **3.2.3.3.4. Classification de la RD**

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

L'œdème maculaire est associé aux rétinopathies diabétiques non proliférantes ou proliférantes [31].

##### **3.2.3.3.4.1. Les stades de la rétinopathie diabétique**

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

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

➤ Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :

- ✓ RDP non compliquée : présence de néovaisseaux pré rétiniens et/ou pré papillaires
- ✓ RDP compliquée (voir « Physiopathogénie ») :

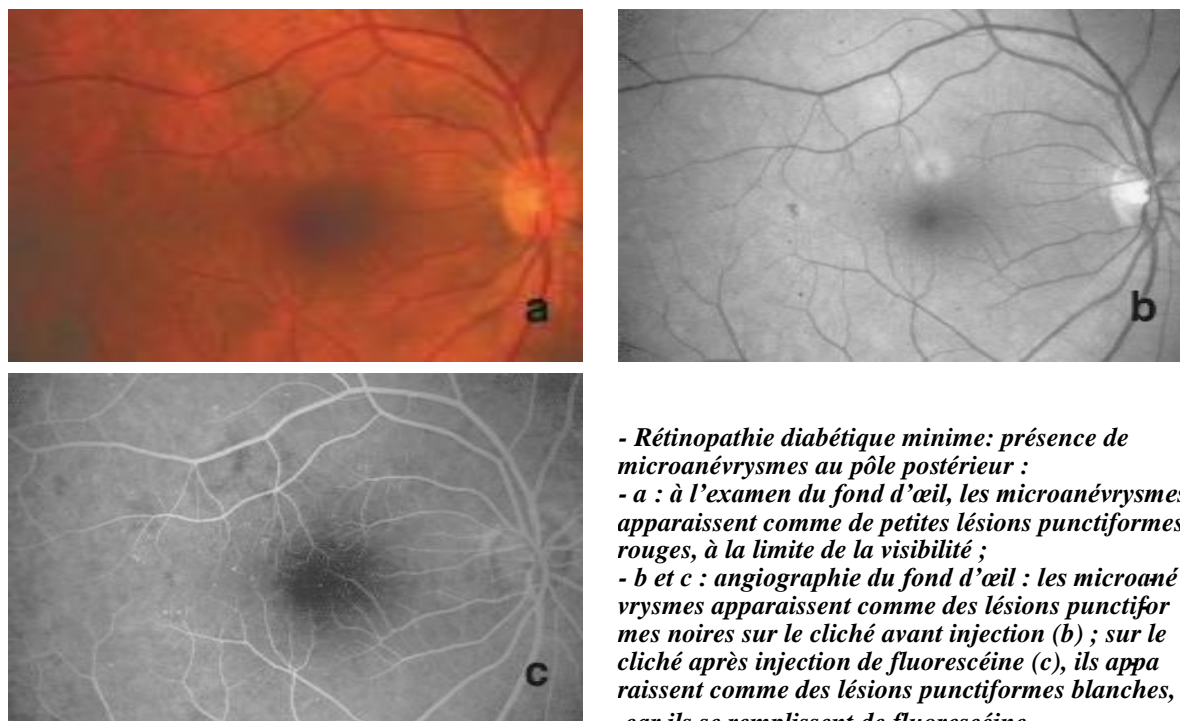
- hémorragie du vitré,

- décollement de rétine par traction,

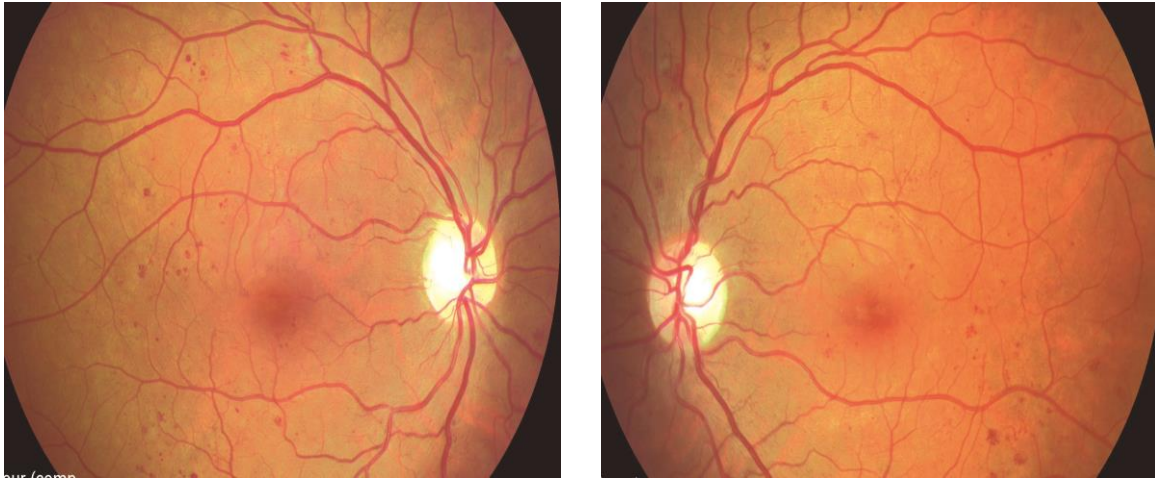
- glaucome néo vasculaire.

### 3.2.3.3.4.2. Maculopathies diabétiques

- Œdème maculaire diffus : œdème maculaire non cystoïde ou cystoïde
- Œdème maculaire focal ou « maculopathie exsudative » (exsudats maculaires profonds menaçant la fovéola)
- Maculopathie ischémique [32]

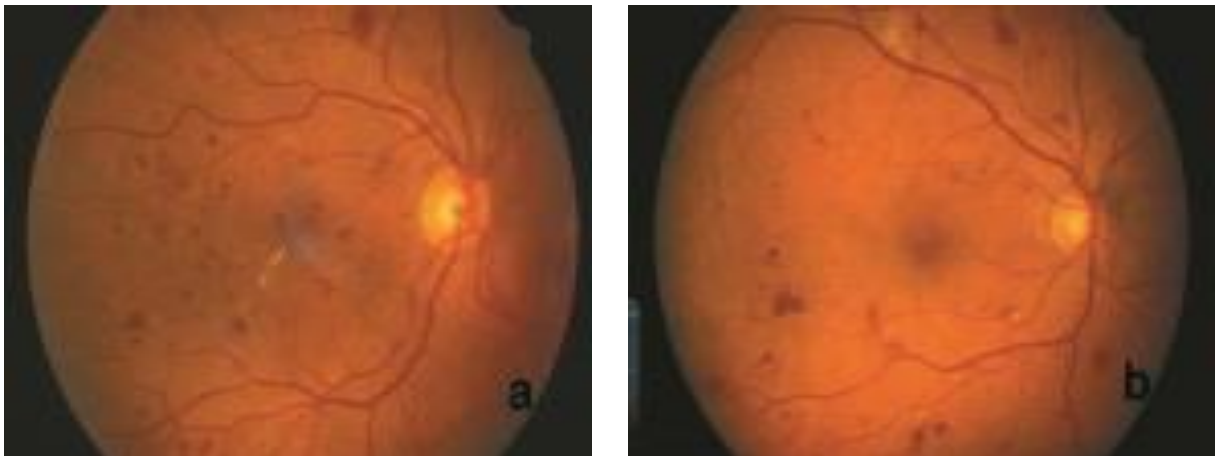


**Figure 5** : Rétinopathie diabétique minimale [33]



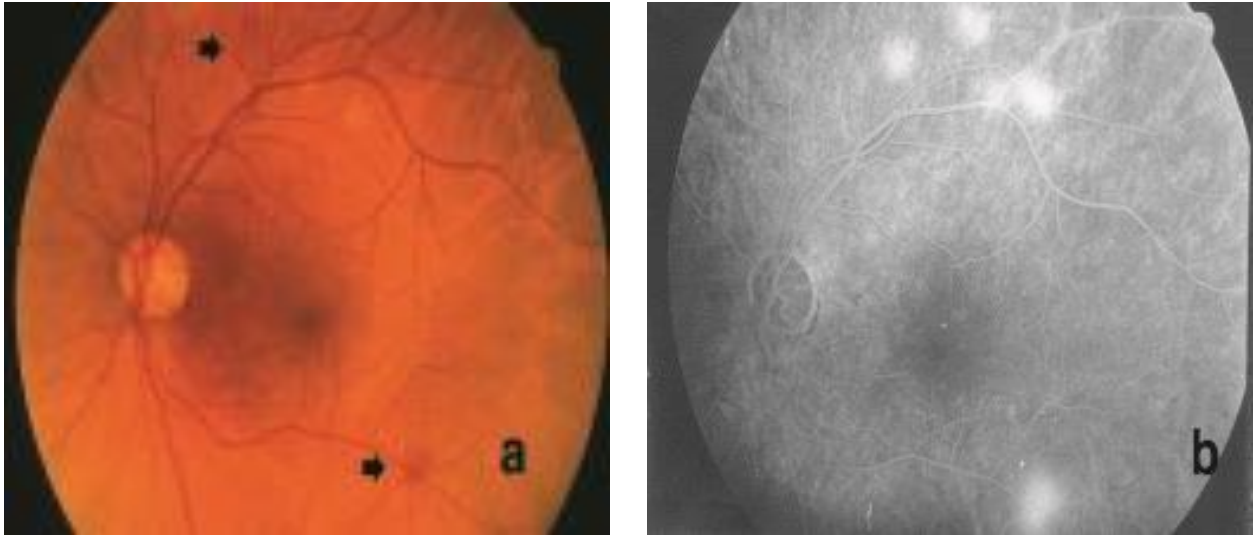
**Figure 6 :** Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) modérée

Présence de microanévrismes et d'hémorragies de petite taille en nombre modéré, ainsi que de rares nodules cotonneux [33].



