

INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	3
RESULTATS.....	6
I. Données épidémiologiques.....	7
1– TYPE DE DIABETE.....	7
2– SEXE.....	7
3– AGE.....	8
4– SITUATION.....	9
5– ANCIENNETE DU DIABETE.....	10
6–TAUX DE LA GLYCEMIE A JEUN.....	10
7– CORRECTION.....	11
8- EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.....	11
8-1 L'ACUITE VISUELLE SANS CORRECTION.....	11
8-2 L'ACUITE VISUELLE AVEC CORRECTION.....	12
8-3 LA REFRACTION ACTUELLE	12
8-4 LA VISION DE PRES.....	13
8-5 EXAMEN DU SEGMENT ANTERIEUR.....	13
8-6 MESURE DE LA PRESSION INTRAOCULAIRE.....	14
8-7 EXAMEN DU SEGEMENT POSTERIEUR.....	15
II. ŒIL ET DIABETE.....	16
1– REFRACTION ET DIABETE	16
1-1 FREQUENCE GLOBALE DES ANOMALIES DE LA REFRACTION.....	16
1-2 REFRACTION ET TYPE DU DIABETE.....	16
1-3 REFRACTION ET SEXE.....	16

1-4 REFRACTION ET AGE.....	17
1-5 REFRACTION ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	17
1-6 REFRACTION ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	18
2- IRIS ET DIABETE.....	18
3- CATARACTE ET DIABETE	18
3-1 FREQUENCE GLOBALE DE LE CATARACTE	18
3-2 CATARACTE ET TYPE DE DIABETE.....	18
3-3 CATARACTE ET AGE	19
3-4 CATARACTE ET SEXE.....	19
3-5 CATARACTE ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	20
3-6 CATARACTE ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	20
3-7 CATARACTE ET RETINOPATHIE DIABETIQUE.....	21
3-8 CATARACTE ET GLAUCOME.....	21
4- GLAUCOME ET DIABETE.....	21
4-1 FREQUENCE GLOBALE DU GLAUCOME.....	21
4-2 GLAUCOME ET TYPE DU DIABETE.....	22
4-3 GLAUCOME ET SEXE	22
4-4 GLAUCOME ET AGE.....	22
4-5 GLAUCOME ET ANCIENNETE DU DIABETE	23
4-6 GLAUCOME ET TAUX DE LA GLYCEMIE	23
4-7 GLAUCOME ET RETINOPATHIE DIABETIQUE	23
4-8 GLAUCOME ET CATARACTE	24
5- RETINOPATHIE DIABETIQUE.....	24
5-1 FREQUENCE GLOBAL DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE.....	24

5-2 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET TYPE DU DIABETE.....	24
5-3 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET AGE.....	25
5-4 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET SEXE	25
5-5 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	26
5-6 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	26
5-7 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET CLASSIFICATION	27
5-8 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET CATARACTE	28
5-9 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET GLAUCOME.....	28
DISCUSSION.....	29
I- RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE DE L'APPAREIL DE LA	
VISION.....	30
1- LE GLOBE OCULAIRE.....	30
1-1 LA PAROI.....	31
1-2 LE CONTENU DU GLOBE OCULAIRE.....	35
2- LES ANNEXES.....	36
2-1 LE SYSTEME OCULOMOTEUR.....	36
2-2 LES PAUPIERES.....	37
2-3 LA MUQUEUSE CONJONCTIVALE.....	37
2-4 L'APPAREIL EXCRETEUR.....	38
3- LES VOIES OPTIQUES.....	39
II- ŒIL ET DIABETE.....	41
1- DIABETE.....	41
1-1 DEFINITION.....	41
1-2 CLASSIFICATION.....	41

1-3 DIABETE TYPE 1.....	41
1-4 DIABETE TYPE 2.....	43
1-5 DIABETE TYPE 3.....	44
1-6 DIABETE TYPE 4.....	45
2– LES COMPLICATIONS DU DIABETE.....	45
2-1 LES COMPLICATIONS CHRONIQUES DU DIABETE.....	45
2-2 LES COMPLICATIONS AIGUES DU DIABETE.....	48
3– LES COMPLICATIONS OPHTALMOLOGIQUES DU DIABETE.....	49
3-1 REFRACTION ET DIABETE.....	49
3-2 CONJONCTIVE ET DIABETE.....	49
3-3 CORNEE ET DIABETE.....	50
3-4 IRIS ET DIABETE.....	51
3-5 TONUS OCULAIRE ET DIABETE.....	53
3-6 CATARACTE ET DIABETE.....	55
3-7 CONSEQUENCES NEUROOPHTALMOLOGIQUES ET DIABETE.....	57
3-8 INFECTIONS ET DIABETE.....	58
3-9 RETINE ET DIABETE.....	58
III– LE PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DE L'ATTEINTE	
OPHTALMOLOGIQUE AU COURS DIABETE.....	74
1– REFRACTION ET DIABETE.....	74
1-1 FREQUENCE GLOBALE.....	75
1-2 REFRACTION ET TYPE DU DIABETE.....	76
1-3 REFRACTION ET AGE.....	76
1-4 REFRACTION ET SEXE.....	77

1-5 REFRACTION ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	77
1-6 REFRACTION ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	77
2- CATARACTE ET DIABETE.....	78
2-1 FREQUENCE GLOBALE.....	78
2-2 CATARACTE ET TYPE DU DIABETE.....	79
2-3 CATARACTE ET AGE.....	80
2-4 CATARACTE ET SEXE.....	81
2-5 CATARACTE ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	81
2-6 CATARACTE ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	82
2-7 CATARACTE ET RETINOPATHIE DIABETIQUE.....	82
2-8 CATARACTE ET GLAUCOME.....	83
2-9 CATARACTE ET CHIRURGIE.....	83
3- IRIS ET DIABETE.....	84
4- GLAUCOME ET DIABETE.....	84
4-1 FREQUENCE GLOBALE.....	84
4-2 GLAUCOME ET TYPE DU DIABETE.....	86
4-3 GLAUCOME ET AGE.....	86
4-4 GLAUCOME ET SEXE.....	87
4-5 GLAUCOME ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	87
4-6 GLAUCOME ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	87
4-7 GLAUCOME ET RETINOPATHIE DIABETIQUE.....	87
4-8 GLAUCOME ET CATARACTE.....	88
5- RETINOPATHIE DIABETIQUE	88
5-1 FREQUENCE GLOBALE.....	88

5-2 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET TYPE DU DIABETE	92
5-3 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET AGE.....	93
5-4 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET SEXE.....	94
5-5 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET ANCIENNETE DU DIABETE.....	94
5-6 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET TAUX DE LA GLYCEMIE.....	96
5-7 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET CLASSIFICATION.....	96
5-8 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET CATARACTE.....	97
5-9 RETINOPATHIE DIABETIQUE ET GLAUCOME.....	98
CONCLUSION.....	99
RESUMES.....	
BIBLIOGRAPHIE.....	

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une maladie chronique définie par l'OMS comme étant un état d'hyperglycémie chronique, relevant de plusieurs facteurs génétiques et exogènes, agissant souvent conjointement.

Les complications oculaires du diabète occupent une place particulière par l'impact socioprofessionnel et l'handicap majeur qu'elles entraînent annonçant des complications générales pouvant mettre en jeu le pronostic vital et visuel. En effet, la RD reste la première cause de cécité dans les pays industrialisés (75), au Maroc, elle représenterait une cause importante de cécité.

Toutes les structures anatomiques de l'œil peuvent être touchées, mais la gravité de l'atteinte oculaire est liée essentiellement à la rétinopathie diabétique ainsi qu'à ses complications.

La fréquence et la gravité des atteintes ophtalmologiques lors du diabète, rendent indispensable une collaboration étroite entre médecin généraliste, endocrinologue et ophtalmologiste, pour une prise charge correcte, un dépistage précoce et une motivation du patient pour une surveillance ophtalmologique régulière.

C'est dans ce souci, que nous avons jugé utile d'entreprendre ce travail afin d'évaluer la prévalence des atteintes ophtalmologiques au cours du diabète, et d'étudier les divers facteurs associés qui influencent le développement et l'évolution de ces manifestations en comparant nos données avec celles de la littérature.

PATIENTS ET METHODES

I– Patients :

C'est une étude portée sur 100 patients diabétiques consultants au service d'ophtalmologie à l'hôpital militaire d'Avicenne de Marrakech, dans le cadre d'un bilan de diabétique à la demande de leurs médecins traitants.

II– méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective réalisée entre Décembre 2005 et Décembre 2006, tous les patients ont été soumis à un interrogatoire et un examen ophtalmologique complet, en établissant une fiche d'exploitation dont la copie est ci jointe (p. 5) .

Les résultats ont été obtenus à partir d'un logiciel de statistiques Epi info. version.6 .

Fiche d'exploitation :

*Numéro d'ordre :

*Nom :

*Prénom :

*Sexe :

*Age :

*Situation :

*Antécédents :

*Histoire du diabète :

–Type du diabète :

–Durée du diabète :

–Taux de la glycémie à jeun :

*Examen ophtalmologique :

–Examen ophtalmologique fonctionnel :

*L'acuité visuelle sans correction et avec correction.

*La réfraction.

–Examen du segment antérieur à la lampe à fente avec mesure de la pression intraoculaire.

–Examen du segment postérieur ou fond de l'œil.

–Angiographie, selon les cas (ceux qui ont une anomalie au fond d'œil) .

RESULTATS

I. Données épidémiologiques :

1 – Type de diabète :

Les 100 diabétiques se répartissaient en 8 diabétiques insulino-dépendants (8 %) et en 92 diabétiques non insulino-dépendants (92 %) .

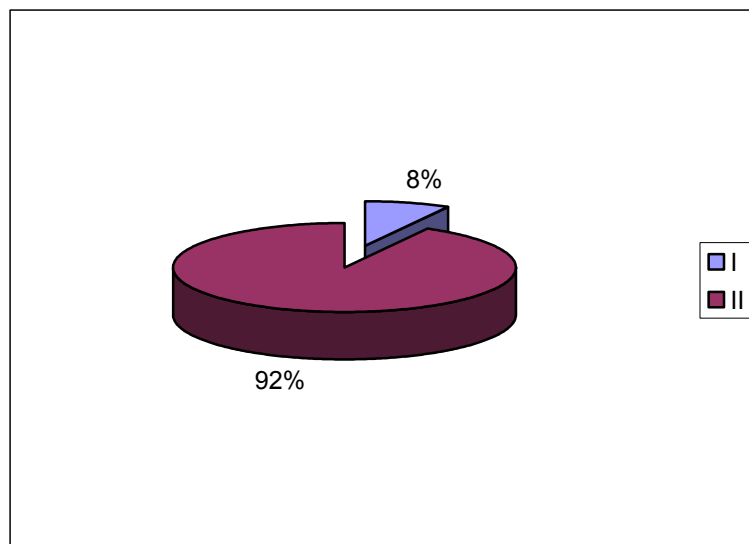


Figure 1: Répartition en fonction du type de diabète

2 – Sexe :

La répartition selon le sexe montre une prédominance masculine 65 cas (65 %) par rapport aux femmes soit 35 cas (35 %) . « tableau 1 » .

En fonction du type de diabète, le sexe masculin prédomine dans les deux types de diabète soit 5 % (5 cas) pour le type 1 et 61 % (61 cas) pour le type 2. « Figure 2 ».

TABLEAU I : Répartition selon le sexe .

SEXE	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE
------	-------------------	-------------

MASCULIN	65	65 %
FEMININ	35	35 %
TOTAL	100	100 %

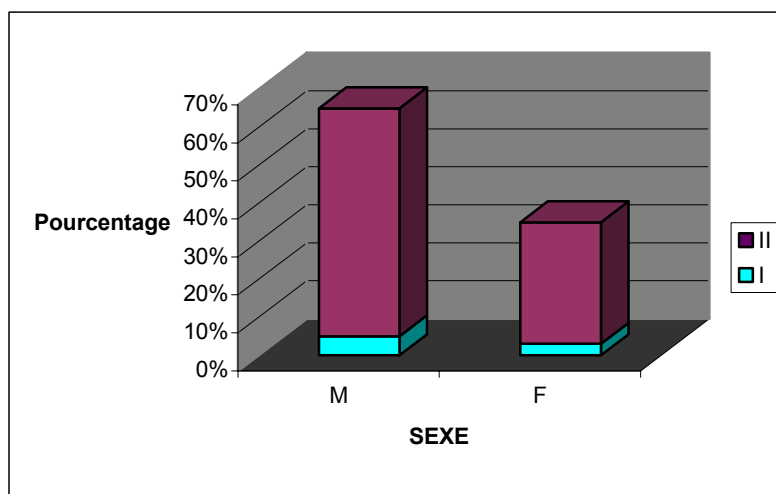


Figure 2: Répartition selon le sexe et le type de diabète

3- Age :

La moyenne d'âge chez nos diabétiques était de 46 ans. Chez le diabétique de type 1, l'âge moyen est de 18 ans, et pour le type 2 l'âge moyen est de 46 ans.

TABLEAU II: Répartition de l'âge .

AGE	NOMBRE DE MALADE	POURCENTAGE
< 30 ans	8	8 %
30-49 ans	32	32 %
50-69 ans	51	51 %
≥69 ans	9	9 %
TOTAL	100	100 %

TABLEAU III :selon le type de diabète et l'âge .

Type diabète	<30 ans	30-49 ans	50-69 ans	≥69 ans	Total
1	8	0	0	0	08
2	0	32	51	9	92
Total	8	32	51	9	100

4- Situation :

On a trouvé 56 patients militaires (soit 56 %) contre 44 malades civiles (44 %) .

TABLEAU IV: Répartition selon la situation .

SITUATION	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
CIVILE	44	44 %
MILITAIRE	56	56 %
TOTAL	100	100 %

5- Ancienneté du diabète :

L'ancienneté du diabète depuis la découverte est en moyenne de 8.830ans, pour les 2 types de diabète, avec des extrêmes de 1 et de 27 ans d'évolution du diabète.

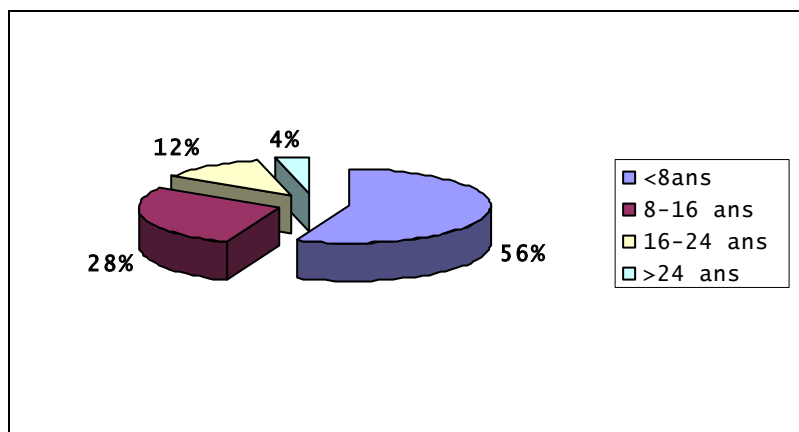


Figure 3: Répartition en fonction de l'ancienneté du diabète

6-Taux de la glycémie à jeun :

Sur les 100 patients de notre étude, 4 % (4 cas) avaient une glycémie normale , et 96 cas (96 %) avaient une hyperglycémie (≥ 1.26 g/l) , avec une moyenne de 2.452 g/l (avec taux minimal de 1.26 g/l et le maximal de 6.00 g/l) .

TABLEAU V :La répartition selon le taux de la glycémie à jeun

Taux de la glycémie	Nombre de patients	Pourcentage
<1.26 g/l	4	4 %
≥ 1.26 g/l	96	96 %
TOTAL	100	100 %

7- Correction :

Sur les patients diabétiques de notre étude, 89 cas (89 %), n'avaient pas de correction optique antérieure.

TABLEAU VI : Répartition selon le type de diabète et la correction .

Type de diabète	Correction antérieure	Pas de correction	TOTAL
1	2	6	8
2	9	83	92
TOTAL	11	89	100

8- Examen ophtalmologique :

8-1 L'acuité visuelle sans correction :

La majorité de nos patients 63 % (63 cas) avaient une baisse de l'acuité visuelle ($\leq 9/10$) et 37 cas (37 %) avaient une excellente acuité visuelle (10/10) .

La moyenne de l'acuité visuelle sans correction est de 5.860 /10 .

TABLEAU VII : Répartition de l'acuité visuelle sans correction .

AV sans correction	Nombre de malades	TOTAL
<1/10	6	6 %
[1/10-5/10[	31	31 %
[5/10-9/10]	26	26 %
10/10	37	27 %
TOTAL	100	100 %

8-2 L'acuité visuelle avec correction :

On a remarqué une amélioration de l'acuité visuelle avec correction pour 45 cas , (soit 71 % des patients qui avaient une BAV sans correction) , néanmoins pour 18 cas l'Acuité visuelle ne s'est pas améliorée malgré la correction .

La moyenne de l'acuité visuelle avec correction est de 7.860/10 .

TABLEAU VIII : Répartition selon l'amélioration ou non de l'acuité visuelle avec correction .

L'acuité visuelle avec correction	Nombre de patients	Pourcentage
Amélioration	45	71 %
Pas d'amélioration	18	29 %
TOTAL	63	100 %

8-3 La réfraction actuelle :

Sur les 100 cas examinés 81 (soit 81 %) avaient une amétropie, dont 72 % (soit 58 cas) étaient des myopes, et 28 % étaient des hypermétropes.

TABLEAU IX : Répartition de la réfraction :

Réfraction actuelle	Nombre de malade	Fréquence
Normale	19	19 %
Amétropie	81	81 %
Total	100	100%

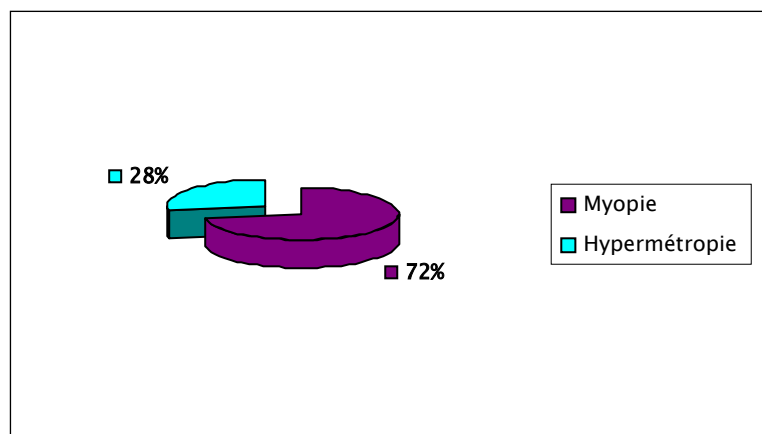


Figure 4 : Répartition selon le type d'amétropie

8-4 La vision de près :

Dans notre série 53 % (53 cas) étaient presbytes , dont 96 % étaient des diabétiques non insulinodépendants .

TABLEAU X : Répartition selon le type de diabète et la vision de près

TYPE DE DIABETE	Presbytie	Pas de presbytie	TOTAL
1	2	6	8
2	51	41	92
TOTAL	53	47	100

8-5 Examen du segment antérieur :

Sur les 100 cas examinés ,24 % (24 cas) avaient une anomalie du segment antérieur à type de cataracte (Tableau XI) .

Sur les 24 patients, 20 cas (83 %) présentaient une cataracte évolutive et 4 (soit 17 %) étaient pseudophakes (Figure 5) .

TABLEAU XI : Répartition selon l'examen du segment antérieur .

SEGMENT ANTERIEUR	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
ANOMALIE	24	24 %
PAS D'ANOMALIE	76	76 %
TOTAL	100	100%

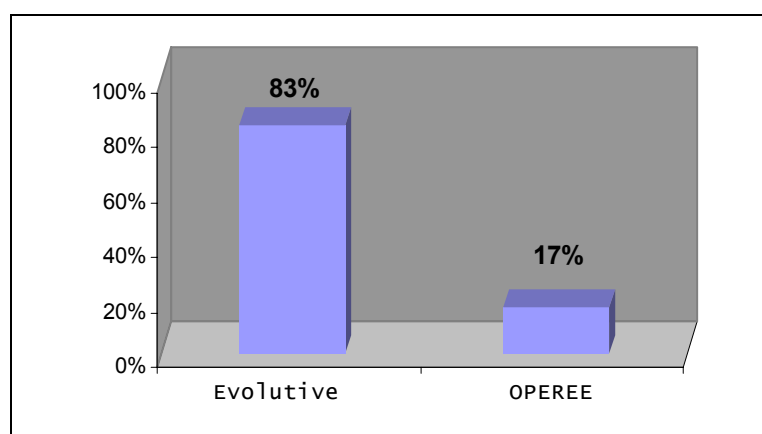


Figure 5 : Répartition selon la cataracte

8-6 Mesure de la pression intraoculaire :

Dans notre étude 5 % (5 cas) , avaient une pression anormalement augmentée , répartis comme suit : 3 cas avaient un glaucome aigu à angle fermé (passé à la chronicité) , un cas avait un glaucome chronique à angle ouvert et un cas de glaucome néovasculaire .

TABLEAU XII : Répartition de la mesure de la pression intraoculaire

Pression intraoculaire	Nombre de patients	Pourcentage
Normale	95	95 %
Augmentée	5	5 %
TOTAL	100	100 %

8-7 Examen du segment postérieur :

Sur les 100 cas examinés 26 % (26 cas) avaient une anomalie au fond de l'œil à type de rétinopathie diabétique , et par rapport aux yeux atteints , 52 yeux avaient une rétinopathie diabétique .

TABLEAU XIII : Répartition selon l'examen du segment postérieur .

SEGMENT POSTERIEUR	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
ANOMALIE	26	26 %
Fond d'œil normal	74	74 %
TOTAL	100	100 %

TABLEAU XIV : Répartition selon la rétinopathie diabétique par nombre de yeux atteints .

Rétinopathie diabétique	Nombre de yeux	POURCENTAGE
Présente	52	26 %
Absente	148	74 %
Total	200	100%

II– Œil et Diabète :

1– Réfraction et diabète :

1-1 Fréquence globale des anomalies de la réfraction :

Sur les 100 cas examinés 81 (soit 81 %) avaient une réfraction anormale . Dans ces 81 cas, 72 % (soit 58 cas) étaient des myopes ,et 28 % étaient des hypermétropes.

