

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*



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 2020-2021

THEME

Thèse N° :35. /

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES DE LA RETINOPATHIE  
DIABETIQUE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA  
COMMUNE IV DU DISTRICT DE BAMAKO**

Présenté et Soutenu publiquement le 12/ 02/2021 devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odontostomatologie

Par :

**M.Ousmane Mamoudou COULIBALY**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

**Président :** *Pr. Sanoussi BAMANI*

**Membre :** *Dr. N'DIAYE Hadiaratou DOUMBIA*

**Membre :** *Dr. Thierno NADIO*

**Co-Directeur :** *Dr.SANGHO Assiatou SIMAGA*

**Directeur :** *Pr. Lamine TRAORE*

## **DEDICACES**

Je dédie ce travail ;

A Allah Le tout puissant, omniscient, clément et miséricordieux pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

A son prophète et messager, Mohamed Ibn Abdoullah (SAW) paix et salut sur lui, sur sa famille et sur tous ceux qui l'ont suivi jusqu'au jour du jugement dernier.

➤ **A mon père : Feu MamoudouBoucari Coulibaly.**

Vous avez guidé mes premiers pas vers l'école. En voici aujourd'hui le fruit de votre rigueur, votre persévérance et votre suivi sans faille. Les mots me manquent aujourd'hui pour dire ce que je ressens pour toi. Tu as été pour moi un père exemplaire et référentiel. Je prie le tout puissant pour que ton âme repose en paix et que la tombe soit pour toi soulagement et satisfaction. Retrouves ici ma profonde considération et gratitude.

➤ **A ma mère : MaïramaAlidji**

Tuas guidé mes pas depuis la naissance jusqu'à aujourd'hui ; tu es une vraie femme africaine par ton souci pour la famille, la cohésion et surtout de ton amour du prochain qui fait ta force et ta particularité. Que dieu nous donne longue vie et que la conclusion de ta souffrance soit soulagement et satisfaction totale. Chère maman retrouver ici à travers ce travail mon attachement fidèle et indéfectible.

➤ **A ma grand-mère Anna AgaichaAlmouddou**

Femme pieuse qui m'a toujours compris et soutenu, sache que j'ai toujours été fier de toi Anna. Retrouves ici ma profonde considération et mes remerciements.

➤ **A mon tonton et repère : AdamaAlidji**

Hommesage et intègre, tu ne t'es jamais reposé **Hassey**, et tout cela pour éviter notre souffrance. Comme tu as l'habitude de me dire (**rien n'est de trop pour la famille et de tout faire pour la refléter où que je sois**). Que ce travail soit le témoignage de mon amour et de toute ma reconnaissance.

➤ **A mon oncle : Feu Abdoulaye Issa dit KOMO**, S'aurait été un énorme plaisir pour moi de te voir à mes côtés en ce jour solennel, toi qui t'es toujours préoccupé de mes études mais ALLAH le tout puissant en a décidé autrement. Dors en paix. Amen.

➤ **A Dr Hamadoun Diallo** : Vous m'avez marqué par votre amour et votre sympathie à mon égard. Merci Mawdo pour le soutien, qu'Allah le tout puissant te protège.

➤ **A mes mamans :**  
**HawoyeBadji, HawoyeSetou, HawoyeHaouwa, HawoyeFanta, Hawoye Leyla, Sitan, Tante Maman , Tante Ami, tante Hadi , Tante Maya** merci pour les conseils de tous les jours recevez ici ma profonde gratitude

➤ **A ma femme : Nia-aissaMaiga** ton amour, ta compréhension, ta disponibilité me donnent force et courage pour mener à bien ce travail, sache ce travail est le tien. Qu'Allah le tout miséricordieux nous donne longue vie et bonne santé pour te rendre la femme la plus heureuse au monde.

➤ A mon amie de tous les jours **Dr Aicha AboubacrineMaiga** merci d'être là pour moi aux moments les plus difficiles de ma vie, je te serai éternellement reconnaissant.

➤ **A mes aînés Dr Gna Moctar Dao, Dr Alkaya Touré, Dr Bekaye Traoé M. Hamidou Touré , Sayon Kanouté, Dr SANOGO Famakan, Dr Abdul Karim Coulibaly, Dr Seydou Dougnon** merci pour le soutien, je suis comblé de vous avoir à mes côtés je vous souhaite une longue vie pleine de succès.

- **A mon ami et mes petits frères academiques** :Oumar Djibrilla, Ismaila Coulibaly et Erasme Mungula vous êtes partis si tôt votre frère ne vous oubliera jamais, qu'Allah vous accueille dans son paradis eternel.
- A mes frères, cousins et cousines de peur de ne pas oublier de citer un nom sachez que ce travail est le vôtre.
- A tous mes parents paternels et maternels (Haibongo ,Tiekoye-Fittouga, Dire, Tombouctou, Bamako, Niger, Kati, Ségou, USA ,France ,Saraféré,Niafunké, Sénégal, Angola) vous tous qui m'avez soutenu dans mes moments d'études, acceptez ma gratitude et ma reconnaissance.

## Remerciements

A mon pays le Mali

A mes enseignants du primaire jusqu'à l'université

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

A mes oncles : Tonton Bouba Alassane, Boubacar Hamma, Tonton Doulla, Amadou Touré merci pour le soutien.

A mon ami : Cheick Oumar Diarra j'ai été profondément touché par tes qualités humaines, ta sympathie et tes conseils sans faille. Retrouves ici ma profonde reconnaissance et gratitude.

A mon ami : Fayical Mahamadou Ton sens de la vie, ta sociabilité et tes conseils sans faille m'ont toujours servi. Notre amitié mérite d'être sauvegarder. Je ne t'oublierai jamais ; MERCI pour tous FAYAMEN FF.

A mon ami : Dr Aly BadraDem merci tout frère sang qu'Allah nous donne longue vie et bonne santé ce travail est le tien tonton Dr BAD.

A Dr Seydou Diallo vous m'avez montré une autre manière de collaboration malgré notre différence d'âge. Merci cher maître pour le soutien

A Dr Thierno Nadio merci cher maître pour le bon exemple inculqué en ma personne. Je vous serai à jamais reconnaissant.

A monsieur Zoumana Coulibaly : Cher tonton merci de votre compréhension et sympathie. Retrouvé ici ma profonde considération et gratitude.

A mes tanti de l'IOTA Mme Dembélé, Mme Maiga Sakina mes pour votre soutien.

A mes amis : Dr ITT, Dr Mahmoud Cissé, Hamane CISSE, Dr BABA SANEY, Brain BAH, Dr SANGUISSO KADIDIA, Papou Traoré, Dr Mahamadou Kamissoko, Dr Hamadoune Oumarou, Moussa KONATE, Dr

SAYDOU Sow, Dr

AbdoulWahidouNOUHOU,AbouTalabiTouré,DrYoussoufiBilane,DrSorySow ,YacouChoco, Mariam Bagayoko. Merci pour votre soutien et appui sans faille. L'amitié se vit mais ne se dit pas. Merci, merci beaucoup.

A mes collègues de travail : Ousmane Diarra, Mme Mété Fatoumata Tounkara ,Kadidiatou Koné ; Qui ont couronné ma période de thèse de joie. Retrouver ici mes sincères reconnaissances.

A mes camarades de promotion :ChefBoua TOUNKORO ; Dr Souleymane Traoré, Dr SOW, Dr Kharlince, Dr Dembele, Moussa Diakité TOUTE LA 10ème PROMOTION DE LA FMOS. Merci pour votre soutien.

A mes cadets académiques : Aminata Doumbia,SoryBocoum,Moussa Fadiga, PADINA Roland Retrouver ici ma profonde considération.

A GAAKASSINEY : Association des étudiants ressortissants du nord et sympathisants. Merci pour votre soutien.

A mes amis de l'EXPERIENCE SYNDICALE et à tous les états major de la FMOS/FAPH

A ASERT : Association des étudiants ressortissant de la région de Tombouctou en santé et sympathisants.

A AERCD : Association des étudiants ressortissants Du cercle de Diré.

A ARCH : Association des ressortissant de la commune de Haibongo .

A la coordination nationale des thésards.

A mes aînés les docteurs : Dr Adama Diallo, Dr Sidi Adiawiakoye, Dr Dani, Dr Sanoussi, Dr Abass, Dr Coulibaly, Dr Innocent, Dr Ludie, Dr Touré, Dr Dakouo.

A mes cadets de service : Arama, Sidibé, Guindo, le Malgache HAROLD, Tolo .courage et persévérance.

Au personnel de la pharmacie vigil pharma, au personnel de la pharmacie NASSOUMBA Kabala

A tout le personnel du service d'ophtalmologie du csref de la commune IV . Au majors Adama Doumbia, Mme Diop, Mme Sacko ,MmeMaiga,M.Berthé .

Merci à tous.

## **A notre maitre et président du jury**

**Pr Sanoussi BAMANI**

- Maitre de conférence en ophtalmologie à la FMOS
- Ancien coordinateur du programme national de lutte contre la cécité
- Ancien chef de département formation à l'IOTA

Honorable maitre,

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.

Puisse Allah le bon Dieu, vous accorde une longue vie et une très bonne santé

## **A notre maitre et juge**

### **Dr. N'diaye Hadiaratou DOUMBIA**

- Spécialiste en endocrinologie et diabétologie
- Membre de la société malienne de diabétologie et de maladies métaboliques
- Praticiennehospitalière au CHU Gabriel Touré

Cher maitre

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail témoigne du grand intérêt que vous portez au sujet.

Vos qualités académiques et professionnelles et votre courtoisie font de vous un maitre aimé de tous ;

Trouvez ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

## **A notre maitre et juge**

### **Dr. Thierno Nadio**

- Médecin ophtalmologiste au csref de la commune IV de Bamako
- Chef de service ophtalmologie du csref de la commune IV
- Ophtalmologiste de la clinique de la fondation Mali-Gavardo Bamako
- Membre de la société malienne d'ophtalmologie
- Membre de la société africaine d'ophtalmologie
- Membre de la société française d'ophtalmologie

Cher maitre,

Votre modestie, votre courage, votre disponibilité et surtout votre souci constant pour le travail bien fait sont des qualités qui font de vous un médecin aimé de tous.

Chèr Maître, toute notre fierté d'être encadré par vous, c'est l'occasion pour nous de vous exprimer tout notre profond respect et de vous présenter nos sincères remerciements.

## **A notre maitre et co-directrice de thèse**

### **Dr. SanghoAssiatou SIMAGA**

- Maitre-assistant en ophtalmologie à la FMOS
- Chef adjointe du département formation au CHU IOTA
- Membre de la société malienne d’ophtalmologie (SOMAO)
- Membre de société africaine francophone d’ophtalmologie (SAFO)
- Praticienne hospitalière au CHU IOTA

Honorable maitre

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

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

Vos qualités pédagogiques, intellectuels, votre rigueur scientifique et votre grande disponibilité font de vous un maître admiré, apprécié et envié de tous. Au-delà de la relation maître étudiant vous avez été pour nous une mère. Veuillez accepter chère maître l’expression de notre profonde gratitude et nos sincères remerciements.

## **A notre maitre et directeur de thèse**

### **Professeur Lamine TRAORE**

- Praticien hospitalier en ophtalmologie
- Professeur titulaire en ophtalmologie à la FMOS
- Spécialiste en santé publique
- Coordinateur du diplôme d'étude spécialisé en ophtalmologie à la FMOS
- Coordinateur du programme national de santé oculaire (PNZO)
- Président de la société malienne d'ophtalmologie (SOMAO)
- Président sortant de la société africaine francophone d'ophtalmologie (SAFO)

Honorable maitre,

Vous avez bien voulu nous confier ce travail et nous en sommes très sensibles.

Vous l'avez dirigé avec ardeur et passion ; deux valeurs qui vous caractérisent et ne constituent qu'une partie de vos qualités scientifiques et sociales.

Au delà de nos hommages respectueux, nous vous prions de trouver ici, cher maitre l'assurance de notre parfaite reconnaissance.

## Liste des abréviations

<b>ACP</b>	Artère ciliaire postérieure
<b>AGF</b>	Angiographie à la fluorescéine
<b>AFD</b>	Association française de diabétologie
<b>AV</b>	Acuité visuelle
<b>CSréf</b>	Centre de santé de référence
<b>C IV</b>	Commune IV
<b>DT1</b>	Diabète de type 1
<b>DT2</b>	Diabète de type 2
<b>ETDRS</b>	Early treatment of diabetic retinopathy study
<b>FO</b>	Fond d'œil
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>ADI</b>	Antidiabétique non insulinique
<b>IOTA</b>	Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique
<b>LAF</b>	Lampe à fente
<b>OCT</b>	Tomographie par Cohérence Optique
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé
<b>OMC</b>	Œdème maculaire cystoïde
<b>PIO</b>	Pression intra oculaire
<b>PPR</b>	Photo coagulation panrétinienne
<b>RD</b>	Rétinopathie diabétique
<b>RDP</b>	Rétinopathie diabétique proliférante
<b>RDNP</b>	Rétinopathie diabétique non proliférante
<b>SPP</b>	Syndrome polyuro-polydypsique
<b>S/C</b>	Sans correction
<b>OD</b>	ŒIL droit
<b>OG</b>	ŒIL gauche
<b>AVL</b>	Acuité visuel de loin

**AVP** Acuité visuel de près

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau IV : répartitions des patients selon le sexe.</b>	<b>55</b>
<b>Tableau V : Répartitions des patients en fonction de l'âge</b>	<b>55</b>
<b>Tableau VI: Répartition des patients selon la profession</b>	<b>56</b>
<b>Tableau VII : Répartition des patients selon les ATCD médicaux</b>	<b>56</b>
<b>Tableau X : Répartitions des patients selon la circonstance de découverte du diabète</b>	<b>57</b>
<b>Tableau XII: Répartition des patients selon le type du diabète</b>	<b>57</b>
<b>Tableau XIII : Répartition des patients selon le traitement du diabète</b>	<b>58</b>
<b>Tableau XIV: Répartition des patients selon la présence d'HTA</b>	<b>58</b>
<b>Tableau VIII : Représentation des patients selon le nombre de consultation</b>	<b>58</b>
<b>Tableau IX : Répartition des patients en fonction de l'acuité visuelle OD OG</b>	<b>59</b>
<b>Tableau XVI : Représentations des patients selon le segment antérieur ODG</b>	<b>59</b>
<b>Tableau XVII : Répartition des patients selon l'aspect du fond d'œil</b>	<b>59</b>
<b>Tableau XV: L'aspect du FO en fonction du mode de traitement du diabète</b>	<b>60</b>
<b>Tableau XI : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète</b>	<b>60</b>
<b>Tableau XIX : Répartition des patients selon la manifestation de la rétinopathie diabétique</b>	<b>61</b>
<b>Tableau XVIII : Aspect du fond d'œil en fonction de la durée d'évolution du diabète</b>	<b>62</b>