**Figure 7 :** Rétinopathie diabétique non proliférante sévère

Rétinopathie diabétique pré proliférante (RDPP): présence (outre quelques exsudats secs sur le cliché a et de rares nodules cotonneux sur le cliché b), d'hémorragies profondes, en tache, plus volumineuses que les hémorragies de la figure 6 [33].



**Figure 8 : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)**

➔ : néo vaisseaux pré réiniens

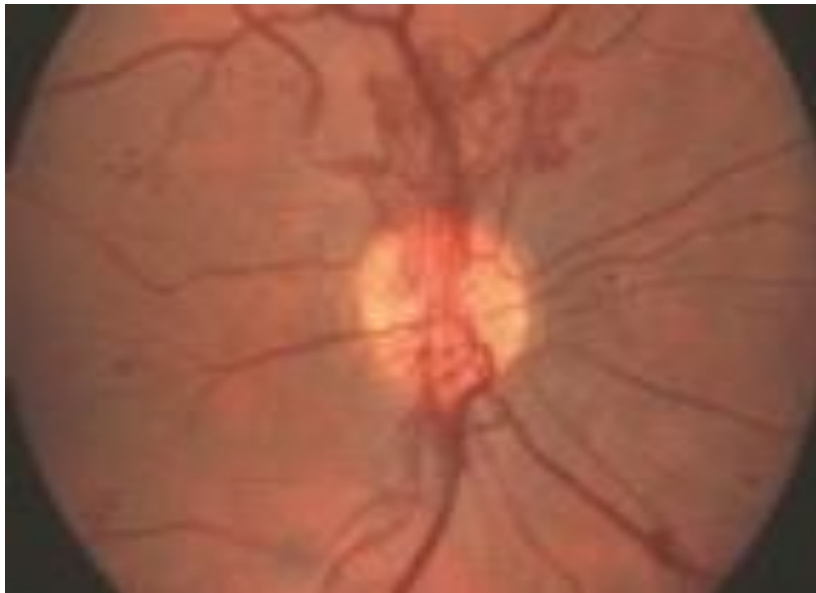
a) à  
fond

comme un  
surface de  
sont bien

car ils  
colorant,  
étant

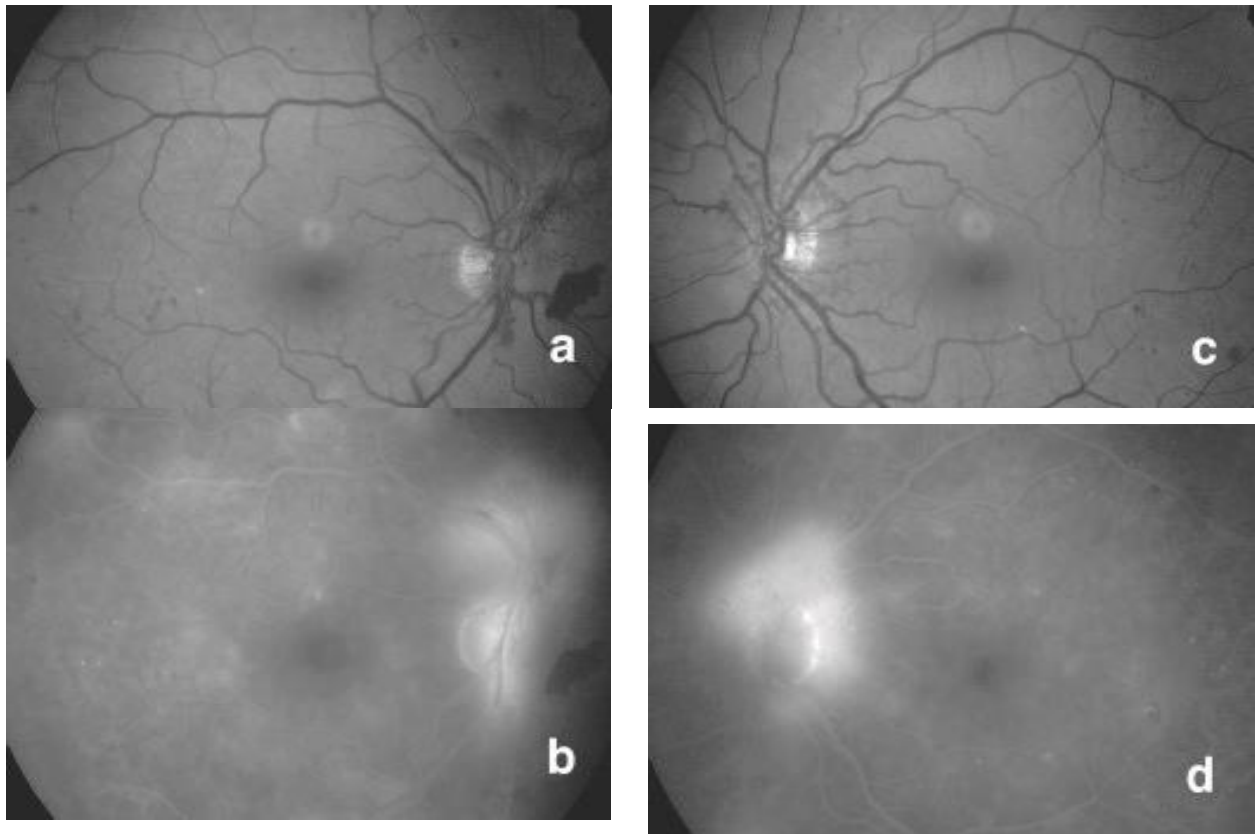
laissent

[33].

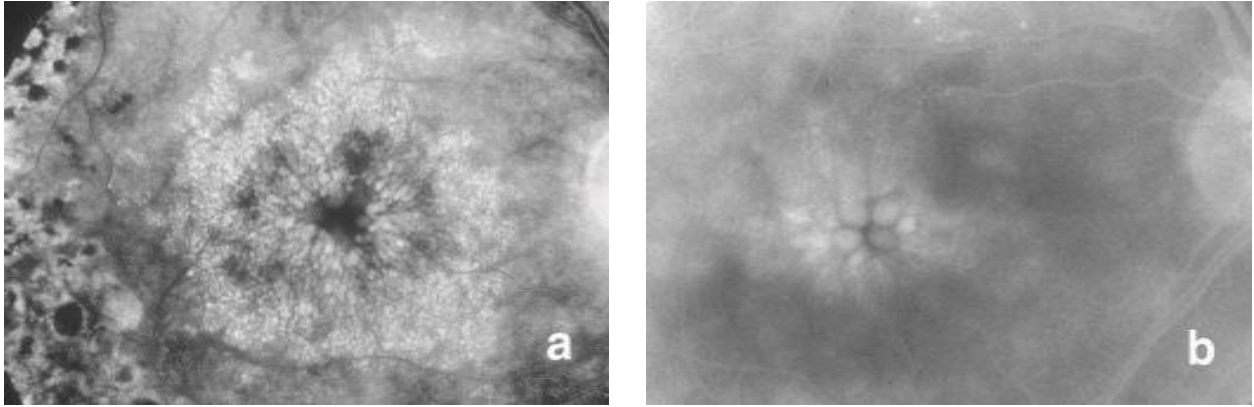


l'examen du  
d'œil, les  
néovaisseaux  
apparaissent  
fin chevelu à la  
la rétine- b) ils  
visibles sur  
l'angiographie  
fluorescéinique,  
remplissent de  
et leurs parois  
anormalement  
perméables, ils  
diffuser la  
fluorescéine

**Figure 9** : Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) :  
néovaisseaux prépapillaires (31)

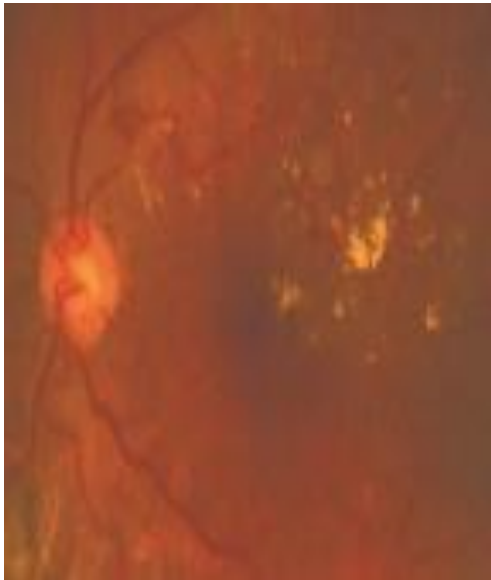


**Figure 10** : Angiographie fluorescéinique de néo vaisseaux pré papillaires bilatéraux  
:- a et c : clichés avant injection,- b et d : clichés tardifs après injection, montrant une  
importante diffusion de la fluorescéine au niveau des néo vaisseaux [33]