1-2 Réfraction et type de diabète :

Dans notre série, sur les 81 cas qui avaient une anomalie à la réfraction , 74 (soit 91 %) étaient des diabétiques non insulino-dépendants .

TABLEAU XV : Répartition de la réfraction par rapport au type de diabète :

Type de diabète	Anomalie de la réfraction	Pourcentage
Type 1	7	9 %
Type 2	74	91 %
TOTAL	81	100 %

1-3 Réfraction et sexe :

On note une prédominance masculine (68 % vs 32 %) , pour les deux types d'anomalie de la réfraction , qu'elles soient myopies ou hypermétropies .

TABLEAU XVI : Répartition des anomalies de la réfraction par rapport au sexe .

Sexe	Myopie	Hypermétropie	TOTAL
Masculin	42	13	55 (68 %)
Féminin	16	10	26 (32 %)
TOTAL	58 (72 %)	23 (28 %)	81 (100 %)

1-4 Réfraction et âge :

On a remarqué que 84 % (68 cas) des diabétiques qui avaient une anomalie de la réfraction se situaient dans une tranche d'âge entre 30 à 69 ans .

TABLEAU XVII: Répartition des anomalies de la réfraction par rapport à l'âge .

Age	Anomalie de la réfraction	Pourcentage
< 30 ans	7	9 %
30 – 49 ans	25	31 %

50 – 69 ans	43	53 %
≥ 69 ans	6	7 %
TOTAL	81	100 %

1-5 Réfraction et ancienneté du diabète :

Dans notre étude , 70 cas (soit 86 %) , présentaient le diabète depuis au minimum 16 ans, dont 57 % inférieur à 8 ans d'évolution .

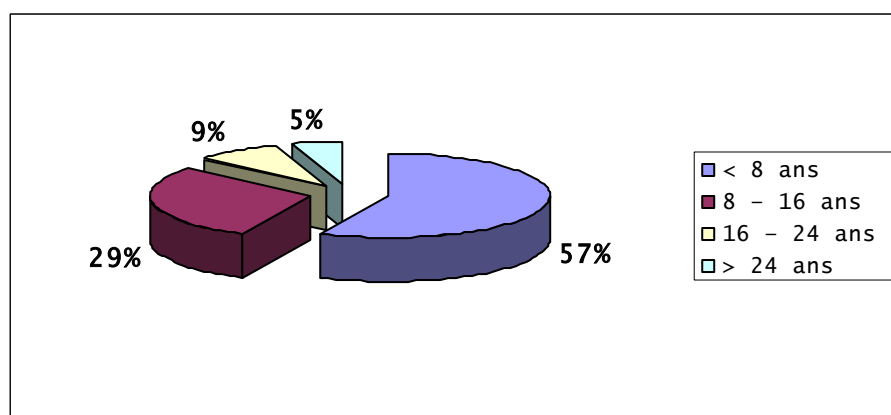


Figure 6 : Répartition selon la réfraction est ancienneté du diabète

1-6 Réfraction et taux de la glycémie :

On a remarqué que dans les 81 diabétiques avec anomalie de la réfraction , 78 avaient un déséquilibre glycémique .

TABLEAU XVIII : Répartition des anomalies de la réfraction par rapport au taux da la glycémie .

Taux de la glycémie	Anomalie de la réfraction	Pourcentage
< 1.26 g/l	3	4 %
≥ 1.26g/l	78	96 %
TOTAL	81	100 %

2– Iris et diabète :

Dans notre étude on a noté un seul cas de rubéose irienne associé à une cataracte débutante et une RDP sévère récemment laserisée sans séquelles d' OMC .

3– Cataracte et diabète :

3-1 Fréquence globale :

Dans notre étude, sur 100 cas qui avaient bénéficiés d'un examen ophtalmologique, on a trouvé 24 cas de cataracte (soit de 24 %), dont 4 déjà opérées .

3-2 Cataracte et type de diabète :

Sur les 24 cas présentant une cataracte, 22 (soit 92 %) étaient des diabétiques non insulino-dépendants .

TABLEAU XIX : Répartition de la cataracte en fonction du type de diabète .

Type de diabète	Cataracte	Pourcentage
Type 1	2	8 %
Type 2	22	92 %
TOTAL	24	100 %

3-3 Cataracte et âge :

On a remarqué que 67 % (16 cas) des diabétiques qui avaient une cataracte se situaient dans une tranche d'âge entre 50 à 69 ans , alors que 12 % dans un âge inférieur à 50 ans .

TABLEAU XX : Répartition de la cataracte par rapport à l'âge .

Age	Cataracte	Pourcentage
< 30 ans	2	8 %
30 – 49 ans	1	4 %
50 – 69 ans	16	67 %
≥ 69 ans	5	21 %
TOTAL	24	100 %

3-4 Cataracte et sexe :

On note une légère prédominance masculine (58 vs 32 %) dans notre étude .

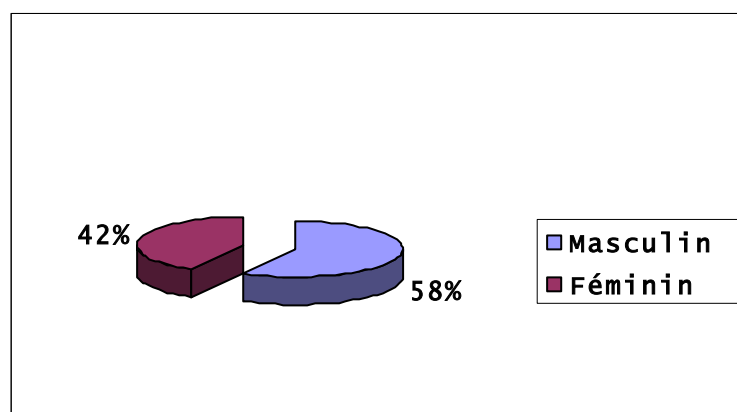


Figure 7 : Répartition de la cataracte et sexe

3-5 Cataracte et ancienneté du diabète :

on a remarque que dans notre étude la cataracte est présente dans tous les tranches d'âge comme montre le tableau ci-dessous .

TABLEAU XXI : Répartition de la cataracte selon l'âge .

Age	Cataracte	Pourcentage
< 5 ans	3	13 %
5 - 10 ans	6	25 %
≥ 10 ans	15	62 %
TOTAL	24	100 %

3-6 Cataracte et taux de la glycémie :

On note que 21 cas des 24 ayant une cataracte, avaient un déséquilibre glycémique.

TABLEAU XXII : Répartition de la cataracte par rapport au taux de la glycémie

Taux de la glycémie	Cataracte	Pourcentage
< 1.26 g/l	3	12 %
≥ 1.26 g/l	21	88 %
TOTAL	24	100 %

3-7 Cataracte et RD :

On a noté une association de 33 % de la cataracte et la RD .

TABLEAU XXIII : Répartition en fonction de l'association cataracte et RD .

L'atteinte	RD	Pas de RD	Total
Cataracte	8 (33 %)	16 (67 %)	24 (100 %)

3-8 Cataracte et Glaucome :

Dans notre série , 17 % des diabétiques avec cataracte avaient un glaucome, comme le montre le tableau ci dessous .

TABLEAU XXIV : Répartition de l'association cataracte et glaucome .

L'atteinte	Glaucome	Pas de glaucome	Total
Cataracte	4 (17 %)	20 (83 %)	24 (100 %)

4- Glaucome et diabète :

4-1 Fréquence globale :

Dans notre étude 5 % (5 cas) , avaient une pression intraoculaire anormalement augmentée .

4-2 Glaucome et type de diabète :

Dans notre série , on a noté que tous les diabétiques glaucomateux étaient des diabétiques non insulino-dépendants .

4-3 Glaucome et sexe :

On a noté l'exclusivité masculine pour les 5 cas glaucomateux .

TABLEAU XXV : Répartition du glaucome par rapport au sexe .

Sexe	Glaucome	Pourcentage
Masculin	5	100 %
Féminin	0	0 %
TOTAL	5	100 %

4-4 Glaucome et âge :

Les diabétiques qui avaient le glaucome , avaient tous un âge supérieur 50 ans .

TABLEAU XXVI : Répartition du glaucome par rapport l'âge .

Age	Glaucome	Pourcentage
< 30 ans	0	0 %
30 – 49 ans	0	0 %
50 – 69 ans	3	70 %
≥ 69 ans	2	40 %
TOTAL	5	100 %

4-5 Glaucome et ancienneté du diabète :

Dans notre étude , les 5 cas présentaient un diabète de plus de 8ans .

TABLEAU XXVII : Répartition du glaucome en fonction de l'ancienneté du diabète .

Durée de diabète	Nombre de patients	Pourcentage
< 8 ans	0	0 %
8 – 16 ans	2	40 %
16 – 24 ans	2	40 %
≥ 24 ans	1	20 %
TOTAL	5	100 %

4-6 Glaucome et taux de la glycémie :

Les malades qui présentaient un glaucome souffraient tous d'un déséquilibre glycémique.

TABLEAU XXVIII : Répartition du glaucome en fonction du taux de la glycémie .

Taux de la glycémie	Nombre de malades	Pourcentage
< 1.26 g/l	0	0 %
≥ 1.26 g/l	5	100 %
TOTAL	5	100 %

4-7 Glaucome et RD :

L'association de glaucome et RD a été vu dans 4 cas sur 5 , dont 3 avaient le glaucome à angle ouvert et une patient avait un glaucome néovasculaire associé à une rubéose irienne .

TABLEAU XXIX : Répartition selon l'association glaucome et RD :

L'atteinte	RD	Pas de RD	Total
Glaucome	4	1	5

5-8 Glaucome et cataracte :

Notre étude , a rapporté un cas de glaucome à angle fermé associé à la cataracte , sur cinq diabétiques glaucomateux .

5- La rétinopathie diabétique :

5-1 Fréquence globale :

Dans notre série 52 yeux sur les 200 examinés présentaient une rétinopathie diabétique soit une fréquence de 26 % .

5-2 Rétinopathie diabétique et type de diabète :

Sur les 100 cas examinés 26 cas avaient une rétinopathie diabétique et ils étaient tous des diabétiques non insulino-dépendants .

TABLEAU XL : Répartition de la RD selon le type de diabète .

TYPE DE DIABETE	RD PRESENTE	Pourcentage
1	0	0 %
2	26	100 %
TOTAL	26	100 %

5-3 Rétinopathie et âge :

Dans notre étude , la plupart des malades qui ont la rétinopathie diabétique avaient un âge ≥ 50 ans , avec une moyenne de 46 ans .

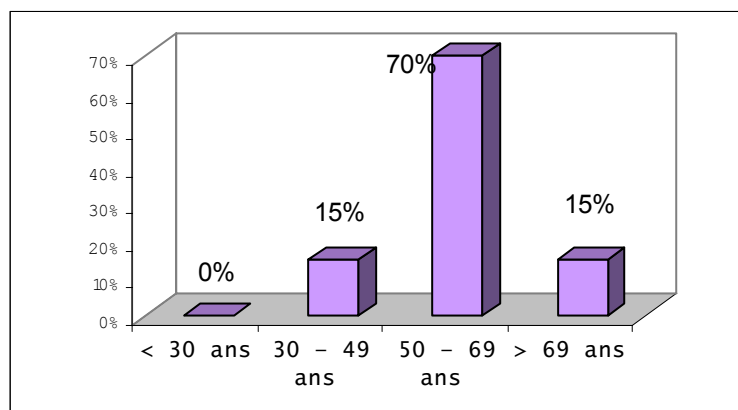


Figure 8 : Répartition de la RD et âge

5-4 Rétinopathie diabétique et sexe :

On note une prédominance masculine , 22 cas des 26 diabétiques ayant une rétinopathie diabétique .

TABLEAU XLI : Répartition de la rétinopathie diabétique selon le sexe .

SEXE	Rétinopathie diabétique	Pourcentage
MASCULIN	22	75 %
FEMININ	4	15 %
TOTAL	26	100 %

5-5 Rétinopathie diabétique et ancienneté du diabète :

Dans notre étude, on a noté que la RD augmente avec l'ancienneté du diabète. Elle passe de 8 % dans un délai d'évolution du diabète inférieur à 5 ans, à 23 % quand c'est entre 5 et 10 ans , et à 69 % quand c'est supérieur à 10 ans .

TABLEAU XLII : Répartition de la RD selon l'ancienneté du diabète .

Durée du diabète	Rétinopathie diabétique	Pourcentage
< 5 ans	2	8 %
5-10 ans	6	23 %
> 10 ans	18	69 %
TOTAL	26	100 %

5-6 Rétinopathie diabétique et équilibre glycémique :

Par défaut de paramètres précis du contrôle métabolique (Hémoglobine glycosylée A1C) , notre appréciation ,basée uniquement sur les glycémies à jeun ,est très subjective et ne peut être considérée que comme une approche de ce contrôle métabolique .

Cette remarque étant faite ,on remarquera que plus le diabète était déséquilibré plus on a de rétinopathie diabétique , soit 25 cas sur 26 avaient une glycémie supérieure à 1.26 g/l .

TABLEAU XLIII : Répartition de la rétinopathie diabétique selon l'équilibre glycémique .

Taux de la glycémie	Rétinopathie diabétique	Pourcentage
< 1.26 g/l	1	4 %
≥ 1.26 g/l	25	96 %
Total	26	100 %

5-7 Rétinopathie diabétique et classification :

On a classé la rétinopathie diabétique en stades de rétinopathie non proliférante (RDNP) (85 %) et proliférante (RDP) (15 %), auxquels sont associés ou pas un œdème maculaire.

TABLEAU XLIII : Répartition selon les stades de la rétinopathie diabétique .

Stades de la RD	Nombre de patients	POURCENTAGE
RDNP	22	85 %
RDP	4	15 %
TOTAL	26	100 %

TABLEAU XLIV : Les sous classes de la RDNP .

RDNP	Nombre de patients	Pourcentage
Minime	7	32 %
Modérée	6	27 %
Sévère	9	41 %
Avec œdème maculaire .	4	18 %
Sans œdème maculaire .	5	23 %

TABLEAU XLV : Les sous classes de la RDP .

RDP	Nombre de malades	Pourcentage
Débutante	0	0 %
Sévère laserisée	4	98 %
Avec séquelles d'OM .	3	73,5 %
Sans séquelles d'OM .	1	24,5 %
Complicquée	2	2 %

5-8 RD et cataracte :

Dans notre étude, on a noté que sur les 24 diabétiques présentant une rétinopathie , 8 cas avaient une cataracte .

TABLEAU XLVI : Répartition selon l'association Rd et cataracte .

L'atteinte	Cataracte	Pas de cataracte	Total
RD	8 (31 %)	18 (69 %)	26 (100 %)

5-9 RD et glaucome :

On a trouvé que sur les 26 cas avec RD , 3 patients avaient un glaucome à angle ouvert .
Un patient avait un glaucome néovasculaire associé à la rubéose irienne et dont la RD venait d'être traitée par panphotocoagulation au laser ARGON .

TABLEAU XLVII : Répartition selon l'association RD et glaucome .

L'atteinte	Glaucome	Pas de glaucome	Total
RD	4	22	26

DISCUSSION

I. Le rappel anatomophysiologique de l'appareil de la vision :

L'appareil de la vision est composé du globe oculaire, les annexes et les voies optiques.
(1,4,106) .

1- Le globe oculaire :

C'est la partie principale de l'appareil de la vision , entièrement contenu dans l'orbite , au nombre de deux, situés de chaque côté de la racine du nez entre les os du crane et ceux de la face. Il a la forme d'une sphère ou d'un ovoïde avec un axe sagittal mesurant 25mm , un axe transversal de 23.5mm et un vertical de 23mm . Son poids est de 7g et Son volume est de 6.5cm.

Le globe oculaire est fait d'une paroi et d'un contenu. (Cf. schéma 1) .

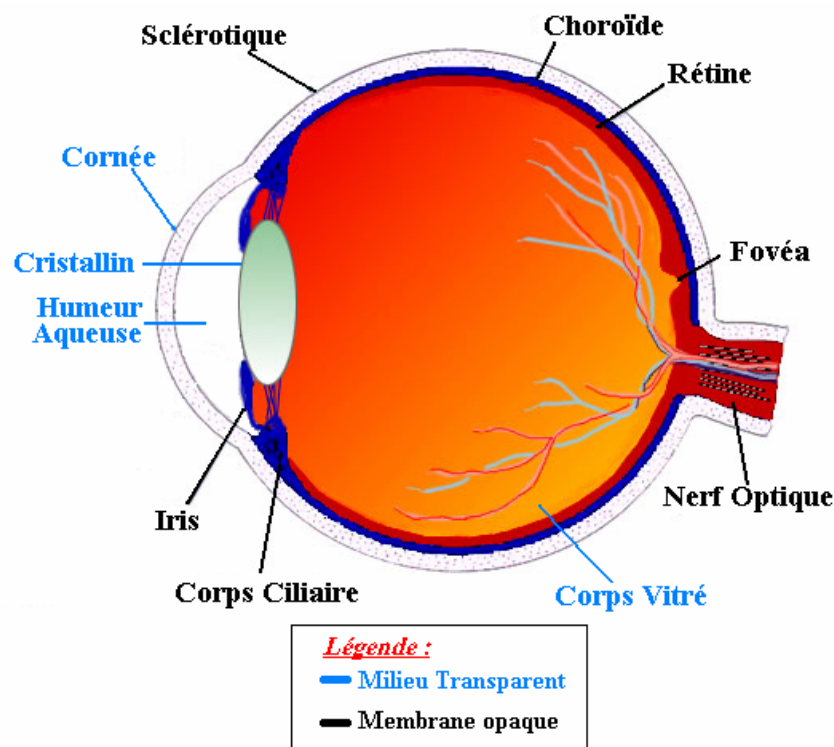


Schéma 1 : Coupe horizontale du globe oculaire droit . (157)

1-1 la paroi :

a- La membrane fibreuse : est composée de la sclère dans ses quatre cinquièmes postérieures, de la cornée dans son un cinquième antérieure, et du limbe :

- La sclère : Tunique la plus externe de l'œil, solide, inextensible et résistante, donnant insertion aux muscles oculomoteurs. Elle permet de conserver la forme du GO, et joue un rôle dans le maintien de son tonus (19,56,57,79,134) .

- La cornée : Membrane transparente, circulaire ayant des propriétés optiques (La transmission, la réfraction et la réflexion de la lumière). Elle est avasculaire donc sa nutrition se fait essentiellement par les larmes en apportant l'oxygène et par l'humeur aqueuse en apportant le glucose et la plupart des autres nutriments . (19,56,57,79,145)

La cornée est innervée par les branches du trijumeau, qui permettent de déclencher le réflexe cornéopalpebral et d'assurer une fonction trophique sur l'épithélium .

- Le limbe: C'est la zone d'union ou frontière cornéosclérale richement vascularisée et innervée ;autour de laquelle est creusé le canal de 'schlemm' recueillant l'humeur aqueuse.

b- La membrane musculovasculaire : dite aussi uvée faite d'arrière en avant de :

- La choroïde : couche vasculaire, peu élastique de couleur rouge tapissant la face externe de la rétine qu'elle nourrit en apportant de l'oxygène et les nutriments dont les cellules ont besoin pour leur métabolisme . Elle permet l'homéothermie de la rétine maculaire et des structures avoisinantes, en évacuant la chaleur hors du GO . (10,19,56,57,79):

- Le corps ciliaire(19,56,57,79) : C'est un anneau de tissu musculaire contenant deux parties , les procès ciliaires sécrétant une substance liquide appelée l'humeur aqueuse jouant un rôle dans le maintien du tonus oculaire . Et les muscles ciliaires (m.de Brücke , m.de Rouget Muller) qui maintiennent le cristallin et en modifient la forme par l'intermédiaire des fibres zonulaires .

●L'iris (6,19,56,57,79) : Portion la plus antérieure de l'uvée, c'est un diaphragme optique vertical percé en son centre par un orifice ou pupille réglant la pénétration de la lumière dans le globe oculaire. La pupille peut modifier sa taille sous l'effet de la double innervation sympathique et parasympathique et sous l'influence de certains facteurs .

Le reflexe photomoteur est l'exemple même de ces variations, l'illumination brusque de l'iris provoque un myosis immédiat et rapide, suivi d'une décontraction rapide lorsque la stimulation cesse (c'est le réflexe photomoteur direct). L'illumination d'un iris entraîne un myosis de l'œil controlatéral (c'est le réflexe photomoteur consensuel). De même on décrit des réflexes de mydriase lors de l'excitation d'un nerf sensitif (hormis le trijumeau), et lors de la sensation gustative, tactile ou auditive désagréable .

c- La membrane nerveuse ou rétine :

C'est une membrane transparente , légèrement rosée, la plus interne des trois couches tapissant le globe oculaire (sclère , choroïde et rétine) présentant deux parties (19,56,57,79,82) :

●postérieure : ou rétine optique, sensorielle, peu adhérente à la Choroïde sous jacente distinguant deux régions : papille (petite zone circulaire de 1.5mm de diamètre en dedans du pôle postérieure ,et d'où pénètre le nerf optique et les vaisseaux rétinien),et la macula

(ou tâche jaunâtre où la vision est plus précise , creusée en son centre d'une dépression dite fovéa) .

●Antérieure : ou rétine aveugle ciliorétinienne réduite à des couches d'épithélium superposées tapissant la face interne du corps ciliaire et la face postérieure de l'iris.

On distingue dix couches rétinienne de dehors en dedans : (cf. schéma 3) .

- Epithélium pigmentaire.
- Couches de cellules à cônes et à bâtonnets .
- Limitante externe .

- couche granuleuse externe.
- Couche plexiforme externe .
- couche granuleuse interne .
- couche plexiforme interne .
- Couches des cellules multipolaires.
- Couches des fibres optiques.
- Limitante interne.

Les bâtonnets et les cônes constituent les récepteurs photosensibles de la rétine, leur répartition sur la surface rétinienne est inégale. Dans le fovéa centralis, il n'y a que des cônes; leur densité diminue rapidement à la périphérie de la rétine, alors que les bâtonnets sont plus nombreux tout autour de la fovéa centralis. Il n'y a pas de photorécepteurs au niveau de la papille .

Les cônes servent par conséquent à la perception des détails dans une ambiance éclairée (vision photopique) ,alors que les bâtonnets permettent la vision dans une ambiance faiblement éclairée (vision scotopique) .Il faut donc tenir compte d'une certaine baisse de l'acuité visuelle en vision crépusculaire .