**Tableau XX : Répartition des patients en fonction avec rétinopathie en fonction du type du diabète. 63**

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Fond d’œil d’un diabétique selon Jaeger 1855.(4) .....	9
Figure 2 : Coupe transversale de l’œil (6).....	11
Figure 3 : Histologie de la rétine (13) .....	14
Figure 3 : Sécrétion de l’humeur aqueuse (4) .....	15
Figure 4 : Les principales complications du diabète (7,12) .....	21
Figure 5 : Ischémie maculaire : l’angiographie montre des territoires de non perfusion (10) .....	26
Figure 6 : Physiopathologie de la rétinopathie diabétique (7) .....	28
Figure 7 : Néovaisseauxprérétiniens ; les coupes montrent qu’ils sont bien en avant de la rétine (12).....	30
Figure 8 : Les microanévrismes apparaissent comme des taches rouges punctiformes (7 ,13) .....	31
Figure 9 : Hémorragies punctiformes, en flammèche et en tâches (7) .....	32
Figure 10 : Large nodule cotonneux, apparaissant hypofluorescent sur l’angiographie à la fluorescéine (7).....	33
Figure 11 : Aspect des AMIRs au fond d’œil (a) et en angiographie à la fluorescéine (b) (7) .....	34
Figure 12 : Anomalies veineuses en chapelet (a), boucles veineuses en oméga (b) avec nodule cotonneux (c) (7) .....	35
Figure 13 : Clichés couleur d’exsudat et coupe en OCT qui permet de déterminer leur topographie exacte (7) .....	36
Figure 14 : Œdème maculaire focal modérée (7).....	37

Figure 15 : Mode opératoire d'une injection intravitréenne(7)**Erreur ! Signet non défini.**

## SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>3</b>
<b>I. GENERALITES.....</b>	<b>4</b>
1.1 Historique (4).....	9
1.2 Rappel anatomophysiologique .....	10
1.3 Rétinopathie diabétique .....	20
1.4 Maculopathie diabétique.....	36
1.5 Examens complémentaires (3).....	41
1.6 Stratégies thérapeutiques .....	43
<b>II. METHODOLOGIE :.....</b>	<b>51</b>
a. Cadre d'étude :.....	51
b. Type et Période d'étude :.....	52
c. Population d'étude :.....	52
d. Variables étudiées :.....	53
e. Taille de l'échantillon :.....	53
f. Saisie et l'analyse des données :.....	54
g. Considérations éthiques :.....	54
<b>III. RESUTATS .....</b>	<b>55</b>
<b>IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>64</b>
4.1. Epidémiologie.....	64
4.2. Aspects cliniques du diabète sucre.....	66
4.3. Aspects cliniques de la rétinopathie diabétique.....	67
4.4. Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.....	69
4.5. Pathologies associées.....	69
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>70</b>
<b>RECOMMANDATION .....</b>	<b>71</b>

**REFERENCE ..... 72**

**ANNEXES ..... 77**

## INTRODUCTION

Le diabète est la première maladie non transmissible reconnue par les Nations Unies comme une menace pour la santé mondiale aussi grave que les épidémies infectieuses tels que le paludisme, la tuberculose et le Sida(1).C'est une maladie chronique invalidante et coûteuse qui s'accompagne de sérieuses complications et fait courir de graves risques aux familles et au monde entier (1).

Affection cosmopolite, le diabète de type 2 est une maladie chronique d'étiopathogénie complexe. Il pose un réel problème de santé publique. En 1998, l'OMS recensait près de 143 millions de diabétiques sur la planète(2).

Le dernier rapport de diabète atlas 2019, fait état de 463 millions le nombre de personnes vivant avec le diabète et ce nombre devrait atteindre 578 millions en 2030 et 700 millions en 2045. Cette augmentation concerne essentiellement le diabète de type 2(3). Il représente 85 à 90% des diabétiques(3).

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

La rétinopathie diabétique est l'une des complications dégénératives les plus fréquentes car on estime que 30 à 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, ce qui représente environ 800.000 patients en France(1). Il s'agit d'une complication grave car le pronostic visuel est réservé.

La rétinopathie diabétique est un ensemble de lésions histologiques siégeant au niveau des vaisseaux rétiniens de faible calibre (micro angiopathie) entraînant une gêne de la circulation sanguine dans les territoires concernés dont les conséquences vont déterminer les manifestations cliniques de la maladie (2).

On estime qu'après 15 ans d'évolution de diabète ,2% des patients diabétiques sont aveugles et 10% sont malvoyants (2,3).

Elle est de traitement difficile et sans succès à un certain degré d'évolution malgré l'avancée thérapeutique ; d'où l'intérêt d'un dépistage précoce (2).

En dehors du traitement des facteurs aggravants (HTA, déséquilibre glycémique, dyslipidémie), il n'existe pas de traitement médical efficace. La photo-coagulation au LASER reste le traitement de référence (2).

Au Mali de nombreux travaux ont été effectués sur le diabète dans sa globalité mais il n'y a pas eu d'étude spécifique consacrée aux aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

Nous avons réalisé cette étude dans le but de déterminer la fréquence de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

## **OBJECTIFS :**

### **Objectif général :**

Etudier la fréquence de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako.

### **Objectifs spécifiques :**

- Déterminer la fréquence des types de rétinopathie diabétique au csref de la commune IV du district de Bamako,
- Déterminer la fréquence de la rétinopathie diabétique dans le diabète de type 1,
- Déterminer la fréquence de la rétinopathie dans le diabète de type 2,
- Déterminer l'influence des facteurs de risque sur la rétinopathie diabétique,
- Déterminer la fréquence de la cécité liée à la rétinopathie diabétique.

## I. GENERALITES

### Rappel sur le diabète :

#### A. Diabète sucré

##### 1. Définition :

Le diabète est un ensemble d'anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie permanente, résultant d'un défaut de sécrétion d'insuline et / ou de l'action de l'insuline (43)

##### 2. Epidémiologie

###### a) Facteurs de risque

Les causes exactes du diabète type 1 demeurent inconnues et il n'existe actuellement aucun moyen de prévenir l'apparition de ce type de diabète. Des facteurs génétiques et l'exposition à certains virus pourraient jouer un rôle dans le déclenchement du processus auto-immunitaire menant à la destruction de cellule bêta du pancréas [43]. L'âge, les antécédents familiaux de diabète, l'obésité (particulièrement l'obésité abdominale) et la sédentarité sont les facteurs de risque les plus importants du diabète de type 2. Le pré diabète est aussi un facteur de risque à prendre en compte. On considère que plus de la moitié des personnes souffrant de pré diabète qui ne sont pas traitées vont recevoir un diagnostic de diabète de type 2 dans les 8 à 10 ans qui suivent [44]

b) Incidence et prévalence : 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 [45]. 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 [46].

Le diabète n'est plus aujourd'hui, une maladie des pays riches, en effet 80% des personnes atteintes de diabète vivent dans les pays à faibles et moyens revenus

### c) Mortalité

Le diabète est la cause de 5.1 millions de morts chaque année soit 14000 morts par jour et un décès toutes les 6 secondes. En 2015, on a estimé que 5 millions de décès étaient directement dus au diabète, l'OMS prévoit qu'en 2030 le diabète sera la 7<sup>em</sup> cause de décès dans le monde

### 3. Classification : I

Il existe quatre types de diabète selon L'ADA [47]

#### a) Le diabète de type 1

Le diabète de type 1 est caractérisé par un manque de sécrétion d'insuline par le pancréas du fait d'une destruction complète des cellules qui sécrètent cette hormone. En conséquence, en cas de décompensation diabétique, les patients développent une céto-acidose. Il touche principalement des sujets jeunes (moins de 30 ans). La recherche d'auto-anticorps pancréatique permet de confirmer le diagnostic de cette maladie auto-immune. Les auto-anticorps recherchés sont les anticorps anti-acide glutamique décarboxylase (GAD), les anticorps anti-protéine tyrosine phosphatase (IA2), les anticorps anti-îlots de Langerhans et les anticorps anti-transporteurs de zinc 8(ZnT8). Un ou plusieurs de ces auto-anticorps sont présents chez 85 à 90% des patients au moment du diagnostic [48].

On distingue dans la classification de l'American Diabètes Association, qui fait référence, deux sous-types :  
 } Le diabète de type 1 auto-immun, le plus fréquent (il représente plus de 90 % des cas en Europe), incluant le type 1 lent ou LADA;  
 } Le diabète de type 1 idiopathique (caractérisé par l'absence d'autoanticorps).  
 Il s'agit d'un cadre nosologique mal défini, incluant les diabètes cétoniques du sujet noir originaire d'Afrique subsaharienne et les diabètes suraigus japonais.

## b) Le diabète de type 2

Il est principalement caractérisé par une résistance progressive des organes à l'insuline qui s'inscrit dans un contexte d'obésité. La sécrétion d'insuline est généralement conservée dans les premières années après la découverte de la maladie mais ne permet pas de répondre de façon suffisante à la résistance augmentée à l'insuline. [48] Il touche principalement les personnes de plus de 30 ans. Il existe un facteur héréditaire et génétique important et ce diabète peut être favorisé par le manque d'activité physique, une alimentation riche en graisse et en sucre, le surpoids ou l'obésité. Dans l'histoire de la maladie, on distingue trois phases évolutives du diabète de type 2:

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

## c) Le diabète gestationnel

Apparu ou reconnu pour la première fois en grossesse, et la femme atteinte de diabète gestationnel ainsi que l'enfant ont un risque plus important de développer un diabète de type 2 plusieurs années plus tard.

## d) Autres types spécifiques de diabète

## MODY (Maturity Onset Diabetes of the young)

Le diabète MODY regroupe des diabètes hétérogènes caractérisés par une dysfonction de la sécrétion d'insuline par la cellule B et transmis génétiquement. [49] 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 lipo-atrophique : caractérisé par un défaut génétique de l'action de l'insuline

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

- 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),

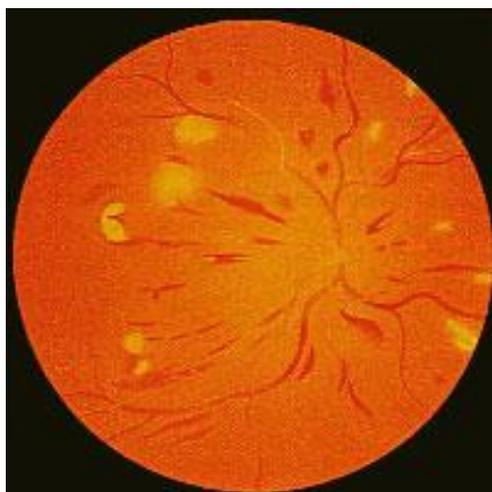
neuroleptiques (olanzapine, cyamémazine), vaccin contre l'hépatite B(Engerix), diurétiques, IEC...

## 1.1 Historique de la rétinopathie diabétique (4)

[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 décrit 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 décrit 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'oeil du diabétique.



**Figure 1** : Fond d'œil d'un diabétique selon Jaeger 1855.(4)

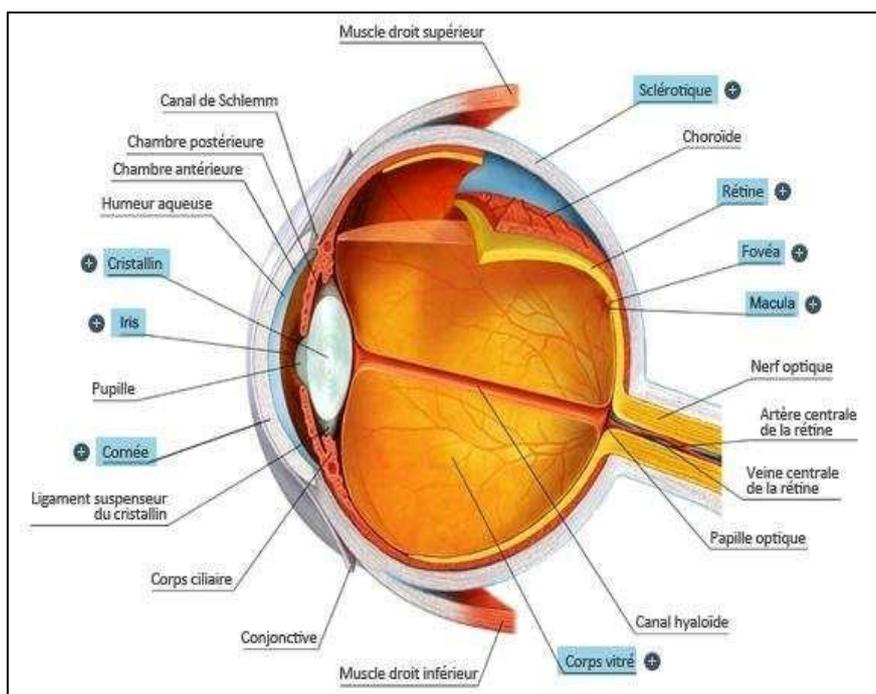
La découverte de l'insuline en 1922 par Sir Frederik Banting et Best fut un grand progrès pour le traitement des patients. Cela leur valut le prix Nobel. Le traitement du diabète s'améliora nettement depuis cette date.