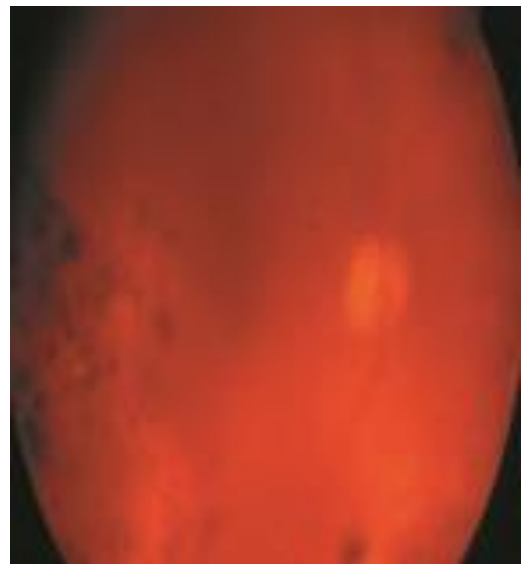


**Figure 11 : Œdème maculaire diffus**

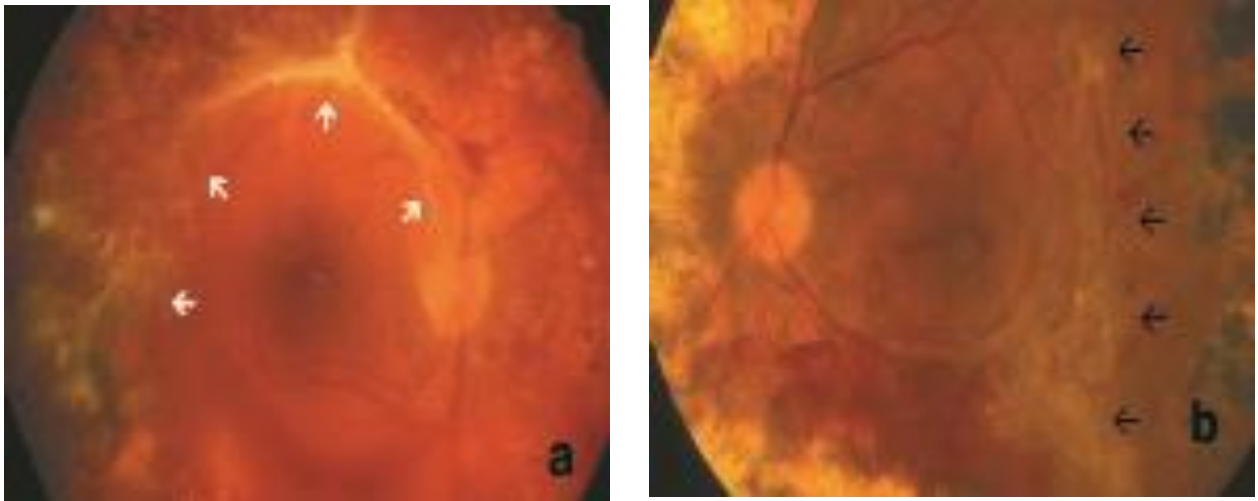
= œdème rétinien étendu à toute la surface de la macula, s'imprégnant de fluorescéine. Sur ces deux clichés, l'œdème apparaît sous la forme d'une multitude de logettes, d'aspect kystique, aspect caractéristique de l'œdème maculaire diffus cystoïde [33].



Exsudats profonds (« exsudats secs »)  
en temporal supérieur de la macula  
menaçant la fovéola [33]

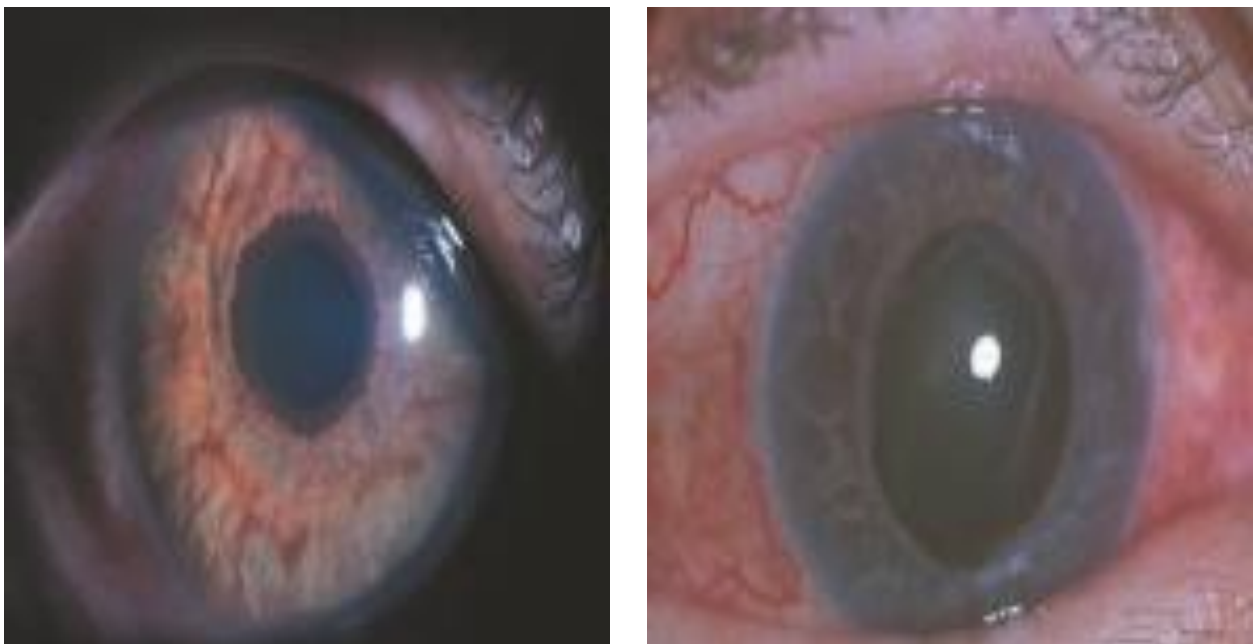


quelques cicatrices de laser  
dans le secteur temporal  
(bord gauche du cliché) [33]



**Figure 13 :** Prolifération fibrovasculaire (flèches)

Celle-ci peut par sa contraction entraîner un décollement de rétine dit «par traction» [33]



**Figure 14 :** Néovascularisation irienne et glaucome néovasculaire

Présence de néovaisseaux

normalement absents, sur la face antérieure de l'iris (31).

Glaucome néovasculaire : pupille

semi-mydriase, diminution diffuse de transparence de la cornée par œdème due à l'hypertonie oculaire [33]

### **3.2.3.3.5. Evolution de la RD**

L'évolution de la rétinopathie diabétique est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique .La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité. Une hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine ou un glaucome néovasculaire entraînent une perte brutale et quasi-complète de la vision. Il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la rétinopathie rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée :

- ❖ La puberté et l'adolescence : chez les enfants diabétiques, la prévalence de la rétinopathie diabétique est faible, et il n'y a notamment pas de rétinopathie proliférante avant la puberté. Par contre, une aggravation rapide peut se voir à l'occasion de celle-ci.
- ❖ La grossesse : il est nécessaire d'examiner le fond d'œil avant la grossesse ; en l'absence de rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique trimestrielle puis en post-partum doit être réalisée. S'il existe une rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance mensuelle est nécessaire.
- ❖ La normalisation rapide de la glycémie par un traitement intensif (notamment mise sous pompe à insuline) est associée à un risque transitoire d'aggravation de la rétinopathie diabétique : il est de règle de faire pratiquer un examen ophtalmologique avant toute tentative de normalisation rapide de la glycémie.
- ❖ Le traitement chirurgical d'une cataracte peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique dans les semaines qui suivent l'intervention.
- ❖ Une décompensation tensionnelle ou rénale peut entraîner une aggravation de la rétinopathie diabétique [33].

### **3.2.3.3.6. Traitement de la RD**

#### **3.2.3.3.6.1. Traitement médical**

##### **➤ Équilibre glycémique et tensionnel +++++**

◇ l'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'une bonne équilibration glycémique sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a été démontré par le DCCT (Diabetic Control and Complications Trial Research Group) [34].



◇ l'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique mais aussi du contrôle de l'hypertension artérielle est également démontré par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [35].

➤ **Traitements médicamenteux**

L'efficacité des antiagrégants plaquettaires est incertaine : leur utilisation, un temps proposée, n'est plus retenue [36].

**3.2.3.3.6.2. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante**

➤ **Photocoagulation au laser**

La photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante. Elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique : elle n'agit pas directement sur les néovaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne : celle-ci permet d'obtenir la régression de la néo vascularisation pré rétinienne et/ou pré papillaire dans près de 90% des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétique proliférante. Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact, en plusieurs séances [37].

**La PPR est indiquée :**

- Dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante. La rapidité de sa réalisation dépendra de la sévérité de la RDP : des néovaisseaux pré rétiniens isolés et peu nombreux seront traités par des séances espacées d'une ou plusieurs semaines ; à l'autre extrême, l'existence d'une néovascularisation irienne est l'indication d'une PPR urgente, réalisée par des séances très rapprochées.
- Dans certains cas de RDNP sévère (RDPP), à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : principalement grossesse, normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néo vascularisation [38].

