

SOMMAIRE

Page

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I. Connaissances actuelles sur le diabète	2
I.1. Définition et généralités.....	2
I.2. Classification.....	3
I.2.1. Le diabète de type 1	3
I.2.2. Le diabète de type 2	3
I.3. Les facteurs de risque de diabète	5
I.4. Diagnostic du diabète sucré	6
I.4.1. Diagnostic clinique	6
I.4.1.1 Diabète de type 1	6
I.4.1.2. Diabète de type 2	6
I.4.2. Diagnostic biologique du diabète	6
I.5. Dépistage précoce du diabète.....	7
I.5.1. Dépister le diabète insulino-dépendant.....	7
I.5.2. Dépister le diabète non insulino-dépendant.....	8
I.6. Les complications du diabète.....	9
I.6.1. Les complications aiguës du diabète sucré.....	9
I.6.1.1. Le coma hypoglycémique.....	10
I.6.1.2. Le coma hyperosmolaire	10
I.6.1.3. Le coma acidocétosique.....	11
I.6.1.4. Le coma avec l'acidose lactique.....	11
I.6.2. Les complications chroniques du diabète.....	12
I.6.2.1. Néphropathie diabétique.....	12
I.6.2.2. Macroangiopathie diabétique.....	13
I.6.2.3. La neuropathie.....	14
I.6.2.4. Les complications infectieuses : Pied diabétique.....	14
I.6.2.5. Les complications cutanées.....	15

II. Rappel anatomophysiologique.....	16
II.1. Rappel anatomique.....	16
II.1.1. Constitution.....	16
II.1.2. Topographie	16
II.1.2.1. Le segment antérieur	17
II.1.2.2. Le segment postérieur de l'œil.....	18
II.2. Rappel physiologique.....	21
II.2.1. Les structures participant à la formation de l'image.....	21
II.2.1.1. La cornée.....	21
II.2.1.2. L'humeur aqueuse.....	21
II.2.1.3. Le cristallin	22
II.2.1.4. Le corps vitré.....	22
II.2.1.5. L'iris.....	22
II.2.1.6. La pupille.....	23
II.2.2. Les phénomènes physiologiques de la vision.....	23
II.2.2.1. Dioptrique oculaire	23
II.2.2.2. Photochimie de la vision.....	24
III. Etudes des complications oculaires du diabète.....	26
III.1. Les complications rétinienne : la Rétinopathie diabétique.....	26
III.1.1. Physiopathogénie.....	27
III.1.2. Diagnostic	28
III.1.2.1. Circonstances de découverte.....	28
III.1.2.2. Examen clinique.....	28
III.1.2.3. Les signes cliniques de la rétinopathie diabétique.....	28
III.1.2.4. Examens complémentaires.....	29
III.1.3. Classification de la rétinopathie diabétique	29
III.1.3.1. Les stades de la rétinopathie diabétique.....	30
III.1.3.2. Maculopathie diabétique.....	32
III.1.4. Evolution.....	33
III.1.5. Traitement	33
III.1.5.1. Traitement médical.....	33
III.1.5.2. Photocoagulation au laser.....	33

III.1.5.3. Traitement chirurgical de la rétinopathie (Vitrectomie)...	34
III.2. Les complications extra-rétiniennes	34
III.2.1. Cataracte.....	34
III.2.2. Troubles de la réfraction.....	36
III.2.3. Successibilités aux infections.....	37
III.2.4. Les paralysies oculomotrices.....	37
III.2.5. Les neuropathies optiques.....	38
III.2.6. Le glaucome.....	38

DEUXIEME PARTIE

Notre étude proprement dite.....	39
I. Matériels et méthodes.....	39
I.1. Période d'étude et choix des malades.....	39
I.2. Critère d'inclusion.....	39
I.3. Critère d'exclusion.....	39
I.4. Les investigations.....	39
I.4.1. d'un interrogatoire	39
I.4.2. d'un examen clinique.....	40
I.5. Nos observations.....	40
II. Résultats.....	62

TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. Commentaires et discussions.....	80
I.1. Commentaire et discussion selon l'épidémiologie du diabète.....	80
I.2. Commentaire et discussion concernant la circonstance de découverte du diabète.....	81
I.3. Commentaire et discussion selon la fréquence d'hérédité existante du diabète.....	82
I.4. Commentaire et discussion selon la répartition des différents types de complications oculaires du diabète.....	82
I.5. Commentaire et discussion concernant les autres complications dégénératives du diabète associées aux complications oculaires.....	83

I.6. Commentaire et discussion selon la fréquence de la rétinopathie diabétique.....	83
I.7. Commentaire et discussion selon la fréquence de la cataracte...	84
I.8. Commentaire et discussion selon la prévalence de la cécité	85
II. Suggestions.....	88
II.1. Dépistage précoce du diabète.....	88
II.2. Dépistage précoce des complications oculaires du diabète.....	89
II.3. Surveiller les diabétiques et leur traitement	89
II.4. Création d'un centre spécialisé	90
CONCLUSION.....	91

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLE

Ac : avec correction

AMADIA : Association malgache de la lutte contre le diabète

AMIR : Anomalies microvasculaires intra-rétiniennes

ANAES : Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé

AV : acuité visuelle

AVL : acuité visuelle de loin

BAV : Baisse d'acuité visuelle

CHUM : Centre hospitalier universitaire de Mahajanga

CLD à 2m : Compte le doigt à 2 m

DID : Diabète insulino-dépendant

DNID : Diabète non insulino-dépendant

ECG : Electrocardiogramme

FO : Fond d'œil

FOD : Fond d'œil droit

FOG : Fond d'œil gauche

FODG : Fond d'œil droit et gauche

g/l : gramme par litre

HGPO : Hyperglycémie provoquée par voie orale

HTA : Hypertension artérielle

IMC : indice de masse corporelle

LAF : lampe à fente

m : mètre

mm : millimètre

N : nombre

NA : non amélioré

Nle : normale

OD : œil droit

OG : œil gauche

ODG : œil droit et gauche

OMC : œdème maculaire cystoïde

OMS : Organisation mondiale de la santé

PL : perception lumineuse
PPR : Photocoagulation panrétinienne
RD : rétinopathie diabétique
RDP : rétinopathie diabétique proliférante
RDPP : rétinopathie diabétique pré-proliférante
RPM : réflexe photomoteur
SA : semaine d'aménorrhée
SC : sans correction
TA : tension artérielle
TO : tension oculaire
TOD : tension oculaire droit
TOG : tension oculaire gauche
TOGD : tension oculaire gauche et droite
> : Supérieur
< : Inférieure
% : pourcentage

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des malades selon la tranche d'âge

Tableau 2 : Répartition des malades selon le sexe

Tableau 3 : Répartition du diabète selon le type

Tableau 4 : montrant les circonstances de découverte de diabète

Tableau 5 : Répartition des malades selon le type et l'hérédité existante du diabète.