Les pigments visuels sont contenus dans les cônes et les bâtonnets .Ce sont eux qui constituent l'intermédiaire lors de la transformation d'un stimulus photopique en une excitation électrique des récepteurs .

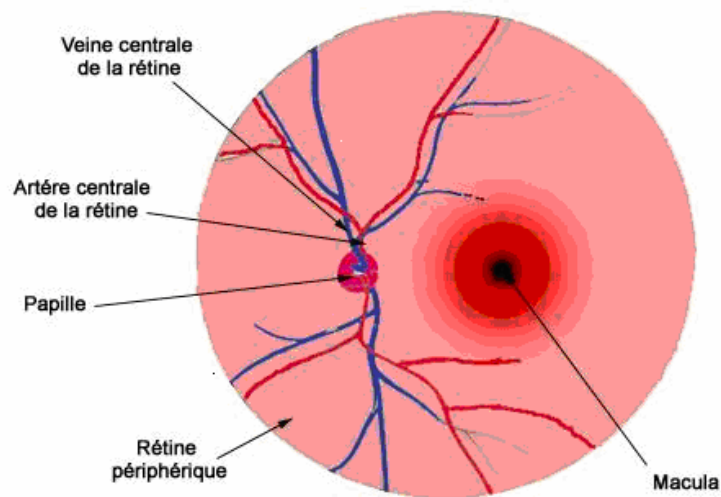


Schéma 2 : Fond d'œil normal . (165)

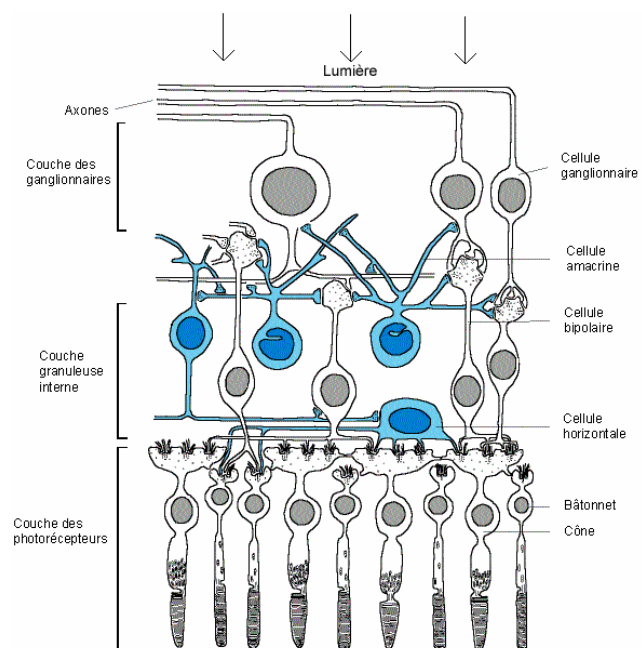


Schéma 3 : Les couches histologiques de la rétine et des connexions inter neuronales. (157)

La vascularisation de la rétine est assurée par :

–L'artère centrale de la rétine :branche de l'artère ophtalmique qui naît de la carotide interne, qui se divise au niveau de la papille pour donner les artères temporales supérieure et inférieure ;et les artères nasales supérieure et inférieure, puis les artérioles qui cheminent dans la couche des fibres nerveuses les plus internes et donnent le long de leur trajets des artérioles précapillaires .

–Les veines rétinienne : tributaires de la veine centrale qui naît en périphérie rétinienne ,et suit la même configuration que la topographie artérielle mais dans le sens inverse .

–Entre artères et veines rétinienne , s'étend le réseau capillaire qui a un endothélium non fenêtré ,contenant des cellules très jointive avec des liaisons solides, reposants sur une membrane basale ,et des cellules murales ou péricytes qui sont étalées sur la paroi, et envoient des expansions entourant cette dernière.

–A noter que ce réseau capillaire ne perfuse que les couches rétinienne internes , alors que les externes sont sous la dépendance de la circulation choroïdienne ,qui est d'ailleurs la source des échanges au niveau de la macula qui est avasculaire .

–donc la vascularisation rétinienne est assurée par l'artère centrale de la rétine et la choroïde.

1-2 Le contenu du globe oculaire :

On trouve d'avant en arrière :

a- L'humeur aqueuse (HA) : Liquide transparent remplissant les chambres antérieure (CA) et postérieure (CP) du GO. La CA est limitée en avant par la cornée et en arrière par l'iris et le cristallin. La CP se situe entre l'iris et le cristallin .

L'HA est sécrétée dans la CP, passe dans la CA à travers la pupille, et elle est éliminée au niveau de l'angle iridocornéen par la voie principale trabéculocanalaire et par la voie accessoire uvéosclérale. L'humeur aqueuse est le déterminant le plus important de la pression intraoculaire. Elle assure, en outre, une fonction métabolique nutritionnelle vis à vis du cristallin, de la cornée et du trabéculum . (19,56,57,66,79)

b- Le cristallin : C'est une lentille biconvexe transparente, avasculaire et non innervé amarrée au corps ciliaire par un système de fibres ou zonule. Il est situé entre l'iris en avant et le vitre en arrière. Son pouvoir réfractif est en moyenne de 23 dioptries .

Le cristallin a plusieurs propriétés (19,56,57,79,101):

*La transparence : dont la perte totale ou partielle occasionnerait la cataracte .

*L'élasticité : ou souplesse qui diminue physiologiquement avec l'âge responsable de la diminution de l'accommodation et donc ce qu'on appelle la presbytie. A noter aussi , qu'avec l'âge , le cristallin tend à augmenter de volume , entraînant chez l'hypermétrope un facteur de risque de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

*L'absorption des rayons ultraviolets et infrarouges .

c- Le vitré (19,56,57,67,79): C'est un liquide visqueux, transparent qui remplit toute la partie oculaire en arrière du cristallin, mais ne jouant aucun rôle dans le maintien de la forme de l'œil .

2- Les annexes :

2-1 Le système oculomoteur : (schéma 4)

Il comprend six muscles striés :

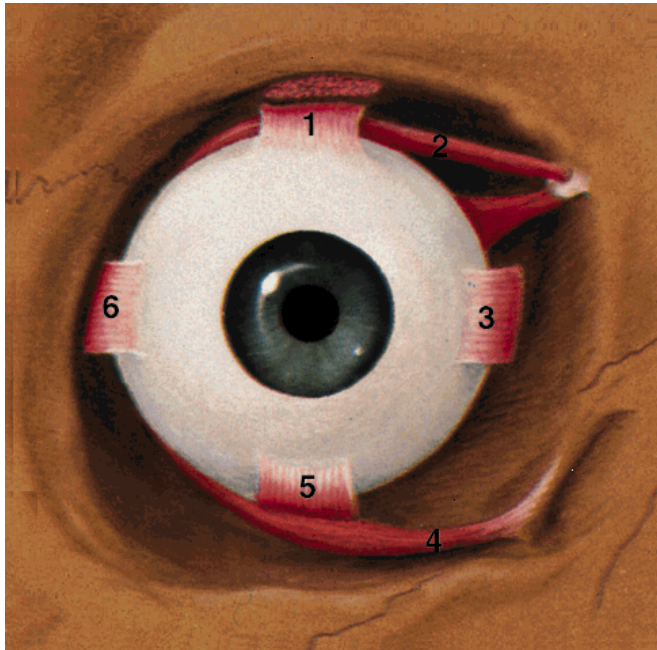
*Les muscles droits supérieur , inférieur et interne innervés par le nerf oculomoteur commun (nerf III) .

*Le muscle droit externe innervé par le nerf oculomoteur externe (nerf VI) .

*Le muscle grand oblique innervé par le nerf pathétique (nerf IV) .

*Le muscle petit oblique innervé par le nerf oculomoteur commun (nerf III) .

Ces muscles agissent par paires chacun ayant un antagonistes ,il ya donc sur le plan de la fonction trois paires de muscles oculomoteurs (droit interne et externe ,droit supérieur et inférieur ,grand et petit oblique) .(33,56,57)



Légende :

- 1 : Le muscle droit supérieur
- 2 : Le muscle grand oblique
- 3 : Le muscle droit interne
- 4 : Le muscle petit oblique
- 5 : Le muscle droit inférieur
- 6 : Le muscle droit externe

Schéma 4 : vue antérieure des insertions des muscles oculomoteurs . (159)

(Dr. Richard Martzloff-Encyclopédie médicale vulgaris)

2-2 Les paupières :(64,56,57,134)

Elles sont deux tissus mobiles séparés par le fente palpébrale qui recouvrent et protègent la partie antérieure du GO et la rétine contre l'éblouissement. Elles sont constituées par une charpente fibroblastique et deux muscles principales : Le releveur de la paupière supérieure innervée par le nerf oculomoteur commun et l'orbiculaire innervé par le nerf facial, ainsi que le muscle de Müller pour la paupière supérieure et le muscle rétracteur de la paupière inférieure .

2-3 la muqueuse conjonctivale :

C'est une muqueuse transparente recouvrant la face profonde des paupières et la face antérieure du globe oculaire . Elle se continue avec la peau au niveau du bord libre de la paupière et avec la cornée au niveau du limbe .

Au niveau de la jonction cornéosclérale s'insère la capsule de tenon (qui est une membrane fibro-élastique) où sur deux à trois millimètres , elle est indissociable de la conjonctive formant ainsi l'anneau conjonctival .

2-4 L'appareil lacrymal : (schéma 5) (56,57,59)

Il joue un rôle protecteur de la cornée; le flux lacrymal précornéen est indispensable à sa nutrition et assure sa défense contre les infections. Il présente à étudier :

a- L'appareil sécréteur : est composé de :

Les glandes lacrymales principales : palpébrale et orbitaire réunies entre elles et situées derrière le rebord orbitaire au niveau de l'angle supéroexterne de l'orbite. Ces glandes assurent la sécrétion lacrymale reflexe.

Les glandes lacrymales accessoires: disséminées dans la conjonctive et assurent la sécrétion lacrymale de base. Il s'agit des : Glandes de krauss et de wolfring, glandes de meibomius, glandes de Zeiss et des glandes de Moll.

b- Les larmes : secrétées par les glandes lacrymales et se répandent à la surface de la cornée et de la conjonctive. Leur évacuation est assurée par les voies lacrymales d'excrétion.

c- L'appareil excréteur : s'étend du bord interne des paupières aux fosses nasales, et comprend : les points lacrymaux, les canalicules lacrymaux, le canal d'union, le sac lacrymal et le canal lacrymo-nasal. Une grande partie des larmes disparaît par évaporation, le reste s'élimine par les

voies lacrymales. Le mécanisme de cette excrétion est assuré par les canalicules qui, comprimés lors de la contraction de l'orbiculaire exercent une succion active .

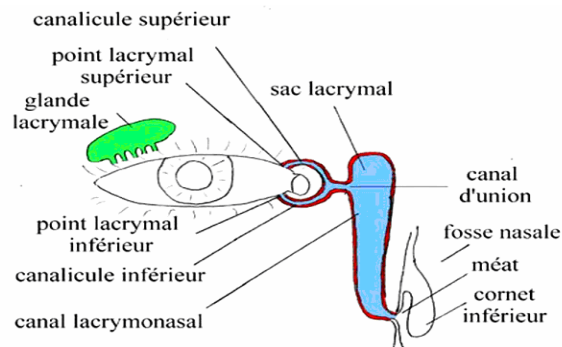


Schéma 5 : Les voies lacrymales sécrétrices et excrétrices . (163)

3- Les voies optiques : (schéma 6) (56,57,65)

Elles conduisent l'influx nerveux issu de l'épithélium sensoriel rétinien au cortex occipital. Les fibres issues des cellules ganglionnaires de la rétine se réunissent pour constituer le nerf optique dont l'extrémité antérieure est appelée papille optique .

Les fibres du nerf optique qui proviennent des hémirétines temporales restent du même côté, alors que celles provenant des hémirétines nasales se croisent dans le chiasma optique au dessus de la selle turcique .

Ensuite, les bandelettes optiques s'étendant de la partie postérieure du chiasma au corps genouillé externe en arrière, continuent leur trajet en passant par les régions suivantes :

*Le corps genouillé latéral : la plupart de ses neurones transmettent le rayonnement visuel au cortex visuel primaire ,et après relais aux cortex visuels secondaires et tertiaires ..

*Les centres visuels moteurs : dans le tronc cérébral après relais dans la bandelette optique accessoire ,ils contrôlent la vergence et les mouvements oculaires verticaux .

*L'hypothalamus : noyau suprachiasmatique ,assurant l'alternance jour-nuit qui est synchronisée avec le rythme circadien .

*Le pretectum : où s'effectue le contrôle du diamètre pupillaire .

*Le noyau de la bandelette optique : par l'intermédiaire de ces fibres les signaux visuels atteignent le cervelet qui intègre les déplacements verticaux et horizontaux des cibles visuelles et de l'environnement avec les mouvements des yeux et de la tête indexés dans un espace tridimensionnel .

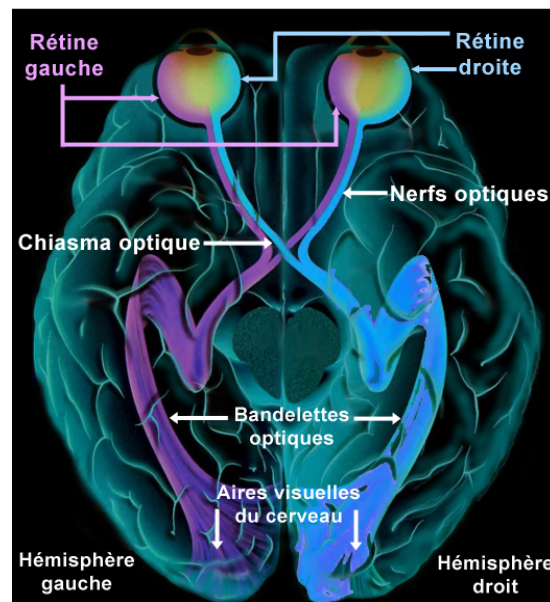


Schéma 6: Représentation du chiasma optique .(160)

II. Œil et diabète :

1 – Diabète :

1-1 Définition :

Le diabète sucré est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active (49,54,117) .

Biologiquement ,c'est une glycémie à jeun $\geq 1.26\text{g/l}$ (7mmol/l) ,et/ou une glycémie quelle que soit l'heure dans la journée $\geq 2\text{g/l}$ (11.1mmol/l) . (49,117,128) .

1-2 classification :

Elle est clinique et reconnaît quatre types de diabète (12,49) :

- *Le diabète type 1 : ou diabète insulino-dépendant .
- *Le diabète type 2 : ou diabète non insulino-dépendant.
- *Le diabète type 3 :comprend toutes les autres formes spécifiques du diabète .
- *Le diabète type 4 : ou diabète gestationnel.

1-3 Le diabète type 1 :

Il représente 20% de l'ensemble du diabète (26,29,60,164) , il est lié à une destruction auto-immune progressive des cellules bêta des îlots de Langerhans ,survenant chez des sujets génétiquement prédisposés ,et il conduit en quelques années à un état d'insulinopénie absolue.

a- Epidémiologie :

● Prévalence :

–Facteurs ethniques et géographiques (24,160): Des taux élevés chez les populations caucasiennes.

–En France (76) , la prévalence est de 3.8/1000 (environ 150000 patients).

-Au Maroc (128,130) ,la prévalence est de 2% (enquête nord ouest du Maroc)

● **Incidence** :

-Pays scandinaves (33) :20-30% pour100000.

-En France (60) :5% pour 100000.

-Sex-ratio : 0.8 à 1.1 selon les pays.

b- Diagnostic : (12,36,49,117) :

● **Clinique** :

-Enfant ou adulte jeune (< 35ans),mais il peut se révéler à n'importe quel âge.

-Signes cardinaux : asthénie , polyurie , polydipsie, amaigrissement malgré la polyphagie.

● **Biologique** :

-Glycémie : à jeun > ou =à 1.26g/l(7mmol/l) ; quel que soit le moment de la journée $\geq 2\text{g/l}$ (11.1mmol/l) .

-Glycosurie franche : $\geq 20\text{g/l}$.

-cétonurie marquée en fonction de la carence Insulinique , sa présence est un signe de gravite et impose une prise en charge immédiate.

c- Traitement : (12,49,130) :

-Il est à base d'Insulinothérapie à vie adaptée à chaque patient , associé à un régime équilibré (50à55% de glucides,30% de lipides,15% de protides) ,et un exercice physique .

-Une auto surveillance (glycémie et cétonurie) et le dosage trimestriel de l'hémoglobine glyquée (l'Hb1c apporte une information sur l'imprégnation glucidique sanguine des 3 derniers mois) .

-Et l'éducation diabétique : sur le diabète , le principe du traitement ,l'auto surveillance, la méthode d'injection d'insuline, savoir reconnaître une hypoglycémie la prévenir et la traiter, savoir reconnaître une cétonurie, et la surveillance médicale régulière à savoir le bilan annuel

(triglycérides ,cholestérol ,créatinémie, examen cyto bactériologique des urines, ECG de repos , examen ophtalmologique , et consultations régulières) .

1-4 Le diabète type 2 :

Il représente 80 % de l'ensemble des diabètes (49,60,108,164) , lié à une insuffisance de la capacité du pancréas endocrine à faire face à un état d'insulinorésistance , le plus souvent en rapport avec un surpoids.

a- Epidémiologie :

● Prévalence :

- Il présente un problème de sante public.
- Variable d'un pays à l'autre :
 - °France (76) : 2.7 % .
 - °Europe (132) : 2 à 5 % .
 - °Etats unis (49,164): 7 % .
 - °Maroc (128,130) : 8 %
- Cette prévalence augmente avec l'âge et en milieu urbain (24).

● Incidence :

- Il n'ya pas d'étude de l'incidence du diabète type 2 , sauf dans certains groupes ethniques, tels les indiens pima (2.6% par an). (12,24,26,49,108)

b- Diagnostic (12,36,117) :

● Clinique :

- Survient chez l'adulte > à 35 ans avec une surcharge pondérale androïde.
- Les signes cardinaux souvent font défaut sauf en période de décompensation.

● Biologique :

-Glycémie : à jeun $\geq 1.26\text{g/l}$ (7mmol/l) ; et à n'importe quel moment dans la journée $\geq 2\text{g/l}$ (11.1mmol/l).

c- Traitement : (20,132)

-C'est un régime hypocalorique en cas de surpoids , équilibré , pauvre en sucres rapides , riche en fibres (55%de glucides, 30% de lipide , 15%de protides) , associé à un exercice physique régulier systématique et adapté .

-En plus des antidiabétiques oraux , les biguanides en premier si surpoids (réduisent l'insulinorésistance) , les sulfamides en l'absence d'obésité (stimulent l'insulinosécrétion) et l'Acarbose (retardent l'absorption des glucides complexes) .

-Le respect des contre indications est nécessaire car mise en jeu du pronostic vital avec les biguanides en engendrant l'acidose lactique , et avec les sulfamides en occasionnant l'hypoglycémie .

-Parfois on a recours à l'insulinothérapie transitoire ou définitive s'il ya une insulinoquerance . Et comme tout diabétique l'auto surveillance , la surveillance médicale régulière s'imposent.

1-5 Le diabète type 3 :(36,49)

Il comprend les autres formes spécifiques du diabète en l'occurrence :

-MODY (maturity onset diabet of the Young) , c'est un défaut génétique de fonctions des cellules beta .

-Diabète mitochondrial par mutation de l'ADN mitochondrial.

-Diabète pancréatique : pancréatites , tumeurs du pancréas ,mucoviscidose.

-Endocrinopathies : syndrome de cushing, phéochromocytome ,hyperthyroïdie , hyperaldostérisme primaire .

-Diabète médicamenteux : glucocorticoïdes, diurétiques , thiazidiques, Interféron alpha..... .

-Infections : cytomégalovirus, rougeole congénitale.

-Autres syndromes génétiques/ Trisomie 21 , syndrome de Turner ,syndrome de klinefelter .

1-6 Le diabète type 4 : (12,36,49,76,128,132)

C'est le diabète gestationnel qui se définit comme un trouble de la tolérance glucidique, diagnostiqué pour la première fois au cours de la grossesse.

Biologiquement :

-glycémie à jeun >1.4 g/l .

- ≥ 2 g/l lors du test de o'Sullivan ou si au moins deux des valeurs suivantes sont atteintes lors d'une HGPO sur trois heures avec 100 g de glucose :

→A jeun ≥ 0.95 g/l (5.3 mmol/l) .

→A une heure ≥ 1.80 g/l (10.1 mmol/l) .

→A deux heures ≥ 1.55 g/l (8.7 mmol /l) .

→A trois heures ≥ 1.40 g/l (7.8 mmol/l) .

Les conséquences du diabète type 4 , mettent en jeu le pronostic vital fœto-maternel (hypertension artérielle gravidique et prééclampsie , hausse des taux des césariennes et ses répercussions, prématurité et complications métaboliques néonatales...) ,d'où l'intérêt du dépistage . Et sa prise en charge nécessite un régime équilibre pauvre en sucres purs (autour de 1800 kcal/j) , une insulinothérapie quand les objectifs glycémiques ne sont pas atteints .

2-Les complications du diabète :

2-1 Les complications chroniques du diabète :

Les diabétiques sont menacés à plus ou moins long terme de complications dégénératives chroniques, type micro-et macro vasculaires pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et/ou vital (12,76) .

a- Microangiopathies diabétiques :

On désigne sous ce terme les complications spécifiques du diabète qui atteignent les petits vaisseaux, artérioles et capillaires de tout l'organisme(36).

●La rétinopathie diabétique :

Cf. chapitre à part dans les complications ophtalmologiques du diabète . p.48.

● La néphropathie diabétique (136) :

Elle constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde ,et ne concerne que 30 à 35 % (49) des patients après 20 ans d'évolution du diabète.

Son incidence n'est pas croissante avec la durée du diabète, elle présente un pic à 15 ans d'évolution, puis il y a une décroissance; ainsi, un patient qui n'a pas de néphropathie après 25 ans d'évolution court un risque faible d'en développer une (24,132).

● La neuropathie diabétique :

La symptomatologie clinique est très en retard sur l'atteinte électrophysiologique ; en effet, si cette dernière est présente chez 90 % des sujets, une neuropathie modérée n'est retrouvée que chez 25 % des patients, une neuropathie sévère chez 2 % d'entre eux.