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

## **1.2 Rappel anatomophysiologique de l'œil :**

### **1.2.1 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 2.5mm de diamètre et est contenue dans l'orbite, cavité qui empêche tout mouvement de translation (avant-arrière) tout en permettant la rotation et donc une infinité de mouvements. On appelle ceci le champ visuel ; il peut atteindre 200°. La puissance de l'œil est égale à 59 dioptries. L'œil est constitué de nombreux éléments, détaillables dans une coupe transversale.(5)



**Figure 2 :** Coupe transversale de l'œil (6)

### ▪ Partie antérieure

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

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

- Le dilatateur qui contracte l'iris, dilate la pupille ; c'est la mydriase (en cas d'excitation d'un des sens, dans l'obscurité, lors de coma ou mort, chez les diabétiques, les épileptiques, les consommateurs de cocaïne, les patients atteints de glaucome).

- Le sphincter qui diminue le diamètre de la pupille ; c'est le myosis (lorsqu'il y a beaucoup de lumière, passage de la vision de loin à la vision de près, chez les consommateurs de dérivés morphiniques).(7)

### 1.2.2 Les trois tuniques de l'œil

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

#### ▪ Sclérotique

Blanc de l'œil, la tunique la plus externe est une coque de tissu conjonctif fibreux, opaque, peu vascularisée, qui assure le rôle de protection de l'œil. Elle constitue le pourtour de l'œil et se prolonge au niveau antérieur par la cornée, partie la plus bombée de l'œil ; c'est une membrane transparente très innervée donc très sensible. La transparence de la cornée est nécessaire à une bonne vision. Il s'agit en réalité d'une première lentille convexe dont la puissance est de 42 dioptries. La frontière entre la cornée et la sclérotique s'appelle le limbe. Sur cette tunique, se logent les muscles oculomoteurs. Au niveau postérieur, un orifice permet le passage de la tête du nerf optique, appelée papille. (6,7)

#### ▪ 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. (4)
- 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**

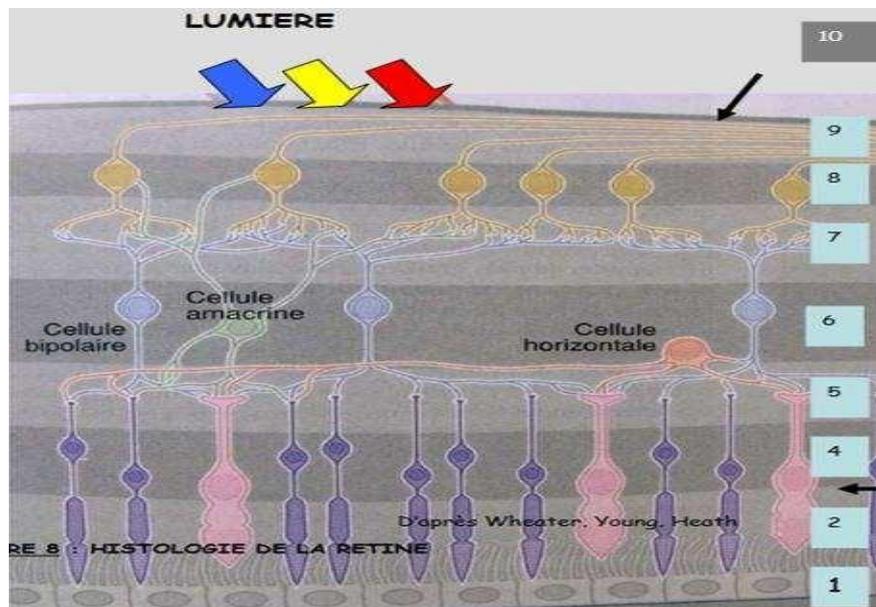
Il s'agit de la tunique la plus interne. Ce tissu sensoriel transforme le flux lumineux en influx nerveux. Elle tapisse le fond de l'œil et est très fragile ; elle compte seulement 10 couches de cellules. Parcourue de petits vaisseaux, elle se constitue de millions de cellules nerveuses photoréceptrices,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

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 plexi-forme 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).(4,7)



**Figure 3 : Histologie de la rétine (13)**

### 1.2.3 . Structures internes

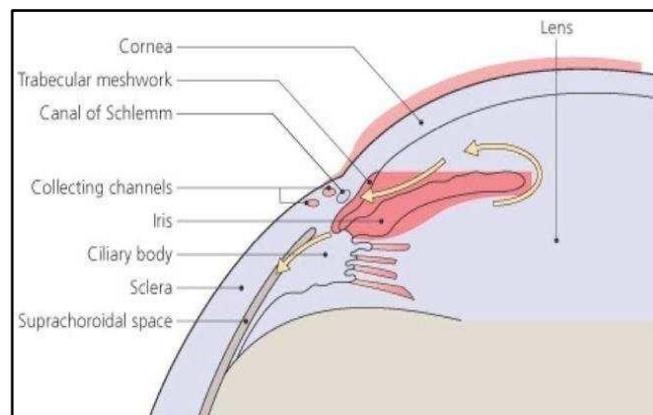
#### ▪ Humeuraqueuse

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 Schlemm en passant au travers d'une membrane perforée : le trabéculum. (4)



**Figure 3** : Sécrétion de l'humeur aqueuse (4)

- **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. (4)

- **Corps vitré**

Derrière le cristallin se trouve le corps vitré, tissu conjonctif transparent qui occupe 90% du volume de l'œil et permet d'amortir les chocs, de maintenir la rétine en place et d'ajuster la pression intraoculaire. Il est formé d'eau en majorité, de glycosaminoglycanes et de collagène. Il est recouvert d'une membrane : la hyaloïde. (4)

#### **1.2.4 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. (4,7)

#### **1.2.5 Vascularisation : (4)**

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

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

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

#### ▪ **Vascularisation rétinienne**

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

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

La zone fovéale est également dépourvue de capillaires permettant ainsi aux récepteurs de la zone centrale de la rétine de recevoir la lumière directement sans obstacle susceptible de créer un phénomène de diffusion. Exceptionnellement des capillaires traversent la zone fovéolaire. Dans la région péripapillaire existe une 3<sup>o</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’OraSerrata des branches qui irriguent la choroïde périphérique sur les méridiens horizontaux. Les artères ciliaires longues antérieures participent à la vascularisation du corps ciliaire et de l’iris. Elles suivent le trajet des muscles droits et entrent dans l’œil à travers la sclère au niveau des insertions musculaires entraînant la formation du cercle vasculaire dans le corps ciliaire et la racine de l’iris (grand cercle artériel).

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.

### **1.2.6 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(8). Nous allons faire une succincte présentation des différentes rétinopathies :

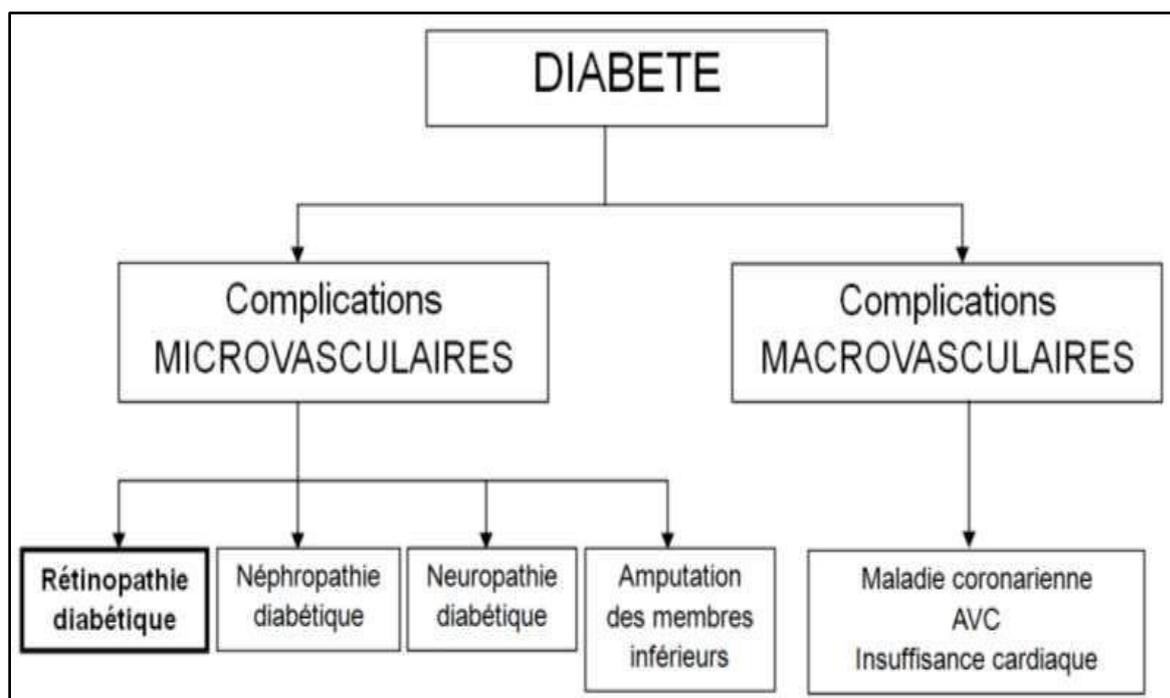
- La rétinopathie pigmentaire qui touche 1 personne sur 3500.
- La rétinopathie solaire dont la prévalence est variable selon l'intensité et la durée d'exposition
- La rétinopathie hypertensive qui concerne 15% des hypertendus.
- La rétinopathie des nouveau-nés : 40-50% des nourrissons nés avant 31 semaines 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.(9)

### **1.3 Rétinopathie diabétique :**

La rétinopathie diabétique est la pathologie qui nous intéresse ici. Il s'agit d'une complication microangiopathique du diabète au même titre que les néphropathies ou les neuropathies. Elle fait suite à l'hyperglycémie chronique, trouble qui caractérise cette maladie métabolique. Le mauvais équilibre de la glycémie provoque des occlusions des petits vaisseaux sanguins ce qui entraîne des ischémies rétiniennes (zones non vascularisées). L'organisme compense alors par la production de facteurs de croissance qui sont à l'origine de nodules, de néovaisseaux, d'œdèmes, qui vont eux-mêmes provoquer une traction sur la rétine et donc un décollement, et qui peuvent être à l'origine d'une diminution de l'acuité visuelle. (9)

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

Tous ces aspects vont être étudiés mais il faut garder à l'esprit qu'il existe de nombreuses autres maladies qui touchent la rétine : dégénérescence maculaire liée à l'âge, trou maculaire, décollement de la rétine, maladies génétiques ... (10)



**Figure 4 :** Les principales complications du diabète (7,12)

### 1.3.1 Epidémiologie :

La rétinopathie diabétique reste de nos jours une cause importante de cécité et de mal voyance dans les pays industrialisés et elle est la 1<sup>ère</sup> cause de cécité chez le sujet jeune. (4, 5, 7)

Au cours du diabète la rétinopathie diabétique est une des complications dégénératives les plus fréquentes car on estime que 30 à 40% des patients diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie. (7)

La prévalence de la rétinopathie diabétique augmente avec la durée d'évolution du diabète, ainsi chez les patients diabétiques dépistés précocement, la prévalence de la rétinopathie diabétique passe de 0% à la découverte du diabète à 98% après 15 ans d'évolution du diabète, celle de la rétinopathie diabétique proliférante passant de 0% avant 5 années de diabète à 30% après 15 années d'évolution du diabète, et 57% après 20 ans. Chez les diabétiques à début tardif la prévalence de la rétinopathie diabétique est de 23% chez les insulino-traités et de 20% chez les non insulino-traités lorsque la durée du diabète est inférieure à 2 ans. La rétinopathie diabétique est respectivement de 85 % et de 58% après 15 ans d'évolution du diabète. La prévalence de la RD proliférante est de 20% chez les insulino-traités et de 4 % chez les non-insulino-traités après 15 ans d'évolution du diabète. (6 ,7)

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.(9,11)

### **1.3.2 Physiopathogenie de la rétinopathie diabétique :(2,7)**

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

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

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

Il en résulte :

- Une dilatation capillaire
- La formation des microanevrismes
- Une occlusion des capillaires rétiens.

Les occlusions capillaires sont secondaires à des modifications pariétales capillaires (épaississement de la membrane basale, disparition des péricytes, modification des cellules endothéliales) et/ou à des modifications rhéologiques du sang circulant. La présence d'une zone d'hypoxie entraîne une vasodilatation réactionnelle des capillaires voisins et éventuellement l'apparition d'un microanévrisme. Elle peut être considérée comme une réponse proliférante autolimitée de l'ischémie localisée. Les microanévrismes ont une barrière hématorétinienne déficiente et peuvent être la cause d'un œdème rétinien localisé. La rétine interne ischémique synthétise des facteurs de croissance, et ces molécules, diffusant dans le vitré, provoquent le bourgeonnement de néovaisseaux à partir des veines adjacentes aux zones ischémiques. Le principal stimulus de ce bourgeonnement semble être le VascularEndothelialCellGrow Factor (VEGF) ou vasculotropine [19].

Il est synthétisé par les cellules nerveuses et/ou gliales hypoxiques des couches internes de la rétine. Ce VEGF, à part son action angiogénique, est

vasodilatateur et possède la propriété de rompre la barrière hématorétinienne en modifiant les protéines de jonction cellulaire entraînant le passage du liquide intracellulaire vers le compartiment extracellulaire de la rétine, habituellement virtuel, aboutissant à la constitution d'un œdème maculaire non cystoïde.