Tableau 6 : Répartition des différents types de complications oculaires du diabète

Tableau 7 : Répartition des autres complications dégénératives de diabète associées aux complications oculaires

Tableau 8 : Répartition de la rétinopathie selon la tranche d'âge

Tableau 9 : Répartition de la rétinopathie le type de diabète

Tableau 10 : Répartition de la rétinopathie selon l'ancienneté de diabète

Tableau 11 : Répartition de la rétinopathie selon le taux de la glycémie

Tableau 12 : Répartition des cataractes selon la tranche d'âge

Tableau 13 : Répartition des cataractes selon le type de diabète

Tableau 14 : Répartition des cataractes selon le taux de la glycémie

Tableau 15 : Répartition de la cécité

Tableau 16 : Répartition de la cécité selon le taux de la glycémie

Tableau 17 : Répartition de la cécité selon l'ancienneté du diabète

Tableau 18 : Répartition de la cécité selon la tranche d'âge

LISTE DE SCHEMA ET DES FIGURES

Schéma 1 : Anatomie de l'œil

Figure 1 : Fond d'œil normal

Figure 2 : Rétinopathie diabétique non proliférante minime

Figure 3 : Rétinopathie diabétique non proliférante modérée

Figure 4 : Rétinopathie diabétique pré-proliférante

Figure 5 : Rétinopathie diabétique proliférante

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Dans le monde, une personne meurt du diabète ou de ses complications toutes les dix secondes. C'est un chiffre dramatique (1). Donc le diabète et en particulier le diabète de type II non insulino-dépendant est un véritable problème de santé publique.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) prévoit le dédoublement du nombre des diabétiques dans le monde, de 135 millions à 300 millions, entre 1995 et 2025. Cette augmentation considérable concerne en particulier les pays en voie de développement mais aussi les pays industrialisés. Ainsi, il est attendu à une augmentation de 40% du nombre des diabétiques en France au cours de ce période (2).

Madagascar est parmi les sept pays d'Afrique ayant le plus grand nombre de personnes diabétiques d'après l'OMS (3).

Les complications du diabète font toute la gravité de la maladie, qu'elles soient oculaires, rénales, artérielles, cardiaques ou neurologiques.

On sait aujourd'hui que les complications chroniques de diabète sont évitables. C'est pour cela que des efforts importants doivent être réalisés dans le dépistage et la prise en charge de cette affection. D'où l'intérêt de cette étude qui consiste à étudier « Les complications oculaires du diabète »

Dont l'objectif de cette étude étant de faire dépister précocement le diabète et ses complications.

Cette étude comportera trois parties :

La première partie : consacre à la revue de la littérature concernant les idées principales sur le diabète, et l'étude des affections oculaires pouvant être rencontrées au cours de l'évolution de la maladie.

La deuxième partie se base sur nos résultats et nos observations.

La troisième partie sera réservée aux commentaires et discussions suivies de quelques suggestions avant de conclure.

PREMIERE PARTIE

❖ *DEFINITIONS*

❖ *GENERALITES*

I. LES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LE DIABETE

I.1 DEFINITION ET GENERALITES : (4, 5)

Le mot « diabète » vient du grec dia-baïno passer au travers. Les médecins grecs anciens avaient observé ce syndrome : les malades semblaient uriner aussitôt ce qu'ils venaient de boire, comme s'ils étaient « traversés par l'eau » sans pouvoir la retenir.

Susruta dès l'Antiquité évoquait ce qu'il appelle : " l'urine de miel », cette maladie qui frappe les riches ; le malade maigrit, se fatigue, la soif est importante, les mictions nombreuses.

Au cours des siècles on comprit que le pancréas était l'organe nécessaire pour la régulation de la glycémie. Paul Langerhans en 1869 décrit les îlots qui portent son nom et qui sécrètent l'insuline (6).

Les travaux des différentes commissions internationales recommandent de définir le diabète sucré comme une augmentation chronique anormale du taux de glucose sanguin (hyperglycémie) (7), soit une glycémie à jeun supérieur ou égale à 1.26g/l ou 7mmol/l, selon les critères diagnostiques actuels élaborés par l'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) (8). Et l'organisation mondiale de la santé (OMS) tolère encore comme chiffre limite 1.40g/l ou 7.7mmol/l. Cette hyperglycémie peut s'accompagner de symptômes tels que : polyurie, polydipsie, polyphagie, amaigrissement, troubles de la conscience et évolue en l'absence de traitement vers le coma et la mort. Mais dans d'autres cas, les symptômes sont beaucoup moins marqués, voire absents. L'hyperglycémie résulte de la carence en insuline qui peut être due à des causes variées.

Du point de vue épidémiologique, le diabète est un problème de santé publique en Europe (9).

I.2. CLASSIFICATION

En pratique, il existe deux types de diabète : le diabète insulino-dépendant ou le diabète de type 1, et le diabète non insulino-dépendant ou le diabète de type 2.

I.2.1. Le diabète de type 1 ou le diabète insulino-dépendant [DID] ou diabète maigre : (2)

Il est caractérisé par son début en général rapide ou brutal. Il survient surtout chez le sujet jeune. Le DID est le moins fréquent et représente 10 à 15% de l'ensemble des diabètes sucrés. Il est dû par la disparition totale ou presque totale de la sécrétion d'insuline par le pancréas endocrine. Elle est due à une destruction des cellules B de Langerhans, insulinosécrétrices, par un mécanisme auto-immun. Cette carence insulino-dépendante est responsable d'une évolution fatale en l'absence de traitement.

Administrée à un diabétique de type I, l'insuline permet une vie pratique normale malgré les servitudes du traitement. Cependant, une hyperglycémie chronique expose aux complications microangiopathiques (rétinopathie et néphropathie) et favorise en outre la neuropathie et l'atteinte artérielle (macroangiopathie).

I.2.2. Le diabète de type 2 ou diabète non insulino-dépendant [DNID] (10,11)

D'apparition progressive, souvent associée à une obésité et découverte lors d'un examen systématique ; c'est le diabète de la maturité. Ce diabète survient classiquement donc chez l'adulte de plus de 40 ans présentant, dans 80% des cas, une obésité ou du moins un excès pondéral (4).

Le diabète de type 2, non insulino-dépendant, où l'insulinémie est normale. Les lésions oculaires peuvent s'observer dès le dépistage (12)

Le DNID est de loin le plus fréquent et représente entre 85 et 90% de l'ensemble des diabètes. Il est causé par une résistance des cellules de

l'organisme à l'insuline. Cette résistance se développe avec l'âge, la surcharge pondérale, certains facteurs alimentaires et l'inactivité physique. Malgré une sécrétion conservée d'insuline, les cellules de l'organisme sont dans l'impossibilité de capter et d'utiliser le glucose.

C'est une affection comportant des formes diverses dont le point commun est une hyperglycémie chronique. L'hyperglycémie chronique est responsable des complications à long terme qui font la gravité de la maladie (7).

A côté de ces deux types de diabète que nous venons de décrire, il en existe d'autres, plus rares, qualifiés de diabètes secondaires (13, 10) :

➤ Le diabète gestationnel :

Ce diabète se développe au cours de la grossesse et disparaît dès la fin de celle-ci. Il est défini comme une intolérance au glucose survenant ou diagnostiquée pour la première fois pendant la grossesse. Le diagnostic est généralement fait entre 24 et 28^{ème} SA (6^{ème} mois). Les facteurs de risques de diabète gestationnel sont : l'âge maternel (> 30 ou 35 ans), le surpoids maternel avant la grossesse, la prise de poids excessive pendant la grossesse, les antécédents familiaux de diabète, les antécédents de diabète gestationnel ou de macrosomie, les antécédents d'hypertension artérielle. Le diabète gestationnel doit néanmoins être traité et surveillé pendant cette période pour éviter les complications périnatales.

➤ Le diabète secondaire à des maladies pancréatiques :

- pancréatite chronique calcifiante (découvert chez un homme de plus de 40 ans, dénutri avec des antécédents d'alcoolisme),
- cancer de pancréas,
- pancréatectomie partielle ou totale.