La neuropathie devra donc être recherchée par un examen clinique rigoureux, complété si besoin d'un examen électrique (électromyogramme=EMG).

On distingue deux formes cliniques :

α La neuropathie périphérique :

On distingue :

-La polynévrite : Forme la plus fréquente de la neuropathie diabétique , d'installation progressive .

- La mononévrite et les multinévrites : Formes moins fréquentes , de survenue brutale et asymétrique .
- La neuropathie motrice proximale .

β La neuropathie végétative :

Par l'atteinte :

- Du système cardiovasculaire :se manifestant par une tachycardie de repos ,hypotension orthostatique ,troubles vasomoteurs ,....
- de l'appareil digestif : se manifestant par une diarrhée motrice , gastroprésie , un reflux gastro-œsophagien ,... .
- De l'appareil urogénital : se manifestant par une raréfaction du besoin d'uriner avec vessie neurogène ,impuissance sexuelle , éjaculation rétrograde ,... .
- Des troubles neurotrophiques du pied : A type de peau sèche , hyperkératose ,fissures ,mal perforant plantaire (qui peu aller de la simple ulcération à la cellulite ou l'ostéite .

b- Macroangiopathies diabétique (12,36,46,49,132,136) :

L'athérosclérose est plus précoce, plus fréquente et plus grave chez le patient diabétique, vu qu'elle met en jeu son pronostic vital, mais ne se distingue pas sur le plan anatomopathologique de celle du sujet non diabétique ; toutefois, elle est plus précoce et sa topographie est préférentiellement diffuse et distale.

Le diabète multiplie par 40 l'incidence de l'artérite des membres inférieurs, par 3 celle de l'infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux.

● L'insuffisance coronarienne :

Elle peut se traduire par un angor d'effort, un angor spastique, des anomalies électriques isolées, ou un IDM (infarctus du myocarde) .

● l'artérite des membres inférieurs :

Elle est plus précoce, plus fréquente et plus sévère au cours du diabète ; les lésions sont diffuses, mais prédominent en distalité ; il existe souvent une médiacalcosse .

● Autres complications chroniques :

D'autres Complications chroniques peuvent survenir comme les complications dermatologiques, infectieuses ou buccodentaires,... .

2-2 Les complications aiguës du diabète (117) :

a- L'hypoglycémie :

L'hypoglycémie reste la complication métabolique la plus fréquente chez le diabétique .

b- L'acidocétose diabétique :

C'est la conséquence d'une carence absolue ou relative en insuline. Le coma acidocétosique était la cause classique du décès des patients diabétiques insulino-dépendants avant la découverte de l'insuline .

c- Le coma hyperosmolaire :

Caractérisé par une déshydratation massive, le coma hyperosmolaire se définit par une osmolarité supérieure à 350 mmol/l liée à une hyperglycémie majeure et à une hypernatrémie .

d- L'acidose lactique :

L'acidose lactique est une complication rare, mais extrêmement grave (taux de mortalité autour de 50%) du DNID. Elle se définit par un tableau sévère d'acidose métabolique en rapport avec une hyperlactatémie.

3- Les complications ophtalmologiques du diabète :

3-1 Réfraction et diabète (48,105) :

a- définition :

L'œil est un système optique permettant aux images de converger sur la rétine en un point central, qui est le support de l'acuité visuelle fine (10/10, Parinaud) .

La déviation des rayons lumineux au travers des milieux transparents et réfractifs de l'œil (dits les dioptries) se nomme la réfraction. Les principaux dioptries sont la cornée (45D) , puis le cristallin (23 D) .

On dénombre deux types d'amétropie :

- * Celle qui est due à un trouble d'accommodation : la presbytie
- * Celles qui ne sont pas dues à un trouble de l'accommodation : les amétropies.

b- Physiopathogénie (48,57) :

Chez certains diabétiques, des modifications de réfractions subites et répétées peuvent amener à des changements de lunettes successifs et apparemment inexplicables .

Ces modifications sont le fait des changements du taux de la glycémie , dans le sens de la myopie celle-ci s'élève, dans le sens de l'hypermétropie quand celle-ci s'abaisse .

3-2 Conjonctive et diabète :

a- Introduction :

Chez les diabétiques, la plus grande fréquence des infections se traduit par des blépharoconjunctivites. Mais la conjonctive peut présenter des altérations plus spécifiques et être le siège , comme tous les organes et en particulier la peau , de microangiopathies (48,105) .

b- Physiopathogénie :

L'atteinte des capillaires est semblable à celle de tous les autres tissus . Il existe une augmentation de la membrane basale, un épaissement des cellules endothéliales , et une

perte des péricytes. La formation de microanévrismes serait due à une fragilisation du mur capillaire comme pour les lésions rétinienues (64) .

c- Clinique :

Les anomalies conjonctivales sont observables au microscope binoculaire sans qu'il y'ait de symptomatologie fonctionnelle (40). Cet examen retrouve des veines conjonctivales dilatées, sinueuses et irrégulières. ainsi que des microanévrismes conjonctivaux vraies souvent pré limbiques .

3-3 Cornée et diabète :

a- Introduction :

la cornée organe avasculaire , ne présente donc pas d'atteinte vasculaire dans le diabète . Par ailleurs , les altérations cornéennes portent essentiellement sur la fragilité de l'épithélium cornéen et un risque plus grand de survenue de kératites et de diminution de la sensibilité (31,105)

b- Physiopathogénie :

● Anomalies de la membrane basale :

Il semblerait s'agir d'un processus multifactoriel avec un rôle indiscutable de la membrane basale (30), néanmoins les mécanismes ne sont pas encore élucidés(64) .

● Neuropathie (36) :

La diminution de la sensibilité cornéenne chez les diabétiques est le reflet d'une polyneuropathie sensitive périphérique d'origine métabolique . Cette neuropathie est liée à la durée ainsi qu'au mauvais équilibre du diabète (64).

● Modifications du film lacrymal :

Elles sont de l'ordre quantitatif, par la diminution significative de la sécrétion lacrymale, et de l'ordre qualitatif, par la diminution du temps de rupture du film lacrymal , chez les diabétiques par rapport aux non diabétiques (30) .

● Anomalies de l'endothélium cornéen :

Se manifestant par une augmentation de l'épaisseur cornéenne chez les diabétiques , alors qu'i n'ya pas de diminution du nombre de cellules endothéliales . Cet épaissement cornéen apparaît tôt au cours du diabète et se manifeste cliniquement par l'œdème stromal (57,64,132).

3-4 Iris et diabète :

a- Introduction :

Les manifestations iriennes sont dominées par la rubéose irienne (5% des diabétiques) annonciatrice du redoutable glaucome néovasculaire, ainsi que d'autres telles ,l'iritis diabétique , modifications trophiques du stroma , et la rigidité pupillaire (48) .

b- L'Iritis diabétique :

C'est une inflammation ou infection de l'iris survenant lors du diabète , relativement fréquente pouvant être aiguë ou chronique , avec une tendance à récidiver .

L'affection est caractérisée par l'apparition d'une rougeur de l'œil accompagnée d'une douleur au niveau du globe oculaire (celle-ci augmente à la pression et lors des mouvements du globe) . Rapidement, le malade ressent une baisse de la vision (48,57,105).

c- Les modifications trophiques du stroma irien :

Elles sont plus spécifiques au diabète, il s'agit d'un état œdémateux et spongieux vacuolaire de la couche pigmentée.

Cliniquement, à la lampe à fente, on observe un épaissement de l'épithélium pigmentaire avec de véritables houppes spongieuses, floconneuses de la bordure pupillaire .

d- La rigidité irienne (48,57,64) :

Chez les diabétiques il est bien connu que la pupille est rigide, se dilatant mal par les mydriatiques, ceci semble bien être secondaire à l'hydropisie de la couche postérieure,

ainsi que la polyneuropathie métabolique du système nerveux autonome .

e- La rubéose irienne (105,108) :

C'est la plus caractéristique du diabète , faite par de nombreuses néoformations vasculaires au dépens des capillaires du petit cercle artériel de l'iris , tout autour de la pupille . Elle donne une coloration rosée de la portion pupillaire, plus visible sur l'iris clair que sur les bruns .

A la lampe à fente, elle apparaît comme un réseau dense qui faufile le stroma antérieur , mais le plus souvent il s'agit d'îlots séparés formant de petites houppes plus au moins saillantes et régulièrement espacées . Cette rubéose siège entre le liseré pigmentaire(qui n'envahit pas) et la collerette (rarement dépassée) .

A un stade plus avancé les vaisseaux faufilent la partie centrale et périphérique du stroma irien pouvant aboutir à la fermeture de l'angle et soudure de la base de l'iris , et donc l'apparition de complications , dont la majeure est le glaucome néovasculaire qu'il faut craindre et rechercher systématiquement dès que l'on constate une néovascularisation pupillaire .



Photo 1 : Illustration de la rubéose irienne diabétique .

Pr. OUBAAZ. Service ophtalmologie de l'HMA/ MRKCH

3-5 Le tonus oculaire et diabète :

a- L'hypotonie oculaire :

Rarement présente chez les diabétiques, néanmoins, elle a été notée dans quelques cas de comas acidocétosiques , actuellement rapidement jugulée par les thérapeutiques osmotiques.

Cette hypotonie peut être considérable et aller jusqu'à l'œdème cornéen lors des acidoses sévères mettant ainsi en jeu le pronostic vital (48) .

b- L'hypertonie oculaire (Glaucome) :

Il représente 4,8 % chez le diabétique par rapport à la population générale (2) . On distingue trois types de glaucome : Le glaucome aigu à angle fermé, chronique à angle ouvert, et le glaucome néovasculaire , ce dernier se définit par une augmentation de la pression intraoculaire souvent grave (40,50 ,60mmHg) lors du diabète .

● **Le glaucome néovasculaire** (57,64,153):

Il s'agit d'un tableau de GNV compliquant une RDP. Les néovaisseaux en provenance de la rétine ischémique passent sur l'iris puis vont dans l'angle iridocornéen qu'ils vont alors obstruer parfois de façon relativement brutale, donnant ainsi un tableau aigu avec douleurs violentes, rougeur périkeratique,...

Le GNV est différencié du GAF par trois éléments :

- * L'œil était en général mal voyant au départ.
- * La chambre antérieure est de profondeur normale .
- * Et surtout on observe les néovaisseaux sur l'iris ou dans l'angle en gonioscopie.

Ce glaucome néovasculaire est de pronostic effroyable , difficile à traiter. Néanmoins , on peut observer une régression des néovaisseaux si on arrive à traiter l'ischémie rétinienne par le laser ou la cryoapplication (2,64,105,108) .

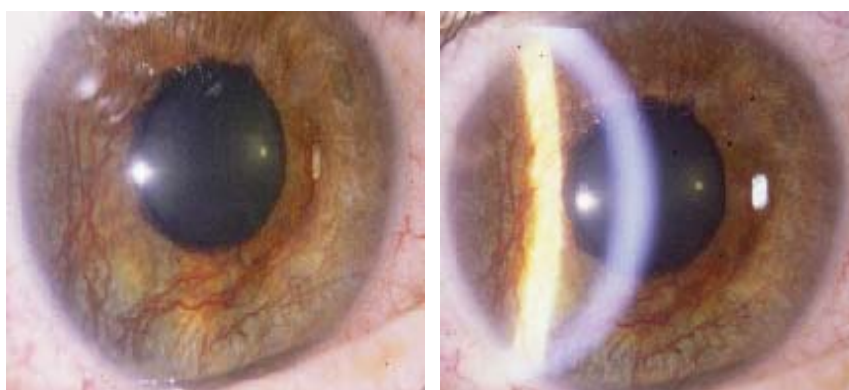


Photo 2 : montrant un glaucome néovasculaire .(158)

(Dr. PJ. Watkins)

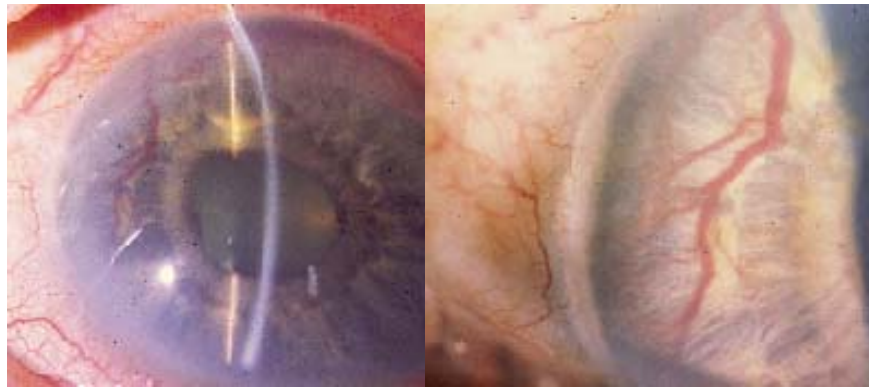


Photo 3 : montrant un glaucome néovasculaire .(158)

(Dr. PJ. Watkins)

● Le glaucome chronique à angle ouvert :

On sait depuis longtemps que le tonus oculaire est souvent labile chez les diabétiques , et que statistiquement l'œil du diabétique sans RD a en moyenne un tonus plus élevé que l'œil d'un sujet normal (40) .

Quant à l'œil diabétique avec une RD surtout quand elle est proliférante , le tonus y est souvent élevé .

● Le glaucome aigue à angle fermé (GAF) :

C'est une augmentation du volume du cristallin , réalisant un blocage pupillaire et une fermeture de l'angle . Il a été décrit dans des cas de cataracte diabétiques intumescents aigus juvéniles . Le GAF indique une iridectomie chirurgicale ou une iridotomie au laser (152).

3-6 Cataracte et diabète :

a- Définition :

C'est l'opacification totale ou partielle du cristallin. Pathologie le plus souvent bilatérale, souvent relativement asymétrique (108,110,138) .

b- Physiopathologie :

Le mécanisme d'apparition de la cataracte chez le diabétique repose essentiellement ,sur le fait que l'hyperglycémie provoque une accumulation du sorbitol dans les cellules épithéliales du cristallin induisant ainsi les troubles osmotiques responsables de l'opacification cristallinienne (38) .

c- Types de cataracte : (48)

● La cataracte diabétique « vraie » ,dite juvénile (44,55) :

Caractérisée par un aspect de l'opacification particulier mais d'évolution rapide et bilatérale. Au début , difficilement visualisable sauf si l'on dilate la pupille du sujet , ensuite à un stade plus avancé ,les opacités restent essentiellement sous capsulaires surtout postérieures sous formes de vacuoles sous corticales , en flocons de neige . Puis , très rapidement ces opacités deviennent de plus en plus confluentes donnant une cataracte totale blanche laiteuse intumescence .

La mesure du tonus oculaire est nécessaire à la recherche d'un glaucome aigu par fermeture de l'angle (constituant une urgence diagnostic et thérapeutique), dû à l'augmentation du volume cristallinien .

● La cataracte en cupule postérieur (44,55,110)

Elle s'observe chez les diabétiques entre l'âge de 45 et 60 ans et qu'on arrive pas à distinguer de la cataracte sénile simple ,et qu'on appelle la cataracte chez les diabétiques (et non pas la cataracte diabétique) .

L'opacification est sous capsulaire postérieure le plus souvent , et fréquemment associée à un glaucome chronique et à des lésions cliniques qu'il faudrait prendre en considération lors de la chirurgie tels que: la rigidité irienne, la rubéose irienne et la RD .

d- Le traitement :

Il est chirurgical et nécessite des précautions particulières , notamment en cas de RD ,en raison du risque majoré d'aggravation de cette dernière .Le résultat visuel postopératoire dépend de l'existence ou non d'une RD ,de la gravité de celle-ci , et de l'existence ou non d'une maculopathie associée , ceci est en raison du risque majeure de l'œdème maculaire postopératoire (44,103,111) .

La technique chirurgicale recommandée est l'extraction extra capsulaire, de préférence par phacoémulsion , avec implantation d'un cristallin artificiel dans le sac capsulaire, de diamètre optique >ou = à 6mm (44,55)

La RD doit être évaluée par un examen préopératoire du FO , complète lorsque cela est possible par une angiographie . Un examen au FO dès le premier jour postopératoire est indispensable pour préciser la sévérité de la RD . Une angiographie sera habituellement réalisée lors du premier mois postopératoire en cas de RD (111)

3-7 Conséquences neuroophthalmologiques et diabète :

L'atteinte du tissu nerveux dans le diabète par microangiopathie du tissu nerveux lui-même est admise , responsable d'une polynévrite que ce soit du nerf optique ou des nerfs oculomoteurs , aussi bien ceux assurant la motilité extrinsèque qu'intrinsèque (57).

a- Troubles de la motilité intrinsèque :

Représentée par les troubles pupillaires par atteinte neurovégétative et non pas par rigidité pupillaire (secondaire à l'œdème de la couche pigmentaire de l'iris) . Et on cite les anisocories , la presbytie précoce , le syndrome d'Argyll Robertson .. (12,48,64)

b- Troubles de la motilité extrinsèque :

Les paralysies oculaires diabétiques sont classiques mais relativement rares (5%) et unilatérales (38) . Elles intéressent par ordre de fréquence ,le nerf oculomoteur commun (III), le

nerf oculomoteur externe (VI) , et le pathétique . Cliniquement , elles sont caractérisées par leur début brusque ,souvent accompagnées de douleurs et par le caractère partiel (parésies) .

La névrite optique est rare mais toujours contestée , elle est d'installation progressive , bilatérale et symétrique . S'accompagnant de trouble de la vision de l'axe rouge-vert et d'un scotome central .

3-8 Infections et diabète :

Certaines infections oculaires qui se voient de façon très courante et qui sont en règle bénignes peuvent prendre une allure gravissime chez le diabétique par l'ampleur de diffusion des infections et de leurs récives , ceci est dû au fait que le diabète accroît la sensibilité des sujets aux infections (57,64) .

Le diabétique est souvent atteint de :

- * Blépharite bilatérale (infection de la marge ciliaire) , orgelets ou petits furoncles de la base du cils .
- * Abcès du sourcil provoqué par l'épilation qui évolue vite , et qui peut envahir la paupière
- * Infection du sac lacrymal ou dacryocystite qui peut évoluer vers les récives et l'abcédation .
- * Les conjonctivites .
- * les kératites

3-9 La rétine et diabète :

a- Introduction :

La rétinopathie diabétique est une micro angiopathie, comme la neuropathie et la néphropathie diabétique. Elle reste une cause importante de cécité et de malvoyance dans le monde (73) .

La prévention des complications repose sur la réalisation d'un laser rétinien sur des zones ischémiques , ainsi que sur un bon équilibre glycémique et tensionnel .

b- Epidémiologie :

La rétinopathie diabétique fait partie des cinq premières causes de cécité en Europe (45), en Amérique latine (126) , avec la dégénérescence maculaire liée à l'âge, le glaucome, la cataracte et la myopie dégénérative .

La prévalence de la RD et de la maculopathie diabétique augmente avec (73) :

- l'ancienneté du diabète ;
- un mauvais équilibre glycémique (taux élevé d'hémoglobine glyquée) ;
- un mauvais équilibre tensionnel ;
- l'existence d'une protéinurie ou d'une insuffisance rénale.

c- Physiopathologie :

La rétinopathie diabétique est une atteinte de la microcirculation rétinienne induite par des anomalies biochimiques, hémorhéologiques , et des anomalies de structure . En effet, c'est une atteinte multifactorielle dans laquelle interviendraient des phénomènes intriqués(111) .

● Anomalies biochimiques :

Représentées par l'hyperglycémie chronique qui peut être expliquée par de nombreux mécanismes :

α- La voie de l'aldose réductase (112) : (voie dite des polyols)

Le glucose est transformé à l'intérieur des cellules en sorbitol par une enzyme, l'aldolase réductase. Le sorbitol en excès, s'accumule dans la cellule altérant ainsi son fonctionnement.

β- La glycation non enzymatique (112,151) :

C'est la liaison d'une molécule de glucose sur une protéine sans l'intermédiaire d'une enzyme, ce phénomène est physiologique lors du vieillissement, mais très accentue lors du diabète.

Cette liaison est suivie d'une succession de transformations biochimiques complexes : le ralentissement du renouvellement des protéines, l'épaississement des membranes basales par accumulation des protéines glyquées, la rigidification des tissus par création de liaisons croisées entre protéines (cross-links) .

γ - la pseudohypoxie :

Les perturbations biochimiques liées à la présence de glucose en excès, entraînent un déséquilibre métabolique qui a des conséquences similaires à celles liées à l'hypoxie (42,49).

● Anomalies hématorhéologiques (73,112) :

α - Le flux sanguin :

Les études sur le flux sanguin lors du diabète indiquent qu'il ya un ralentissement du flux sanguin rétinien (111) avec une leucostase responsable de l'apparition des territoires d'ischémie rétinienne .

β - Rupture de la barrière hématorétinienne :

C'est une hyperperméabilité des capillaires rétiens secondaire au dysfonctionnement des systèmes de jonction intercellulaire provoquant éventuellement l'œdème .

● Anomalies structurales (151) :

α - Les anomalies structurales initiales :

La toute première anomalie morphologique de la RD est l'épaississement de la membrane basale, ensuite c'est la raréfaction voire la disparition des péricytes et des cellules endothéliales, A un stade de plus, apparaissent les microanévrismes (ectasies de la paroi des capillaires), et les occlusions capillaires . Il a été montré récemment que les taux rétiens de VEGF (vascular endothelial growth factor) sont augmentés précocement au cours du diabète, il est donc possible que le VEGF puisse participer aux lésions des stades initiaux de la RD, en plus de son rôle dans la néo vascularisation (51,96) .

β- Les anomalies structurales tardives :

▪ Néovascularisation :

La rétine interne ischémique synthétise des facteurs de croissance (VEGF, IGF) qui semblent provoquer le bourgeonnement de néovaisseaux .

▪ L'œdème rétinien (57,111,112) :

Quand les diffusions excèdent la capacité de l'épithélium pigmentaire et les capillaires à réabsorber les fluides, l'OMNC se constitue, et quand ça devient important l'OMC apparaît .

● Les facteurs de risque du développement de la rétinopathie diabétique :

α- Hypertension artérielle : (HTA)

L'HTA joue un rôle favorisant dans la constitution des lésions rétinienne, en permettant la fixation des agrégats plaquettaires (57,75) .

β- Facteurs génétiques :

Pour la majorité des auteurs ,il n'existe pas de déterminants génétiques différents chez les diabétiques avec RD et ceux sans RD, quelque soit le degré de l'atteinte rétinienne (73) .