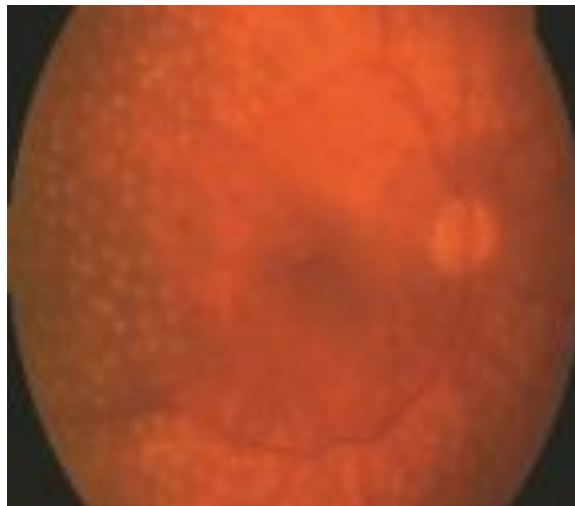
➤ **Injections intra vitréennes d'anti-VEGF**

Des injections intra vitréennes d'anti-VEGF : bévacizumab (Avastin®), pégaptanib (Macugen®) ou ranibizumab (Lucentis®), comme dans la DMLA, peuvent par leur pouvoir anti-angiogénique avoir un intérêt dans certaines indications de rétinopathie diabétique

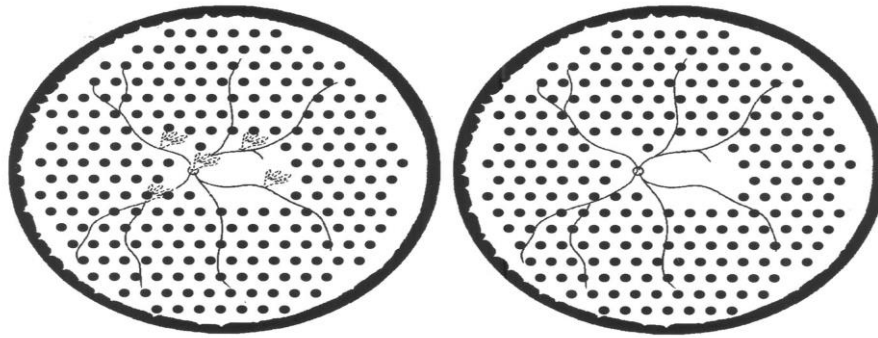
proliférante, notamment dans le traitement du glaucome néovasculaire ; il nécessitent cependant des autorisations spéciales, n'ayant pas d'AMM dans le traitement de la rétinopathie diabétique [39].

#### **3.2.3.3.6.3. Traitement chirurgical (vitrectomie)**

Il est indiqué dans les cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante ou de décollement de rétine tractionnel [40]

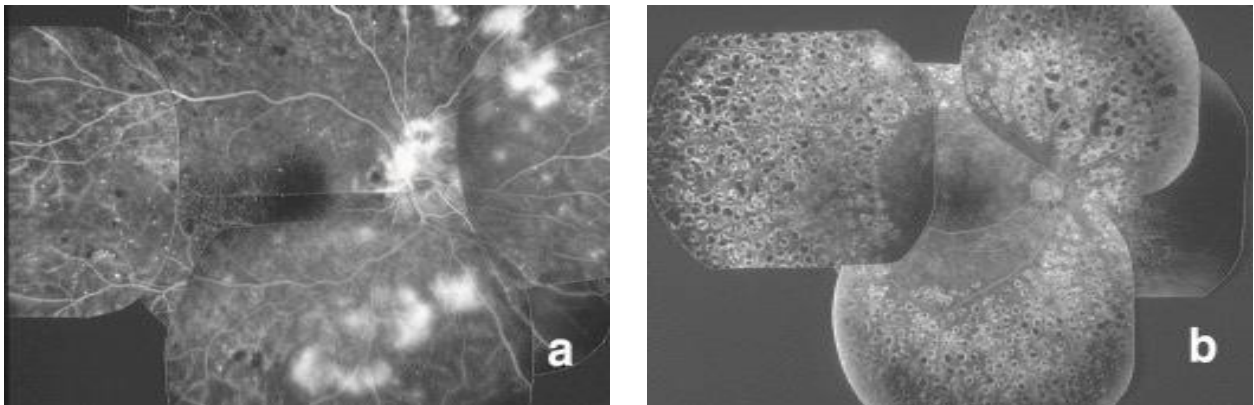


**Figure15** : Aspect d'impacts récents de photocoagulation panrétinienne (PPR) [33]



**Figure 16 :** La destruction extensive des zones d'ischémie par la photocoagulation panrétinienne (PPR)

Epargnant uniquement la papille et la macula, permet la régression des néovaisseaux pré rétiniens et/ou pré papillaires [33].



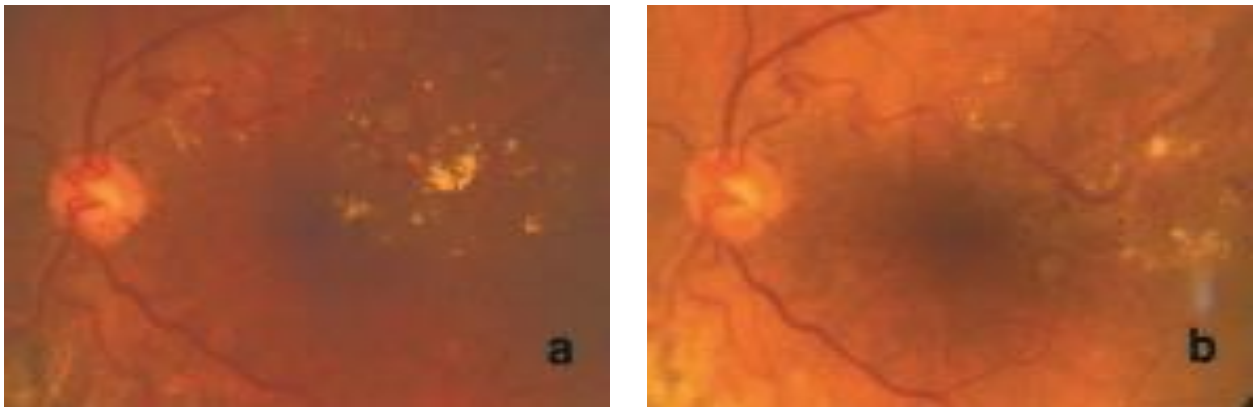
**Figure 17 :** Montages angiographiques : rétinopathie diabétique proliférante (néovaisseaux pré papillaires et pré rétiniens) avant (a) et après (b) PPR

: celle-ci a entraîné la régression quasi-complète des néovaisseaux [33].

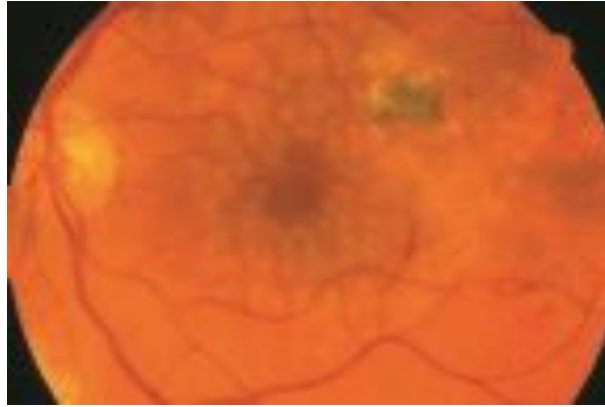
### 3.2.3.3.7. Traitement de l'œdème maculaire

- Traitement par photocoagulation au laser de la maculopathie diabétique. Le traitement par photocoagulation au laser de l'œdème maculaire est indiqué :
  - soit, en cas d'œdème maculaire focal, lorsqu'existent des exsudats profonds atteignant ou menaçant l'axe visuel («maculopathie exsudative»), afin de prévenir ou de limiter la baisse d'acuité visuelle.

- soit devant un œdème maculaire diffus s'il existe une baisse visuelle significative et prolongée.
- En cas d'échec de la photocoagulation au laser peuvent être proposées :
  - des injections intra vitréennes de triamcinolone (Kenacort®), mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.
  - des injections d'anti-VEGF, Avastin®, Macugen® ou Lucentis® qui semblent efficaces, le VEGF étant puissant facteur de la perméabilité capillaire, mais là encore, les anti-VEGF n'ont pas l'AMM dans cette indication [41].



**Figure 18** : Maculopathie exsudative avant (a) et après (b) photocoagulation focale : celle-ci a entraîné une nette régression des exsudats, en particulier la disparition des exsudats qui menaçaient la fovéola, donc l'acuité visuelle [33].



**Figure 19** : Photocoagulation pour œdème maculaire diffus

Photocoagulation étendue à toute la surface de la macula, sauf la fovéola [33].

#### **3.2.3.3.8. Surveillance de la RD**

- ❖ En l'absence de rétinopathie diabétique, ou en cas de rétinopathie diabétique minime, un examen ophtalmologique annuel est suffisant.
- ❖ En cas de rétinopathie diabétique plus grave, une surveillance ophtalmologique tous les 4 à 6 mois peut être nécessaire.
- ❖ Circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée:
  - ✓ Puberté et adolescence
  - ✓ Grossesse
  - ✓ Normalisation rapide de la glycémie
  - ✓ Chirurgie de la cataracte
  - ✓ Décompensation tensionnelle ou rénale [42]

## **4. METHODOLOGIE**

### **4.1. Site d'étude**

L'étude s'est déroulée au service d'ophtalmologie du centre de santé de référence de la commune V du district de Bamako au Mali. La commune V couvre une superficie de 41,59 Km<sup>2</sup> soit environ 18% de la superficie totale du district de Bamako. Elle est limitée au nord par le fleuve Niger, au Sud-Ouest par Kalabancoro, cercle de Kati, à l'Est par la commune VI du district de Bamako. Cette commune du district de Bamako comporte 8 quartiers à savoir Badalabougou, Quartier Mali, Torokorobougou, Daoudabougou, Kalabancoura, Bacodjicoroni, Sabalibougou et Garantiguibougou. Le centre de santé se trouve au Quartier Mali. C'est en 1982 que fut créé le centre de santé de référence de la commune V (service socio sanitaire de la commune V) avec un plateau assurant les activités minimales. Dans le cadre de la politique sectorielle de santé et de la population et conformément au plan de développement socio sanitaire de la commune (P.D.S.C), la carte sanitaire de la commune V a été élaborée pour 10 aires de santé (10 CSCOM). Sur les 10 aires, 9 centres de santé communautaires sont fonctionnels et le centre de santé de la commune V a été restructuré.