➤ Certaines maladies endocriniennes qui s'accompagnent d'une fabrication excessive d'une substance hyperglycémisante :

- le syndrome de cushing
- le phéochromocytome

- l'acromégalie
- l'hyperthyroïdie
- Les diabètes iatrogènes :
 - corticoïdes
 - Bloquants non cardio-sélectifs,
 - diurétiques hypokaliémiants,
 - progestatifs de synthèse de type norstéroïdes, ...
- Plus rarement, le diabète peut survenir :
 - lors de certaines anomalies génétiques (syndrome de Turner, syndrome de Klinefelter)
 - en cas d'anomalie des récepteurs de l'insuline au niveau des tissus où elle exerce une action (foie, cellules graisseuses, cellules musculaires).
 - ou lorsque l'insuline elle-même est de mauvaise qualité (insulinopathie)

I.3. Les facteurs de risque de diabète

Ils doivent être pris en compte lorsqu'on surveille un sujet pour toute raison médicale. Les facteurs qui augmentent le risque de devenir diabétique sont :

- a. existence de diabétiques dans la famille (surtout s'il en existe à la fois du côté du père et de la mère) ;
- b. obésité importante (> 25% du poids idéal) ;
- c. antécédents, chez une femme, d'enfants pesant plus de 4kg à la naissance ;
- d. augmentation franche de la glycémie lors de la prise de certains médicaments : pilule contraceptive, corticoïdes, diurétiques, phénytoïne, etc. ...
- e. certains groupes tissulaires HLA (DR3 et DR4)

I.4. Diagnostic du diabète sucré

I.4.1. Diagnostic clinique

I.4.1.1. Diabète de type 1 (14)

Il est remarquable par son début brutal : syndrome cardinal associant polyuropolydipsie, polyphagie, amaigrissement et asthénie chez un sujet mince. On ne trouve d'antécédent familial que dans un sur dix.

Il survient essentiellement avant 20 ans, mais connaît deux pics d'incidence vers 12 et 40 ans. Il peut être associé à d'autres maladies auto-immunes (vitiligo, maladie de Basedow, thyroïdite, maladie de Biermer).

I.4.1.2 Diabète de type 2 (4, 8, 15)

A l'opposé, il se caractérise typiquement par la découverte fortuite d'une hyperglycémie chez un sujet de plus de 40 ans avec un surpoids ou ayant été obèse, avec surcharge pondérale de prédominance abdominale. Le plus souvent, on retrouve une hérédité familiale de DNID. Le diabète de type 2 est souvent associé à une hypertension artérielle et/ou à une hypertriglycéridémie. Le diagnostic se fait le plus souvent lors d'un examen systématique.

En effet, le diabète de type 2 est asymptomatique. Le retard au diagnostic est d'environ 5 ans. Ainsi, dans 20% des cas, il existe une complication du diabète au moment du diagnostic.

Il est quelque fois précédé du diabète de type 1.

I.4.2. Diagnostic biologique du diabète (2, 10)

Le diabète est défini par une augmentation chronique de la concentration du plasma en glucose. Jusque très récemment, une glycémie à jeun (au moins 8h de jeûne) supérieure ou égale à 1.40g/l (7.7mmol/l) définissait le diabète.

Depuis quelques mois, l'agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (Anaes) recommande le seuil glycémique de 1.26g/l (7mmol/l), mesuré à deux reprises à jeun, pour le diagnostic de diabète. Cette valeur correspond à une valeur de la glycémie de 2g/l (11.1mmol/l) à la deuxième heure d'un test

d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO). Or des études ont montré que cette valeur s'accompagne d'un risque important de développement d'une rétinopathie diabétique.

Par ailleurs, le diabète peut également être défini par une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.12mmol/l), prélevée n'importe quel moment de la journée.

Enfin, la mesure d'une glycémie supérieure ou égale à 2g/l (11.1mmol/l) à la deuxième heure d'une HGPO demeure le test « étalon » pour le diagnostic de diabète.

Donc, le diagnostic biologique du diabète se résume par :

- Glycémie à jeun supérieure ou égale 1.26g/l (7mmol/l) à deux reprises.
- Glycémie supérieure ou égale 2g/l (11.1mmol/l) à n'importe quel moment de la journée.
- Glycémie supérieure ou égale 2g/l (11.1mmol/l) à la deuxième heure d'une HGPO.

I.5. Dépistage précoce du diabète (16, 17)

Chez nous comme en France et partout dans le monde, beaucoup de diabétiques ignorent leur maladie car, l'on peut être diabétique sans le savoir pendant de nombreuses années.

Ainsi il est capital de découvrir le diabète par le dépistage précoce pour devancer le diagnostic aux stades des complications.

I.5.1. Dépister le diabète insulino-dépendant :

Le diabète de type 1 est, en règle générale, très rapidement patent avec les signes caractéristiques que l'on connaît bien : polyurie, polydipsie, asthénie, amaigrissement.

Actuellement, beaucoup des chercheurs tentent de définir quels sont les sujets qui risquent de faire ce type de diabète, afin d'arriver au diagnostic plus précocement et par conséquent d'éviter les complications rapides et graves.

Les différents tests mettant en évidence les sujets « à risques » seront alors indispensables :

- ❖ étude fine du patrimoine génétique
- ❖ recherche des phénomènes immunologiques témoins de l'agression du système immunitaire contre le pancréas (anticorps et cellules immunitaires dirigés contre la glande).
- ❖ étude de la qualité de la sécrétion de l'insuline par différents tests ...

I.5.2. Dépister le diabète non insulino-dépendant :

Le diabète de type 2 est un problème majeur de santé publique qui fait l'objet, depuis novembre 2001. Il existe une phase d'évolution asymptomatique ou peu évocatrice de la maladie, au cours de laquelle peuvent se développer les complications, permettant d'envisager un dépistage. Cette période a été estimée entre 9 et 12 ans, elle est en partie responsable du retard constaté au diagnostic.

L'ANAES formule les deux axes d'un dépistage ciblé du diabète de type 2 :

➤ Un dépistage opportuniste

Il sera ciblé sur des patients de plus de 45 ans ayant (en plus de l'âge) au moins un des marqueurs de risque de diabète suivants :

- origine non caucasienne et/ou migrant ;
- marqueurs du syndrome métabolique :
- excès pondéral mesuré à partir de l'IMC, défini comme $> 28 \text{ kg/m}^2$,
- hypertension artérielle (pression artérielle systolique $> 140 \text{ mmHg}$ et/ou pression artérielle diastolique $> 90 \text{ mmHg}$ et/ou hypertension artérielle traitée) ;
- HDL-cholestérol $< 0,35 \text{ g/L}$ ($0,9 \text{ mmol/L}$) et/ou triglycérides $> 2 \text{ g/L}$ ($2,3 \text{ mmol/L}$) et/ou dyslipidémie traitée ;
- antécédents :
 - diabète familial (du premier degré),

- diabète gestationnel ou enfants de poids de naissance de plus de 4 kg,
- diabète temporairement induit (consensus d'experts).

Le dépistage doit être réalisé par un test de glycémie veineuse à jeun, effectué au laboratoire.

➤ **Un dépistage communautaire associé**

Il sera ciblé sur les sujets de plus de 45 ans en situation de précarité (avec ou sans autre marqueur de risque associé).

En résumé, le dépistage précoce d'un diabète offre un grand intérêt diagnostic et thérapeutique pour le sujet diabétique car il permet non seulement de découvrir très tôt la maladie mais aussi d'inviter le patient et le personnel soignant d'adopter une thérapeutique et une surveillance adéquates afin que les complications ne surviennent pas.

D'ailleurs ce dépistage repose sur un examen sanguin simple : la mesure de la glycémie.

I.6. Les complications du diabète (7, 12)

Le diabète, quel que soit son type, DID ou DNID, est susceptible de provoquer des complications à moyen terme et à long termes.

C'est la raison pour laquelle on peut considérer qu'il n'y a pas de « petit diabète ». Un DID bien traité et suivi peut se compliquer moins vite et moins grave qu'un DNID laissé à lui-même.