γ- Facteurs immunitaires :

La présence des taux élevés de complexes immuns circulants chez les patients atteints de RDP, laisse penser que les anomalies du système immunitaire contribuent à l'apparition de complications micro vasculaires (112,113) .

δ- Clinique :

La RD est le plus souvent découverte lors des consultations de surveillance d'un patient diabétique , si non lorsque le patient se présente pour une baisse de son acuité visuelle .

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

Les anomalies rétiniennes sont comme suit :

● **Microanévrismes rétiniens et hémorragies rétiniennes punctiformes :**

Ce sont les premiers signes de RD, (Figure.9) ,ils apparaissent comme des lésions punctiformes rouges de petite taille et sont majoritairement situés au pôle postérieur .

● **Les nodules cotonneux ou nodules dysoriques :**

Ce sont des lésions blanchâtres, superficielles, de petite taille et perpendiculaires à l'axe des fibres optiques (Figure. 10) , traduisant l'occlusion d'une artéiole pré capillaire rétinienne .

● **Les autres signes d'ischémie rétinienne :**

D'autres signes évocateurs d'ischémie rétinienne doivent être recherchés :

- Les hémorragies intra rétiniennes,« en tâches », plus profondes et plus étendues. Elles sont différenciées des microanévrismes par l'angiographie, car les hémorragies ne prennent pas le contraste. (Figure. 11) .
- Les anomalies veineuses : dilatation veineuse irrégulière « en chapelet », ou de boucles veineuses (veines en oméga) .
- Les anomalies micro vasculaires intra retiennes (AMIR) : dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire ; ce seraient des néovaisseaux intra rétiniennes . (Figure. 10,11) .

● **Néovaisseaux pré-rétiniens et pré papillaires :**

Ils se présentent sous la forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille (figure.12,13) , à partir des zones veineuses ischémiques postérieures. Ils peuvent se

compliquer d'hémorragies intra vitréennes ou intra rétinienne (Figure. 14), et de décollement rétinien par traction .

● Anomalies de la macula :

α- Œdème maculaire :

Au niveau de la macula, l'examen clinique à l'aide d'un verre de contact recherche un épaissement rétinien, témoin d'un œdème maculaire. Quand celui-ci est important, il prend l'aspect OMC, qui se traduit biomicroscopiquement par un épaissement de la rétine maculaire auquel s'ajoute un aspect de microkystes intrarétiniens .

β- Exsudats :

Ce sont des accumulations blanchâtres ou jaunâtres , habituellement disposés en couronne autour des anomalies micro vasculaires dont ils sont issus « exsudats circinés » . (Figure. 15)



Figure 9 : Rétinographie montrant de nombreux microanévrismes ponctués et en tâches
témoignant d'une RDNP minime .(162)
(A. Mathis)

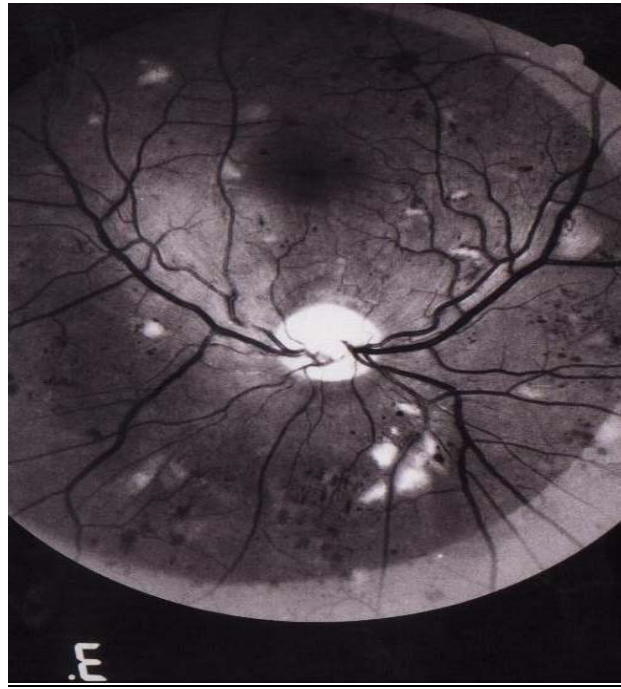


Figure 10 : Angiographie montrant de nombreuses hémorragies en tâches, des microanévrismes, des AMIR, et des nodules cotonneux témoignant d'une RDNP modérée
PR. OuBAAZ-Service d'ophtalmologie HMA / mrkch

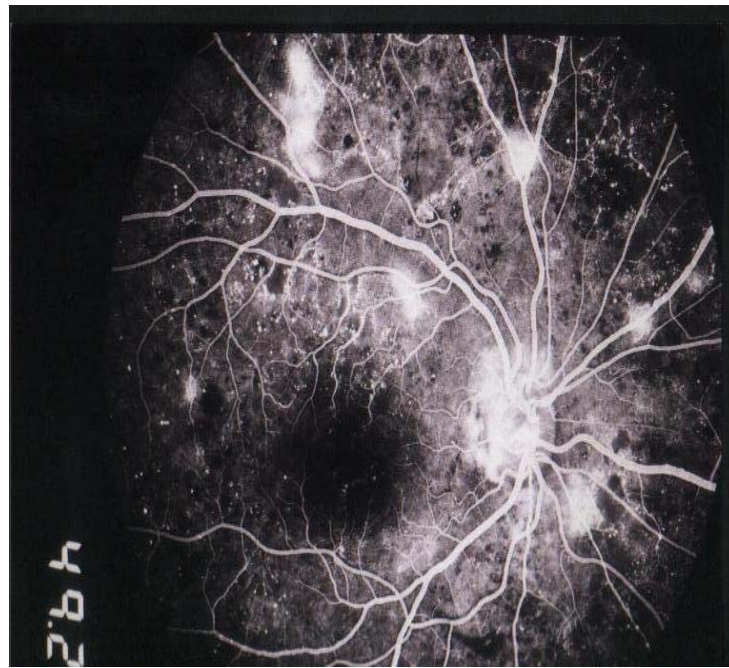


Figure 11 : Angiographie montrant de nombreuses hémorragies en tâches, de nombreuses AMIR, ainsi que de nombreux territoires d'ischémie rétinienne témoignant d'une RDNP sévère.
Pr. OUBAAZ service d'ophtalmologie de l'HMA/MRKCH

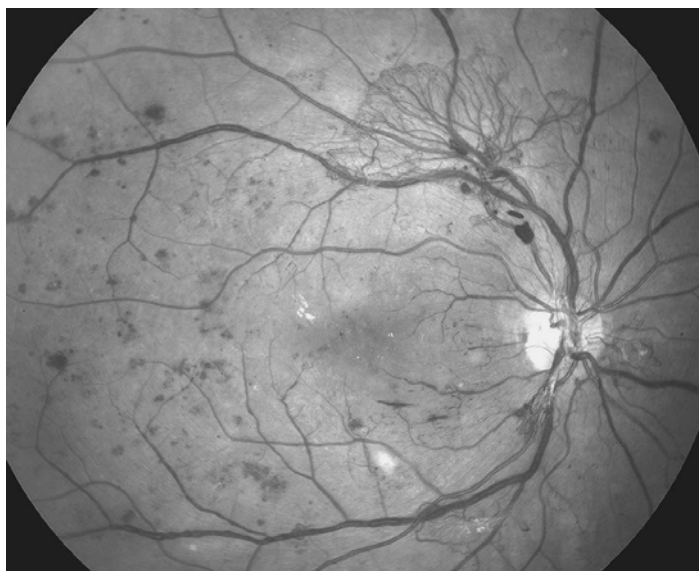


Figure 12: Angiographie montrant une RDP modérée. Néovaisseaux rétiens de grande taille, supérieure à la moitié surface papillaire .
Pr.OUBAAZ–service d’ophtalmologie de l’HMA / MRKCH



Figure 13: Angiographie objectivant une RDP sévère . Néovaisseaux pré papillaires de grande taille $\geq \frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ de la surface papillaire .
Pr. OUBAAZ–service d’ophtalmologie de l’HMA/mrkch

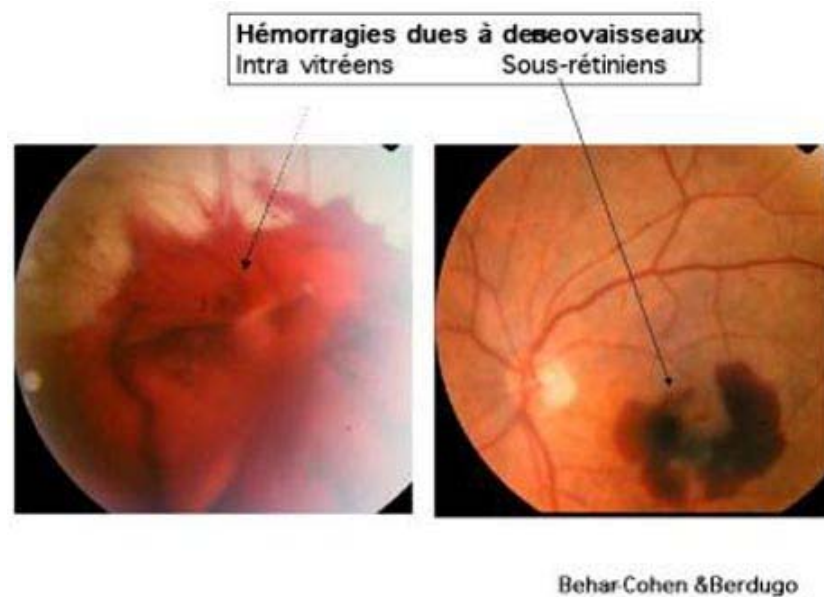


Figure 14 : Rétinographie montrant une RDP compliquée d'hémorragies intravitréenne et sous
rétiniennes .(158)
(Behar-Cohen & Berdugo)

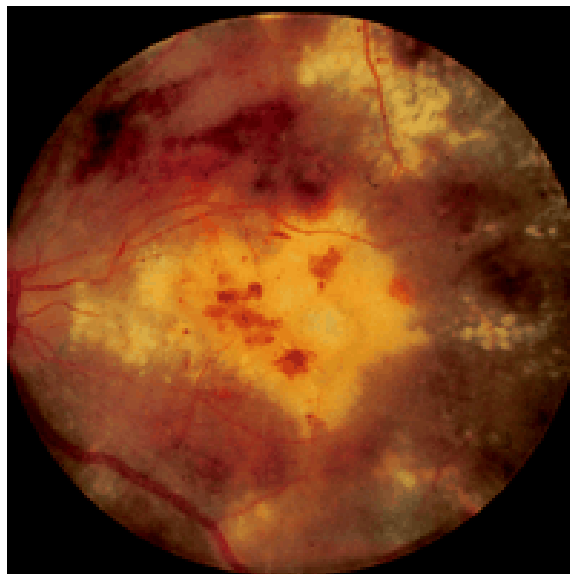


Figure 15 : Rétinographie objectivant une maculopathie exsudative .(159)
(DR. R. Martzolf - vulgaris médical)

e- Examens complémentaires :

● Angiographie à la fluorescéine :

C'est l'examen (73,111,112,113) de référence pour la prise en charge d'une RD, elle est indiquée dès qu'il existe une RD au FO et ne doit en aucun cas être pratiquée chez tout patient diabétique. Elle permet la confirmation du diagnostic , la classification de la RD et donc la conduite thérapeutique .

● Échographie du segment postérieur :

Elle est indiquée en cas d'Hémorragie intra vitréenne pour dépister un décollement de rétine tractionnel ou une déchirure ,ou en cas de FO non analysable (111,113) .

● Tomographie à cohérence optique (OCT) :

Elle permet de quantifier l'épaississement rétinien , de confirmer le diagnostic de l'œdème maculaire et d'assurer sa surveillance (111,113) .

f- Classifications de la rétinopathie diabétique :

Classer la RD est difficile , en effet , les lésions sont multiples et se combinent en de nombreux tableaux différents ,mais le faire est nécessaire pour juger sa progression et évaluer l'efficacité des traitements (73) .

Les premières classifications , basées sur l'histoire naturelle de la RD , étaient qualitatives, alors que les récentes sont semi-quantitatives, et on cite celle de Airlie house classification et celle de l'early treatment diabetic Retinopathy study (ETDRS) ou alors ETDRS simplifiée .

● **Airlie house classification** (80,111,112) :

C'est la base des classifications contemporaines (80) . La RD y est différenciée en deux groupes : non proliférante (RDNP) et proliférante (RDP) .

● **ETDRS** :

C'est celle qui fait la référence à ce jour, c'est une évolution de la Airlie house classification plusieurs fois modifiée (81). C'est une méthode d'évaluation sensible , spécifique, mais un peu trop complexe pour la pratique clinique. Elle est différenciée en 8 groupes comme le montre le tableau au dessous.

Tableau XLVIII : Classification de la Rd d'après l'ETDRS (111) .

Pas de Rd	
RDNP minime	-petit nombre de Microanévrismes ,d'hémorragies rétinienne punctiformes . -En angiographie : micro occlusions capillaires et diffusions intra rétinienne localisées
RDNP modérée	-Microanévrismes et/ou hémorragies en flammèches ou ponctués nombreux . -Nodules cotonneux . -AMIR (anomalies microvasculaires intra rétinienne) peu nombreuses (dans un quadrant de la périphérie rétinienne) . -Anomalies veineuses (dans au moins 2quadrants de la périphérie rétinienne) -Hémorragies intrarétiniennes en tâches (dans au moins de 4 quadrants de la périphérie rétinienne) . -Territoires d'ischémie rétinienne localisés , de petite taille , peu ou assez nombreux en périphérie et/ou au pôle postérieur en angiographie .
RDNP sévère	-Sa définition est stricte et correspond à un des3 critères suivantes : . hémorragies rétinienne en tâche dans un 4 quadrants de la périphérie rétinienne . . Et/ou anomalies veineuses en Chaplet dans 2 quadrants . . Et/ou AMIR nombreuses dans un quadrant . . Vastes territoires d'ischémie rétinienne périphérique en angiographie .
RDP débutante	-Néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille (<1 /2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants .
RDP modérée	- Néovaisseaux pré-rétiniens de plus grande taille (≥1 /2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants . - Et/ou néovaisseaux pré papillaires de petite taille (<1 /4-1 /3 surface papillaire .
RDP sévère	-Néovaisseaux pré papillaires de grande taille(≥ 1 /4-1 /3 surface papillaire)
RDP compliquée	-Hémorragies intravitréenne , pré-rétinienne . -décollement de la rétine par traction et/ou rhégmato-gène .

● **ETDRS simplifiée :**

Une classification simplifiée a été proposée, dans laquelle la RD est subdivisée en 12 niveaux.

TABLEAU XLIX : Classification de l'ETDRS simplifiée (111) .

Pas de RD .
Microanévrismes seulement .
RDNP minime .
RDNP modérée .
RDNP modérément sévère .
RDNP sévère .
RDP débutante .
RDP modérée .
RDP à haut risque .
RDP évoluée (macula attachée) .
RDP évoluée (macula décollée) .
RD non gradable , mais plus sévère .

● **Classification de la maculopathie diabétique :**

La maculopathie n'est qu'une forme de la RD et s'observe aussi bien dans les formes proliférante que non proliférante de la RD .

TABLEAU XXL : Classification de la maculopathie diabétique (111) .

Maculopathie œdémateuse	-Œdème maculaire (épaississement rétinien maculaire) localisé entouré d'exsudats . -Œdème maculaire (épaississement rétinien maculaire) diffus de la région centrale : .Œdème maculaire non cystoïde . .Œdème maculaire cystoïde .
Maculopathie ischémique	- Occlusion étendue des capillaires maculaires.

TABLEAU XXLI :Classification de l'ETDRS résumée (111) .

Pas de RD .	
RDNP	-RDNP minime -RDNP modérée +/- Maculopathie -RDNP sévère
RDP	-RDP minime -RDP modérée +/- Maculopathie -RDP sévère -RDP compliquée

g- Règles de dépistage et de surveillance de la rétinopathie diabétique :

La BAV survient tardivement lors de l'histoire naturelle de la RD. Il importe donc de dépister précocement des lésions de RD. Des recommandations concernant la RD ont été récemment élaborées par l'ALFEDIAM (114) (association de la langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques) .

● Dépistage de la RD d'après les recommandations de l'ALFEDIAM :

Toute découverte de diabète doit s'accompagner d'un examen ophtalmologique. Il faut cependant distinguer le cas des diabétiques type 1 de celui des diabétiques type 2 , comme le montre le tableau ci-dessous .

TABLEAU XXLII : Dépistage de la rétinopathie diabétique (104,111) :

Diabète type 1	-Examen du FO dès la découverte du diabète . -Fo annuel , puis première angiographie dès les premiers signes de RD (et éventuellement de façon systématique après 5 ans d'évolution du diabète .
Diabète type 2	-FO à la découverte du diabète et angiographie dès les premiers signes de RD (et éventuellement angiographie systématique à la découverte du diabète) .

● Surveillance de la RD :

Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD . Les règles de surveillance sont celles indiquées dans le tableau .

TABLEAU XXLI : Surveillance de la RD (73).

RDNP minime	-FO +/- angiographie annuelle .
RDNP modérée	-FO +/- angiographie tous les 6 mois à un an en fonction de la maculopathie associée . -Si le traitement par laser maculaire , FO +/-angiographie 4 à 6 mois après le traitement .
RDNP sévère	-FO +/- angiographie tous les 4 à 6 mois (sauf conditions particulières). -Photocoagulation panrétinienne à envisager en cas de grossesse , d'équilibration rapide de la glycémie , de la chirurgie de la cataracte , de RDP ou de RD préproliférante controlatérale , ou chez un sujet à suivi aléatoire .
RDP	-Photocoagulation panrétinienne (rapidité en fonction de la gravité de la RD) . -FO + angiographie 2 à 4v mois après la fin du traitement .

▪ Circonstances nécessitant une surveillance ophtalmologique renforcée :

α-Puberté et adolescence :

Chez les enfants diabétiques, la prévalence de la RD est faible et il n'y a notamment pas de rétinopathie proliférante avant la puberté. En revanche, la puberté, l'adolescence et la période entre 16 et 18 ans sont des périodes à haut risque d'évolution de la RD et donc un premier examen ophtalmologique à l'âge de 10 ans , puis une surveillance renforcée tous les 3 à 6 mois surtout entre 16 et 18 ans si RD il ya (48,111) .

β- La grossesse (105):

Elle expose à un risque majoré de progression de la RD (3,31) , il est nécessaire de faire un FO avant une grossesse programmée ou au début d'une non programmée . Donc en l'absence

de RD ca sera une surveillance trimestrielle et en postpartum doit être réalisée ,en sa présence ca sera une surveillance mensuelle au Fo. A noter que toute RD préproliférante ou proliférante même minime avant ou au début de la grossesse doit être traitée par photo coagulation pan rétinienne (PPR).

γ- L'équilibration rapide de la glycémie (108) :

L'équilibration trop rapide de la glycémie est un autre facteur aggravation de la RD . Le contrôle glycémique strict obtenu par exemple par des pompes à insuline chez des diabétiques hyperglycémiques et qui présentaient une RD préproliférante ou proliférante débutante a entraîné dans certains cas des aggravations subites de la RD . Ces cas nécessitent donc une surveillance attentive et une éventuelle photocoagulation avant de normaliser la glycémie .

δ- La chirurgie de la cataracte :

La chirurgie de la cataracte aggrave la RD et expose au un risque de Rubéose irienne (44,55,103,155). Un examen préopératoire du FO puis dès le premier jour du postopératoire est indispensable .

TABLEAU XXLIV : Récapitulatif des circonstances particulières justifiant une surveillance ophtalmologique rapprochée (104) .

- Puberté et adolescence : premier examen ophtalmologique à l'âge de 10 ans ,puis surveillance renforcée , surtout entre 16 et 18 ans , si existe une RD . - Grossesse :FO avant ou au début de la grossesse : .En l'absence de RD : surveillance trimestrielle et en postpartum . .En présence de RD : surveillance mensuelle du FO . - Normalisation rapide de la glycémie . - Chirurgie de la cataracte .

h- Traitement :

● Traitement médical :

Il repose sur un contrôle strict de l'équilibre glycémique et tensionnel (73) . Ceci a été démontré par deux études DCCT (139) (diabetic control and complications trial research group) et UKPDS (56) (United Kingdom prospective diabète study) .

● Traitement au laser :

α- Photocoagulation pan rétinienne (PPR) (111,133) :

Elle consiste en une coagulation étendue de toute la surface rétinienne située entre l'arc des vaisseaux temporaux et l'équateur. Le laser à Argon (bleu-vert ou vert) est le plus utilisé; le laser krypton peut être utile en cas de trouble des milieux oculaires .

β- Photocoagulation de la maculopathie diabétique (45,47,111) :

Elle peut être soit focale, ou en Quinconce non confluyente (GRID maculaire) .

● Traitement chirurgical : Vitrectomie :

La Vitrectomie a considérablement amélioré le pronostic de la RDP graves compliquées d'hémorragies du vitré ou de décollement de la rétine tractionnelle (137) .

III- Le profil épidémiologique de l'atteinte ophtalmologique lors du diabète :

1- Réfraction et diabète :

Chaque ophtalmologue qui s'occupe du diabète s'est trouvé un jour ou l'autre confronté à des patients diabétiques se plaignant d'une baisse de l'acuité visuelle . Néanmoins , peu d'études ont été faites dans ce sens .

1-1 Fréquence globale :

Toutes les études s'accordent à reconnaître une apparition de troubles de la réfraction avec le diabète (14,21,94) .

Mc. Tai (93) et associés, ont rapporté une fréquence globale des troubles de la réfraction de 70,4% , dont 33 % étaient des hyperopies , et 77 % des myopies .

A. Jeddi (14) , a noté dans son étude une prévalence de 78 % dont 67 % étaient des hypermétropes et 11 % des myopes .

Miu. Sultanov et RV. Gadzhieu (92) , ont trouvé une valeur de 40,9 % pour les myopies versus 70,4 % pour les hyperopies avec une fréquence globale de 80 % .

HC. Fledelius (52,53), a estimé la prévalence des gens souffrant de troubles de la réfraction à 77 % dont 44 % étaient myopes et 56 % étaient des hypermétropes .