#### **1.3.4 Diagnostic de la rétinopathie diabétique :**

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

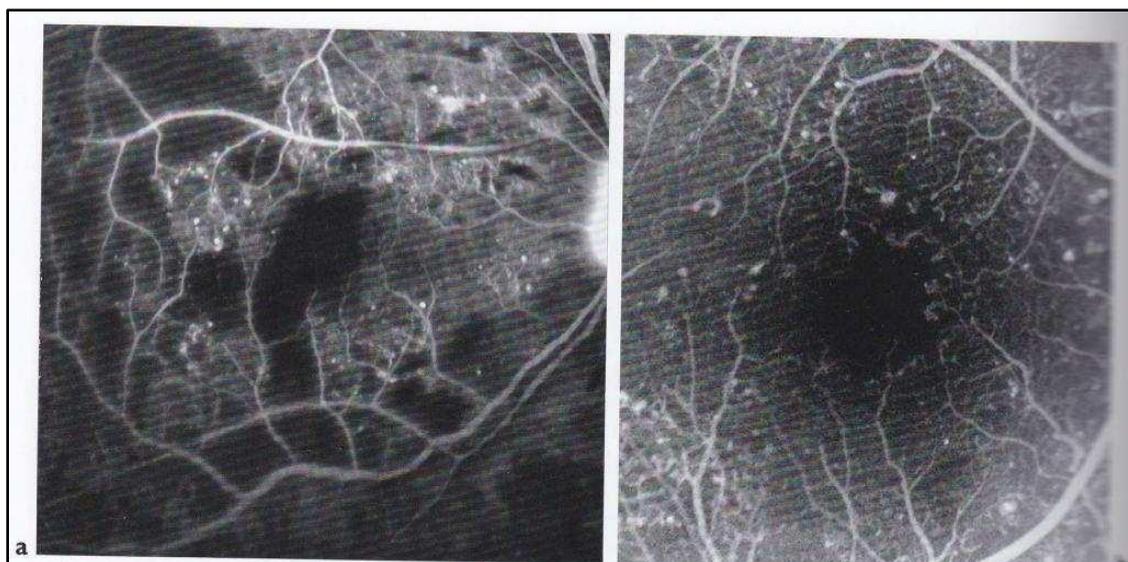
##### **1.3.4.1 Lésions cliniques**

###### **1.3.4.1.1 Anomalies morphologiques**

La première anomalie observée est l'épaississement de la membrane basale des capillaires. On note également de manière précoce la disparition des péricytes et cellules endothéliales, la dilatation des capillaires et leur occlusion.

L'adhésion anormale des leucocytes à l'endothélium rétinien provoque l'apparition de territoires d'ischémie qui s'étendent avec le temps.

L'altération de l'équilibre osmotique, quant à lui, entraînera une rupture de la BHR (barrière hématorétinienne), ce qui aboutira à un œdème.



**Figure 5** : Ischémie maculaire : l'angiographie montre des territoires de non perfusion (10)

#### **1.3.4.1.2 Néovascularisation et œdème :**

L'ischémie consécutive à l'altération des capillaires rétiniens entraîne la libération de facteurs de croissance ce qui déséquilibre les facteurs pro et antiangiogéniques et aboutit à une néovascularisation rétinienne. Celle-ci peut aboutir aux complications cécitantes de la maladie. En effet, ces néovaisseaux se développent en avant du plan rétinien, et peuvent atteindre le devant de la papille lorsque l'ischémie est importante. (7)

Une concentration élevée de VEGF (Vascularendotheliumgrowth factor), facteur de croissance de l'endothélium vasculaire a été notée chez les patients atteints de rétinopathie proliférante. (7)

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

### **1.3.4.1.3 Inflammation chronique :**

En dehors des mécanismes biochimiques, une inflammation chronique et une dégénérescence rétinienne précoces ont été mises en évidence. Le passage de dérivés glucosés dans la rétine accentue le phénomène de glycation, avec la formation notamment des AGEs qui conduisent à une rigidité du tissu rétinien et à une réaction inflammatoire chronique. (17)

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

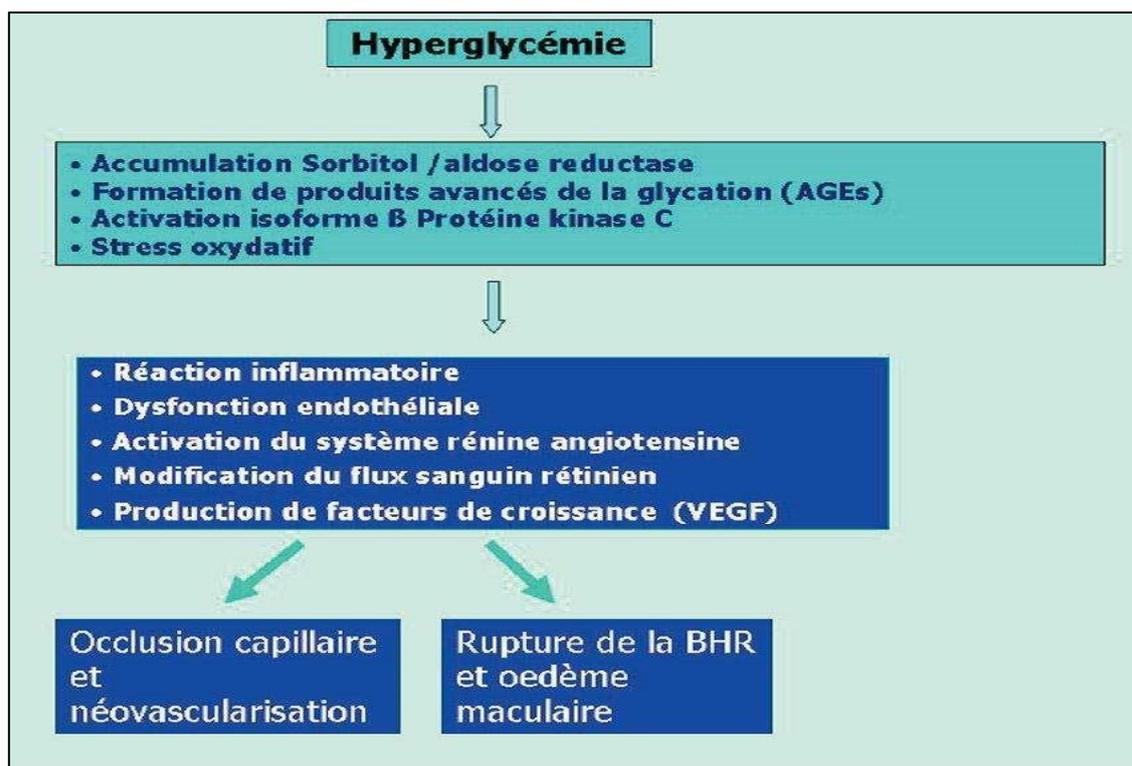
Les stimuli à son origine ne sont pas encore connus mais ils pourraient être issus de la souffrance endothéliale et neuronale de la rétine. Cette dernière se caractérise par une activation microgliale, qui aggrave la perméabilité capillaire, et une apoptose des cellules ganglionnaires. (7)

### **1.3.4.1.4 Altération de la protection neuronale :**

Plusieurs arguments sont en faveur d'une atteinte précoce des neurones rétiniens qui se traduit par l'altération des champs visuels, de la sensibilité aux contrastes et de la vision des couleurs. Ces manifestations apparaissent avant les anomalies vasculaires détectées au fond d'œil. (7)

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

Des mécanismes de protection se mettent en place : activation précoce de la microglie, libération de cytokines et de facteurs de croissance (VEGF). Il est probable que l'inflammation chronique soit à l'origine d'un processus de sauvegarde inefficace, aggravant les lésions initiales. (7)



**Figure 6 :** Physiopathologie de la rétinopathie diabétique (7)

### 1.3.4.2 Complications et signes cliniques :

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

#### 1.3.4.2.1 Conséquences de l'ischémie rétinienne :

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

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

l'étendue de l'ischémie. Les territoires de celle-ci sont visualisables lors d'une angiographie ; on observe alors une hypofluorescence et une perte d'embranchements artériolaires ou veinulaires.

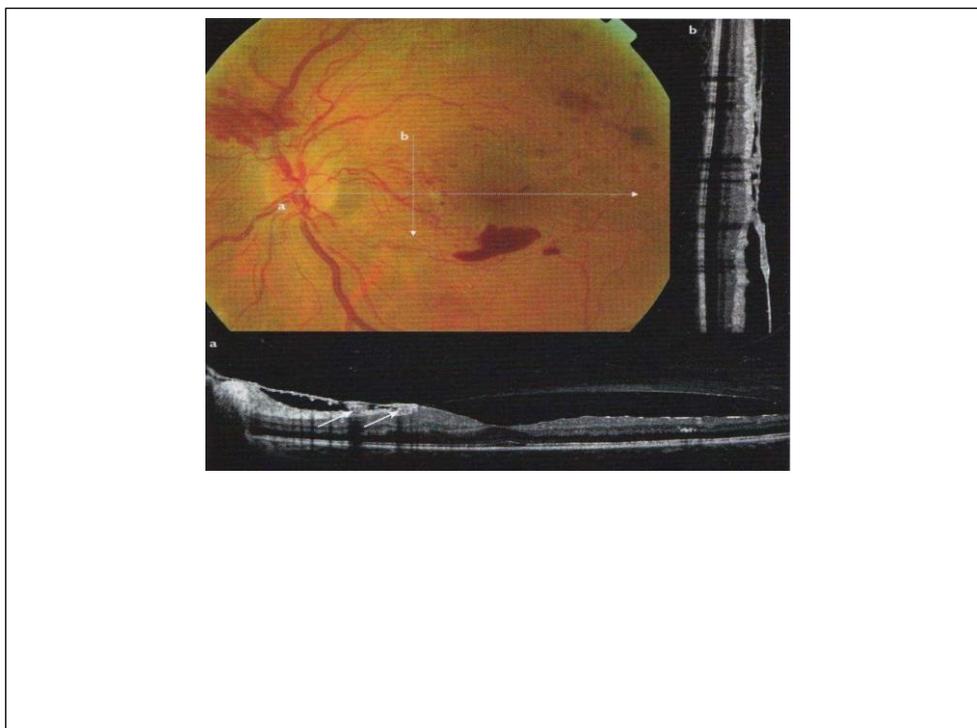
#### **1.3.4.2.1.1 Néovaisseauxprérétiniens et prépapillaires**

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

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

L'angiographie est de moins en moins pratiquée pour le diagnostic car les rétinothographies suffisent. En effet, immatures, les néovaisseaux laissent largement diffuser la fluorescéine contrairement aux AMIRs.

Cette néovascularisation peut également atteindre l'iris ; on parle de rubéose irienne. Elle précède le glaucome néovasculaire. C'est un glaucome secondaire, obstructif, dû à une prolifération de néovaisseaux et de tissu fibreux. C'est la complication terminale de la rétinopathie diabétique, qui le plus souvent mène à la phtyose (atrophie du globe oculaire menant à la cécité). La tension oculaire est élevée, cause de douleur et d'œdème cornéen. Il mène à la cécité si aucune prise en charge urgente n'est réalisée. (7,13)



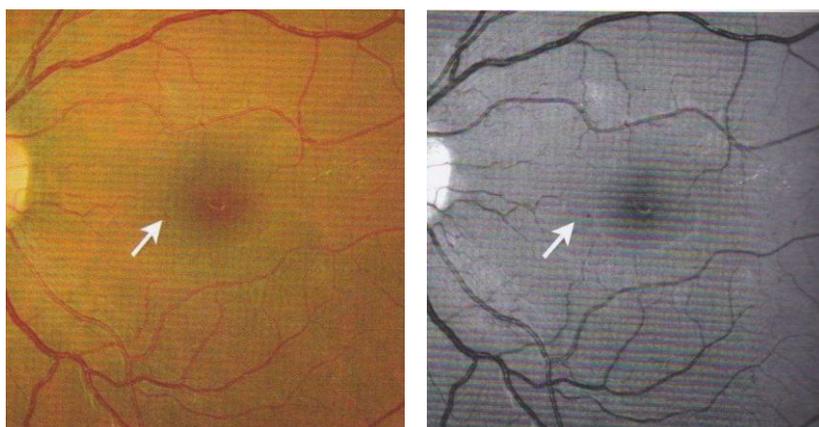
**Figure 7 :** Néovaisseauxprérétiniens ; les coupes montrent qu'ils sont bien en avant de la rétine (12)

#### 1.3.4.2.1.2 Microanévrismes :

Ce sont les premiers signes de la rétinopathie diabétique au fond d'œil. Ils se présentent sous la forme de lésions punctiformes rouges, de diamètre variable (10 à 100  $\mu\text{m}$ ). C'est l'angiographie qui permet de les distinguer des hémorragies punctiformes, étudiées ci-après. Ils sont alors hyperfluorescents, à bords réguliers. Ils siègent habituellement au pôle postérieur, au voisinage d'une micro-zone d'occlusion capillaire car ils représentent la première réponse néovasculaire à l'ischémie locale. Il faut également les distinguer des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIRs) et des dilatations capillaires auxquels ils peuvent être associés. Les microanévrismes peuvent se thromboser mais leur

nombre augmente progressivement ; cette augmentation est un bon indice de progression de la rétinopathie diabétique dans ses stades initiaux. (13)

Si la barrière hématorétinienne est altérée, par rupture de ces microanévrismes, il se produit une diffusion du liquide plasmatique, entraînant un œdème focal, bordé le plus souvent d'exsudats qui s'organisent en couronne (dit circinés). (13)



**Figure 8 :** Les microanévrismes apparaissent comme des taches rouges punctiformes (7 ,13)

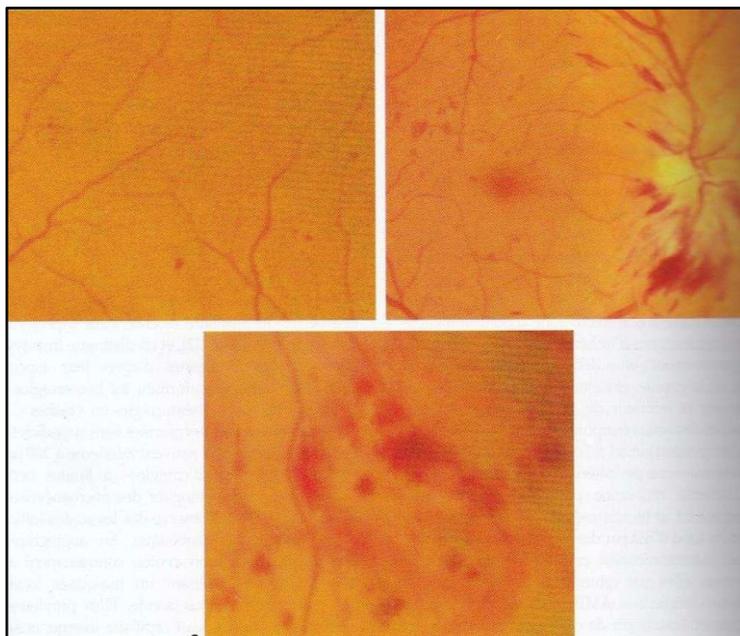
#### **1.3.4.2.1.3 Hémorragies réiniennes :**

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

Les hémorragies punctiformes sont superficielles et de petite taille (< 200µm), en forme de tête d'épingle, à limites nettes, parfois difficile à distinguer des microanévrismes. Contrairement à ces derniers, elles restent hypofluorescentes. On les observe dès les stades initiaux de la rétinopathie diabétique, dans les couches ganglionnaire ou plexiforme interne.