I.6.1. Les complications métaboliques aiguës du diabète sucré :

Les complications aiguës du diabète sont souvent le fait de la non prise en charge des patients, de l'insuffisance de la surveillance des diabétiques et de leur traitement, mais aussi et surtout du manque ou de l'insuffisance de leur éducation.

Il s'agit :

- du coma hypoglycémique

- du coma hyperosmolaire,
- du coma acido-cétosique et
- du coma avec acidose lactique

I.6.1.1 Le coma hypoglycémique

Il est le plus souvent une complication du diabète traité par l'insuline.

Le coma hypoglycémique est d'installation rapide et se manifeste habituellement par : une pâleur, sueur, agitation, parfois même avec des signes ressemblant à des convulsions, localisées ou généralisées ;

Son traitement est une urgence et comporte l'injection intraveineuse d'une ou plusieurs ampoules de sérum glucosé à 30% ou d'une ampoule intramusculaire du glucagon (hormone hyperglycémiante).

I.6.1.2. Le coma hyperosmolaire (18)

Il est une complication particulièrement fréquente chez les sujets âgés après 60ans, atteints de DNID.

Il est caractérisé par :

- sa survenue chez un diabétique non insulino-dépendant le plus souvent ;
- sa lenteur d'installation ;
- la prédominance de la déshydratation ;
- son pronostic très péjoratif.

Il s'installe habituellement en quelques jours, souvent après une infection.

C'est un coma caractérisé par une situation biologique particulière :

- hyperglycémie > 6g/l (33mmol/l)
- déshydratation massive
- absence complète ou presque complète de cétose.

Les facteurs favorisants sont :

- facteurs hyperglycémisants : stress, agressions,
- causes de déshydratation : vomissement, diarrhée, sueurs abondants, diurétiques, polyurie etc. ...

L'insuffisance des apports hydriques est responsable d'une déshydratation très importante, d'une insuffisance rénale fonctionnelle, de désordres métaboliques graves (hypernatrémie) et de troubles de la conscience.

I.6.1.3. Le coma acidocétosique

Le coma acidocétosique est une complication du DID le plus souvent. Il est important de savoir que, cliniquement, l'acidocétose diabétique peut souvent être confondue avec un syndrome abdominal (gastroentérite) ou une pneumopathie infectieuse.

Chez le diabétique insulino-dépendant, l'acidocétose résulte souvent d'une erreur de raisonnement et de surveillance, à l'occasion de la survenue d'une infection par exemple. La survenue d'une hyperglycémie et d'une cétonurie (+ ou ++) nécessite l'adjonction d'insuline d'action rapide. L'absence d'alimentation ou la présence de vomissements nécessite l'hospitalisation.

I.6.1.4. Le coma avec l'acidose lactique

L'acidose lactique est une complication très grave de certains médicaments hypoglycémisants oraux : les biguanides. Il atteint le plus souvent des sujets âgés, ayant un diabète de type II.

La plupart du temps il s'agit d'une affection provoquant une hypo perfusion des tissus.

Les quatre causes déclenchantes les plus fréquentes sont :

- l'insuffisance cardiaque
- l'insuffisance respiratoire
- l'insuffisance rénale
- l'insuffisance hépatique.

I.6.2. Les complications chroniques du diabète

Les complications chroniques du diabète sont liées à plusieurs facteurs :

- facteurs liés au patient (tabagisme, alcoolisme chronique)
- facteurs liés au diabète (l'ancienneté du diabète, le mauvais contrôle glycémique).

L'œil est menacé principalement par des complications qui retentissent un jour ou l'autre sur la vision.

Mais avant de passer à l'étude de ces complications oculaires, objet de notre travail, nous allons d'abord évoquer rapidement les autres complications chroniques suivantes :

- la néphropathie
- la macroangiopathie
- la neuropathie

I.6.2.1. Néphropathies diabétiques (7, 10):

La néphropathie diabétique survient après plusieurs années d'évolution du diabète.

➤ La glomérulopathie

Elle a été étudiée essentiellement chez les diabétiques insulino-dépendants, mais elle concerne également les diabétiques non insulino-dépendants

La principale manifestation de la glomérulopathie diabétique est l'augmentation de l'albuminurie.

➤ Les infections urinaires

L'infection urinaire est plus fréquente chez les diabétiques mal équilibrés ayant une glycosurie importante ou chez les femmes diabétiques après 50 ans ou encore lorsqu'il existe une vessie neurogène avec résidu post-mictionnel. En dehors de ces facteurs favorisants, il ne semble pas que l'infection urinaire soit plus fréquente chez les diabétiques. Elle est par contre latente et a finalement des conséquences plus graves que chez les non diabétiques.

I.6.2.2 Macroangiopathie diabétique

La macro angiopathie diabétique est l'atteinte des gros vaisseaux par l'athérosclérose. Celle-ci peut être responsable d'une hypertension artérielle, de la survenue d'infarctus du myocarde, d'accidents vasculaires cérébraux ou d'une artérite des membres inférieurs. La mortalité par athérosclérose est multipliée par deux chez les patients diabétiques.

➤ **Coronarite diabétique**

L'angine de poitrine touche entre 2 et 5% des diabétiques, l'incidence de l'infarctus de myocarde serait de 3 à 4%.

Cliniquement, on peut observer toutes les formes de coronarite :

- l'ischémie silencieuse est probablement la forme la plus fréquente.
- L'infarctus du myocarde : il est surtout fréquemment découvert à l'ECG systématique, surtout d'effort.

➤ **Hypertension artérielle :**

Elle est très fréquente (30% chez l'homme et 35% chez la femme), plus peut être au cours du diabète de type 2.

Il s'agit d'une HTA permanente, systodiastolique le plus souvent modérée (160/95)

➤ **Artérite des membres inférieurs**

L'artérite des membres inférieurs touche également les deux sexes. L'artérite diabétique peut se manifester de diverses façons de gravité inégale :

- il n'est pas rare que l'artérite soit silencieuse, donc elle est alors découverte lors d'un examen systématique clinique ou radiologique (calcifications artérielles).
- La claudication intermittente le plus fréquente
- La gangrène distale est révélée par une douleur pénible, localisée à un orteil ou au bord latérale du pied.

I.6.2.3 La neuropathie

Environ 10% des diabétiques ont une neuropathie avérée et 25% ont une neuropathie détectable.

Il y a plusieurs types de neuropathies :

❖ **Neuropathie périphérique :**

- polynévrites : elles sont bilatérales et symétriques associant des troubles sensitifs et moteurs.

- mononévrites et multinévrites

❖ Neuropathie végétative :

- neuropathie cardiovasculaire se manifestant par une hypotension orthostatique, malaises importants.
- neuropathie digestive :
 - la gastroparesie diabétique
 - la diarrhée motrice

❖ Neuropathie génito-urinaire

La survenue d'une neuropathie diabétique est liée à trois facteurs majeurs :

- l'ancienneté du diabète
- le mauvais contrôle glycémique
- des facteurs personnels, probablement génétiques

Les autres complications sont surtout liées au terrain :

- les surinfections
- les complications cutanées

I.6.2.4. Les complications infectieuses : Pied diabétique

C'est la principale cause d'infirmité chez le diabétique.

Les lésions des pieds sont dues à trois facteurs :

- la diminution de la vascularisation du pied
- les lésions neurologiques entraînant une triple conséquence :
 - diminution de la sensibilité
 - hypotonie musculo-aponévrotique avec déformation du pied
 - déminéralisation des os du pied

- le défaut de soins.

I.6.2.5. Les complications cutanées

La recherche des complications cutanées au cours du diabète sucré doit être systématique.

Lorsqu'on recherche l'affection au cours du diabète surtout DNID, la prévalence du psoriasis se situe entre 10 et 25% suivant les publications.