Actuellement le CSREF de la commune V comporte plusieurs unités et services qui sont : l'administration, l'unité Technique Bloc Opérateur (Anesthésie), l'unité Hospitalisation Bloc Opérateur, l'unité Imagerie Médicale, l'unité Médecine Générale, l'unité Pharmacie, l'unité Laboratoire, l'unité Ressources Humaines, l'unité Système Local d'Information Sanitaire (SLIS), l'unité Brigade d'Hygiène, l'unité Néonatalogie, l'unité Pédiatrie Générale, l'unité d'Oto-rhino-laryngologie (ORL), l'unité Tuberculose, l'unité Lèpre, l'unité Consultation Postnatale (CPON), l'unité Consultation Périnatale (CPN), l'unité Nutrition, l'unité Suites de Couches, l'unité du Programme Elargi de Vaccination (PEV), l'unité Gynécologie, l'unité Soins Après Avortement (SAA), l'unité Ophtalmologie, l'unité Odontostomatologie, l'unité Planification Familiale (PF), l'unité de dépistage du cancer du col de l'utérus, l'unité de grossesse pathologique, une unité cardiologie, Morgue, Cantine, le service de Gynécologie Obstétrique, le service d'Ophtalmologie, le service d'Odonto-stomatologie, le service de Médecine, le service de Pédiatrie, le service de Comptabilité le service de Pharmacie-Laboratoire et le service de l'unité de Soins et d'Accompagnement Conseils (USAC).

### **Le service d'ophtalmologie**

Les locaux : le service d'ophtalmologie de la commune v du district de Bamako est constitué d'un bloc opératoire composé de 2 microscopes opératoires, des boites à cataracte et de 2

tables d'opérations ; 3 salles, réparties comme suit : un bureau du médecin, un bureau du major et une salle de consultation équipée de : 2 lampes à fente, un tonomètre à air pulsé, un auto-réfractomètre, une échelle de Monoyer et de Snellen, une échelle de Parinaud, la boîte de verres à essai, une monture de verres à essai, un keratomètre de Javal, un fronto-focomètre, un cache œil.

Personnels : 2 médecins ophtalmologistes dont un chef de service, 3 assistants médicaux en ophtalmologie, une technicienne supérieure en ophtalmologie et un optométriste.

Fonctionnement : la consultation est journalière du lundi au vendredi, assurée par les 2 médecins ophtalmologistes en alternance, accompagnés des assistants et la technicienne supérieure ; la réfraction est hebdomadaire (mercredi) assurée par l'optométriste, 2 jours de bloc (mardi et jeudi) assurés par l'ophtalmologiste notamment le chef de service.

#### **4.2. Type et Période d'étude**

Il s'agissait d'une étude prospective transversale à visée descriptive allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 août 2022.

#### **4.3. Population d'étude**

Tous les patients adressés ou venus d'eux-mêmes pour bilan diabétique durant notre période d'étude.

#### **4.4. Conception de l'étude**

Notre étude s'est déroulée en trois phases :

- ✓ La première phase consistait en l'explication de l'étude aux patients ainsi qu'en l'obtention de leur consentement.
- ✓ La deuxième phase s'est focalisée sur l'examen des patients qui était réalisé en deux temps.
- ❖ Le premier temps était porté sur l'interrogatoire qui précisait essentiellement l'identité, les données sociodémographiques, le type de diabète, l'équilibre glycémique, l'existence d'hypertension artérielle (HTA) et les symptômes visuels du diabète.
- ❖ Le deuxième temps portait sur l'examen clinique au cours duquel nous avons utilisé l'échelle de Monoyer ou de Snellen pour la mesure de l'acuité visuelle, puis l'ophtalmologiste faisait recours à la biomicroscopie pour la réalisation de l'examen ophtalmologique. Les patients avec RD recevaient un bulletin pour la réalisation de l'AGF

- ✓ La troisième phase consistait à reporter les données clinique et paraclinique (AGF) sur la fiche d'enquête.

#### 4.5. Outils et techniques de collecte

- L'échelle de Snellen ou de Monoyer (le célèbre tableau des lettres noires sur fond blanc) nous servait à mesurer l'Acuité Visuelle (AV) à partir d'une distance spécifique (5m)
- La lampe à fente (LAF) : était utilisée pour l'examen du fond d'œil.
- L'ophtalmoscope, et également la lampe à fente couplée à la lentille de Volk étaient utilisés pour l'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire qui consistait à examiner soigneusement la région maculaire, la papille et la rétine périphérique, ce qui nous a permis d'apprécier les différentes manifestations de la rétinopathie diabétique. La classification angiographique a été utilisée. Nous avons demandé de façon systématique l'équilibre glycémique à tous nos patients et envoyé pour le laser ceux ayant une RDP.
- Le tonomètre à air pulsé nous a permis la mesure de la pression intraoculaire. Tous ces résultats ont été portés sur la fiche d'enquête.

#### 4.6. Echantillonnage

Nous avons utilisé un échantillonnage de type probabiliste.

La formule de DANIEL SCHWARTZ a été utilisée pour le calcul de la taille

$$N = Z\alpha^2 P (1-P) / i^2$$

N=taille d'échantillon minimale

Z $\alpha$ =niveau de confiance (la valeur type du niveau de confiance de 95% sera de 1,96)

I=marge d'erreur (fixée à 7%).

P=proportion, 37% en référence à l'étude de M. Coulibaly OM menée au CSréf de la commune IV du district de Bamako, Mali en 2019 sur l'aspect épidémiologique de la rétinopathie diabétique a été considérée.

La taille minimale de notre échantillon d'étude était de : 183 patients.

#### 4.7. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients diabétiques présentant une atteinte rétinienne à l'examen clinique et / ou paraclinique qui consentaient à l'étude.



#### **4.8. Critères de non inclusion**

Ont été exclus tous les patients présentant d'autres rétinopathies non diabétiques ou qui ne consentaient pas à l'étude.

#### **4.9. Variables étudiées**

- Variables Socio-démographiques

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

Age : regroupé en différentes catégories d'âge à savoir les 40 ans et moins, 41 à 60 et 61 ans et plus.

- Variables Cliniques : ont été réparties comme suit :

Les antécédents médicaux, le traitement du diabète, la durée d'évolution du diabète, la glycémie (normale : entre 0,7 et 1.1 g/l ; hyperglycémie > 1,1 g/l ; hypoglycémie < 0,7 g/l), acuité visuelle, les atteintes du segment antérieur, pression intra-oculaire et le fond d'œil.

- Variable paraclinique : AGF

L'angiographie à la fluorescéine est un examen complémentaire indispensable au diagnostic, à la classification, au suivi et à la prise en charge thérapeutique par photocoagulation de la rétinopathie diabétique. Tous nos patients ont effectué l'AGF et les résultats ont été portés sur la fiche d'enquête pour en faire une classification.

#### **4.10. Gestion et l'analyse des données**

Pour la gestion des données, le logiciel de traitement de données Microsoft Excel 2019 a été utilisé pour la révision et le nettoyage de la base de données constitué après la saisie sur feuille Excel. Ensuite, les données ont été converties au format SPSS (Statistical Package of Social Science) pour la catégorisation des variables étudiées.

#### **4.11. Considérations éthiques**

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

## 5. RESULTATS

### 5.1. Globaux

Le recensement des patients a eu lieu de janvier à septembre 2022. Nous avons collecté 213 patients diabétiques dont 66 ont présenté la RD, soit une fréquence de 31%. Tous les patients retenus étaient diabétiques de type 2. Ils ont déclaré avoir pris connaissance de leur diabète lors d'un bilan de routine. La circonstance de découverte de la RD de nos patients a été l'examen du fond d'œil.

### 5.2.Descriptifs :

#### a) Caractéristiques socio-démographiques

##### a-1) Sexe

**Tableau I** : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Femme	47	71,2
Homme	19	28,8
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

Le sexe féminin était le plus représenté, soit 71% avec un sex ratio de 0,4.

##### a-2) Age

**Tableau II** : Répartition des patients en fonction de l'âge

Age (ans)	Effectif	Pourcentage
40 et moins	6	9,1
41-60	39	59,1
61 et plus	21	31,8
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

La tranche d'âge 41-60 ans était la plus représentée, soit 59%.

## b) Données cliniques

### b-1) Générales

#### b-1.1) Antécédents médicaux

**Tableau III** : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

<b>ATCD Médicaux</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
HTA	24	36,4
Autres	16	24,2
Non connus	26	39,4
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

L'hypertension artérielle était associée au diabète dans 36% des cas.

**Autres** : asthme, arthrose, cardiopathie etc.

#### b-1.2) Traitement du diabète

**Tableau IV** : Répartition des patients selon le traitement du diabète

<b>Traitement du diabète</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
ADO	40	60,6
Insuline	18	27,3
Régime	8	12,1
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

61% de nos patients étaient sous ADO.