Les hémorragies en flammèches sont également superficielles mais localisées dans la couche de fibres optiques. Elles suivent le tracé de ces dernières. Elles peuvent être éventuellement à proximité de nodules cotonneux. Cette localisation ainsi que leur présence nombreuse incitent à rechercher la présence d'une hypertension artérielle associée à la rétinopathie.

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



**Figure 9 :** Hémorragies punctiformes, en flammèche et en tâches (7)

Les hémorragies rétiniennes disparaissent en quelques mois. L'augmentation progressive du nombre d'hémorragies rétiniennes profondes est un bon critère de l'aggravation de l'ischémie rétinienne. La présence d'hémorragies en tâches

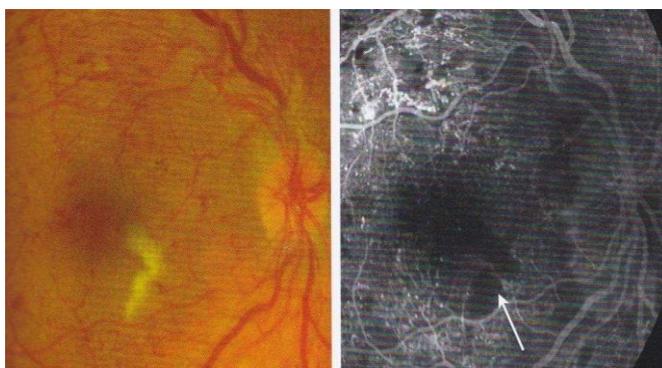
est un des trois critères de la définition de la rétinopathie diabétique non proliférante sévère. (7,13)

#### **1.3.4.3 Nodules cotonneux :**

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

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

La présence de nombreux nodules cotonneux en couronne doit amener à rechercher une hypertension artérielle en plus de la rétinopathie diabétique. (13)



**Figure 10 :** Large nodule cotonneux, apparaissant hypofluorescent sur l'angiographie à la fluorescéine (7)

#### **1.3.4.4 Anomalies de la microvascularisation intrarétiniennes AMIRs :**

Les AMIRs apparaissent sous forme de lésions vasculaires rouges, de petit calibre, de forme irrégulière. Elles correspondent à un ensemble d'anomalies capillaires observées au sein ou en bordure de territoires d'occlusion et

représentent un essai de revascularisation des territoires d'occlusion, en réponse à l'ischémie. Elles peuvent ensuite évoluer vers la constitution de néovaisseauxprérétiniens, même si ce phénomène reste rare.

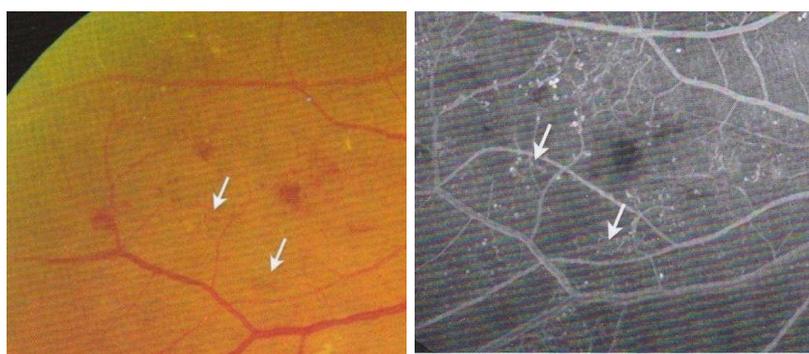
Leur présence suffit à poser le diagnostic de rétinopathie diabétique non proliférante sévère ou pré-proliférante.

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

Les AMIRs sont le reflet de l'évolutivité de la rétinopathie diabétique. (13)

a

b



**Figure 11** : Aspect des AMIRs au fond d'œil (a) et en angiographie à la fluorescéine (b) (7)

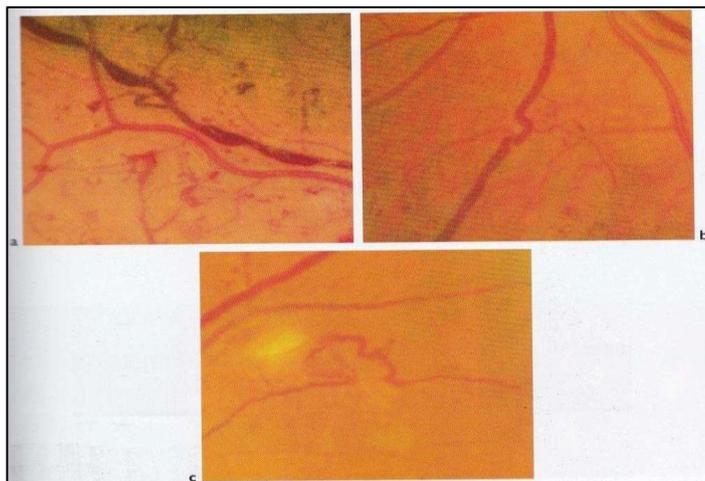
#### 1.3.4.5 Anomalies veineuses :

Les anomalies veineuses peuvent prendre plusieurs formes :

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

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

Ces anomalies s'observent elles aussi dans des territoires de non perfusion. Les veines en chapelet s'étendent avec l'aggravation de l'ischémie et sont probablement liées à la sécrétion accrue de VEGF par la rétine ischémique. Ainsi leur présence est un critère de rétinopathie non proliférante sévère. Les veines en chapelet disparaissent en cas de régression de l'ischémie ou après photocoagulation des territoires d'ischémie rétinienne. (13)



**Figure 12 :** Anomalies veineuses en chapelet (a), boucles veineuses en oméga (b) avec nodule cotonneux (c) (7)

#### 1.3.4.6 Exsudats :

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

(exsudats circinés) autour des anomalies dont ils sont issus. Dans la macula, ils prennent une disposition radiaire (étoile maculaire).

Ils ne sont pas visibles en angiographie. En l'absence de traitement, ils prolifèrent au niveau de la macula et sont associés à un mauvais pronostic visuel. Ils disparaissent, spontanément lorsque les microanévrismes dont ils sont issus s'occluent ou après photocoagulation par laser. (13)



**Figure 13 :** Clichés couleur d'exsudat et coupe en OCT qui permet de déterminer leur topographie exacte (7)

#### **1.4 Maculopathie diabétique :**

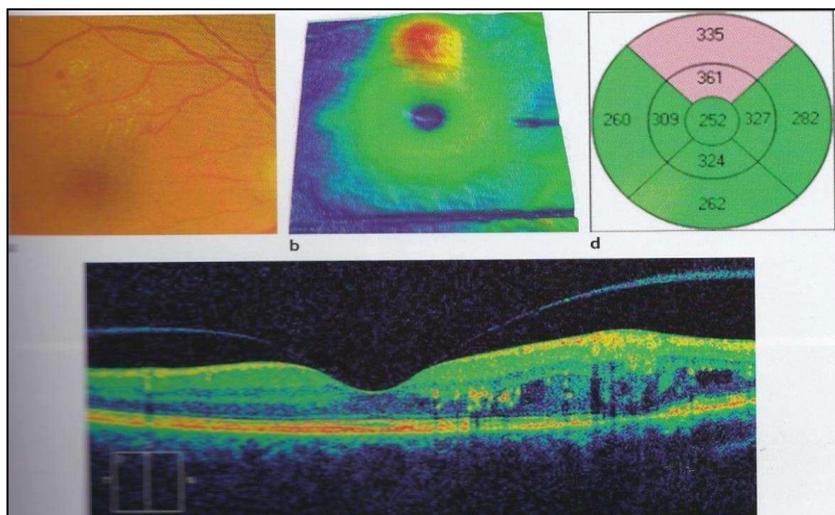
Ce terme regroupe différents types cliniques. Il faut garder en tête que ces complications évoluent indépendamment de la rétinopathie diabétique, même si elles en découlent.

##### **1.4.1 Œdème maculaire :**

C'est une accumulation de liquide extracellulaire dans la rétine maculaire, entraînant son épaissement. L'œdème maculaire résulte d'une diffusion anormale de constituants plasmatiques par rupture de la barrières hématorétinienne interne et externe.

La zone épaissie peut parfois être difficile à localiser à l'examen biomicroscopique ; on utilise alors des verres de contact. La présence d'exsudats, issus de la précipitation de lipoprotéines plasmatiques, peut également aider à la situer.

L'OCT permet d'estimer précisément l'épaississement et sa localisation ; il est devenu l'examen incontournable pour le diagnostic et le suivi de l'œdème. L'angiographie n'est utilisée que pour évaluer le degré d'ischémie rétinienne associé à l'œdème et analyser l'origine des diffusions à son origine pour pouvoir déterminer la stratégie thérapeutique. (13)



**Figure 14 : Œdème maculaire focal modérée (7)**

#### 1.4.2 Ischémie maculaire :

La zone avasculaire est située au centre de la macula ; c'est la fovéa, zone dépourvue de capillaires, dont le diamètre est compris entre 350 et 750  $\mu\text{m}$ .

Au cours de la rétinopathie diabétique, par angiographie, on observe une dilatation capillaire anormale et des occlusions donnant un aspect irrégulier à la zone avasculaire. On parle de maculopathie ischémique lorsqu'il existe une occlusion étendue des capillaires maculaires avec un agrandissement de la zone avasculaire centrale de plus de deux fois son diamètre normal. Bresnick a

montré que la vision commençait à s'altérer lorsque le diamètre était supérieur à 1 000 $\mu$ m. Des proliférations AMIRs sur les bords de la zone avasculaire peuvent s'observer mais il est très rare de voir des néovaisseaux à cet endroit. (13)

**Tableau I:** Synthèse des manifestations de la rétinopathie diabétique (13)

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

Œdème maculaire	Accumulation de liquide extracellulaire, dû à la rupture de la barrière hémato-barrière
Ischémie maculaire	Occlusion des capillaires maculaires avec un agrandissement de la fovéa

**Rétinopathie diabétique non proliférante minime (micro-anévrismes isolés) à modérée**

- Micro-anévrismes, hémorragies ponctuées et en flammèche
- Dilatations capillaires
- Nodules cotonneux
- Exsudats secs

**Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante): signe d'ischémie en plus**

En plus des signes précédents:

- Hémorragies rétinienne étendues en tâche dans quatre quadrants
- et/ou anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants ou plus
- et/ou anomalies microvasculaires intrarétiniennes dans un quadrant ou plus

**Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)**

La sévérité de la RDP (le risque de cécité) est liée à la taille des néovaisseaux et à leur localisation (prérétinienne ou prépapillaire)

- Minime: néovaisseaux prérétiniens  $< 1/2$  surface papillaire
- Modérée: néovaisseaux prérétiniens  $> 1/2$  surface papillaire et/ou néovaisseaux prépapillaires  $< 1/4-1/3$  surface papillaire
- Sévère: néovaisseaux prépapillaires  $> 1/4-1/3$  surface papillaire
- Compliquée: hémorragie prérétinienne, intravitréenne, décollement de rétine, rubéose irienne, glaucome néovasculaire

FIGURE 15 : Classification de la rétinopathie diabétique selon EDTRS (31)

## **1.5 Examens complémentaires : (3)**

### **1.5.1 Photographies du FO :**

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

### **1.5.2 Angiographie à laFluorescéine :**

L'AGF n'est qu'un complément de l'examen du FO réalisé lorsqu'il existe une RD. Elle objective son existence et aide à préciser son niveau de gravité en visualisant en particulier l'étendu de l'ischémie rétinienne. Elle ne doit pas être demandée à titre systématique.

### **1.5.3 Echographie Du Segment Postérieur :**

L'échographie du segment postérieur est utile lorsque le fond d'œil n'est pas analysable (hémorragie intravitréenne, cataracte obturante). Elle permet de détecter l'existence d'un décollement de rétine et d'une hémorragie intravitréenne.

### **1.5.4 Tomographie en Cohérence Optique :**

L'examen biomicroscopique permet de diagnostiquer un œdème maculaire par la présence d'un épaissement rétinien maculaire. Mais cette appréciation est subjective.

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*). (3)

## 1.6 Stratégies thérapeutiques :

### 1.6.1 Équilibration des facteurs systémiques :

#### ▪ Équilibre glycémique :

Le rôle du déséquilibre glycémique dans l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique est bien connu, tant chez le diabétique de type II que chez le diabétique de type I. (13)

Cependant, il faut souligner le risque léthal chez les patients âgés lors d'une équilibration glycémique trop stricte par survenue d'hypoglycémies sévères.