La prévalence de la maladie de Dupuytren au cours du diabète est de 12 à 30% contre 5% chez le sujet non diabétique.

Le prurit témoigne presque toujours d'un diabète mal équilibré en particulier au cours du diabète de type II, souvent il est génital.

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

Comme tous les autres organes (cœur, vaisseau, reins, nerfs, ...), les yeux sont aussi constamment menacés, au cours de l'évolution d'un diabète, par les complications tardives de cette maladie.

Ainsi, il est important de les examiner fréquemment, pour dépister précocement les différentes anomalies qui peuvent y exister (microangiopathies, opacification du cristallin, ...). Mais pour éclaircir notre étude, voyons d'abord un rappel anatomo-physiologique de l'œil normal.

II.1. Rappel anatomique (19, 20, 21, 22)

L'œil est un organe sensoriel dont les éléments nerveux ont pu être considérés comme un prolongement du cerveau. C'est l'origine de la vision où se place la transformation de l'énergie lumineuse en signal électrique qui sera transmis au cerveau. Il est protégé par un certain nombre d'éléments qui constituent les annexes de l'œil.

II.1.1. Constitution

Le globe oculaire est un organe creux comprenant une coque qui entoure un noyau de substance fluide et transparente. La coque est formée de trois tuniques :

- l'externe ou sclérotique est fibreuse et résistante
- la moyenne ou uvée est essentiellement un tissu conjonctif pigmenté et très richement vascularisé ;
- l'interne ou rétine est une membrane nerveuse.

Au centre de ces tuniques se trouvent les milieux transparents : vitré, cristallin, humeur aqueuse.

II.1.2. Topographie

Au point de vue topographique, on individualise classiquement deux segments :

II.1.2.1. Le segment antérieur

La cornée

Elle est une membrane solide et transparente de **11 mm** de diamètre au travers de laquelle la lumière entre à l'intérieur de l'œil.

C'est la plus bombée, de même nature fibreuse de la sclère, mais transparente.

C'est donc à la fois une enveloppe résistante et un milieu transparent.

La zone d'union entre la sclérotique et la cornée est le limbe scléro-cornéen dans lequel est creusé le canal de schlemm. Celui-ci recueille l'humeur aqueuse et se continue en dehors avec les veines épi sclérales.

L'iris

Il se détache de l'enveloppe externe, se situe dans un plan frontal. Il est perforé en son centre de l'orifice pupillaire et joue, grâce à ses deux muscles (sphincter et dilatateur) le rôle d'un diaphragme. L'angle irido-cornéen joue un rôle important dans l'évacuation de l'humeur aqueuse grâce au canal de schlemm.

L'humeur aqueuse

C'est un liquide incolore, limpide qui est sécrété par le corps ciliaire. Il est sous tension dans le segment antérieur de l'œil, entre la cornée et le cristallin, et sa résorption se fait au niveau de l'angle irido-cornéen.

L'iris divise l'espace occupé par l'humeur aqueuse en deux chambres :

- la chambre antérieure la plus étendue, sépare l'iris de la cornée, en forme de lentille fortement convexe en avant, et presque plane en arrière.
- La chambre postérieure presque virtuelle, sépare l'iris du cristallin et de la zonule.

Le cristallin

C'est l'élément le plus important de l'appareil dioptrique de l'œil. Lentille biconvexe placée dans un plan frontal entre l'iris et le corps vitré, il mesure 10mm de diamètre et 5mm d'épaisseur.

Sa valeur optique est de 10 dioptries, accommodation relâchée.

Sa face postérieure est plus bombée que l'antérieure. Grâce à son élasticité, il peut changer de courbure selon que l'œil est utilisé pour la vision de près ou de loin : c'est l'accommodation. Il est maintenu en place par un ligament suspenseur, annulaire, la zonule.

Le corps ciliaire

C'est une formation annulaire située entre la choroïde en arrière, l'iris en avant. De forme triangulaire, on lui reconnaît :

- une face antérieure qui est au contact de la sclérotique antérieure ;
- une face postérieure tapissée par la rétine ciliaire

II.1.2.2. Le segment postérieur de l'œil

La sclérotique

Encore appelée sclère c'est la tunique périphérique, épaisse et résistante, véritable membrane de soutien et de protection de l'œil. Elle est formée principalement de fibres collagène et de très rares éléments cellulaires. Elle représente les 5/6 postérieurs d'une sphère creuse, blanche en dehors (formant « le blanc de l'œil » que l'on voit en avant autour de la cornée).

La choroïde

C'est la tunique intermédiaire située entre la sclère en dehors de laquelle elle est unie de façon assez lâche et la rétine en dedans. Elle s'étend du pourtour de la papille optique en arrière jusqu'à la zone ciliaire en avant, séparée d'elle par la ligne de l'ora serrata. Elle est formée de très nombreux vaisseaux. Cette richesse vasculaire, principale caractéristique de la choroïde, est responsable de la coloration rouge-rosée « du fond d'œil » à l'examen ophtalmoscopique.

La rétine

La rétine est la plus interne des trois membranes qui constituent le globe oculaire.

Elle est formée de deux parties :

- une partie postérieure ou rétine optique, la seule importante, puisque la seule utilisée dans la vision ;
- une partie antérieure, rétine ciliaire ou cilio-irienne, beaucoup plus mince, dépourvue de cellules visuelles, tapissant la face profonde du corps ciliaire, et la face postérieure de l'iris ; c'est la « portion aveugle » de la rétine.

Nous ne nous occuperons ici que de la rétine optique.

La rétine optique est transparente et incolore. Elle comprend 10 couches de cellules étudiées en histologie, de la périphérie au centre. Les cellules visuelles sont les cônes, cellules servant à apprécier les différences qualitatives de la lumière diurne (formes et couleurs) et les bâtonnets, cellules utilisées pour l'appréciation des modifications quantitatives de la lumière (surtout lors des visions crépusculaire et nocturne).

Deux régions de la rétine, bien visibles à l'examen du « fond d'œil » sont particulièrement intéressantes, la papille et la macula.

La papille correspond à l'origine du nerf optique. Elle forme un petit disque blanchâtre, opaque, légèrement excavé, de 1.5mm de diamètre ; située à 4mm en dedans du pôle postérieur.

La macula est située à 4mm en dehors de la papille, exactement au pôle postérieur de l'œil. De couleur rougeâtre. Elle présente une dépression centrale, la fovéa centralis.

C'est au niveau de la macula que la vision est la plus précise : elle ne contient que des cônes. On peut donc dire que si l'on « voit » avec la rétine, on « regarde » avec la macula.

La vascularisation de la rétine est assurée essentiellement par l'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique.

Le drainage veineux se fait essentiellement par la veine centrale de la rétine.

Le corps vitré

Il est formé par une substance visqueuse parfaitement transparente et remplit la cavité oculaire en arrière du cristallin. Il représente en volume les deux tiers du globe oculaire.