Notre série quant à elle a trouvé une fréquence globale de 81 % dont 72 % (soit 58 cas) étaient des myopes, et 28 % étaient des hypermétropes, résultat qui va dans le même sens que la littérature .

Tableau XLV : Fréquence globale de l'amétropie .

Auteur	Fréquence globale
MC. Tai (93)	70,4 %
HC. Fledlius (52,53)	77 %
A. Jeddi (14)	78 %
Miu. Sultanov et RV. Gadzhieu (92)	80 %
Notre série	81 %

1-2 Réfraction et type de diabète :

La répartition des troubles de la réfraction en fonction du type de diabète a aussi fait l'objet de peu d'études , mais qui sont toutes similaires et s'accordent toutes sur la corrélation statistiquement significative entre les troubles de la réfraction et le diabète (14,21,46) .

En , en effet la plupart des études épidémiologiques ont montré une association positive entre le DID et trouble de la réfraction (52,53,54,92,93) .

Dans notre échantillon (100 diabétiques) , on a remarqué une prédominance du DNID (91 % vs 9 % pour le DID). Résultat non concordant certes avec la littérature , mais qui peut être expliqué par le fait que le DNID est prédominant dans notre contexte marocain, et par le fait que dans notre échantillon il ya une prédominance des DNID , qui est peut être liée à la nature du recrutement des militaires .

1-3 Réfraction et Age :

A. Jeddi (14) , estime que l'âge moyen de survenue des troubles de la réfraction est de 45 ans .

MC. Tai (93) , a rapporté l'exposition de tous les âges et estime que l'âge moyen de survenue des hyperopies est de 40 ans .

Miu. Sultanov (92) , HC. Fledelius (52) , ont souligné que l'âge d'apparition de la myopie chez les diabétiques est situé entre 30 et 42 ans .

Plusieurs auteurs ont affirmé qu'il ya une augmentation de la fréquence globale des troubles de la réfraction avec l'âge (52,54) .

Dans notre série , on note une augmentation de la fréquence globale des troubles de la réfraction avec l'âge , vu qu'elle passe de 31 % entre 30 et 49 ans, à 53 % entre 50 et 69 ans, avec un âge moyen de 46 ans .

1-4 Réfraction et sexe :

La plupart des études épidémiologiques avancent qu'il ya une prédominance masculine pour les patients diabétiques souffrant d'un trouble de réfraction .

A. Jeddi (14) , a noté une prédominance masculine (71 % vs 25 %) , ça été le cas aussi de Miu. Sultanov (92) , HC. Fledelius (52,53) .

On a admis dans notre étude , le même principe qui est une prédominance masculine 68 % contre 32 % pour la gente féminine, chose partagée avec la littérature .

1-5 Réfraction et ancienneté du diabète :

La prévalence des troubles de la réfraction est corrélée de manière très significative avec la durée du diabète , en effet toutes les études épidémiologiques ont montré une association positive entre la durée d'évolution du diabète et les troubles de la réfraction (14,21,46,47,54,92,93,94).

Notre série a trouvé que les troubles de la réfraction augmentaient avec la durée d'évolution du diabète . En effet , 86 % présentaient le diabète depuis au moins 16 ans .

1-6 Réfraction et taux de la glycémie :

Des troubles de la réfraction peuvent être vus lors des déséquilibres glycémiques (21,47,54,94).

En effet , on note qu'en hypoglycémie , il ya une tendance à l'hypermétropie (21,47,54,94), par contre en hyperglycémie , il ya une tendance à la myopie (21,47,54,94) .

L'appréciation de ces troubles de réfraction liés au déséquilibre glycémique dans notre étude, est difficile , car on dispose pas de critères d'évaluation de l'équilibre glycémique (hémoglobine glyquée) .

Cependant , on s'est contenté du dosage de la glycémie à jeun , qui a montré un déséquilibre glycémique dans 96 % des cas , résultat concordant avec la littérature vu que 72 % avaient une myopie .

2- Cataracte et diabète :

2-1 Fréquence globale :

La proportion de la cataracte est significativement plus élevée chez les diabétiques (15,16,18,102) .

SJ. Kim (129) et L. Xu (77) , ont rapporté des prévalences de la cataracte de 50 % et 53,1 % respectivement .

TH. Tung (140) , a noté dans son étude à Kinmen , Taiwan une valeur de 31 % .

En 2004 , M. Janghorbani (85) , PK. Nirmalan (116) , et A. Hennis (13) , ont trouvé des prévalences de la cataracte de l'ordre de 24,8 % , 47,8 % , et 25, % respectivement .

C. Rotimi (25) et DK. Kaimbo (34) ont estimé la prévalence de la cataracte au cours du diabète à 44,9% et 18 % successivement .

Sur la plan national , Nid Mansour (98) et Zerrouk (155) ont rapporté des valeur de 19,3 % et de 23,9 % respectivement .

Dans notre série , la fréquence globale de la cataracte est de 24 % (8 % étaient des cataractes sous capsulaires postérieures) , résultats non partagés avec certains auteurs (25,77,116,129) et pourraient être expliqués par l'effectif de l'échantillonnage .

Néanmoins, nos résultats ont trouvé place avec ceux nationaux (85,86) et d'autres internationaux (13,34,85,140) .

Tableau XXLVI : Fréquence globale de la cataracte selon les études .

Auteur	Année	Prévalence de la cataracte
SJ. Kim (129)	2006	50,0 %
L. Xu (77)	2006	53,1 %
A. Tung (140)	2005	31,0 %
M. Janghorbani (85)	2004	24,8 %
PK. Nirmalan (116)	2004	47,5 %
A. Hennis (13)	2004	25,5 %
C. Rotimi (25)	2003	44,9 %
Nid Mansour (98)	1996	19,3 %
DK. Kaimbo (34)	1995	18,0 %
Zerrouk (155)	1991	23,9 %
Notre série	2006	24,0 %

2-2 Cataracte et Type de diabète :

Toutes les études ont trouvé que la cataracte était fréquente dans les deux types de diabète , Néanmoins le DNID reste prédominant (16,18,102) .

En effet , d'autres études vont dans le même sens que les précédentes et affirment que le DNID est un facteur de risque de la cataracte diabétique (13,77,104,110,116) .

Zerrouk au Maroc (155) , a noté aussi une prédominance du DNID (30,8 % vs 19 %) .

Dans notre étude , le DNID est prédominant , 22 cas (soit 92 %) des 24 patients présentant une cataracte . Ce résultat, est logique puisque les DNID sont âgés et théoriquement, ils présentent une cataracte présénile qui pourrait rapidement évoluer avec le diabète .

2-3 Cataracte et Age :

Toutes les études s'accordent sur le fait que la prévalence de la cataracte du diabétique augmente avec l'âge ,parfois même quatre à six fois quand l'âge est supérieur à 50 ans (16).

L. Xu (77) , a noté que la fréquence de la cataracte passe de 6,5 % dans un âge inférieur à 5 ans à 65 % dans un âge entre 50 et 69 ans .

TH. Tung (140) , M. Janghorbani (85) , PK. Nirmalan (116) , A. Hennis (13) , PJ. Foster (110) , ont rapporté dans leurs études que plus l'âge avance plus on a de cataracte diabétique, avec une moyenne d'âge comprise entre 50 et 63 ans .

Zerrouk (155) ,quant à lui a trouvé que l'âge moyen de survenue de la cataracte est de 49 ans.

Dans notre série , les résultats sont dans le même sens que ceux de la littérature , et on a noté que 12 % des cataractes survenaient avant 50 ans , alors 67 % entre 50 et 59 ans . La moyenne d'âge de survenue de la cataracte est de 54,5 ans .

Cette constatation, est concordante avec les résultats des autres auteurs (13,16,77,85,110,116,140,155), et pour pourrait être expliqué comme on avait déjà signalé par le fait que notre échantillon a trouvé une prédominance du DNID, qui survient à un âge tardif .

2-4 Cataracte et sexe :

Certains auteurs (77,110) ont affirmé que la cataracte du diabétique survienne indépendamment du sexe .

D'autres ont rapporté dans leurs études (13,98,116,155) que le sexe féminin est prédominant par rapport au sexe masculin .

Par ailleurs , M. Janghorbani (85) , a noté que le sexe masculin est prédominant et dans le même sens , notre étude a trouvé 58 % des malades qui présentaient une cataracte diabétique étaient de sexe masculin contre 42 % de sexe féminin .

Cette différence de résultat peut être expliquée par le type de recrutement au sein du service (65 % des hommes) .

2-5 Cataracte et ancienneté du diabète :

La prévalence de la cataracte est corrélée de manière très significative avec la durée du diabète , en effet toutes les études épidémiologiques ont montré une association positive entre la durée d'évolution du diabète et la cataracte (16,85,140) .

SJ. Kim (129) , a rapporté la même chose avec une moyenne d'âge de 13,03 ans .

C. Rotimi (25) , a noté que 9,98 % des cataractes survenaient avant 5ans d'évolution du diabète contre 29,93 % après 10 ans d'ancienneté du diabète .

Sur la plan national , Nid Mansour (98) et Zerrouk (155), ont trouvé respectivement que 3,3 % et 24 % des cataractes survenaient avant 5 ans d'ancienneté du diabète . Alors que 18,4 % et 56,5 % dans le même ordre après 10 ans de son évolution .

Notre série quant à elle a noté que la prévalence de la cataracte passe de 13 % avant 5 ans d'évolution du diabète , à 25 % entre 5 et 10 ans d'évolution et puis à 62 % après 10 ans d'ancienneté du diabète .

2-6 Cataracte et équilibre glycémique :

Toutes les études s'accordent sur le fait qu'un déséquilibre glycémique est un facteur de risque très important dans la survenue de la cataracte diabétique (13,16,25,77,85,98, 104,110,116,140,155) .

La notre aussi partage le même résultat et déclare que 88 % des patients présentant une cataracte avaient une hyperglycémie .

Ceci est expliqué par le fait que l'hyperglycémie provoque une accumulation du sorbitol dans les cellules épithéliales du cristallin induisant ainsi les troubles osmotiques responsables de l'opacification cristallinienne (cataracte) . (19,56,57,79,101,134) .

2-7 Cataracte et RD :

L'association Cataracte et RD est assez fréquente, Zerrouk (155), a estimé l'association de la cataracte et de la RD à une fréquence de 31,1 % .

Dans notre série, cette association est de l'ordre de 33 % .

Il faut toujours tenir compte de l'état de la rétine sous jacente pour juger le pronostic visuel postopératoire qui dépend de l'existence ou non d'une RD, de la gravité de celle-ci, et de l'existence ou non d'une maculopathie associée , ceci est en raison du risque majeure de l'œdème maculaire postopératoire (44,103,111) .

2-8 Cataracte et Glaucome :

La cataracte associée au glaucome pose un réel problème thérapeutique car ca parait alourdir le suivi postopératoire. Il faut traiter le glaucome en première intention et quelques mois après opérer la cataracte (44,26,62) .

Dans notre série , 17 % des diabétiques avec cataracte avaient un glaucome .

2-9 Cataracte et chirurgie :

Elle est nécessaire comme on avait déjà signalé des précautions particulières , notamment en cas de RD (44,103,111) .

La technique chirurgicale recommandée est l'extraction extra capsulaire, de préférence par phacoémulsion, avec implantation d'un cristallin artificiel dans le sac capsulaire , de diamètre optique $\geq$ à 6 mm (L'intra capsulaire déclenche le glaucome néovasculaire si rubéose infraclinique il ya) (23,26,111) .

La RD doit être évaluée par un examen préopératoire du FO , complète lorsque cela est possible par une angiographie . Un examen au FO dès le premier jour postopératoire est indispensable pour préciser la sévérité de la RD . Une angiographie sera habituellement réalisée lors du premier mois postopératoire en cas de RD .

Les résultats visuels après l'intervention de la cataracte sont bons chez les patients diabétiques n'ayant pas de rétinopathie , en revanche chez les patients ayant une RD même modérée ,ils sont plus médiocres ,du fait de l'apparition ou de l'aggravation fréquente de l'œdème maculaire (111) .

Dans notre série , on a trouvé 24 cas de cataracte , dont 4 opérés avec un implant cortical postérieur et dont l'état rétinien est stable .

3– Iris et Diabète :

Les manifestations iriennes lors du diabète sont dominées par la rubéose irienne , 5% des diabétiques (48) . Et elles sont annonciatrices du redoutable glaucome néovasculaire.

Nid Mansour (98), a rapporté un seul cas de rubéose irienne .

Un seul cas de rubéose irienne est colligé à notre série associé à une cataracte débutante et une RDP sévère qui venait de terminer la PPR au Laser .

4– Glaucome et diabète :

4-1 Fréquence globale :

La fréquence du glaucome dans le diabète a été diversement apprécié selon les auteurs, Il représente 4,8 % chez le diabétique par rapport à la population générale (48) .

T. Oshitari (138), a trouvé une prévalence de diabétiques glaucomateux de l'ordre de 4,22 %.

A. Ellong (7) et M. Nakamura (89), ont rapporté une fréquence globale de 5,5 % et de 5 % respectivement .

T. Realini (141) et V. Peponis (147), ont noté une prévalence de 4,8 % et de 5 % successivement chez les diabétiques contre 2,2 % et 3 % successivement chez les non diabétiques .

JD. Ellis (61), a signalé une fréquence de 5 % et P. Mitchell (115), a rapporté une fréquence de 5,5 % de diabétiques glaucomateux .

Par ailleurs, JM. Tielsh (69), B. Klein (23), NV. Nielsen (99) et Zerrouk (155) ont trouvé au début des années quatre vingt dix des valeurs plus basses (3.5 %, 4.2 %, 3.2 %, 3 % respectivement) , et ils ont expliqué cela par le suivi insuffisant des diabétiques .

Dans notre série d'étude on a trouvé 5 % de diabétiques glaucomateux, dont 3 cas de glaucome à angle ouvert. Résultat très proche de celui de la plupart des études (7,23,61,89,115,138, 141,147).

Tableau XXLVII : Fréquence globale du glaucome selon les différentes études .

Auteur	Année	Fréquence globale
T. Oshitari (138)	2007	4,22 %
A. Ellong (7)	2006	5,5 %
M. Nakamura (89)	2005	5,0 %
T. Realini (141)	2004	4,8 %
V. Peponis (147)	2004	5,0 %
JD. Ellis (61)	2000	5,0 %
P. Mitchell (115)	1997	5,5 %
JM. Tielsh (69)	1995	3,5 %
B. Klein (23)	1994	4,2 %
NV. Nielsen (99)	1993	3,2 %
Zerrouk (155)	1991	3,0 %
Notre série	2006	5,0 %

4-2 Glaucome et type de diabète :

Pour Zerrouk (155) , Le glaucome semble se répartir de façon égale chez nos patients quelque soit le type de diabète .

NV. Nielsen (99) et A. Ellong (7) ont déclaré qu'il n'ya pas de différence pour le type de diabète pour le glaucome néovasculaire . Cependant celui à angle ouvert est prédominant chez les diabétiques non insulino-dépendants .

Mais la plupart des auteurs (7,61,94,115,138,147) , s'accordent sur la prédominance du DNID chez les glaucomateux .

En effet, notre étude partage le même accord et affirme la prédominance du DNID .

4-3 Glaucome et Age :

La plupart des études s'accordent à reconnaître une augmentation de la fréquence globale du glaucome avec l'âge :

A. Elling (7), a rapporté un âge moyen de 53,3 ans .

JD. Ellis (61), a noté un âge supérieur à 40 ans .

V. Peponis (147), P. Mitchell (115), JM. Tielsh (23) et Zerrouk (155) ont rapporté une augmentation de la prévalence du glaucome du diabétique surtout après 50 ans .

Notre série , a noté un âge supérieur à 50 ans , partageant ainsi le même résultat que la littérature .

4-4 Glaucome et sexe :

Plusieurs études estiment que la fréquence du glaucome varie en fonction du sexe , et rapportent une prédominance masculine (7,61,138,155) .

En effet, notre étude a trouvé une exclusivité masculine pour les diabétiques glaucomateux .

4-5 Glaucome et ancienneté du diabète :

La prévalence du glaucome chez le diabétique est corrélée de manière significative avec la durée du diabète . En effet, toutes les études épidémiologiques ont montré une association positive entre la durée d'évolution du diabète et le glaucome et la situent entre 10 et 20 ans d'ancienneté du diabète (7,23,61,69,94,99,123,147,155) .

Notre étude a noté la même corrélation , et a affirmé que plus la durée du diabète est longue plus on a de diabétiques glaucomateux .

4-6 Glaucome et équilibre glycémique :

Plusieurs études , s'accordent sur le fait que le glaucome est plus fréquent chez les diabétiques mal suivi et non équilibrés que chez les diabétiques bien suivi et bien contrôlés (7,23,61,69,94,99,123,147,155) .

Et notre étude partage le même accord et a trouvé que les 5 glaucomateux étaient en déséquilibre glycémique .

4-7 Glaucome et RD :

Le glaucome chronique protège le diabétique contre la RD , la fréquence du glaucome chez les porteurs de RD est de 1 % contre 18 % chez les diabétiques indemnes de RD (148) .

Néanmoins , il faut savoir que la RD peut se compliquer de glaucome néovasculaire (64) .

Nid Mansour (98), a trouvé un seul cas de glaucome néovasculaire associé à une RD .

Zerrouk (155), a rapporté que l'association de glaucome et RD était retrouvée chez 5 patients sur 10 .

Pour notre part, l'association de glaucome et Rd a été vu dans 4 cas sur 5 .

4-8 Glaucome et cataracte :

L'augmentation du volume du cristallin , réalise un blocage pupillaire et une fermeture de l'angle, engendrant le glaucome à angle fermé (48) .

Zerrouk (155) a rapporté dans son étude , l'association de glaucome à la cataracte chez 4 cas sur 10 patients diabétiques glaucomateux .

Notre étude , a rapporté un cas de glaucome à angle fermé (associé à une cataracte) , sur cinq diabétiques glaucomateux .

5- La rétinopathie diabétique :

5-1 Fréquence globale :

La rétinopathie diabétique , complication microvasculaire du diabète , constitue la première cause de cécité dans les pays industrialisés (9,32,72,86,118,121) .

A l'échelle internationale , la prévalence de la RD a été diversement estimée par les études menées sur les sujets diabétiques :

Selon une étude de cohorte aux états unis de TY. Wong en 2007 (144) , la prévalence de la RD est de 27,2 %. Une autre en Inde Urbaine en 2005 (90) l'estime à 17,6 % .

Une étude aux USA de Kempen (91) publiée en 2004, a rapportée une prévalence de 40,3 %. Et dans la même année une étude au Danemark (97) , a trouvé une prévalence de 31,5 % .

En 2003, les libanais ont trouvé une prévalence de 16,9 % (100), les Omanais 14,39 % (119), et les australiens une valeur de 21 % (95) .

En 2002 , une autre étude ENTRED (9) , a rapporté une prévalence de 20,3 % .

En 2001 , une équipe sénégalaise a trouvé une fréquence de 39 % (87) , et dans la même année Louvain Med rapporte une prévalence de 30 % (86) .

En 2000 , ECODIA retrouve une prévalence de 10,6 % (117) . Une autre étude à Benin en 1999 déclaré une valeur de 47,2 % (43) .

En 1998 , Mitchell a montré une prévalence de 23 % (119) , et dans la même année UKPDS a noté une valeur de 37 % (38) .

En 1995 , les Camerounais , ont trouvé une prévalence de 37 % (39) , et en 1993 les Tunisiens ont déclaré une valeur de 37,5 % (124) .

A l'échelle nationale , la prévalence de la RD est variable d'une étude à l'autre et les valeurs est comme suit :

En 1999 , Taouhid (135) a rapporté une prévalence de 42 % , et en 1996 Mr Nid Mansour (98) a trouve une valeur de 28,7 % et en 1991 Mr Zerrouk (155) une prévalence e la RD de l'ordre de 32,4 % .

Dans notre série , la prévalence de la RD est de 26 % , résultat proche de ceux de la plupart des auteurs . Par ailleurs , la différence observée peut être due à la méthode employée pour

diagnostiquer la RD (Ophtalmoscopie est moins sensible que le Fond de l'œil dont l'angiographie est plus sensible (73,111)).

Et donc les études dans lesquelles on a trouvé des chiffres augmentés, (38,39,43,86,87,91,97, 124) pourraient être expliqués par le fait que leurs malades étaient examinés par le FO puis par l'angiographie .

Le faible pourcentage de notre série (26 %), par rapport aux études nationales (98,155), pourrait être expliqué par la spécificité de l'hôpital militaire et les patients militaires qui ont le privilège d'un accès facile et gratuit des soins . En plus d'un suivi régulier et rigoureux faisant rapprocher nos statistiques à celles des études internationales (9,86,90,95,100,119,144) .

Les résultats des différentes études sont résumées dans le tableau XLVIII, suivant :

TABLEAU XXLVIII : Prévalence de la RD sur le plan international .

Auteur ou étude	Année	Prévalence
Tien Y. Wong (144)	2007	27,2 %
Etude de CURES (90)	2005	17,6 %
Etude Américaine (91)	2004	40,3 %
Etude Danoise (97)	2004	31,5 %
Etude libanaise (100)	2003	16,9 %
Etude Omanaïse (119)	2003	14,39 %
Etude Australienne (95)	2003	21,0 %
Etude ENTRED (9)	2002	20,3 %
Etude sénégalaise (87)	2001	39,0 %
Etude de Louvain MED (86)	2001	30,0 %
Etude d'ECODIA (117)	2000	10,6 %
Etude de Bénin (43)	1999	47,2 %
Mitchell (119)	1998	23,0 %
Etude UKPDS (38)	1998	37,0 %
Etude Camerounaise (39)	1995	37,0 %
Etude Tunisienne (124)	1993	37,5 %
Notre série	2006	26,0 %

TABLEAU XXLIX : Prévalence de la RD sur le plan national .

Auteur	Année	Prévalence
Taouhid (135)	1999	42 %
Nid Mansour (98)	1996	28,7 %
Zerrouk (155)	1991	32,4 %
Notre Etude	2006	26 %

5-2 RD et type de diabète :

La répartition de la RD en fonction du type de diabète a fait l'objet de nombreuses études qui sont pas toutes similaires.

Pour certains auteurs la RD tend à être fréquente chez les diabétiques insulino-dépendants (DID) :

Eppens Mc (84) , CURES (90) , BEH (9) , étude Américaine (91) , Saaddine J (68) , Revue du praticien en 2000 (74) , Massin (113) , Mitchell (119) , ECODIA (117) , et l'étude de Bénin (43) .