### b-1.3) Durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète (ans)	Effectif	Pourcentage
0-5	38	57,6
5-10	3	4,5
10-15	21	31,8
>15	4	6,1
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

**Tableau V** : Répartition des patients en fonction de la durée d'évolution du diabète

Plus de la moitié de nos patients étaient diabétiques depuis 0-5 ans.

### b-1.4) Glycémie à jeûn

**Tableau VI** : Répartition des patients en fonction de la glycémie

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Glycémie normale	3	4,5
Hyperglycémie	55	83,4
Non fait	8	12,1
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

83% de nos patients avaient une hyperglycémie.

### b-2) Examen ophtalmologique

#### b-2.1) Acuité visuelle de loin

##### b-2.1.1) Acuité visuelle de loin œil droit

**Tableau VII** : Répartition des patients en fonction de l'AVLS/C OD

AVLS/C OD	Effectif	Pourcentage
>3/10	36	54,6
1/10-3/10	20	30,3
CLD	6	9,1
VBM	2	3,0
PL	2	3,0
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

54% de nos patients avaient une AVLS/C OD >3/10

### b-2.1.2) Acuité visuelle de loin œil gauche

**Tableau VIII** : Répartition des patients en fonction de l'AVLS/C OG

AVLS/C OG	Effectif	Pourcentage
>3/10	45	68,2
1/10-3/10	12	18,2
CLD	6	9,1
VBM	1	1,5
PL	2	3,0
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

68% de nos patients avaient une AVLS/C OG >3/10

### b-2.2) Atteintes du segment antérieur

**Tableau IX** : Répartition des patients en fonction des atteintes du segment antérieur

Atteintes du segment antérieur	Effectif	Pourcentage
Normal	28	42,4
Cataracte	36	54,6
Autres	2	3,0
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

Plus de la moitié de nos patients avaient développé la cataracte, soit 55%

**Autres** : cicatrices cornéennes, kératites ponctuées superficielles...

**NB** : la cataracte n'a pas empêché le fond d'œil et la réalisation de l'AGF.

### b-2.3 Pression intraoculaire

**Tableau X** : Répartition des patients en fonction de la PIO

Pression intra-oculaire	Effectif	Pourcentage
PIO normale	63	95,5
Hypertonie oculaire	3	4,5
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

L'hypertonie oculaire était présente chez 4,5% de nos patients.

## b-2.4 Fond d'œil

**Tableau XI** : Répartition des patients en fonction des aspects des fonds d'yeux

<b>Fond d'œil</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
Exsudats associés aux microanévrismes	39	59
Exsudats, nodules cotonneux et microanévrismes	10	15,2
Hémorragies rétinienne isolées	17	25,8
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100,0</b>

59% de nos patients présentaient des exsudats associés aux microanévrismes.

## c) Donnée paraclinique

### c-1) Angiographie à la fluorescéine(AGF)

**Tableau XII** : Répartition des patients en fonction du stade de la RD

<b>Stade de la RD</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>
RDNP	59	89,4
RDP	7	10,6
<b>Total</b>	<b>66</b>	<b>100</b>

La RDNP représentait 89%

## d) Complications de la RD

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

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 6.1. Les limites de l'étude

L'hémoglobine glyquée (HbA<sub>1c</sub>), marqueur de la glycation à long terme, représente un indicateur objectif et sans complaisance des moyennes glycémiques. Actuellement, l'HbA<sub>1c</sub> est un paramètre indispensable au diabétologue qui fixe avec son patient un chiffre optimal pour la surveillance de l'équilibre glycémique. Nous n'avons pas été en mesure d'en faire une classification car nous n'avons pas eu de retour de la part de nos patients malgré une délivrance du bulletin d'analyse.

### 6.2. Epidémiologie :

#### 6.2.1. Fréquence :

Au terme de notre étude, nous avons trouvé 31% porteurs de RD soit (66/213 cas). Cette fréquence se situe dans la moyenne générale rencontrée dans la littérature africaine et internationale. Cependant plusieurs études à travers le monde ont permis de cerner l'affluence de la rétinopathie chez les diabétiques, qui est variable selon les auteurs en matière de prévalence.

- ✓ En Afrique :
  - Coulibaly Ousmane Mamoudou avait trouvé 37% [9] au Mali
  - Sani et al ont trouvé 32% au Niger [43]
  - Soumahoro M et al ont trouvé 19% en Côte d'Ivoire [44]
  - Abouki COA et al ont trouvé 30% au Bénin [31]
  - Chakib. A et al ont trouvé 57% au Maroc [45]

La prévalence de la RD oscille entre 15 à 52% en Afrique sub-saharienne selon la littérature [46].

- ✓ Dans les pays occidentaux, l'estimation de la prévalence de la RD varie entre 22 et 37% selon les études rapportées [46].
- ✓ Elle varie de 10,2% [47] au Wisconsin aux USA à 80% en Finlande [48].

Ces variabilités sont moins dues à des particularités géographiques qu'à d'importantes différences entre les populations étudiées. Elles peuvent être liées au moment du dépistage et du contrôle ophtalmologique. En plus, ces altérités constatées entre ces taux pourraient être liées essentiellement aux principaux facteurs de risque notamment :

- La durée d'évolution du diabète

- Le type du diabète
- L'âge du patient à la découverte du diabète
- Le niveau de la glycémie et l'HTA ...

## **6.2.2. Caractéristiques générales des patients**

### **6.2.2.1. Sexe**

Le rôle du sexe dans la RD reste cependant une controverse, néanmoins nous avons retenu 66 patients dont 71% de femmes et 28,8% d'hommes, soit un sex-ratio de 0,4. Cette prédominance féminine a été retrouvée chez plusieurs auteurs : Coulibaly OM [9] a trouvé 72%, Marhari et *al* [49], Sayad NO et *al* [50], S. Ridouane et *al* [51] ont de manière uniforme notifié cette prédominance féminine.

Cette prééminence féminine dans notre contexte pourrait s'expliquer par le fait que les femmes sont plus sédentaires dans notre société, ce qui est un facteur de risque.

### **6.2.2.2. Âge**

La RD était fréquente autour de 57 ans dans notre étude. Nos résultats restent concordants avec les données de la littérature car confirmés par plusieurs autres auteurs comme : Makita [57], Moukouri [56], Sidibé EH [7].

Ces résultats peuvent être justifiés par le fait que la RD a un rapport étroit avec l'âge mur.

## **6.3. Aspects cliniques**

### **6.3.1. Type du diabète**

La totalité de nos patients étaient diabétiques de type 2, cette prédominance dans notre série pourrait être attribuée à la forte prévalence de ce type de diabète dans la population Malienne. De plus le type 2 est un diabète d'âge mur. Ces résultats concordent avec plusieurs données de la littérature : Sidibé [52], Makita [53], Coulibaly OM [9].

### **6.3.2. Types de lésions au fond d'œil :**

Les anomalies au fond d'œil à type d'exsudats associés aux microanévrismes représentaient 59%. Au Maroc Razzak A [54] avait trouvé cette prédominance autour de 75%. Par contre nous avons aperçu d'autres tendances parmi certains autres auteurs à savoir :

- Coulibaly OM au Mali [9]: Hémorragies isolées dans 34% des cas
- Keïta C au Mali [8] : Exsudats 52,8%
- Ouédraogo au Burkina [55] : Exsudats 36,7%



### **6.3.3. La fréquence des formes de la RD**

La réalisation de l'AGF nous a permis d'avoir la classification suivante: RDNP 89,4% contre 10,6% de RDP. Cette tendance a été observée dans plusieurs autres études : Makita [53], Razzak A [54], Sidibé EH [52].

## **6.4. Facteurs de risque**

### **6.4.1. La durée d'évolution du diabète**

Dans notre échantillon la durée d'évolution du diabète était majoritairement inférieure à 5 ans. Ce constat pourrait être lié soit à un défaut de précocité dans le dépistage du diabète, soit au fait que la date de découverte du diabète n'est pas forcément la date de début du diabète. Nous pourrions aussi lier ce fait au type de diabète car le type 2 est le plus souvent découvert avec ses complications.

Plusieurs études s'accordent avec la nôtre pour affirmer l'évolution de la RD en fonction de l'ancienneté du diabète. Nous citons ici Coulibaly OM [9], Keïta C [8], Moukouri et *al* [56].

### **6.4.2. L'hyperglycémie**

Parmi nos patients, 83,4% avaient une hyperglycémie. Ce résultat ne nous étonne pas car la RD est la conséquence de l'hyperglycémie chronique. Plusieurs mécanismes ont été évoqués dans la genèse des lésions capillaires suite à cette hyperglycémie :

- Activation de la voie aldose-réductase avec accumulation intracellulaire de sorbitol
- Glycation des protéines entraînant un épaissement des membranes basales avec modifications du flux sanguin rétinien et une hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance angiogéniques

Ces différentes modifications seraient à l'origine de deux processus pathologiques essentiels de la microangiopathie diabétique :

- L'hyperperméabilité vasculaire rétinienne entraînant l'œdème.
- Les phénomènes occlusifs intéressant la rétine périphérique à l'origine de l'ischémie rétinienne.

Des études telles que : Mazari. F et al [17], Derbel S et *al* [57], Marhari H et *al* [49] réconfortent nos données.

### **6.4.3. Antécédents médicaux**

L'HTA était associée au diabète dans 36% des cas dans notre étude, ce taux avait été retrouvée chez Moukouri et *al* [56], Coulibaly OM [9]. Par ailleurs, Ballo[29], Keïta C [8], ont trouvé la même prédominance avec un taux légèrement supérieur.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait qu'il semble avoir une relation entre l'HTA et l'émergence de la RD même si nous n'avons pas trouvé de significativité sur le plan statistique dans notre travail.