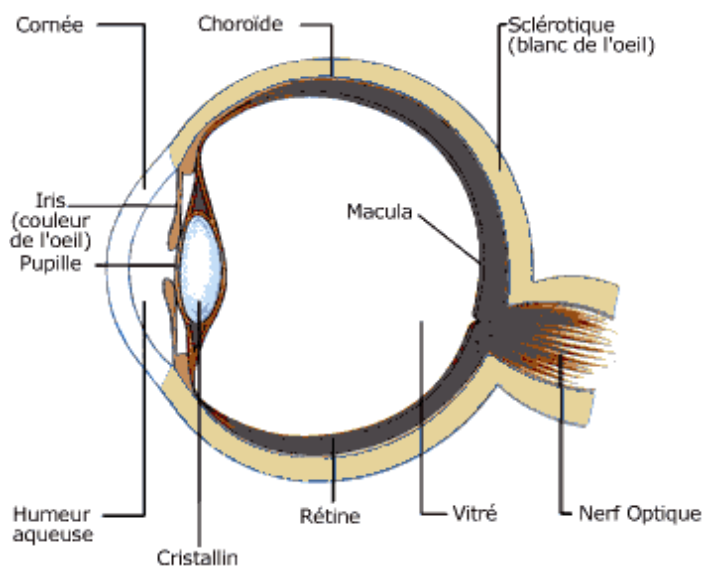


Schéma 1 : Anatomie de l'œil (22)

II 2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE (19, 21)

Nous étudierons successivement :

- ❖ les structures participant à la formation de l'image ;
- ❖ les phénomènes physiologiques de la vision

II.2.1. Les structures participant à la formation de l'image

Elles sont représentées par les milieux transparents de l'œil (la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré), l'iris et la pupille.

II.2.1.1. La cornée

La cornée est très innervée donc très sensible. Elle est transparente et doit le rester pour pouvoir assurer une bonne vision. Les larmes, par leur apport en oxygène, l'humeur aqueuse et les vaisseaux sanguins, apportent les éléments nutritionnels nécessaires au bon fonctionnement de la cornée. Si l'oxygénation de la cornée ne se fait plus ou se fait mal, dans le cas de lentilles de contact trop serrées par exemple, alors des vaisseaux sanguins se forment et pénètrent dans la cornée pour amener l'oxygène nécessaire. Il en résulte une gêne visuelle due à ces vaisseaux qui forment une image constante dans le champ visuel

II.2.1.2. L'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse est un liquide transparent constamment renouvelé responsable du maintien de la pression intraoculaire. Elle est produite par les procès ciliaires et passent de la chambre postérieure vers la chambre antérieure à travers la pupille.

Dans la chambre antérieure, elle est éliminée au niveau du trabéculum (dans l'angle irido-cornéen) ou elle passe dans le canal de schlemm. Le trabéculum est une sorte d'un filtre. Si le trabéculum se bouche (débris d'iris, excès de protéines), il y a augmentation de la pression d'où l'apparition d'un glaucome. L'humeur aqueuse est composée essentiellement d'eau, mais aussi de vitamine c, de glucose, d'acide lactique et de protéines. Elle se renouvelle constamment toute les 2-3 heures. Son rôle est surtout nourricier (endothélium cornéen et iris), réparateur, régulateur de la pression intraoculaire, ainsi que de maintien de la forme de l'œil.

II.2.1.3. Le cristallin

Le cristallin est une lentille transparente biconvexe vascularisée. Sa courbure peut varier, d'où une variation de sa puissance phénomène communément appelé : « accommodation ». Si il se bombe, il augmente sa puissance.

Avec l'âge, il y a perte de l'élasticité du cristallin. C'est la presbytie. Si il s'opacifie, il y a cataracte.

Le métabolisme est assuré par l'humeur aqueuse. Le jaunissement du cristallin, ou perte de transparence avec le temps provoque une opacification (cataracte).

II.2.1.4. Le corps vitré

Le corps vitré est une masse gélatineuse claire capable d'amortir les chocs. Il représente 90% du volume de l'œil. C'est un tissu conjonctif transparent, entouré par une membrane appelée membrane hyaloidienne. C'est un matériel de remplissage jouant le rôle de premier constituant de l'œil. Sa fonction est de maintenir la rigidité du globe oculaire, et de garder la rétine en place bien collée contre le fond de globe oculaire. Sa structure le fait intervenir dans le maintien de la pression intraoculaire et lui permet d'absorber les pressions auxquels il est soumis sans altérer la vision. Il est formé de 95% d'eau.

II.2.1.5. L'iris

Elle est responsable de la régulation de la dilation de la pupille. C'est un diaphragme circulaire se réglant automatiquement suivant la quantité de lumière reçue. Quand le diamètre est petit, la profondeur du champ augmente, et il y a moins d'imperfection au niveau de l'image perçue.

Les rayons qui sont en surplus sont éliminés par le diaphragme et l'image qui se forme sur la rétine est nette. La nuit, en l'absence de lumière, la pupille se dilate, l'image qui se forme sur la rétine n'est plus nette. Ce phénomène est appelé : « myopie nocturne ». L'iris est également responsable de la couleur de l'œil.

La nutrition de l'iris est assurée par l'humeur aqueuse.

II.2.1.6. La pupille

La pupille est un trou circulaire au milieu de l'iris et le diaphragme de l'œil. Sa taille varie en fonction de la lumière et son diamètre en lumière normale se situe aux alentours de 3 et 6mm.

Le phénomène de l'augmentation du diamètre de la pupille se nomme « mydriase », et la diminution de ce diamètre s'appelle : « myosis ».

- il y a une mydriase bilatérale lors d'une excitation d'un nerf sensitif, dans l'obscurité, lors de coma ou de mort, chez les diabétiques, les épileptiques et également chez les usagers de drogues dérivées des amphétamines.
- Une mydriase unilatérale s'installe à la suite d'un glaucome ou d'un décollement de la rétine.
- Un myosis bilatéral apparaît lors d'une luminosité abondante, lors du passage de la vision de loin à la vision rapprochée et chez les usagers de dérivés morphiniques.
- Un myosis unilatéral se forme quand il y a une présence d'un corps étranger dans l'œil, lors d'une kératite (inflammation de la cornée) ou encore à la suite d'une paralysie es voies optiques.

II.2.2. Les phénomènes physiologiques de la vision (19)

II.2.2.1. Dioptrique oculaire

L'œil est un système optique convergent dont la puissance, au repos est d'environ 60 dioptries. Grâce à cette dioptrie oculaire sphérique, l'image d'un objet se forme sur la rétine.

➤ Formation de l'image par l'œil

Pour simplifier l'étude du trajet de la lumière dans l'œil, on considère ce qu'on appelle l'œil réduit, dioptre sphérique unique équivalent à l'ensemble des dioptries de l'œil, le contenu étant supposé homogène et d'indice de réfraction égale à 1.33.

Si la rétine se trouve effectivement dans ce plan, une image nette se forme sur les récepteurs visuels. On dit alors que l'œil est emmétrope.

➤ Accommodation

Lorsque l'objet n'est plus situé à l'infini en pratique lorsqu'il est à moins de 5 mètres de l'œil, la puissance de convergence du dioptré oculaire n'est plus suffisante pour former son image sur le plan focal. La puissance de convergence de l'œil doit donc augmenter, ce qui est possible grâce au phénomène de l'accommodation lié à une augmentation de courbure des deux faces du cristallin sous l'influence de la contraction du muscle ciliaire.

Quand un objet se rapproche de plus en plus de l'œil, il atteint un point où la contraction ciliaire la plus forte ne permet plus d'en obtenir une image nette. Cette limite s'appelle le punctum proximum, par opposition au punctum remotum, point le plus éloigné donnant une image rétinienne nette, situé à l'infini pour l'œil emmétrope.

Avec l'âge, le pouvoir de convergence du cristallin diminue, entraînant un éloignement du proximum. Lorsque cet éloignement devient gênant pour la lecture, vers 45 à 50 ans, on dit que le sujet devient presbyte.

II.2.2.2. Photochimie de la vision

Les rayons lumineux sont constitués d'un flux de photons qui traversent le dioptré oculaire et atteignent les récepteurs où se produit une réaction photochimique à partir de laquelle, après de nombreuses étapes intermédiaires, naît l'influx nerveux.

- Les pigments rétiniens : cette étape photochimique de la vision est le fait de pigments stables à l'obscurité et se décomposant sous l'action de la lumière.