Par ailleurs , d'autres études ont déclaré que le diabète non insulino-dépendant (DNID) est prédominant (TABLEAU) :

L'équipe libanaise (100) a trouvé une prédominance du diabète type 2 (98,2 % vs 1,8 %) , Taouhid (135) a déclaré 70 % pour le DNID et 30 % pour le DID , El Othmani (127) a noté 33 % vs 23,8 % , les algériens (74) , les tunisiens (124) ont rapporté 37 % pour le DNID vs 28 % pour le DID, et l'équipe de Chefchaoui (5) a trouvé 12,6 % pour le DNID contre 11,7 % pour le DID .

Dans notre étude tous les malades qui ont présenté une rétinopathie diabétique étaient des DNID (100 %) , ceci peut être expliqué par plusieurs hypothèses :

- La prédominance du DNID au Maroc par rapport au DID (8 % vs 2 %) (128,130) , et dans les autres pays maghrébins (83) .
- Dans notre échantillon (100 diabétiques) , on a remarqué une prédominance du DNID (92% vs 08 %) .
- Le DNID est souvent de découverte inopinée , ce qui implique en moyenne une dizaine d'années de glycémie anormale . Mais il n'est pas rare de découvrir des lésions rétinienues dès la première consultation voire même que le motif de consultation soit une cause ophtalmologique .

– La prédominance du DNID (92 %), dans notre série pourrait être expliqué par le caractère militaire de l'hôpital où plus de la moitié des consultants sont des éléments de l'armée ayant subi à leurs recrutements une sélection médicale.

TABLEAU L : RD et type de diabète .

Auteur	Année	DNID	DID
Equipe libanaise(100)	2003	98,2 %	1,8 %
Taouhid (135)	1999	70 %	30 %
El Othmani (8)	1997	33 %	23,8 %
Les Algériens (74)	1993	70 %	25 %
Les Tunisiens (124)	1993	37 %	28 %
Chefchaouni (5)	1991	12,6 %	11,7 %
Notre série	2006	100 %	0 %

5-3 La RD et l'âge :

La plupart des études s'accordent à reconnaître une augmentation de la fréquence globale de la RD avec l'âge :

Tien Y. Wong (144) , une autre publiée dans le BJO (142) , S. Cugati (125) avec un âge moyen de 50 ans .

J H. Kempen (91) , les Omanais (119) , le journal of community eye health (88) , Donald S. Fong (127) avec un âge moyen de 46 ans , et les sénégalais (87) quant à eux trouvent une moyenne d'âge de 42,51 ans .

Par contre sur le plan national, rapportent que l'âge n'influence pas le développement de la RD : Zerrouk (155) ,trouve un âge moyen de 44 ans , Taouhid (135) note une moyenne d'âge de 50,3 ans .

Notre étude , trouve une moyenne d'âge de 46 ans , et s'accordent avec ceux qui affirment que la RD s'accroît avec l'âge . Ceci peut être expliqué par le retard du diagnostic , le diabète pouvant rester asymptomatique et méconnu pendant longtemps .

5-4 RD et sexe :

Certains auteurs déclarent une prédominance féminine dans la prévalence de la RD selon le sexe (87,98,135,155) .

Les RD dénombrées dans notre série ont concernés 75 % de sexe masculin et 15 % de sexe féminin. Cette prédominance masculine est accordée par la plupart des auteurs (9,38,39,43,90,100,119,127) , mais peut être aussi expliqué par le type de recrutement au sein du service (65 % des hommes) .

5-5 RD et ancienneté de diabète :

La prévalence de la RD est corrélée de manière très significative avec la durée du diabète , en effet toutes les études épidémiologiques ont montré une association positive entre la durée d'évolution du diabète et la RD (70,72,84,86,90,97,119) .

MC. Eppens (84) en 2006 , a déclaré que 68 % des diabétiques ont une RD dans un délai de plus de 10 ans du début de leur diabète , avec une moyenne d'âge du diabète de 6,8 ans .

Les libanais (100) , ont trouvé que la plupart des RD surviennent après une durée d'évolution du diabète de plus de 15 ans , avec une moyenne d'âge du diabète de 9,19 ans .

Le journal « of community eye health » (88) , estime que la fréquence de la RD pour une durée d'évolution inférieure à 2 ans est de 2 % pour les DID , et de 10 % pour les DNID . Cette fréquence atteint 95 % et 58 % respectivement pour le DID et le DNID après 1 an d'évolution .

Le journal américain d'ophtalmologie (127) , a déclaré que la majorité des RD s'observaient après 10 ans d'évolution , avec une moyenne de 9,6 ans .

Les sénégalais (87) , les Tunisiens (124) , les Algériens (74), A. Grimaldi (11) , soulignent que la fréquence de la RD chez le DID passe de 57,14 % avant 10 ans d'ancienneté du diabète à 84,62 % après 10 ans , et chez le DNID , de 36,36 % à 61,54 % .

Dans une étude faite à Benin (43) , la RD est trouvée dans 40,2 % avant 5 ans d'évolution du diabète , dans 57,9 % entre 5 et 10 ans et dans 78,3 % au-delà de 10 ans d'évolution du diabète .

Dans une étude Wisconsin (113,120) , la prévalence de la RD chez les DID passe de 0 % à la découverte du diabète , à 98 % après 15 ans d'évolution du diabète . Chez les DNID , la prévalence de la RD est de 23 % chez les insulinotraités et de 20 % chez les non insulinotraités quand la durée est inférieure à 2 ans d'évolution , et elle est respectivement de 85 % et de 58 % après 15 ans d'évolution du diabète .

Sur le plan national , les études de Taouhid (135) , Nid Mansour (98) , Zerrouk (155) , s'accordent sur le lien très étroit qui unit l'apparition du diabète et l'évolution de la RD à l'ancienneté du diabète . (Tableau)

Dans notre série , la RD est trouvée chez 8 % avant 5 ans d'évolution du diabète , chez 23 % entre 5 et 10 ans , et 69 % au-delà de 10 ans d'évolution du diabète .

TABLEAU LI : RD et ancienneté du diabète sur le plan national .

Durée du diabète	Taouhid (124)	Nid Mansour (98)	Zerrouk (155)	Notre série
< 5ans	12,8 %	16,9 %	6,6 %	8 %
5 - 10 ans	35,5 %	41,5 %	37,9 %	23 %
≥ 10 ans	51,7 %	55,3 %	72,7 %	69 %

5-6 RD et équilibre glycémique :

Plusieurs études (38,43,72,84,87,90,97,98,100,119,120,135,144,155) , ont fait l'objet d'analyse du rapport entre le taux de la glycémie et le développement de la RD , en effet , elles tendent toutes à conclure qu'il existe une corrélation statistiquement significative entre le taux de la glycémie et les risques d'apparition d'une RD .

Nos conditions de travail ne nous ont pas permis de réaliser le dosage de l'hémoglobine glyquée. La présente étude montre cependant que plus la glycémie à jeun est déséquilibrée, plus la fréquence de la RD est élevée (soit 96 % avaient un déséquilibre glycémique) .

En effet , le bon équilibre glycémique permet de réduire à long terme non seulement la fréquence de la RD mais également celles des formes prolifératives (27,28,29,113)

5-7 RD et classification :

Bon nombre d'études sur la fréquence de la RD ne font pas mention du type de la RD , il est cependant fondamental de distinguer les formes non prolifératives et prolifératives de la RD dont le pronostic visuel est fort différent .

NH. Marianne (97) , rapporte que 91,8 % avaient une RDNP , que 2,9 % avaient une RDP , et que 5,3 % avaient un œdème maculaire .

Les Omanais (119) , ont trouvé 8.65 % avec RDNP , 2.66 % avec RDP et 5.12 % avec maculopathie.

Les sénégalais (87) , ont noté que 54,90 % avaient une RDNP , 15.88 % avaient une RDP et 9.80 % avaient une maculopathie .

Zaluski. Z (156) , a déclaré que 46 % présentaient une RDNP , contre 16 % qui présentaient une RDP .

Sur le plan national :

Nid Mansour (98) , a trouvé 23.8 % pour la RDNP vs 14.9 % pour la RDP.

Zerrouk (155), a rapporté que 59.4 % pour la RDNP contre 40.6 % pour la RDP .

Dans notre série , on a trouvé 85 % avec RDNP dont 18 % associées à l'œdème maculaire, et 15 % avec RDP dont 75 % associées à des séquelles d'œdème maculaire .

On a remarqué que toutes les études rapportaient une prédominance de la RDNP , mais n'empêche que la RDP reste de mauvais pronostic, et que la RDNP va finir par évoluer vers la RDP .

5-8 RD et cataracte :

Chez les patients ayant une RD , la chirurgie de la cataracte expose à un risque de progression de la RD ,et notamment à un risque de Rubéose irienne s'il existe RD préopératoire préproliférante ou proliférante (17,18,35,71,143,149) . Un examen préopératoire du FO puis dès le premier jour du postopératoire est indispensable pour préciser la sévérité de la RD et éventuellement la conduite thérapeutique (18,94) .

L'association de la RD à la cataracte est assez fréquente, Zerrouk (155) a rapporté que pour les 118 diabétiques avec rétinopathie , 23 avaient une cataracte .

Dans notre étude, on a noté que sur les 24 diabétiques présentant une rétinopathie , 8 cas avaient une cataracte .

5-9 RD et glaucome :

Le glaucome chronique protège le diabétique contre la RD , la fréquence du glaucome chez les porteurs de RD est de 1 % contre 18 % chez les diabétiques indemnes de RD (148) .

Le glaucome néovasculaire est de pronostic plus effroyable et plus difficile à traiter que le chronique . Néanmoins , on peut observer une régression des néovaisseaux si on arrive à traiter l'ischémie rétinienne par le laser ou la cryoapplication (64) .

Zerrouk (155), a mentionné que l'association de la RD avec le glaucome chronique et/ou le néovasculaire est estimée à 4,2 % (sur 118 cas de RD, Il a trouvé 5 glaucomateux) .

Pour notre part, On a trouvé que sur les 26 cas avec RD, 3 patients avaient le glaucome à angle ouvert. Un patient avait le glaucome néovasculaire associé à la rubéose irienne et dont la RD était lasérisée.

CONCLUSION

Les lésions oculaires chez le diabétique, peuvent intéresser toutes les structures anatomiques de l'œil, mais la lésion la plus fréquemment rencontrée , la plus spécifique au diabète et qui le place au premier rang des causes de cécité dans le monde, reste la rétinopathie diabétique .

Ces atteintes sont fréquentes, variées et graves mettant en jeu le pronostic visuel du patient. Elles dépendent de plusieurs facteurs, parmi lesquels l'ancienneté du diabète, et l'importance de l'hyperglycémie chronique semblent être les principaux facteurs de risque .

Une bonne surveillance du diabétique avec une collaboration multidisciplinaire peut expliquer la corrélation de nos statistiques à ceux des pays développés , notamment celles engendrant des complications .

Devant ces constatations, il est donc capital d'insister sur les mesures préventives et l'éducation du diabétique, dans le cadre d'une stratégie globale de prise en charge . Cette stratégie comporte entre autres, une surveillance ophtalmologique rigoureuse afin de prévenir les complications fâcheuses de l'atteinte ophtalmologique et de réduire ainsi, les répercussions sociales liées aux complications oculaires du diabète .

RESUMES

Le diabète sucré est une maladie chronique définie par l'OMS comme étant un état d'hyperglycémie chronique, relevant de plusieurs facteurs génétiques et exogènes, agissant souvent conjointement. Les complications oculaires occupent une place particulière par l'impact socioprofessionnel et l'handicap majeur qu'elles entraînent. Le diabète au Maroc, touche 4 % de la population, il représenterait une cause importante de cécité. Le but de notre étude est d'évaluer la prévalence des atteintes ophtalmologiques au cours du diabète, et d'étudier les divers facteurs associés qui influencent le développement et l'évolution de ces manifestations .

Notre étude prospective porte sur 100 diabétiques, colligés sur une durée d'une année s'étendant de 2005 à 2006, au service d'ophtalmologie à l'hôpital militaire d'Avicenne de Marrakech .

Il en ressort de notre étude que la RD est la plus fréquente des manifestations oculaires. Elle est observée dans 26 % des cas, tous des DNID. La moyenne d'âge était de 46 ans avec une prédominance masculine (75 %). La fréquence de la RD augmente avec l'ancienneté du diabète et son mauvais équilibre. La RDNP était présente dans 85 % des cas et la RDP dans 15 % des patients. La RD est associée à la cataracte dans 31 % des cas et le glaucome y est associé dans 15 % des cas (4 cas) .

Dans notre étude, la fréquence globale de la cataracte est estimée à 24 % dont 92 % étaient des DNID. La tranche d'âge se situait entre 50 et 69 ans (67 % des cas), avec une prédominance masculine (58 %). Il existe une corrélation entre la survenue de la cataracte, l'ancienneté du diabète et le déséquilibre glycémique (88 % des cas étaient mal équilibrés). La cataracte est associée dans 17 % au glaucome .

Le glaucome a été décelé dans notre série dans 5 % des cas, tous des DNID et de sexe masculin. Le glaucome est l'apanage du sujet âgé, tous nos malades étaient âgés de plus de 50 ans. Il est d'autant plus fréquent que le diabète est ancien et/ou mal équilibré .

Par ailleurs, il en découle de cette étude que les manifestations oculaires au cours du diabète sont fréquentes et que le profil épidémiologique dégagé est souvent compatible avec celui de la littérature. D'où l'intérêt d'insister sur l'importance des mesures préventives et de l'éducation du diabétique, dans le cadre d'une stratégie globale et multidisciplinaire de prise en charge, afin de prévenir les complications fâcheuses d'une atteinte oculaire.

ملخص

يعتبر داء السكري من الأمراض المزمنة الذي يعرف من طرف المنظمة العالمية للصحة بكونه حالة ارتفاع للسكر بالدم، تحت تأثير مجموعة من العوامل الجينية وال خارجية. تحتل المضاعفات البصرية للسكري مكانة خاصة بسبب الإعاقة الكبرى التي تؤثر على الحياة الاجتماعية والعملية، إذ تبلغ نسبة المصابين بالسكري في المغرب 4% من الساكنة، وتعتبر أحد الأسباب الرئيسية للإصابة بالعمى. الهدف من دراستنا هو تقييم تردد الإصابة البصرية خلال مرض السكري ودراسة مختلف العوامل المؤدية إلى تطوره وظهور مضاعفات هذا المرض.

أجريت هذه الدراسة الاستقبلية على 100 مصاب بداء السكري خلال سنة ممتدة من دجنبر 2005 إلى دجنبر 2006، بجناح طب العيون بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش.

اعتلال الشبكة السكرية هي أكثر الإصابات العينية تنوعا ويقدر التردد العام في هذا البحث ب 26% وهي تغلب على السكري نوع 2 وتطغى على الذكور بنسبة 75%. يبلغ متوسط العمر للمصابين باعتلال الشبكية السكرية 46 سنة كما يرتفع تواترها مع أقدمية السكري والمراقبة الأيضية السيئة. اعتلال الشبكية الغير تكاثري يمثل 85% من الحالات أما الأشكال التكاثرية ب 15% من الحالات. يشترك الساد بنسبة 31% والزرق بنسبة 15% (4 حالات).

يقدر ارتداد الساد الإجمالي في هذه الدراسة ب 24%، 92% منها مصابة بالسكري وغالبيتهم ذكور (58%). تتراوح أعمارهم ما بين 50-69 سنة (67% من الحالات). يوجد ترابط ما بين ظهور الساد وقدم السكري والمراقبة الأيضية (88% من المصابين ذوي سكري سيئ التوازن) ويرافق الساد 17% من الزرق.

أما الزرق فيمثل في هذا البحث 5% من الحالات كلهم سكري 2 ومن الذكور أعمارهم تفوق 50 سنة وتتزايد نسبته بقدم السكري وعدم توازن هذا الأخير.

ومن ثمة نستنتج من هذه الدراسة أن الإصابة العينية خلال السكري متفاقمة، وأن النتائج الإبيدميولوجية المستخلصة توافق المعطيات الأدبية. من أجل ذلك يجب التأكيد على أهمية الإجراءات الوقائية، وتربية المصاب بداء السكري وذلك في إطار استراتيجية عامة ومتعددة المجالات للعناية من أجل اتقاء العواقب الغير الحميدة للإصابة البصرية للسكري.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. Agur .

Grant's Atlas of Anatomy .

Edition : Lippincott will wilk .

2. A. Bechetoille .

Les glaucomes , volume 1.

Angers, France, 1997 .

3. A. Ben Mehidi, P. Massin, M. Paques, A. Erginay et A. Gaudric .

Rétinopathie diabétique et grossesse .

J. Fr. Ophtalmol. Juillet 1999 .

4. A. Bouchet .

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle : le système nerveux central , la face , la tête et les organes des sens .

Edition : Simep , 1991 .

5. A. Chefchaoui .

Le diabète à Meknès à propos de 300 cas .

Thèse de médecine , Rabat, 1991, n° 218 .

6. A. Ducasse .

Anatomie et physiologie de l'iris .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-024-A-10 .

7. A. Ellang, CE. Mvogo, AL. Bella-Hiag, EN. Mouney, A. Ngosso et CN. Litumbe .

Prevalence of diabetic glaucoma in black Cameroonian population .

Eye- 2006 Apr-Jun; 16(2) : 83-8 .

8. A. El Othmani .

Diabète à Safi : bilan d'activité hospitalière entre 1991-1994 .

Thèse de médecine , Rabat , 1997, n°37 .

9. AF. Compagna, S. Fosse, A. Weil, D. Simon et M. Varroud-Vial .

Rétinopathie et neuropathie périphérique liées au diabète en France Métropolitaine :
dépistage, prévalence et prise en charge médicale, Etude ENTRED 2002 .

Bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH), n° 12-13/2005 .

10. A. Gaudric et G. Cosacas .

Physiologie de la choroïde .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21026 D20 .

11. A. Grimaldi et associés .

Epidemiological analysis of patients with type 2 diabetes in France .

J. Diabetes complications. 2000;14:242-9 .

12. A. Grimaldi

Guide pratique du diabète .

3^e édition. MMI. 2005 .

13. A. Hennis, SY. Wu, B. Nemesure, MC. Leske et Barbados Eye Studie group .

Risk factors for incident cortical and posterior subcapsular lens opacities in the
Barbados.

Arch. Ophtalmol. 2004 Apr; 122 .

14. A. Jeddi, F. Deghfouss, N. Ben Osman, et S. Ayed .

Troubles de la réfraction chez les diabétiques .

Tunisie médicale - 1994, vol 72n°6-7 .

15. A. Östberg, A. Löth, D. Gustafson et B. Lindblom .

Prevalence of lens opacities in Swedish community .

Ophthalmology . June 2006, 113(6): 970-75 .

16. A. Pirie .

Epidemiological and Biochemical studies of cataract and diabetes .

Invest. Ophtalmol. vis. sci. 1995

17. A. Pollack, G. Dotan et M. Oliver .

Course of diabetic retinopathy following cataract surgery .

Br. J. Ophthalmology. 1998;105: 949-50.

18. A. Rizyal .

Ocular manifestations in diabetes mellitus, an experience in Nepal medical college teaching hospital .

Nepal. Med. Coll. J. 2004. Dec; 6(2): 136-8.

19. B. Brolis .

Physiologie de l'œil , enseignement des sciences physiques et informatique , Bruno

Brulis, 1997-2000 .

20. B. Charbonnel et T. Godeau .

Traitements oraux et diététiques du diabète type 2 .

Revue du praticien . 1992 ; 42 :1093-1098 .

21. BV. Cathelineau .

Troubles de la réfraction et de la vision des couleurs liés au diabète .

Traité de diabétologie , édition . Pradel 1990 :498-500 .

22. BV. Cathelineau .

Troubles de la réfraction et de la vision des couleurs liés au diabète .

Traité de diabétologie , édition . Pradel 1990 :498-500 .

23. B. Klein, R. Klein et SC. Jensen .

Open angle glaucoma and older onset diabetes : The Beaver dam eye Study .

Ophthalmology. 1994; 101: 1173-7 .

24. C. Boitard.

Journées de diabétologie Hôtel Dieu 2004 .

Edition. Flammarion. 2004 .

25. C. Rotimi et associés .

Prevalence and determinants of diabetic retinopathy and cataracts in West African type 2 diabetes mellitus .

Eth. Dis. 2003– summer .

26. CY. Tsai et associés .

Population–Based study of cataract surgery among patients with type 2 diabetes mellitus in Kenmen, Taiwan .

Can. J. Ophtalmol. 2007;42: 262–7 .

27. Diabetes control and Complications Trial Research Group (DCCT) .

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus .

N. Engl. J. Med. 1993, 329: 977–86.

28. Diabetes control and Complications Trial Research Group (DCCT) .

Progression in the retinopathy with intensive versus conventional treatment in the diabetes control and complications trial .

Ophtalmology. 1995, 102(4): 647–661 .

29. Diabetes control and Complications Trial Research Group (DCCT) .

DCCT and diabetic retinopathy.

Diabetes. 1996; 44: 968–983.

30. DT. Azar, SJ. Michaud, AS. Tisdale et IK. Gipson .

Altered epithelial basement membrane interactions in diabetics corneas .

Arch. Ophtalmol. 1992; 110: 537–540 .

31. DT. Azar .

The diabetes in early pregnancy stud, metabolic control and progression of retinopathy.

Diabetes care 1995; 18: 631–7 .

32. DS. Farg, LP. Aillo, FL. Ferris et R. Klein .

Diabetic retinopathy .

Diabetes care. 2004. 27 : 2540–53 .

33. D. Goddé-Jolly .

Muscles oculomoteurs .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-026-A-10 .

34. DK. Kaimbo , BK. Kabongo et L. Missotten .

Ocular complications in diabetes mellitus in Zaïre .

Bull. Soc. Belge. Ophtalmol. 1995 ; 255 :107-13 .

35. D. Minckler, A. Astorino et AM. Hamilton .

Cataract surgery in patients with diabetes .

Ophtalmology. 1998; 105: 949-50 .

36. D. Porte .

Diabetes mellitus .

Edition. Appleton & Lange. 1997 .

37. E. Kohner .

United kingdom prospective diabetes study, 30, Diabetic retinopathy at diagnosis of no insulin dependent diabetes mellitus and associated risk factors .

Arch. Ophtalmol. 1998; 116: 297-303 .