La cible d'hémoglobine glyquée est donc à adapter en fonction du patient :

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

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

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

#### ▪ Équilibre tensionnel :

La tension artérielle a une incidence sur la survenue d'œdème maculaire, l'une des complications les plus sévères de la rétinopathie comme nous l'avons vue. Les objectifs cibles actuels sont des chiffres inférieurs à 130mmHg en systole et 80mmHg en diastole.(13)

#### ▪ Équilibre lipidique :

Le déséquilibre lipidique est le 3<sup>ème</sup> facteur le plus important ; l'utilisation de statines chez les patients diabétiques avec hypercholestérolémie et œdème maculaire réduit le nombre d'exsudats maculaires. (7,13)

## **1.6.2 Traitements médicamenteux :**

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

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

### **1.6.2.1 Interféron $\alpha$ (IFN $\alpha$ ) :**

Cette molécule intervient au cours de la synthèse des protéines et permet de ralentir la prolifération vasculaire. Une étude de 8 patients a montré que l'injection sous-cutanée d'IFN  $\alpha$ 2a pouvait limiter la néovascularisation mais de nombreux effets secondaires sont survenus, notamment des malaises. Le bénéfice de cette voie reste encore à démontrer. (15)

### **1.6.2.2 Corticoïdes :**

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

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

## **1.6.3 Traitement de la rétinopathie proliférante :**

### **1.6.3.1 Photocoagulation panrétinienne :**

Le traitement par photocoagulation au laser peut être réalisé dans deux circonstances : en cas de rétinopathie proliférante et/ou en cas d'œdème maculaire. Il est parfois aussi utilisé au stade préproliférant de la maladie. Il reste le traitement de première intention devant les injections d'antiVEGF et la vitrectomie. (7 ; 21)

**Réalisation :**

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

**▪ Effets indésirables :**

Lors de ce traitement, on peut observer :

- Une réduction du champ visuel périphérique et une gêne en vision nocturne ; ces effets secondaires sont d'autant plus importants que les séances sont denses et rapprochées.
- Un décollement de la rétine, là encore surtout si les séances sont denses et rapprochées.
- Une baisse visuelle modérée par apparition ou aggravation d'un œdème maculaire. Les patients doivent être prévenus de ce risque et les séances fractionnées et espacées au maximum dans le temps.
- Un développement de proliférations fibreuses et une rétraction vitrénne qui peut faire saigner les néovaisseaux.
- La persistance des néovaisseaux ; il faut d'abord vérifier qu'il ne s'agit pas de néovaisseaux « fantômes », soit une hyper-fluorescence persistante. Si ce n'est pas le cas, le traitement sera intensifié. (7,15)

**▪ Indications :**

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

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

Elle est urgente et nécessaire en cas de :

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

### **1.6.3.2 Chirurgie dans la rétinopathie diabétique : vitrectomie**

Le recours à la chirurgie est encore fréquent.

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

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

#### **➤ Hémorragies intravitréennes qui distinguent deux cas :**

- HIV persistante empêchant la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne : l'indication chirurgicale sera rapide (inférieure à 1 mois) car il y a risque de développement de proliférations fibrovasculaire et donc d'évolution vers le décollement de rétine.
- HIV récidivante malgré une photocoagulation panrétinienne complète : le saignement provient de la traction du vitré, le risque de décollement de rétine est minime. En cas de non-résorption de l'HIV après un délai de plus ou moins 2 mois selon le besoin visuel du patient, la vitrectomie est indiquée.

➤ **Décollement de la rétine :**

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

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

➤ **Proliférations fibrovasculaires rapidement évolutives :**

Elles se rencontrent chez les patients diabétiques jeunes de type I. Une vitrectomie précoce permet d'améliorer le pronostic fonctionnel de ces patients. Elle est donc recommandée même si la macula n'est pas décollée.

➤ **Complications :**

On peut observer :

- Une réaction inflammatoire postopératoire
- Une récurrence d'hémorragie dans la cavité vitréenne postopératoire
- Des déchirures rétiniennes iatrogènes
- Une rubéose irienne voire un glaucome néovasculaire
- Une cataracte (7, 15,23)

**1.6.3.3 Traitement de l'œdème maculaire :**

L'œdème maculaire diabétique représente un problème de santé publique majeur car il constitue la première cause de malvoyance chez les patients diabétiques, sa prévalence atteignant 10%. L'incidence croissante du nombre de diabétiques couplée à l'augmentation de l'espérance de vie annonce une majoration de la nécessité de suivi ophtalmologique.

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

- **Tomographie à cohérence optique (OCT) haute résolution ou SpectralDomain (SD-OCT)**

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

- **Angiographie à la fluorescéine**

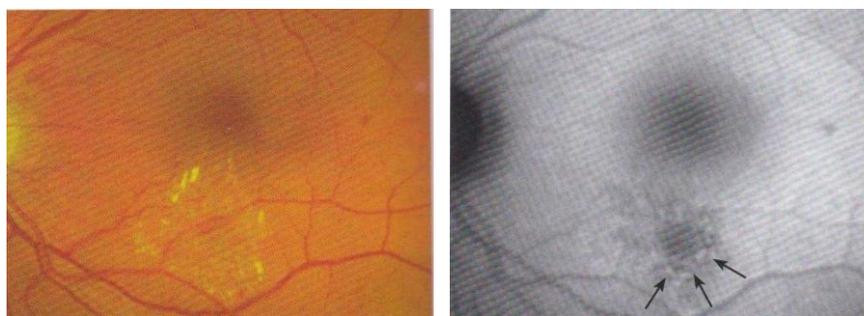
L'angiographie à la fluorescéine n'est pas utile au diagnostic de l'OMD mais permet de typer un œdème maculaire en déterminant l'origine des diffusions. Elle n'est pas indiquée pour le suivi, parfaitement effectué par l'OCT.(7;15;24)

#### 1.6.3.4 Traitement de l'OMD :

- **Photocoagulation au laser ( focale ou grid) :**

Malgré l'avancée des thérapeutiques pharmacologiques, le traitement par laser reste toujours la première indication dans la prise en charge de l'OMD. La tendance actuelle est de ne pas photocoaguler directement les microanévrismes mais de réaliser un grid au sein de toute la zone épaissie à l'OCT. Il est impératif de limiter les zones traitées car la résorption de l'œdème passe par une destruction partielle de la rétine. Contrairement à la photocoagulation panrétinienne, une ou deux séances seulement sont réalisées. La photocoagulation au laser est indiquée en cas d'œdème maculaire modéré ou sévère, quelque soit l'acuité visuelle. (7,14,24)

La réévaluation clinique se fait 3 à 4 mois après la séance de laser. En cas d'échec d'un traitement laser bien conduit, un traitement par ranibizumab peut être alors proposé.



**Figure 17 :** Patient traité par photocoagulation pour un œdème focal (7,15)

▪ **Injections intravitréennes d'antiVEGF :**

Les antiVEGF seront proposés en première intention en cas d'œdème diffus associé à une acuité visuelle inférieure à 6/10. Le patient devra se soumettre à un suivi mensuel et l'efficacité sera évaluée au bout de 3 mois ; en cas d'échec, le traitement sera arrêté. (7)

▪ **Les corticoïdes**

Ils sont proposés en seconde intention, en cas d'échec aux antiVEGF et/ou laser. (7,24)

▪ **Vitrectomie**

Il s'agit d'une seconde intention pour des OMD réfractaires au laser ou aux traitements intravitréens. (7,22)

## II. METHODOLOGIE :

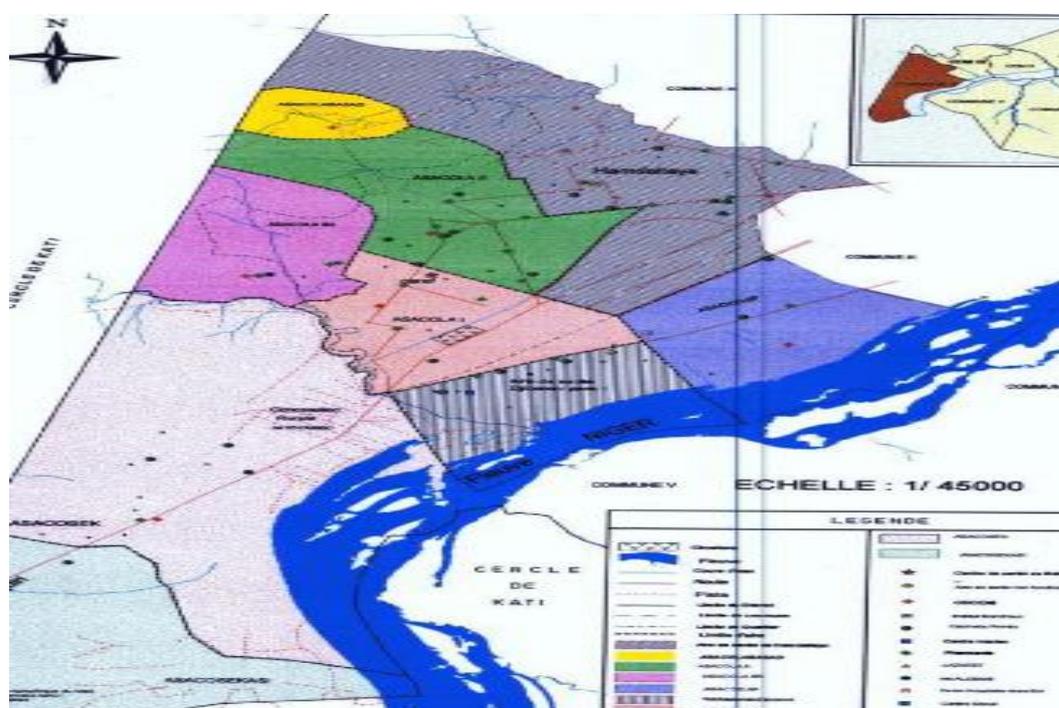
### a. Lieu et cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée au service d'ophtalmologie du centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako au Mali.

- **La commune IV du district de Bamako :**

Le district sanitaire de la commune IV comporte un centre de santé de référence (CSréf), neuf centres de santé communautaire (CSCOM), une maternité, trente sept structures privées et un centre de recherche CNAM. Le centre de santé de référence est situé en plein cœur de la commune IV, à Lafiabougou.

La commune IV elle même fut créée par l'ordonnance N°78-34/CMLN du 18 Août 1978 et placée sous la tutelle du Gouverneur du district de Bamako. Elle est constituée par 8 quartiers dont le plus ancien est Lassa et le nouveau Sibiribougou. Sa superficie était de 37,68km<sup>2</sup> pour une population de 245 421habitants en 2008(15).



**CARTE SANITAIRE DE LA COMMUNE IV PDSC 2008**

- **Le service d'ophtalmologie**

Les locaux :

Le service d'ophtalmologie du CSréf de la commune IV est composé d'un bloc opératoire et de 3 salles réparties en : 2 salles de consultation et une salle pour les explorations fonctionnelles.

Personnels :

Un médecin ophtalmologiste,

6 assistants médicaux en ophtalmologie,

Une infirmière en soins ophtalmologiques.

b. Type et Période d'étude :

C'est une étude transversale allant du 1<sup>er</sup> avril 2018 au 31 décembre 2019 soit 21 mois

c. Population d'étude :

Tous les patients adressés pour bilan diabétique durant cette période.

. Critère d'inclusion

Tout patient, de deux sexes, de toute origine, adressé pour bilan diabétique pendant notre période d'étude et consentant à participer à l'étude.

#### . Critères de non inclusion

Tout patient non diabétique et ou présentant une opacité empêchant l'examen du FO et tout patient non consentant.

#### d. Variables étudiées :

.Variables Sociodémographiques : Age, Sexe, Profession, Niveau d'instruction, Lieu de résidence.

.Variables Cliniques : Type de diabète, AV, Examen à la LAF, FO.

#### e. Taille de l'échantillon :

Elle a été estimée à 282 patients à partir de la formule :

$$n = \frac{\varepsilon^2 pq}{i^2}$$

$$\text{Avec } \varepsilon^2 = 4 \quad p = 40\% \quad q = 60\% \quad i^2 = 5\% \quad q=1-p$$

#### 4.6. Collecte des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête portant :

- Interrogatoire : Il portait sur l'anamnèse du diabète (type de diabète, l'équilibre glycémique) l'existence d'HTA et l'analyse des symptômes visuels).
- Mesure de l'AV : De loin, elle est mesurée chez tous les patients grâce à l'échelle de Snellen ou l'échelle de Monoyer.
- Examen à la LAF : Tous les malades ont subi un examen à la LAF pour apprécier l'état du segment antérieur et la mesure de la pression intraoculaire après l'instillation à l'œil d'un collyre (cébésine 0,4%) et de la fluorescéine.
- Examen du FO: Il est réalisé par l'ophtalmologiste, il consiste à examiner la rétine après dilatation pupillaire par des collyres: Mydriaticum et néosinephrine. Il se fait à l'aide d'un ophtalmoscope ou à la lampe à fente à l'aide d'une

lentille de Volk. L'examen du fond d'œil comprenait l'analyse soigneuse de la région maculaire, de la papille et la rétine périphérique.

- Classification de RD : Nous avons utilisé la classification de l'EDTRS après l'examen du FO.

-Traitement :

L'équilibre de la glycémie était systématiquement demandé à tous les malades, ceux avec une RDP ont été envoyés à l'IOTA pour angiographie et le laser.

f. Saisie et l'analyse des données :

Le traitement des textes a été effectué avec le logiciel Windows 2007. Les données ont été analysées sur le logiciel SPSS 25.0 version Française. Nous avons utilisé le test statistique de  $\chi^2$  de Pearson avec un seuil de significativité ( $p < 0,05$ ).

g. Considérations éthiques :

Les malades retenus ont bénéficié d'un entretien dont le but est de leur expliquer les objectifs de l'étude ; l'adhésion du malade était libre et volontaire après l'entretien. La discrétion était respectée.

Nous étions ouverts à toutes les questions posées par les malades concernant le travail et la maladie.

### III. RESULTATS :

#### a. Globaux :

Le recensement des patients a eu lieu d'avril 2018 à décembre 2019.

Nous avons colligé 282 patients diabétiques dont 104 présentaient une RD, soit une fréquence de 37%.

#### b. Analytiques :

**Tableau IV** : répartitions des patients selon le sexe.

Sexe	Fréquence absolue	Fréquence relative
Féminin	203	72%
Masculin	79	28%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Le sexe féminin était le plus représenté soit 72 %

**Tableau V** : Répartitions des patients en fonction de l'âge

Intervalle d'âge	Fréquence absolue	Fréquence relative
16-25	11	3,9%
26-35	26	9,2%
36-45	36	12,8%
46-55	77	27,3%
56-65	86	30,5%
Supérieur 65 ans	46	16,3%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

La tranche d'âge comprise entre 56-65 ans était la plus représentée avec 30,5% de cas

**Tableau VI:**Répartition des patients selon la profession

<b>Professions</b>	<b>Fréquences absolue</b>	<b>Fréquences relatives</b>
Ménagère	79	28,00%
Commerçant	30	10,60%
Fonctionnaires	54	19,20%
Retraité	59	20,90%
Autres	60	21,30%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Les ménagères étaient les plus représentées soit 28,00%

**Tableau VII :** Répartition des patients selon les ATCD médicaux

<b>ATCD MEDICAUX</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
HTA/DT2	87	30,85%
Diabète Gestationnel	4	1,42%
DT1	4	1,42%
DT2	168	59,58%
Sans ATCD Connus	16	5,67%
Autres	3	1,06%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

HTA était associée au diabète dans 30,85% de cas

**Tableau VIII:** Répartitions des patients selon la circonstance de découverte du diabète

<b>Circonstances</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Fortuite	83	29,43%
SPP	77	27,31%
Amaigrissement	59	20,92%
Coma	1	0,35%
Plaie	2	0,71%
Grossesse	2	0,71%
Autres	58	20,57%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100</b>

La découverte du diabète était fortuite chez 29,43% des cas.