### **6.5. Les pathologies associées**

- La cataracte était la pathologie la plus présente dans notre série, cependant l'association RD et cataracte est de plus en plus fréquente. Ceci pourrait être lié à l'âge car la RD et la cataracte sont proportionnelles à celui-ci. Cette propension a fait état de plusieurs concordances dans la littérature : Coulibaly OM [9], Doghmene J et *al* [58], Konan K.F [59] en témoignent.
- Ailleurs : sur le total de nos patients, 2 patients avaient une AVLS/C OD à type de VBM soit 3%, de même 3% de nos patients avaient une AVLS/C OD de type PL. A l'œil gauche, nous avons trouvé 1,5% de type VBM et 3% de type PL. Dans notre contexte, nous pouvons lier d'une part ces manifestations soit à la RD, soit à la cataracte ou à l'hypertonie intraoculaire même si nous n'étions pas en mesure de les attribuer une proportion exacte à la survenue de ces anomalies visuelles. D'autre part au retard dans le dépistage du diabète, la qualité de la surveillance du diabète et celle du traitement de la rétinopathie. Cependant, ces taux sont variables dans la littérature : Ballo [29] 10%, Mvitu et *al* [60] ont relevé 12% de cécité liée au diabète, Koki et *al* [61] 6,9%, Mbanya et *al* [62] 5%.

### **6.6. Complications de la RD**

Nous pourrions lier le manque de complications dans notre étude à la durée d'évolution du diabète qui était majoritairement inférieur à 5 ans. Ce résultat concorde avec l'étude menée en 2020 sur le même thème au CSRéf CIV par Coulibaly OM [9].

## **7. CONCLUSION**

Le diabète est un problème de santé publique en raison de la prévalence de la rétinopathie. Notre étude a eu pour objectif d'évaluer la fréquence de la RD au CSréf de la commune V et de la comparer aux autres études. Elle a montré que le risque d'atteinte visuelle augmentait avec la durée du diabète et l'âge des patients non seulement au Mali mais aussi dans plusieurs pays d'Afrique. Les principaux facteurs de risque incriminés étaient : l'ancienneté du diabète, l'hyperglycémie, et les pathologies associées. Nos résultats manquant d'harmonie avec ceux de la littérature témoignent l'inconditionnelle nécessité d'améliorer nos stratégies diagnostiques et de prise en charge. Le seul traitement efficace contre la RD reste la prévention.

## **8. RECOMMANDATIONS**

### **Aux autorités de santé**

- Promulguer le dépistage de la rétinopathie diabétique à travers la photographie du fond d'œil, éventuellement associée à un transfert de compétence vers l'orthoptiste ou une infirmière pour la réalisation de celle-ci.
- Mettre à la disposition du service d'ophtalmologie du Csref CV des capacités diagnostiques de la RD.
- Renforcer les capacités de prise en charge du service d'ophtalmologie du Csref CV.
- Mettre en place un système d'accompagnement aux diabétiques les facilitant le traitement vu la chronicité de l'affection.

### **Aux Médecins**

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

### **Aux patients diabétiques**

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

## 9. REFERENCES

1. Organisation mondiale de la Santé. Diabète : Organisation panaméricaine de la santé [Internet]. 2015 [cité 21 juin 2022]. Disponible sur: <https://www.paho.org/fr/sujets/diabete>
2. Shukla U, Tripathy K. Diabetic Retinopathy. StatPearls [Internet]. 2022 [cité 21 juin 2022]; Disponible sur: <https://www.statpearls.com/ArticleLibrary/viewarticle/28462>
3. Guyot-Argenton C. Les complications de la rétinopathie diabétique. Sang Thromb Vaiss. 2003;15:86-95.
4. Togola A. Education Thérapeutique du patient diabétique au centre de santé de référence de Bougouni.[thèse med].USTTB:Bamako 2018;102p.
5. Teo ZL, Tham Y-C, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, et al. Global Prevalence of Diabetic Retinopathy and Projection of Burden through 2045: Systematic Review and Meta-analysis. Ophthalmology. 2021;128:1580-91.
6. Delyfer MN, Delcourt C. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. Médecine Mal Métaboliques [Internet]. 2018 [cité 25 sept 2022];12:553-8. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255718301494>
7. Sidibe EH. Rétinopathie diabétique à Dakar et revue de la littérature africaine: éléments épidémiologiques. Diabetes Metab. 2000;26:322-4.
8. KEITA C. Rétinopathie chez les diabétiques de type 2 dans le service de médecine interne du chu point g. [thèse med].FMPOS : Bamako 2008;104p.
9. Coulibaly OM. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de bamako [Thesis]. [Centre de santé de référence CIV du district de Bamako]: Université des Sciences Techniques et Technologiques de Bamako; 2020; 81p.
10. Chronopoulos A, Roquelaure D, Jacquier P, Souteyrand G, Matter M, Thumann G. Prise en charge de la rétinopathie diabétique: un combat pour la vue. Rev Médicale Suisse. 2015;11:2381-7.
11. Guariguata L, Whiting D, Weil C, Unwin N. The International Diabetes Federation diabetes atlas methodology for estimating global and national prevalence of diabetes in adults. Diabetes Res Clin Pract. Elsevier; 2011;94:322-32.
12. Palmer AJ, Weiss C, Sendi PP, Neeser K, Brandt A, Singh G, et al. The cost-effectiveness of different management strategies for type I diabetes: a Swiss perspective. Diabetologia. Springer; 2000;43:13-26.
13. L'ADA E. Diagnostic et classification du diabète sucré les nouveaux critères. Diabetes Metab Paris. 1999;25:72-83.
14. Nemi KD, Djalogue L, Djagadou KA, Tchamdja T, Tsevi YM, Balaka A. Les modes de révélation du diabète sucré au CHU Sylvanus Olympio de Lomé. Pan Afr Med J. African Field Epidemiology Network; 2019;34.

15. Spinas GA, Lehmann R. Diabète sucré: Diagnostic, classification et pathogénèse. Forum Med Suisse. 2001. p. 519-25.
16. Dolz M, Dhane Y. Le pré-diabète, définition et prise en charge. Elsevier Masson; 2017;
17. Mazari F, Idir KA. Rétinopathie diabétique entre le diagnostic, la classification et le rythme de surveillance. Med Sci. 2017;4:5-9.
18. Tenenbaum M, Bonnefond A, Froguel P, Abderrahmani A. Physiopathologie du diabète. Rev Francoph Lab. Elsevier; 2018;2018:26-32.
19. LES CRITÈRES BIOLOGIQUES D, SUCRÉ D. Définition et classification du diabète. Médecine Nucl-Imag Fonct Métabolique. 2001;25:91.
20. Fery F, Paquot N. Etiopathogénie et physiopathologie du diabète de type 2. Rev Médicale Liège. Université de Liège. Revue Médicale de Liège, Liège, Belgium; 2005;60.
21. Vambergue A. Le diabète gestationnel. Diabetes Metab En Angl. 2010;36:511-700.
22. Gariani K, Hagon-Traub I. Diabète de type ou autre? Rev Med Suisse. 2009;5:1248-53.
23. AMALRIC P. Historique de la rétinopathie diabétique. Hist Sci Médicales. Arodan; 1993;27:69-73.
24. Taylor J. Le Mécanisme, ou le Nouveau traité de l'anatomie du globe de l'oeil, avec l'usage de ses différentes parties, et de celles qui lui sont contigues. Michel-Estienne David: Paris 1738.
25. Berger E. Anatomie normale et pathologique de l'oeil. O. Doin: Paris 1893.
26. Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiak P. Anatomie de la rétine. médecine/sciences. EDP Sciences; 2020;36:594-9.
27. Koki G, Bella AL, Omgbwa EA, Epee E, Sobngwi E, Kouanang KA, et al. Diabetic retinopathy in black Africans: an angiographic study. Sante Montrouge Fr. 2010;20:127-32.
28. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII: The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. Ophthalmology. Elsevier; 1998;105:1801-15.
29. BALLO AT. Aspects épidémiologique de la rétinopathie diabétique à l'issue de décembre 2006 à juillet 2007 [thèse méd] FMPOS : 2007;73p.
30. Diallo H. Indications de l'angiographie à la fluorescéine au CHU-IOTA de Bamako du 01 Decembre 2009 au 31 Mai 2010. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2011;70p.
31. Abouki COA, Alamou S, Wanvoegbe A, Géraud J, Gbegnon DA-G, SOUNOUVOU, et al. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au CHUD/OP de Porto-Novo. Cahiers du CBRST 2016;10:1-9