38. E. Kohner, SJ. Aldington, JM. Stratton et SE. Manley .

UKPDS, 30, Diabetic retinopathy at diagnosis of non insulin dependant diabetes mellitus and associated risk factors .

Arch. Ophtalmol. 1998 .

39. EDN. Moukouri et associés .

Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique diabétique à Yacondé .

Med. Afr. Noire ; 42(8/9) : 424-428 . 1995 .

40. E. Sellem.

Glaucome primitif par fermeture de l'angle .

Encycl. Med. Chir. Ophtalmol. 21-275-A-30 .

41. **F. Bacin, B. Kantelip, JM. Menerath et A. Boulimier .**
Rétinopathie diabétique :Etude clinique et traitement .
Encycl. Med. chir. ophtalmo. 1989 .
42. **F. Berthezene .**
Diabète et athérosclérose.
Concours médical , 1992 ; 114 : 2073-4 .
43. **F. Dirolo, F. Hounbe, V. Attolou, G. Avode, M. Avimadje et al.**
Rétinopathie diabétique: quelques aspects épidémiologique à Cotonou (Bénin) .
Louvain. Méd. 1999. p: 262-269 .
44. **f. Malecaze.**
La chirurgie de la cataracte chez le diabétique .
J. Fr. Ophtalmol. Mai 2003 .
45. **f. Malecaze .**
La chirurgie de la cataracte chez le diabétique .
J. Fr. Ophtalmol. Mai 2003 .
46. **F. Okamoto, H. Sone, T.Nonoyama et S. Hommuna .**
Effect of glycemic control on refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia.
Edition, Lipincott Williams & Wilkins. Inc. Vol4(5)-2005 .
47. **F. Okamoto, H. Sone , T. Nonoyama , S. Hommura .**
Refractive changes in diabetics patients during intensive glycaemic. Control .
Br. J. Ophtalmol. 2000;84: 1097-1102 .
48. **G. Bonamour et D. Leroy .**
Diabète et œil .
Conférences d'ophtalmologie de Lyon Clinique Rousse - Lyon. 1989.
49. **G. Raverot .**
Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte .
Endocrinologie, Métabolisme, réanimation-urgences . Collection Hippocrate-2005 .

50. G. Yilmaz et associés .

Elevated vitreous Nitric oxide levels in patients with proliferative diabetic retinopathy .

Am. J. Ophtalmol. 2000;130:87-90 .

51. H. Funatsu .

Angiotensin II and vascular Endothelial growth factor in the vitreous fluid of patients with diabetic macular Edema and other retinal disorders .

Am. J. Ophtalmol. 2002;133:537-543 .

52. HC. Fledelius .

Refractive change in diabetes mellitus around onset or when poorly controlled . A clinical study .

Acta. Ophtalmol. (copenh) . 1987. Feb;65(1): 53-7 .

53. HC. Fledlius et K. Miyamoto .

Diabetic myopia -is il lens induced ? An oculometric study comprising ultrasound measurements.

Acta. Ophtalmol. (copenh) . 1987. Aug;65(4): 469-73 .

54. HC. Fledlius .

Myopia and diabetes mellitus with special reference to adult onset myopia .

Acta. Ophatlmol. (copenh). 1986-Feb.64(1):33-8 .

55. H. Robin .

L'opération de la cataracte .

Edition. Masson.2001.

56. H. Saraux et B. Biais .

Physiologie oculaire.

Edition. Masson, 1997 .

57. H. Saraux .

Ophtalmologie .

Edition. Masson, 1997 .

58. H. Saraux .

L'œil .

Edition Masson. 2000 .

59. JP. Adenis, S. Maes et JM. Ebran .

Physiologie de l'excrétion lacrymale .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-B-10 .

60] J. Belkhadir et Z. El Alaoui .

Approche épidémiologique du diabète en milieu Marocain .

Médecine du Maghreb 1993 n° 37 .

[061] JD. Ellis, J. Evans et D. Ruta .

Glaucoma incidence in an unselected cohort of diabetics patients : Is diabetes mellitus a risk factor for glaucoma .

Br. J. Ophthalmol. 2000 .

[062] J. Dowler et PG. Hykiu .

Cataract surgery in diabetes .

Curr. Opin. Ophthalmol. 2001; 12 : 175-8 .

[063] J-L. George .

Physiologie des mouvements palpébraux .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-A-10 .

[064] JM. Menerath et B. Kantelip .

Manifestations ophtalmologiques du diabète (à l'exception de la Rétinopathie diabétique et de la cataracte)

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-452-D-10 .

[065] JP. Meru et C. Corbe.

Stimulus visuel et différentes fonctions visuelles .

Encycl. Med. chir. ophtalmo.

[066] JP. Romanet et C. Noel .

Humeur aqueuse et pression intraoculaire .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-D-10 .

[067] J. Sebag .

Anatomie et physiologie du corps vitré .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-E-10 .

[068] J. Saaddine, S. Benjamin, L. Pan, KMV. Narayan, E. Tierney, Kanjilal et L. Geiss .

prevalence of visual impairment and selected eye diseases among persons aged > 50 years with and without diabetes–United States .

Edition. MMWR. 2004;53: 1069–71 .

[069] JM. Tielsh, J. Katz, HA. Quigley, JC. Javitt et A. Sommer .

Diabetes, intraocular pressure and primary open angle glaucoma in the Baltimore eye survey .

Ophthalmology. 1995;102: 48–53 .

[070] JN. Kostraba, R. Klein, Js. Dorman, Dj. Becker, AL. Drash, RE. Maser et TJ. Orchard .

The epidemiology of diabetes complications study. IV. Correlates of diabetic background and proliferative retinopathy .

Am. J. Ophthalmol. 1991; 133(4): 381–391 .

[071] JGF. Dowler, PG. Hygin, SL. Lightman et AM. Hamilton .

Acuity following extracapsular cataract extraction in diabetes : a meta-analysis .

Eye. 1995; 9: 313–7 .

[072] K. Sheila et associés .

Risk factors for type II Diabetes and Diabetic retinopathy in a Mexican–American.

Population : Proyecto VER .

Am. J. Ophthalmol. 2002; 134: 390–398 .

[073] L. Bensoussan .

Rétinopathie diabétique .

Ophtalmologie, Endocrinologie –Conférence d'Hippocrate–Février 2005 .

[074] L. Chachoua, N. Ghemri, F. Mazari, S. Mouaki, I. Saïb, F. Tayeb-Bey et Al .

Fréquence du diabète et de ses complications dans un échantillon de population adulte de 1500 personnes .

Œil et Diabète, Diagnostic, 1993 ; 17 : 7-9 .

[075] L. Damand et S. Decroix .

La prévention des complications du diabète .

Rencontre de presse-Direction générale de la santé, juillet 2005 .

[076] L. Papoz et C. Delcourt .

Le diabète et ses complications dans la population française .

Edition Masson 1996 .

[077] L. Xu, T. Cui, S. Zhang, B. Sun, Y. Zheng, A. Hu, J. Li, K. Ma et JB. Jonas.

Prevalence and risk factors of lens opacities in urban and rural Chinese in Beijing.

Ophtalmology. 2006 May; 11(5): 747-55 .

[078] L. Danand et S. Decroix

La prévention des complications du diabete .

Rencontre de presse 2005-Ministère de la santé Française et des solidarités .

[079] M. Batterbury et B. Bowling

Ophtalmologie .

Edition Masson, Elsevier. 2003.

[080] MD. Davis .

Risk factors for high risk proliferative diabetic retinopathy and severe visual loss: The early treatment diabetic retinopathy study report n° 18 .

Invest. Ophtalmol. Vis sci ; 1998; 39: 233-52 .

[081] MD. Davis .

Early treatment diabetic retinopathy study research group . grading diabetic retinopathy from stereoscopic colour fundus photographs . an extension of the modified Airleie classification : ETDRS report n°10 .

Ophtalmology . 1991 ; 98 : 786-806 .

[082] M. Doly .

Phénomènes chimiques de la vision et transmission synaptique de la rétine .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-026-k-10 .

[083] Mediterranean group for the study of diabetes(MGSD) .

Epidémiologie du diabète en Algérie, Maroc et Tunisie .

2^e congrès Maghrébin d'endocrinologie, Diabétologie et Nutrition. Nov. 2005 .

[084] MC. Eppens, ME. Craig, J. Cusumaroj, S. Hings et Al .

Prevalence of diabetics complications in adolescent with type 2 compared with type 1 diabetes .

Diabetes Care, 2006 June; 29(6): 1300 .

[085] M. Janghorbani et M. Amini .

Cataract in type 2 diabetes mellitus in Isfahan, Iran : Incidence and risk factors .

Ophthalmic. Epidemiol. 2004 Dec .

[086] M. Hoebeke .

Bien gérer le suivi ophtalmologique du patient diabétique .

Louvain. Méd. 120 : S316-S320. 2001 .

[087] MD. Medeiros-quénium, PA. Ndiaye, A. cissé, A. Wane, SN. Diopet Al .

Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal .

J. Fr. Ophtalmol. Mai 2001 .

[088] M. Mc-Gavin .

Diabetic retinopathy : Clinical Findings and Management .

J. Comm. Eye. Health. 2003; 16,n°46. pp: 21-24 .

[089] M. Nakamura, A. Kananainori et A. negi .

Diabetes mellitus as risk factors for glaucomatous optic neuropathy .

Ophtalmologica -2005. Vol. 219. iss. 1. Pg. 1.

[090] M. Rema, S. Premkumar, B. Anitha, R. Deepa, R. Pradeepa et V. Mohan .

Prevalence of diabetic retinopathy in Urban India : the Chennai Urban Rural, epidemiology Study (CURES) Eye Study .

Invest. Ophtalmol & Vis. Sci . 2006; 46: 2328-2333 .

[091] MS. Roy, R. Klein, BJ. O'Colmain-Barbara, K. Klein, SE. Moss, JH. Kempen .

The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States .

Arch. Ophtalmol. 2004; 122: 552-563 .

[092] Miu. Sultanov et RV. Gadzliev .

The characteristics of the course of diabetic retinopathy in myopia .

Vestn. Oftalmol. 1990. Jan-Feb; 106(1):49-51 .

[093] Mc. Tai, SY. Liu, Jt. Chen, CM. Liang, Pl. Chon et DW. Lu .

Sweet hyperopia : refractive changes in acute hyperglycemia .

Eur. J. Ophtalmol. 2006. Sept-Oct;16(5):663-6 .

[094] N. Ducrey .

Les complications ophtalmologiques du diabète à l'exclusion de la rétinopathie diabétique .

J. Fr. Ophtalmo. 1999 ;22 :400-407 .

[095] N. Jaross, P. Ryan et H. Newland .

Prevalence of diabetic retinopathy in an aboriginal Australian population : results from the Kathrine region Diabetic retinopathy Study (KRDRS) . Report n°1 .

Clin & Exp. Ophtalmol. 2003 Feb; 31(1):32-39 .

[096] N. Ogata .

Unbalanced vitreous levels of pigment epithelium derived factor and vascular endothelial growth factor in diabetic retinopathy .

Am. J. Ophtalmol. 2002;134:348-353 .

[097] NH. Marianne, KK. Jette, L. Torsten et B. Toke .

The prevalence of retinopathy in an unselected population of type 2 diabetes patients from Arhus county, Denmark .

Acta. Ophtalmol. Scan. 2004 Aug; 82(4):443-448 .

[098] Nid Mansour .

Prévalence et formes cliniques des atteintes ophtalmologiques du jeune diabétique .

Thèse de Méd. Casa, 1996, n°260 .

[099] NV. Nielsen .

The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus, Epidemiological study of diabetes mellitus on The Island of Falster in Denmark .

Acta. Ophtalmol (copenh), 1993 Aug; 61(4): 662-72 .

[100] N. Waked, R. Nacouzi, N. Haddad, R. Zaini .

Caractéristiques épidémiologiques de la rétinopathie diabétique au Liban .

J. Fr. Ophtalmol. Mars 2006.

[101] O. Hochwin, U. Eckerskorn et C. Ohrloff .

Physiologie du cristallin .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21024 B10.

[102] O. Touzeau, L. Levet, V. Borderie, P. Bouchard et L. Laroche .

Le segment antérieur de l'œil des diabétiques .

J. Fr. Ophtalmol . Octobre 2004.

[103] P. Dureau, P. Massin, G. Chaine, A. Erginay, C. Molcard et A. Gaudric .

Extraction extracapsulaire et implantation de chambre postérieure chez les diabétiques.

J. Fr. Ophtalmol. 1997 ;20 :117-23 .

[104] PF. Jacques et associés .

Weight status, abdominal adiposity , diabetes , and early age-related lens opacity .

Am. J. Clin; nutr; 2004 May; 79(5): 888-9 .

[105] P. Gain et G. Thuret .

Œil et Diabète .

Faculté de médecine de Saint-Etienne , université de Jean-Mounet . Chapitre 13-2003 .

[106] P. Kamina .

Anatomie 10 : Tête et cou : Nerfs crâniens et organes de sens (Tome 2) .

Edition Maloine . 2000 .

[107] PJ. Guillausseau.

Le diabète non insulino-dépendant.

Edition Ellipses. 1997 .

[108] P. Henkind .

The eye in diabetes mellitus : signs, symptoms and their pathogenesis .

Am. J. Ophtalmol. 1993.

[109] P. Hamard et H. Hamard.

Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte .

Encycl. Méd. Chir. Ophtalmol. 21-250-A-30 .

[110] PJ. Foster, TY. Wong, D. Machin, GJ. Johnson et SK. Seah .

Risk factors for nuclear , cortical and posterior subcapsular cataracts in the Chinese population of Singapore : The Tanjong Pagar Syrvey .

Br. J. Ophtalmol. 2003 Sep; 87(9): 1112-20 .

[111] P. Massin .

Diabète et rétine .

Edition EMC. 2000.

[112] P. Massin et M. Paques .

Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique .

Encycl. Med. chir. ophtalmo. 21-240-F-10 .

[113] P. Massin, m. Paques, A. Gaudric.

Rétinopathie diabétique .

Encycl. Méd. Chir. Endocrinologie-Nutrition, 10-366-K-10 .

[114] P. Massin .

Recommandations sur le dépistage , la surveillance et le traitement de la rétinopathie diabétique .

Diabète et métabolisme 1996 ; 22 : 203-9 .

[115] P. Mitchell, W. Smith, T. Chey et PR. Healey .

Open angle and diabetes : The blue Mountain Eye Study .

Ophtalmology. 1997 Apr. 104(4):712-8 .

[116] PK. Nirmalan, AL. Robin, J. Katz, JM. Tielsch et al .

Risk factors for age related cataract in a rural population of southern India : The Aravind comprehensive Eye study .

Br. J. Ophtalmol. 2004 AUG; 88(8): 989-94 .

[117] R. Ababou .

Le diabète .

Edition. Espace santé, Casablanca, Maroc-2000 .

[118] R. Avisar , R. Friling, M. Snir, I. Avisan, D. Weinberger .

Estimation of prevalence and incidence rates and causes of blindness in Israel,1998 to 2003 .

Isr. Med. Ass. J. 2006 Dec;8(12): 880-1 .

[119] R. Khandekar, Al. Lawatii, AJ. Mohammed, et Al. Raisi .

Diabetic retinopathy in Oman : a hospital based study .

Br. J. Ophtalmol. 2003 Sep; 87(9): 1061 .

[120] R. Klein, BE. Klein, SE. Moss, MD. Davis et DL. Demets .

The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy (WESDR). II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years .

Arch. Ophtalmol. 1984 Apr; 102. n° 4 .

[121] R. Mylan et associés .

Cause specific prevalence of bilateral visual impairment in Victoria-Australia .

Ophtalmology. 108(5). 2001May: 960-967 .

[122] R. Simão .

Free Insulin growth Factor-I and vascular endothelial Growth Factor in the vitreous Fluid of patients with proliferative diabetic retinopathy .

Am. J. Ophthalmol. 2002;134: 376–382 .

[123] S. Ayed, M. Ben Ammar, R. Rekik, T. Ennouri et T. Daghfouss .

Glaucome et diabète .

La Tunisie médicale , 1985, n° 105: 13–27 .

[124] S. Ayed, A. Jeddi, F. Daghfousse, Ben Osman, L. Sebai .

Epidémiologie de la rétinopathie diabétique.

La Tunisie Médicale, 1993 ; 71: 141–4.

[125] S. Cugati, L. Cikamatana, JJ. Wang, A. Kifley, G. Liew, P. Mitchell .

Five year incidence and progression of vascular retinopathy in persons with diabetes:

The Blue Mountain Eye Study .

Eye. 2006; 20: 1239–1245 .

[126] SA. Cotter, R. Varma, M. Ying-Lain, SP. Azer, R. Klein et los Angeles Latino eye Study group .

Causes of low vision in blindness in adult Latinos: The los Angeles Latinos eye study .

Ophthalmology. Sep 2006; 113(9); 1574–82 .

[127] S. Donald et associés .

Vision low among diabetics in a group model health maintenance organisation .

Am. J. Ophthalmol. 2002;133:236–241 .

[128] S. El Idrissi .

Sujet d'amélioration de l'organisation du centre de référence de diabète à la préfecture d'Oujda–Angade–2004 .

Centre de collaborateurs de l'OMS 2004–2006

[129] SJ. Kim .

The prevalence and risk factors of cataracts in Korean patients with type 2 diabetes mellitus

Korean. J. Ophthalmol. 2006 Dec; 20(4) : 201–4 .

[130] S. Laoufir .

Deux millions d'adultes Marocains sont diabétiques .

Info du Maroc. Portail de l'actualité au Maroc -2005.

[131] SM. marschall .

The diabetes annual / 11 .

Edition. Elsevier.1998 .

[132] S. Resnikoff .

Fédération internationale de diabète, communiqué de presse . Journées mondiales du diabète .

Edition Elsevier . 2005 .

[133] S. Richard .

One year outcomes of panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy .

Am. J. Ophtalmol.2000;129:178-85 .

[134] S. Silbernagl .

Atlas de poche de physiologie .

Edition Flammarion . 2002 .

[135] Taouhid .

La rétinopathie diabétique en milieu hospitalier. A propos de 100 cas (1996-1997) .

Thèse de médecine de Rabat. 1999. n°308 .

[136] T. Louissaint .

Suivi et complications dégénératives du diabète .

Service de médecine interne, unité de diabétologie. Henri Mondor-2006 .

[137] T. Otani et S. Kishi .

A controlled study of vitrectomy for diabetic macular edema .

Am. J. Ophtalmol. 2002;134: 214-219 .

[138] T. Oshitari, N. fujumoto, K. Hanawa et E. Adachi-Usami .

Effect of chronique hyperglycemia on intraocular pressure in patients with diabetes .

Am. J. Ophtalmol. 2007 Feb; 143(2): 363-5.

[139] The diabetes control and complications trial research group : DCCT research group .

The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of longterm complications in insulin dependent diabetes mellitus .

N. Engl. J. Med. 1993;329: 977-86 .

[140] TH. Tung, JH. Liu, FI. Lee, SJ. Chen, CY. Tsai, P. Chou .

Community-based study of cataracts among type 2 diabetics in Kinmen .

Eur. Epidemiol. 2005; 20(5): 43-41 .

[141] T. Realini, Q. Mitchell and L. Barber .

Impact of diabetes on glaucoma screening using frequency doubling perimetry .

Am. Academy. Ophthalmol. 2004 .

[142] TST. Smith, J. Szetu and RRA. Bourne .

The prevalence and severity of diabetic retinopathy, associated risk factors and vision loss in patients registered with type 2 diabetes in Luganville, Vanuatu .

Br. J. Ophthalmol. 2007; 91: 415-419 .

[143] T. Wagner, D. knaflic, M. Rauber et U. Mester .

Influence of cataract surgery on diabetic eye: a prospective study .

Ger. J. Ophthalmol. 1996. 5: 79-83 .

[144] TY. Wong, R. Klein et associés .

Three-year incidence and cumulative prevalence of retinopathy : the atherosclerosis risk in communities study .

Am. J. Ophthalmol. 2007 .

[145] V. Borderie , O.Touzeau, T. Bourcier , L. Laroche .

Physiologie de la cornée .

Encycl. Med. chir. ophtalmo . 21-020-c-10 .

[146] V. Pagot-Mathis, I. Roque, S. Dumas et A. Mathis .

Indication et réalisation de la photocoagulation panrétinienne au cours de la rétinopathie diabétique.

Encycl. Méd. Chir. Ophthalmol. 21-240-F-30 .

[147] V. Peponis and K. Filliouso .

Diabetes mellitus as a risk factor for primary open angle glaucoma : a metaanalysis .

Diabet. Med. 21 (2004) ; pp. 609-614 .

[148] WC. Knowler .

Increased incidence of retinopathy in diabetic with elevated blood pressure . A six years follow up study in Pima Indians .

New. Engl. J. Med. 2001, 302 : 645-650 .

[149] WE. Benson, GC. Brown, W. tasman, JA. McNamara et JF. Vanner .

Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy .

Ophtalmology. 1993; 100: 730-8 .

[150] Y. Christen .

Neurobiologie de la rétine .

Edition Elsevier. 1999 .

[151] Y. Flammer .

Le Glaucome .

Edition. Hans-Huber, Berne, 2002 .

[152] Y. Lachkar .

Glaucome primitif par fermeture de l'angle .

Encycl. Méd. Chir. Ophtalmol. 21-280-A-10 .

[153] Y. Lachkar et H. Cohn.

Le glaucome néovasculaire .

Encycl. Méd. Chir. Ophtalmol. 21-280-B-40 .

[154] Y. Saragoussi .

Chirurgie réfractive .

Edition Masson. 2001.

[155] Zerrouk .

œil diabétique à propos de 664 cas

Thèse de Méd. Rabat, 1991, n°217.

[156] Z. Zaluski, M. Milan, G. Karsenti et C. Dubuisson .

Aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique proliférante ou préproliférante dans les Pyrénées-Orientales (à propos de 145 Patients) .

Ophtalmologie. 1996 ; 10 : 123-5 .

Sites internet :

[157] www.bioinformatics.org .

[158] www.bmj.com .

[159] www.encyclmed-vulgaris.fr .

[160] www.futura.sciences.com .

[161] www.perret-opticiens.fr .

[162] www.rd.snof.fr .

[163] www.univ-st-etienne.fr .

[164] www.who.int/factsheets/fs.118 .

[165] www.xavier.claudet.free.fr .