**Tableau IX:** Répartition des patients selon le type du diabète

<b>Diabète</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Type 1	5	1,8%
Type 2	268	95%
Gestationnel	9	3,2%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Le diabète de Type 2 était le plus représenté avec 95%.

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

<b>Traitement</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Régime	14	5%
ADI	149	54%
Insuline	119	41%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Plus de la moitié de nos patients était sous ADI.

**Tableau XI: Répartition des patients selon la présence d'HTA**

<b>Présence HTA</b>	<b>Fréquence Absolue</b>	<b>Fréquence Relative</b>
Oui	87	30,9%
Non	195	69,1%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Le tiers de nos patients était hypertendu connu.

**Tableau XII : Représentation des patients selon le nombre de consultation chez un ophtalmologiste.**

<b>Première consultation</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Oui	25	9%
Non	257	91%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

9% de nos patients était à leur premier examen ophtalmologique

**Tableau XIII** : Répartition des patients en fonction de l'acuité visuelle OD OG

<b>Acuité Visuelle OD O G</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence Relative</b>
Pas baisse	94	33,3%
Baisse	188	66,7%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

La majorité de nos patients présentait une baisse d'AV.

**Tableau XIV** : Représentations des patients selon le segment antérieur ODG

<b>Segment antérieur ODG</b>	<b>Fréquence Absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Normal	60	21,3%
Pseudophakie	5	1,8%
Cataracte	176	62,4%
Autres	41	14,5%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Plus de la moitié de nos patients présentait de la cataracte

- **Autres** : opacité cornéenne, choroïdite myopique etc.

**Tableau XV** : Répartition des patients selon l'aspect du fond d'œil

<b>Fond d'œil</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Normal	169	60%
Anormal	104	37%
Non fait	9	3%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Le FO a été normal chez 60 % de nos patients.

**Tableau XVI:** L'aspect du FO en fonction du mode de traitement du diabète

Traitement du diabète	Fond normal		Total
	Oui	Non	
Régime	10	4	14
ADI	105	44	149
Insuline	63	56	119
<b>Total</b>	<b>178</b>	<b>104</b>	<b>282</b>

Les patients sous insuline présentaient plus de rétinopathie diabétique

**Tableau XVII :** Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution	Fréquence absolue	Fréquence relative
Inférieur à 1ans	67	23,8%
1-3 ans	73	25,9%
4-6 ans	50	17,7%
7-9 ans	20	7%
10 ans et plus	58	20,6%
Inconnu	14	5%
<b>Total</b>	<b>282</b>	<b>100%</b>

Près d'un quart de nos patients étaient diabétiques depuis 1-3 ans.

**Tableau XVIII** :Répartition des patients selon la manifestation de la rétinopathie diabétique

<b>Manifestations cliniques</b>	<b>Fréquence absolue</b>	<b>Fréquence relative</b>
Néovaisseaux	2	2,4%
Micro anévrysmes	15	17,6%
Hémorragie rétinien	29	34,1%
Nodules cotonneux	4	4,7%
AMIRs	3	3,5%
Veines en chapelets	3	3,5%
Exsudats	27	31,8%
Cedème maculaire	2	2,4%
<b>Total</b>	<b>85</b>	<b>100%</b>

L'hémorragie rétinienne était présente chez 34,1% de nos patients.

**Tableau XIX:** Aspect du fond d'œil en fonction de la durée d'évolution du diabète

Durée d'évolution du diabète	Aspect du fond d'œil		Total
	Normal	Anormal	
Inférieure à 1 an	54	13	67
1-3 ans	52	21	73
4-6 ans	27	23	50
7-9 ans	10	10	20
10 et plus	21	37	58
Inconnu	14	00	14
<b>Total</b>	<b>178</b>	<b>104</b>	<b>282</b>

Les anomalies du fond d'œil étaient plus représenté chez les patients diabétiques de 10 ans et plus .

**Tableau XX: Répartition des patients selon le type de rétinopathie**

	Fréquence absolue	Fréquence relative
RDP	2	1 ,93
RDNP	102	98,07
<b>Total</b>	<b>104</b>	<b>100%</b>

La rétinopathie diabétique non proliférante était la plus représentée soit 98,07%.

**Tableau XXI : Répartition des patients avec rétinopathie en fonction du type du diabète.**

<b>Types de diabète</b>	<b>RDNP</b>	<b>RDP</b>	<b>Total</b>
Dt1	0%	0%	0%
DT2	96,1%	1%	97,1%
Diabète gestationnel	2,9	0	2,9%
Total	99%	1%	100%

La majorité de nos patients porteurs de rétinopathie avait un diabète de type 2 soit 97,1%.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon le déficit visuel lié à la RD**

<b>AVL OD OG</b>	<b>EFFECTIF</b>		<b>Fréquence relative</b>	
<b>Absence de BAV</b>	94	96	33 %	34%
<b>BAV</b>	188	186	67%	66%
<b>Cécité</b>	00	00	0%	0%
<b>Total</b>	282	282	100%	100%

Aucun cas de cécité n'a été rencontré dans notre série .

## IV. COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

### 4.1. Epidémiologie :

#### 4.1.1. Fréquence :

Notre étude nous a révélé que 37% des patients (104cas) étaient porteurs de rétinopathie diabétique observée au fond d'œil par l'ophtalmologiste.

Cette fréquence se situe dans la moyenne générale rencontrée dans la littérature africaine et internationale. En effet, plusieurs études de partle monde, ont permis de mieux connaître l'ampleur de la rétinopathie diabétique chez les patients.

- En Afrique la prévalence de la rétinopathie diabétique est variable selon les auteurs.

Aminata (16) avait trouvé 36,6% au Mali ;

Sawadogo(17) avait trouvé au Burkina Faso 37% ,

Sani et al(18) au Niger ont trouvé 32,1 %

En effet nos résultats ont été inférieur à ceux de YODA A(19)au Burkina Faso et Makita (27) au Congo qui avaient trouvé respectivement 47,15% et 46,43%.

- En Europe, la prévalence de la rétinopathie diabétique a été estimée à30 % en France(20).
- En Amérique, elle a été estimée à 33 % aux USA (21).
- Dans la Polynésie française, GAAS (17) à Tahiti notait une prévalence de 29%.
- En Asie, GAVIN et all (22) trouvait une prévalence de 28,2 % à Singapour.
- Notre taux de prévalence concorde avec les travaux faits antérieurement en Afrique, en Europe, en Amérique et en Asie. Cependant les différences constatées entre ces taux pourraient être liées essentiellement aux principaux facteurs de risque :
  - la durée d'évolution du diabète,
  - le type de diabète.
  - l'âge du patient à la découverte du diabète.

- le niveau de la glycémie,
- HTA.

#### **4.1.2. Caractéristiques généraux des patients :**

##### **4.1.2.1. Sexe :**

Elle a concerné 282 patients retenus, avec 72% de femmes et 28% d'hommes soit une sex-ratio de 0,5. Cette prédominance féminine a été retrouvée chez plusieurs auteurs : KEITA(23), BALLO(24), Moises(25) ont trouvé respectivement 50,5% ,59% et 57%.

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

##### **4.1.2.2. Âge :**

La fréquence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'âge soit 30,9% des cas dans la tranche d'âge 56 à 65 ans.

Ces résultats concordent avec ceux de BALLO(24), KEITA(26) , SIDIBE MK (30) et ZHANG et al (27).

##### **4.1.2.3. Professions :**

Dans notre série les ménagères ont été le groupe socioprofessionnel le plus représenté soit 28,01%, suivi des fonctionnaires 19,03%, cette même prédominance a été observé chez :

- YODA(19) 39 ,02%
- BALLO AT(28) 47% ;
- KEITA (23)47,62%
- MARIKO(29) 43,30%
- SIDIBE(30) 44,1%

## **4.2. Aspects cliniques du diabète sucré :**

### **4.2.1. Type du diabète :**

Le diabète de Type 2 était le plus représenté dans notre étude soit 95% de cas suivi du diabète gestationnel 3,5%.

Cette prédominance a été trouvée chez Sawadogo Faso (17) au Burkina 85,40% ; TOGOLA (28) au Mali 88% , Sani et al (18) au Niger, Makita(31) au Congo RDC 64,1% .

Cette prédominance peut être liée au fait que le DT2 évolue silencieusement pendant plusieurs années et est découvert avec les complications déjà présentes.

### **4.2.2. Circonstances de découverte :**

Le mode fortuit (bilan systématique) a été le principal mode de découverte du diabète dans notre série soit 29,43% suivi du SPP 27%.

Contrairement à COULIBALY (32) KEITA(26), DENA(33) chez lesquels le mode de découverte principal a été le syndrome poliuropolydypsique.

Cela pourrait être du au fait le DT2 est le plus souvent asymptomatique.

### **4.2.3. Durée d'évolution du diabète :**

Dans notre série la durée d'évolution du diabète est comprise entre 1-3 ans a été la plus représentée soit 25,9% de cas de.

Nos résultats sont comparables à ceux de KEITA (26) , Togola(28) et MOUKOURI et al (34).

Nous pouvons expliquer cette fréquence par le fait que le diabète de type 2 est peut être découvert avec ses complications

### **4.3. Aspects cliniques de la rétinopathie diabétique :**

#### **4.3.1. Age à la découverte de la RD :**

Dans notre série la RD était très fréquente chez les patients dont l'âge est compris 56-65 ans à la découverte du diabète soit 30,9%. Ces résultats sont comparable à ceux de DEMBELE M et al(35), YODA (19) et MAKITA(31).

La fréquence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'âge à la découverte du diabète.

#### **4.3.2. Types de lésions au FO :**

Les lésions à types d'hémorragies rétiniennes étaient les plus fréquentes soit 34,1% suivi des exsudats 27 %.

Contrairement à ceux de Keita 52,38% et Ouedraogo 36,70% d'exsudats AMINE au Maroc 75% hémorragies rétiniennes associées aux exsudats.

#### **4.3.3. La fréquence des formes de RD :**

La classification clinique que nous avons adoptée est celle de l'ETDRS qui scinde la RD en :

RDNP avec trois classes : minime, modérée et sévère ou préproliférante, en fonction des microanévrismes, de la taille, du nombre et l'étendue des hémorragies, ainsi que des territoires ischémiques.

RDP avec les mêmes classes qui comportent des néovaisseaux rétiniens et papillaires, en fonction de leur taille en rapport avec le diamètre papillaire et une prolifération fibrovasculaire.

De cette classification, nous avons observé des fréquences suivantes : RDNP 97,9% contre 2,1% de RDP. Cette prédominance a été retrouvée chez plusieurs auteurs à savoir : MAKITA (31) ,AMINE(36) 68%, SIDIBE(30), BAKAYOKO et al (37), YAU et all (38).

#### **4.3.4. Type du diabète et RD :**

Avec une fréquence de 97,1% contre 2,9% de diabète gestationnel, le diabète de type 2 présentait plus de rétinopathie diabétique dans notre étude.

Cette prédominance a été chez plusieurs auteurs :

- SIDIBE MK (30) 78,4%.
- MAKITA(31) 82%.

Mais nos résultats diffèrent de ceux de Moukouri et al (50,94% type 1 et 48,23% type 2) et ABOUKI et al (39) (61,54% DT1 et 41,12% DT2 ) puisque chez eux la fréquence de la rétinopathie diabétique était plus élevée dans le diabète de type 1.

Cette différence serait due au fait que le nombre de diabétique de type 2 était plus représenté dans notre échantillon.

#### **4.4. Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique :**

##### **4.4.1. La durée d'évolution du diabète :**

Toutes ces études (31) , (24),(30),(40), (37), (17), (41) ,(42) s'accordent à reconnaître une augmentation de la rétinopathie en fonction de l'ancienneté du diabète. Nos résultats restent concordants avec les données puisque dans notre étude, plus le diabète est ancien plus on observe la rétinopathie.

Cependant 13% des diabétiques présentaient une rétinopathie dès le début du diabète .Ce taux est légèrement supérieur à ceux de BALLO (24) SIDIBE MK (30) 10,8% .Ce taux s'expliquerait par la découverte du DT2 avec les complications dégénératives.

##### **4.4.2. Association du diabète avec HTA :**

Dans notre étude plus du quart de nos patients avait une HTA associée à leur diabète soit 30,85%.

Nos résultats sont comparables à ceux de Moukouri et all(34) (30%) , inférieur à ceux retrouvés par Ballo AT (24) 47,66% ,Keita (23) 42,86%.

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait qu'il semble avoir une relation entre l'HTA et la survenue de la rétinopathie diabétique dans notre travail.

L'association HTA/DT2 est un des facteurs de risque de survenue de RD

#### **4.5. Pathologies associées :**

La cataracte était la pathologie la plus fréquente chez nos patients soit 62 ,4 %.

Nos résultats sont comparables à ceux de Sani(18) ; de Bakayoko et all(37) et de Gavin et all(22).

Aux vues de ces chiffres, nous pouvons dire qu'il ya une relation entre le diabète et l'apparition de la cataracte dans notre travail.

.

## **CONCLUSION :**

Dans notre étude, la fréquence de la rétinopathie diabétique était de 37 %, dont 35% de RDNP et 2% de RDP. Selon la SFD, près d'un patient sur 5 dans notre étude était classé RDNP minime ou modérée. La fréquence de la maculopathie diabétique était de 2,4 %. Nous n'avons rencontré aucun cas de cécité liée à la rétinopathie diabétique.

L'âge moyen de nos patients était de 60,5 ans. L'âge moyen du diabète des patients était de 24 mois soit environ 2 ans. Les 67% des patients avaient un diabète qui évoluait depuis moins d'un an. Il y avait un lien statistique significatif entre la RD et la durée d'évolution du diabète.