Le pigment contenu dans les bâtonnets est la rhodopsine ou pourpre rétinien. C'est une substance conjuguée instable dont on a précisé le cycle de transformation, qui comprend trois réactions principales.

La première est rapide : sous l'influence de la lumière, la rhodopsine se décompose en rétinène ou jaune visuel et une protéine (opsine). Cette réaction est réversible à l'obscurité (phase photo-dynamique).

La deuxième réaction est la réduction du rétinène en vitamine A par l'action conjointe d'un enzyme et d'un coenzyme.

Enfin, la troisième réaction, la plus lente, est la reformation de la rhodopsine à partir de la vitamine A.

Les pigments contenus dans les cônes sont moins bien connus. Ils sont au nombre de trois (dont l'iodopsine) et jouent un rôle dans la vision des couleurs.

- L'adaptation à l'obscurité :

Quand on passe de la lumière du jour dans une pièce sombre, la vision est d'abord très imparfaite, puis elle s'améliore rapidement.

Cette accoutumance à l'obscurité est essentiellement le fait de la resynthèse de la rhodopsine : dans le cas d'un œil adapté à la lumière, une grande quantité de rétinène a été transformée en vitamine A et, lorsque le sujet passe à l'obscurité, la resynthèse de la rhodopsine se fait à partir de cette vitamine A, ce que représente la route la plus longue (phase thermolabile). A l'opposé, lorsque l'œil est adapté à l'obscurité, puis soumis à un éclairage intense mais bref, il se forme peu de vitamine A, et la nouvelle adaptation à l'obscurité qui suivra est rapide, la rhodopsine étant reformée directement à partir du rétinène (phase photodynamique).

III. ETUDES DES COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE (5, 14, 12)

Dans le monde, 150 millions de personnes souffrent de basse vision, c'est-à-dire d'une acuité visuelle inférieure à trois dixièmes ; 38 millions d'entre elles sont non-voyantes.

Le diabète est une des cinq principales causes de cécité en Europe.

Quelque soit le type de diabète, des complications oculaires peuvent apparaître.

Il est classique de les diviser en deux grands groupes :

- les complications rétinienues
- les complications extra-rétiniennes

III.1. Les complications rétinienues : LA RETINOPATHIE DIABETIQUE (23,24)

Il s'agit, dans les pays à haut niveau de vie, l'une des principales causes de cécité (définie par une acuité visuel inférieur à 1/10) avant 60ans. La rétinopathie diabétiques représente la complication dégénérative microvasculaire du diabète la plus fréquente et la plus précoce. Elle touche un diabétique sur deux après dix ans d'évolution de la maladie diabétique. Elle est devenue un problème de santé publique car les diabétiques deviennent âgés de nos jours.

Du point de vue épidémiologique, on estime qu'environ 40% des diabétiques sont porteurs d'une rétinopathie, ce qui représenterait environ 1 000 000 de patients en France.

Certains sujets ont une sensibilité particulière, probablement par prédisposition génétique, et ont des rétinopathies plus précoces et sévères.

La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du DID qu'au cours du DNID:

- dans le diabète de type 1, la rétinopathie diabétique ne survient en général pas avant 7ans d'évolution ; après 20ans d'évolution, 90 à 95% des diabétiques de type I ont une rétinopathie diabétique, dont 40% proliférante.
- Dans le diabète de type 2, 20% ont une rétinopathie diabétique dès la découverte de leur diabète. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moindre par rapport de rétinopathie proliférante (20%) par contre l'œdème maculaire est élevé (60%).

III.1.1. Physiopathogénie (24)

La rétinopathie diabétique est une conséquence de l'hyperglycémie chronique. Elle est la conséquence d'altérations vasculaires qui portent

principalement sur la microcirculation capillaire et beaucoup plus accessoirement sur les plus gros vaisseaux : artère et veine centrales de la rétine.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de la microangiopathie et ont mis en apparence le rôle d'un certain nombre de facteurs :

- l'altération de la paroi des capillaires, qui est sans doute le facteur le plus important, se traduit sur le plan histopathologique par un épaissement de la membrane basale, une diminution du nombre des péricytes situés dans cette membrane basale et l'atteinte des cellules endothéliales. La paroi du capillaire devient fragile et perméable, peut se distendre et se rompre. Ainsi sont expliquées les anomalies retrouvées à l'examen clinique : micro-anevrismes, micro-hémorragies, œdème maculaire et exsudats ..., lésions qui prédominent au pôle postérieur de l'œil, car c'est à ce niveau que la pression capillaire est la plus élevée ;
- les modifications sanguines : avec une augmentation de la viscosité sanguine, des troubles du métabolisme des lipides et des perturbations de l'hémostase qui pourraient intervenir dans les deux sens, en facilitant la constitution de microthromboses intra-capillaires. On retrouvera à l'examen angiographique la traduction de ces micro-thromboses sous la forme de territoires rétiens ischémiques non imprégnés par le colorant

III.1.2. Diagnostic (25, 26, 27,28)

III.1.2.1. Circonstances de découverte

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

- la découverte d'une rétinopathie diabétique se fait lors d'un examen ophtalmologique systématique pour un bilan de diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle d'un diabétique.

III.1.2.2. .Examen clinique

L'interrogatoire précise l'ancienneté du diabète, le contrôle de la glycémie et de la tension artérielle, et éventuellement la présence des signes fonctionnels oculaires.

L'examen ophtalmologique comprend un examen ophtalmologique standard (acuité visuelle de loin et de près sans et avec correction optique, examen du segment antérieur, mesure du tonus oculaire), et un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire.

III.1.2.3. Les signes cliniques de rétinopathie diabétique

(Examen du F.O)

- ❖ les microanévrismes réiniens sont les premiers signes ophtalmologiques de la rétinopathie diabétique. Ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille.
- ❖ les hémorragies réiniennes punctiformes sont parfois difficiles à distinguer des microanévrismes.
- ❖ les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille. Ils traduisent une occlusion des artéioles pré-capillaires réiniennes.
- ❖ d'autres signes, évocateurs d'ischémie réinienne sévère, sont à rechercher : des hémorragies intra-réiniennes étendues, les anomalies microvasculaires intraréiniennes.
- ❖ au niveau de la macula, l'examen clinique recherche un épaissement réinien témoin d'un œdème maculaire. Lorsque celui-ci est important, il prend un aspect d'œdème maculaire cystoïde (OMC).

Les exsudats secs sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne (exsudats circinés)

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

III.1.2.4. Examens complémentaires

- Angiographie fluorescéinique :

L'angiographie en fluorescence n'est pas indispensable au diagnostic, et sert essentiellement à aider au traitement par photocoagulation des oedèmes maculaires.

L'angiographie à la fluorescéine consiste, après injection de fluorescéine dans une veine du pli du coude. La séquence angiographique permet d'apprécier la perfusion capillaire et donc l'étendue de l'ischémie rétinienne, et permet de déceler une hyperperméabilité capillaire.

- Echographie :

Elle permet principalement, en cas d'hémorragie du vitré massive empêchant l'examen du FO, de dépister un éventuel décollement de rétine par traction sous-jacent.

III.1.3. Classification de la rétinopathie diabétique (25, 26, 27,29)

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

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

III.1.3.1. Les stades de la RD :

Pas de rétinopathie diabétique



Fig. 1 : Fond d'œil normal (29)

Rétinopathie diabétique non proliférante

- RD non proliférante minime (microanévrisme isolée).