32. Kaimbo WKD, Snyers B. La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012;319:51-9.
33. Université Médicale Virtuelle Francophone. 233- Rétinopathie diabétique RD - Recherche Google [Internet]. 2010 [cité 4 oct 2022]. Disponible sur: <http://www.amiform.com/web/dpc-en-ligne/retinopathie-diabetique/cours>
34. Control D, Interventions CT (DCCT)/Epidemiology of D, Group C (EDIC) SR. Intensive diabetes treatment and cardiovascular outcomes in type 1 diabetes: the DCCT/EDIC study 30-year follow-up. Diabetes Care. Am Diabetes Assoc; 2016;39:686-93.
35. Chanson P, Timsit J, Charbonnel B. Données actualisées de l'UKPDS: implications pour la prise en charge des patients diabétiques de type 2. Médecine ThérapeutiqueEndocrinologie. 2000;2:207-16.
36. Massin P. Innovations thérapeutiques dans la rétinopathie diabétique. J Fr Ophtalmol. Elsevier; 2011;34:491-7.
37. Dineen B, Waldron-Lynch F, Harney F, Dinneen SF, Murphy A. Laser photocoagulation for diabetic retinopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;
38. Massin P. Traitement de l'ischémie rétinienne dans la rétinopathie diabétique: photocoagulation au laser ou non? Médecine ThérapeutiqueEndocrinologie. 2001;3:68-73.
39. Haber CA. Rétinopathie proliférante: rôle des anti-vegf dans la réduction des hémorragies vitréennes après photocoagulation panrétinienne. 2016;
40. Higuchi A, Yamada H, Kawai E, Fujiseki Y, Wada M, Kiuchi K, et al. Vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2005;109:134-41.
41. Massin P, Baillif S, CREUZOT-GARCHER C, FAJNKUCHEN F, KODJIKIA L. Traitement de l'œdème maculaire diabétique. Recomm Société Fr D'ophtalmologie. 2015;
42. Leclaire-Collet A. Classification, dépistage et surveillance de la rétinopathie diabétique.
43. Sani R, Ada A, Bako H, Adehossi E, Metchendje Noundui J. Le pied diabétique: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques à l'hôpital national de Niamey à propos de 90 cas. Médecine Afr Noire. 2010;57:172-6.
44. Soumahoro M, Kouassi FX ; GS KRA ALLA Chiatse Ellalie Koman 1 Aya Colette Kouassi Rebours. 172 - Épidémiologie et aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à propos de 303 cas colligés au CHU de Yopougon | SFO-online - Société Française d'Ophtalmologie [Internet]. 2017 [cité 23 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.sfo-online.fr/session/media/172-epidemiologie-et-aspects-cliniques-de-la-retinopathie-diabetique-propos-de-303>
45. Chakib A, Razzak A, Kassimi A, Mchachi A, Benhmidoun L, Rachid R, et al. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à casablanca. J Société Marocaine D'Ophtalmologie-N. 2019;59.
46. Kaimbo WKD, SNYERS B. La rétinopathie diabétique à Lubumbashi. Bull Soc Belge Ophtalmol. 2012;319:51-9.

47. Klein R, Klein BE, Moss SE, Linton KL. The Beaver Dam Eye Study: retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. *Ophthalmology*. Elsevier; 1992;99:58-62.
48. Grange JD. Retinopathie Diabétique. Rapport à la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris; 1995.
49. Marhari H, Ouazzani FC, Salhi H, El Ouahabi H. Quel lien entre la rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 2? À propos de 873 cas. *Ann Endocrinol*. Elsevier; 2020. p. 423.
50. Sayad NO, Errajaji A, Benfdil N, Baha A, Moutaouakil A, Essaadouni L. Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique à Marrakech (Maroc): À propos de 380 cas. *Médecine Mal Métaboliques* [Internet]. 2010 [cité 16 févr 2022];4:700-3. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1957255710701681>
51. Ridouane S, Ouhdouch F, Diouri A. P20 Profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la rétinopathie diabétique à Marrakech. *Diabetes Metab*. Elsevier; 2009;35:A33.
52. Sidibe EH. Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne. *Cah Détudes Rech Francoph*. 1998;8:342-6.
53. Makita C. Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique. *Ann Sci Santé* [Internet]. 2018 [cité 25 sept 2022];17. Disponible sur: <https://www.annalesumng.org/index.php/ssa/article/view/297>
54. Razzak A, Razzak A, Kassimi A, Mchachi A, Benhmidoun L, Rachid R, et al. Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Casablanca. *J Société Marocaine D'Ophthalmologie* [Internet]. 2019 [cité 25 sept 2022];58-65. Disponible sur: <https://revues.imist.ma/index.php/JSMO/article/view/14012>
55. Ouédraogo D-D, Tiéno H, Ouédraogo L-T, Sawadogo I, Nacoulma E-W-C, Traoré R, et al. Manifestations rhumatologiques associées au diabète sucré chez le sujet noir africain: Rheumatologic manifestations in Black African patients affected by diabetes mellitus. *Médecine Mal Métaboliques*. Elsevier; 2009;3:520-3.
56. MOUKOURI EN, Moli T, Nouedoui C. Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. *Médecine Afr Noire*. 1992;39:327-34.
57. Derbel S, Karrou M, Loukili MA, El Yamani N, Rouf S, Latrech H. Rétinopathie diabétique et hypertension artérielle chez les diabétiques type 2. *Ann Endocrinol*. Elsevier; 2021. p. 488.
58. Doghmene J, Htira Y, Smaoui O, Samti G, Ali ZH, Azaiez S, et al. Cataracte et rétinopathie diabétique. *Ann Endocrinol*. Elsevier; 2021. p. 504.
59. Konan KF. Profil epidemiologique et clinique de la retinopathie chez le diabetique noir africain : a propos de 400 patients diabetiques examines nau service d'ophthalmologie du CHU de Treichville. 2002 [cité 30 sept 2022];112-112. Disponible sur: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1277055>



60. Mvitu Muaka M, Longo-Mbenza B, Kaimbo Wa Kaimbo D. Frequence et causes de la cecite et de la malvoyance chez les patients diabetiques Congolais. Société médicale du Mali; 2009;
61. Koki G, Bella AL, Nomo AF, Eballé AO, Epée E, Ella GP, et al. La photocoagulation au laser dans un centre de prévention et de prise en charge de la rétinopathie diabétique au Cameroun. Health Sci Dis [Internet]. 2015 [cité 25 sept 2022];16. Disponible sur: <https://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/463>
62. Mbanya JC, McMoli T, Moukouri Dit Nyolo E, Nouedoui C. Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé. Médecine Afr Noire. 1995; 42(8/9): 424-428



1. AV/L S/C OD : /...../ OG : /...../

2. LAF :

Annexes :

OD : /.....  
.....

OG : /.....  
.....

Segment antérieur :

OD : /.....

OG : /.....

PIO : OD/...../ OG/...../

Fond d'œil :

-Normal : OD [ ] OG [ ]

-Anormal : Si Oui à préciser :

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

3. Examens complémentaires :

BIOLOGIE :

/.....

Glycémie à jeun : /.....

Créatinémie : /.....

Lipides sériques : /.....

IMMAGERIE :

/.....

AGF :

/.....

Echographie : /.....

OCT :

/.....

HbA1c /:.....

.

Autres:/.....

4. Classification de la RD selon l'aspect clinique et paraclinique :.....

### **Fiche signalétique (Français)**

**Nom :** CAMARA

**Prénom :** Oumar Tamba

**Titre de la thèse :** Aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique au CSRéf de la CV du district de Bamako du 1<sup>er</sup> janvier au 31 août 2022.

**Année de soutenance :**

**Nationalité :** Malienne

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali.

**Secteur d'intérêt :** Ophtalmologie-Santé Publique-Epidémiologie-Endocrinologie.

**Courriel :** [ocamara4496@gmail.com](mailto:ocamara4496@gmail.com)/[camaraoumar44@yahoo.fr](mailto:camaraoumar44@yahoo.fr)

**Tel :** +223 77 15 26 27

**Résumé :** La Rétinopathie diabétique est une lésion rétinienne qui survient comme une complication du diabète (en parlant de microangiopathie). Le but de cette étude était d'évaluer les aspects épidémio-cliniques de la rétinopathie diabétique au CSRéf CV du district de Bamako. Il s'agissait d'une étude prospective transversale à visée descriptive allant du 1<sup>er</sup> janvier au 31 août 2022. Nous avons colligé 213 patients dont 66 patients répondaient à nos critères d'inclusion. Les femmes étaient majoritairement représentées soit 71% avec un sex-ratio de 0,4. L'âge moyen était de 57 ans, et la durée moyenne du diabète entre 0-5 ans. La RDNP était la plus fréquente soit 89,4% contre 10,6 de RDP.

**Mots-clés :** Aspects épidémio-cliniques, rétinopathie diabétique, CSRéf CV, district de Bamako.

**MSDS** (Anglais)

**Name:** CAMARA

**First name:** Oumar Tamba

Title of the thesis: Epidemio-clinical aspects of diabetic retinopathy at the CSRéf of the CV of the district of Bamako from January 1 to August 31, 2022.

**Defense year:**

**Nationality:** Malian

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine of Pharmacy and Odontostomatology of Mali.

**Sector of interest:** Ophthalmology-Public Health-Epidemiology-Endocrinology.

Email: ocamara4496@gmail.com/camaraoumar44@yahoo.fr

**Phone:** +223 77 15 26 27

**Abstract:** The diabetic retinopathy is retinal damage that occurs as a complication of diabetes (speaking of microangiopathy). The aim of this study was to evaluate the epidemiological and clinical aspects of diabetic retinopathy at CSRef CV in the district of Bamako. This was a prospective cross-sectional descriptive study from January 1 to August 31, 2022. We collected 213 patients, 66 of whom met our inclusion criteria. Women were mostly represented, 71% with a sex ratio of 0.4. The average age was 57 years, and the average duration of diabetes between 0-5 years. The RDNP was the most frequent, 89.4% against 10.6 of RDP.

**Keywords:** Epidemiological and clinical aspects, diabetic retinopathy, CSRéf CV, district of Bamako.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis dans les maisons, mes yeux, ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

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

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

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

Respectueux de mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

**Je le jure.**