La RD est une pathologie très fréquente pouvant mettre le pronostic visuel et même vital, d'où la nécessité d'une prise en charge pluridisciplinaire. Il est important de compléter notre travail par une étude analytique multivariée des facteurs de risques.

## **RECOMMANDATION :**

Aux autorités de santé :

- Promouvoir le dépistage systématique de la rétinopathie diabétique.
- Mettre en place un système de subvention vu la chronicité de l'affection.
- Au csref de la commune IV:
- Renforcer les capacités diagnostiques de la rétinopathie diabétique du service d'ophtalmologie.
- Renforcer les capacités de prise en charge de la rétinopathie diabétique du service d'ophtalmologie.

Aux Médecins :

- Collaborer harmonieusement entre ophtalmologiste, interniste, cardiologue, néphrologue, podologue et endocrinologue pour une prise en charge adéquate.

Aux patients diabétiques :

- Etre bien observant au traitement antidiabétique prescrit.
- Adhérer davantage au suivi du diabète en respectant les rendez-vous.
- Réaliser un fond d'œil annuel au moins.

## REFERENCES

1. EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT DIABETIQUE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE BOUGOUNI. :102.
2. Soukho DKA, Traore DL. Thèse présentée et soutenue par. :104.
3. 20200302\_133352\_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf [Internet]. [cité 14 oct 2020]. Disponible sur: [https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302\\_133352\\_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf](https://diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-FRENCH-BOOK.pdf)
4. Rétinopathie diabétique [Internet]. SNOF. 2012 [cité 28 août 2020]. Disponible sur: <https://www.snof.org/encyclopedie/r%C3%A9tinopathie-diab%C3%A9tique>
5. c3312969-1d37-4557-9b95-cc860c4a90af.pdf [Internet]. [cité 28 août 2020]. Disponible sur: <https://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/c3312969-1d37-4557-9b95-cc860c4a90af>
6. BRUSSELS RETINA specialists association | Pathologies - anatomie de l'œil [Internet]. [cité 4 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.brusselsretina.be/fr/pathologies-anatomy-of-the-eye.php>
7. FMPMC-PS - Histologie : organes, systèmes et appareils - Niveau PCEM2 - DCEM1 [Internet]. [cité 4 mars 2020]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.TDM.html>
8. c3312969-1d37-4557-9b95-cc860c4a90af.pdf [Internet]. [cité 4 mars 2020]. Disponible sur: <https://pepite-depot.univ-lille2.fr/nuxeo/site/esupversions/c3312969-1d37-4557-9b95-cc860c4a90af>
9. 26b349ae804eb376924337a78bada1cae5b6.pdf [Internet]. [cité 26 août 2020]. Disponible sur: [https://pdfs.semanticscholar.org/fe7b/26b349ae804eb376924337a78bada1cae5b6.pdf?\\_ga=2.112295172.1839762427.1598395027-1187206551.1598395027](https://pdfs.semanticscholar.org/fe7b/26b349ae804eb376924337a78bada1cae5b6.pdf?_ga=2.112295172.1839762427.1598395027-1187206551.1598395027)
10. Rapport SFO 2018 - Rétine et vitré [Internet]. [cité 5 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/em/SFO/H2018/B978229475639900005X.html>
11. Rétinopathie diabétique - 2nd Edition [Internet]. [cité 28 août 2020]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/books/retinopathie-diabetique/9782294611711>

12. PASCALE M, Alain G, Bénédicte D. Pathologie vasculaire du fond d'oeil / Rétinopathie diabétique (volume 3 - coffret rétine). Lavoisier; 2014. 291 p.
13. La cécité [Internet]. [cité 5 mars 2020]. Disponible sur: <http://cecite.e-monsite.com/pages/la-cecite.html>
14. Dupas B. La prise en charge de l'œdème maculaire diabétique non tractionnel. 2012;(2):3.
15. Etude de la morbidité en médecine au centre de sante de référence de la commune IV du District de BAMAKO. :82.
16. 06M91.pdf [Internet]. [cité 25 août 2020]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2006/med/pdf/06M91.pdf>
17. SAWADOGO NI. Etude des aspets épidémiologiques et cliniques des principales complications oculaires aucours du diabète sucré au centre hospitalier national YALGADO OUEDRAGO. 1996;
18. Particularités du Diabète du Sujet Âgé de Plus de 60 Ans au Niger. fevrier 2018;
19. YODA A. Les aspects de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques suivis au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de BoboDioulasso: À propos de 246 cas. [THESE]. [BOBO DIOULASSO]: UNIVERSITE POLYTECHNIQUE DE BOBO DIOULASSO; 2015.
20. 233 - RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE (RD)-2010 Ce qu'il faut savoir [Internet]. [cité 22 août 2020]. Disponible sur: [http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:JzjNF-n7F8sJ:www.sfo.asso.fr/files/files//17\\_RD\\_2010%255B1%255D.pdf+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-b-d](http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:JzjNF-n7F8sJ:www.sfo.asso.fr/files/files//17_RD_2010%255B1%255D.pdf+&cd=9&hl=fr&ct=clnk&gl=ml&client=firefox-b-d)
21. Tien YIN WONG. Rétinopathie diabétique dans une cohorte multiethnique aux États-Unis. 2004 [cité 23 août 2020]; Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16490489/>
22. Différences ethniques dans la prévalence et les facteurs de risque de la rétinopathie diabétique: étude d'épidémiologie des maladies oculaires de Singapour. déc 2017 [cité 23 août 2020]; Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.10.026>
23. 08M196 (1).pdf.
24. 09M409.pdf.

25. Moses MS. PREVALENCE OF DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AT MOI TEACHING AND REFERRAL HOSPITAL, ELDORET, KENYA. :73.
26. 08M196.pdf.
27. Zhang X, Saaddine JB, Chou C-F, Cotch MF, Cheng YJ, Geiss LS, et al. Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008. JAMA. 11 août 2010;304(6):649-56.
28. TOGOLA A. EDUCATION THERAPEUTIQUE DU PATIENT DIABETIQUE AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE BOUGOUNI (A propos de 100 cas) [THESE]. [BOUGOUNI]: FMOS; 2018.
29. MARIKO M. SUIVI DES PATIENTS DIABETIQUES EN AMBULATOIRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE CHU POINT G [THESE]. [bamako]: usttb/mali; 2011.
30. SIDIBE Mohamed Kolé. Aspects épidémiologique et angiographique de la rétinopathie diabétique au CHU-IOTA de décembre 2011 à juillet 2012 à propos de 120 cas. [THESE]. [bamako]: usttb/mali; 2012.
31. Makita C. Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique. Ann Sci Santé [Internet]. 18 janv 2018 [cité 22 août 2020];17(1). Disponible sur: <http://www.annalesumng.org/index.php/ssa/article/view/297>
32. COULIBALY F. PROBLEMATIQUE DE L'INSULINOTHERAPIE CHEZ LES DIABETIQUES DE TYPE 1 DE 5 A 25 ANS DANS LE SERVICE DE MEDECINE ET D'ENDOCRINOLOGIE DE L'HOPITAL DU MALI [Internet] [THESE]. [bamako]: usttb/mali; 2010 [cité 23 août 2020]. Disponible sur: <http://www.keneya.net/fmpos/theses/2014/med/pdf/14M212.pdf>
33. Traore M, Sanogo M, Diallo G. FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE ANNEE UNIVERSITAIRE 2004 - 2005 ADMINISTRATION. :80.
34. Moukouri EN, Moli T, Nouedoui C, Mbanya JC. Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé [Internet]. 1995 [cité 26 août 2020]. Disponible sur: </paper/Les-aspects-cliniques-de-la-r%C3%A9tinopathie-diab%C3%A9tique-Moukouri-Moli/0c8ff66869389ac981ac7fe7802e2278fbaef66a>
35. DEMBELE M\*, SIDIBE A.T.\*, TRAORE H.A\*, TCHOMBOU HIC - ZOUNET B.\*, TRAORE A.K\*, DIALLO D.\*\*\*, FONGORO S.\*\*\*.

ASSOCIATION HTA - DIABETE SUCRE DANS LE SERVICE DE MEDECINE INTERNE DE L'HOPITAL DU POINT G - BAMAKO. 2000;

36. AMINE R. ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE À CASABLANCA EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF DIABETIC RETINOPATHY IN CASABLANCA. juin 2019;
37. Aspects épidémiologiques et angiographiques de la rétinopathie diabétique au CHU-IOTA de Bamako : à propos de 120 cas. J Afr Clin Cases Rev J Afr Cas Clin Rev [Internet]. 2020 [cité 23 août 2020];VOL4(257-262). Disponible sur: [https://www.jaccrafrica.com/gallery/042%20s%20bakayoko%20et%20al.%20jaccr%20africa%20r%20C3%A9tinopathie%20diab%20C3%A9tique%202020%204\(2\)%20270420.pdf](https://www.jaccrafrica.com/gallery/042%20s%20bakayoko%20et%20al.%20jaccr%20africa%20r%20C3%A9tinopathie%20diab%20C3%A9tique%202020%204(2)%20270420.pdf)
38. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. mars 2012;35(3):556-64.
39. 05aaf83436a3607e285a2be39f470b66.pdf [Internet]. [cité 28 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.bec.uac.bj/uploads/publication/05aaf83436a3607e285a2be39f470b66.pdf>
40. Alkhairy S, Rasheed A, Aziz F, Nawaz S. Frequency of Diabetic Retinopathy in Karachi, Pakistan: A Hospital Based Study. 2015;9:4.
41. Koki G, Bella AL, Omgbwa EA, Epee E, Sobngwi E, Kouanang KA, et al. Rétinopathie diabétique du Noir africain : étude angiographique. Cah Études Rech Francoph Santé. 1 juill 2010;20(3):127-32.
42. DIALLO J, J D, A T, G M. LA RETINOPATHIE DIABETIQUE A DAKAR. Retin DIABETIQUE DAKAR. 1972;
43. <http://infos-diabète.com / diabète-taux-prévalence-93- au-mali>
44. [http://www.phac-aspc-gc.ca/publicat/2008/ndfs-fnrd-08/pdf/f\\_nrdfc-ndfs-ffra.pdf](http://www.phac-aspc-gc.ca/publicat/2008/ndfs-fnrd-08/pdf/f_nrdfc-ndfs-ffra.pdf)
45. [http://www.phac-aspc-gc.ca/publicat/2008/ndfs-fnrd-08/pdf/f\\_nrd-preventionndfs-prevention-fra.pdf](http://www.phac-aspc-gc.ca/publicat/2008/ndfs-fnrd-08/pdf/f_nrd-preventionndfs-prevention-fra.pdf)

45. <http://fr.statista.com/statistiques/571667/pays> avec le grand nombre de personnes diabétiques
46. ONG Santé Diabète. Le diabète une question de santé publique dans les pays en développement [en ligne]. 2013 [consulté le 9 janvier 2014]. Disponible : [www.who.int/diabetes\\_facts.htm](http://www.who.int/diabetes_facts.htm)
47. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes Mellitus. Diabetes care 2009; 32 (suppl.):s62-s7. 8. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2014(37)
48. Dirlwanger M, Klee P, Schwitzgebel V. La cause du diabète dicte le traitement. Pädiatrie 2008 ; 1 :18-23

**ANNEXES :****Fiche d'enquête :**

N° :

**I. Identification**1. *Nom et prénom du patient* : .....2. *Sexe* : /...../3. *Age* : /...../4. *Profession* : /...../5. *Adresse* : /...../6. *Instruction* /...../ *ou* /...../**II. Interrogatoire****1. Motif de consultation**Bilan diabète/.... / Bilan HTA /..... / Bilan drépanocytaire /...../ Rougeur  
/..... /Douleur /..../ Troubles visuels/..../ autres /...../**2. Antécédents**

Ophtalmologiques/...../

Médicaux/..../

Chirurgicaux/...../

**3. Premier examen Ophtalmologique***Oui* /...../*Non* /...../4. *Date de découverte du diabète* /...../5. *Circonstances de découverte du diabète* /...../

.....

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

*Diabète gestationnel /...../*

*7. Traitement du diabète :*

*Régime /...../*

*ADI /...../*

*Insuline /...../*

*8. Présence d’HTA:*

Oui : /...../

Non : /...../

III. Examen Ophtalmologique :

1. AV/L

S/C Avec correction

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

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

2. AV/P

S/C :/...../ Avec correction: /...../

3. LAF:

Annexes:

OD: /.....

.....

OG: /.....

.....

Segment antérieur:

OD: /.....

.....

OG: /.....

-PIO :

OD/...../

OG/...../

Fond d'œil:

OD OG

Normal /...../ /...../

Micro anévrysmes rétiniens /...../ /...../

Hémorragie retiennienne/...../ /...../

Exsudats /...../ /...../

Nodules Cotonneux /...../ /...../

Hémorragies intra rétiniennes étendues /...../ /...../

Anomalies micro vasculaires intra retienne /.....//...../

Anomalies veineuses : /...../ /...../ à préciser

Anomalie Maculaire : /...../ /...../ à préciser

Hémorragies du vitré /...../ /...../

*4. Examens complémentaires :*

BIOLOGIE :

Glycémie à jeun :

Créatinémie :

Lipides sériques :

IMMAGERIE :

AGF :

Echographie :

*5. Classification de la RD selon l'aspect clinique :*

## FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Coulibaly

Prénom : Ousmane Mamoudou

Titre de thèse

Aspects épidémiologiques la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako

Année Universitaire : 2019-2020

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

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

Secteur d'intérêt : Ophtalmologie-endocrinologie

### Résumé

Nous avons réalisé une étude transversale allant d'avril 2018 à décembre 2019 portant sur les aspects épidémiologiques de rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. 282 patients ont été inclus dans cette étude. Notre objectif était de déterminer la fréquence de la rétinopathie diabétique au centre de santé de référence de la commune IV du district de Bamako. Les femmes étaient majoritairement représentées soit 72% avec un sex-ratio de 0,39. La tranche d'âge de 56-65 ans était majoritaire soit 30,9% des patients avec des extrêmes de 16 à 65 ans et plus, la moyenne d'âge était de 65. La RDNP était la plus présente soit 97,9% .

Mots-clés : Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique, centre de santé de référence, commune IV, district de 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 audessus 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**