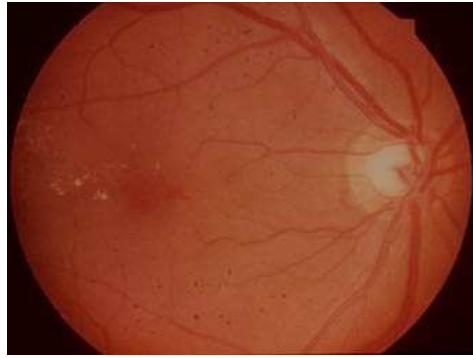


Fig. 2 : RD non proliférante minime (29)

- RD non proliférante modérée (microanévrismes, hémorragies rétinienne punctiformes, nodules cotonneux, exsudats secs).

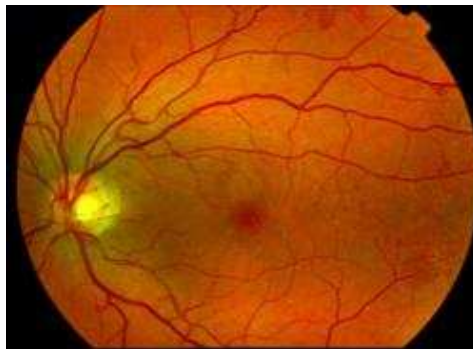


Fig. 3 : RD non proliférante modérée (29)

- RD non proliférante sévère (ou RD préproliférante= RDPP), définie par l'association des signes ophtalmoscopiques évocateurs d'ischémie rétinienne sévère : anomalies veineuses nombreuses (dilatations en chapelet et boucles veineuse), hémorragies intra-rétiniennes étendues, groupement d'anomalies microvasculaires intra-rétiniennes (A.M.I.R)

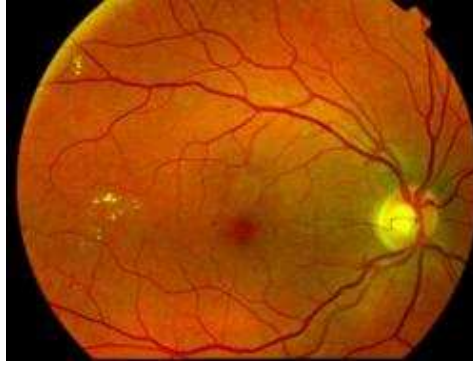


Fig 4 : RDPP (29)

Rétinopathie diabétique proliférante (RDP)

- RDP non compliquée : présence de néovaisseaux pré-rétiniens et /ou pré-papillaires
- RDP compliqué (hémorragie du vitré, décollement de rétine par traction, glaucome néovasculaire)



Fig. 5 : RDP (29)

III.1.3.2. Maculopathies diabétiques (26) :

- œdème maculaire diffus : non cystoïde ou cystoïde
- œdème maculaire focal ou maculopathie exsudative
- maculopathie ischémique

Les différentes formes sont distinguées à l'examen du fond d'œil.

En résumé :

- Rétinopathie non proliférante minime
 - microanévrisme
- Rétinopathie non proliférante modérée
 - exsudats secs
 - nodules cotonneux
 - hémorragies rétinienne punctiformes
- Rétinopathie non proliférante sévère (RDPP)
 - AMIR
 - modifications veineuses
 - hémorragies intra rétinienne étendues
- Rétinopathie proliférante
 - néovaisseaux pré-rétiniens
 - néovaisseaux pré-papillaires

III.1.4. Evolution (24, 31)

Quelque soit son allure clinique, la rétinopathie diabétique aura un jour ou l'autre si elle n'est pas traitée des conséquences fonctionnelles très graves : rapidement s'il s'agit d'une forme oedémateuse. Par ailleurs des complications peuvent se surajouter et accélérer la dégradation visuelle : thrombose du tronc de la veine centrale de la rétine, qui fait courir en plus le risque ultérieur de glaucome hémorragique, ou occlusion de l'artère centrale de la rétine.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité. Une hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine ou un glaucome néovasculaire entraînent une perte brutale et quasi complète de la vision.

III.1.5. Traitement de la rétinopathie diabétique

III.1.5.1. Traitement médical (24, 32,33)

Il est surtout préventif et associe :

- le meilleur contrôle glycémique possible ;
- la normalisation de la tension artérielle ;
- les anticoagulants plaquettaires semblent avoir une action favorable.

III.1.5.2. Photocoagulation au laser (32, 34)

La destruction des petits vaisseaux qui risquent de saigner permet d'éviter les hémorragies et de conserver la vision.

Deux types de photocoagulation sont utilisés :

- soit photocoagulation pan rétinienne (ensemble de la rétine) PPR si les zones d'ischémie sont importantes,
- soit localisée en cas de lésion débutante ou d'œdème maculaire.

La PPR est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante. L'existence d'une néovascularisation irienne est l'indication d'une PPR urgente.

La PPR permet de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétiques proliférante, et d'obtenir la régression de la néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire dans près de 90% des cas.

III.1.5.3. Traitement chirurgical de rétinopathie diabétique (Vitrectomie)

Il est indiqué dans le cas de RDP compliquée d'hémorragie intra-vitréenne persistante et /ou décollement de rétine tractionnel.

III.2. LES COMPLICATIONS EXTRA-RETINIENNES (12, 27, 34)

Elles sont moins fréquentes et souvent beaucoup moins graves que les complications rétinienues. Elles sont fréquemment associées à la rétinopathie. Elles peuvent conduire à la découverte d'un diabète ou d'un état pré-diabétique.

III.2.1. Cataracte + + +

Elle est très fréquente dans la population générale et plus encore en cas de diabète. La cataracte est une pathologie de l'œil qui pose souvent un problème aux diabétiques. Le diabète est un facteur favorisant de la survenue d'une association positive entre le diabète sucré et l'existence d'une cataracte.

Le risque de cataracte est près de cinq fois plus important chez le diabétique de 50 à 59ans, près d'une fois et demie de 70 à 90ans. En pratique, on rencontre bien plus de cataracte chez des diabétiques âgés présentant un diabète de type 2 que de cataractes liées au diabète se développant chez des diabétiques jeunes insulinodépendants.

Elle peut se présenter sous différentes formes :

- cataracte diabétique vraie, relativement rare, survient chez un diabétique jeune traité à l'insuline.

Elle est bilatérale et faite d'opacités en « flocons de neige », de siège sous capsulaire antérieur et postérieur qui deviennent de plus en plus nombreuses et de plus en plus denses pour aboutir à une cataracte blanche totale. Elle peut évoquer de façon très rapide, volontiers lors des poussées de décompensation de la maladie, quelquefois même en quelques jours, réalisant une cataracte diabétique aigue ;

- cataracte présénile, beaucoup plus fréquente que la précédente, apparaissant chez un adulte d'âge moyen (40-50ans), qui est souvent de type sous capsulaire postérieur, avec des opacités, limitées aux couches profondes et centrales du cristallin. Ces opacités sont responsables d'un gêne fonctionnel important et peuvent évoluer rapidement ;
- cataracte sénile classique : elles sont plus fréquentes chez les diabétiques et ne revêtent pas de caractère remarquable, sinon qu'elles posent comme les précédentes un problème chirurgical plus complexe qu'une cataracte banale.

En effet, la chirurgie de la cataracte chez le diabétique comporte des risques particuliers. Donc le traitement chirurgical nécessite une préparation minutieuse préopératoire.

Ainsi il faut :

- bien équilibrer le diabète avant l'intervention pour éviter les risques infectieux, hémorragiques et la décompensation du diabète au cours de cette intervention chirurgicale.
- Faire un bilan oculaire :
 - une acuité visuelle
 - apprécier le tonus oculaire, car une hypertonie oculaire latente pourra être une cause d'hémorragie du vitré.
 - évaluer l'état de la rétine, car une rétinopathie diabétique préexistante pourra évoluer très rapidement après l'extraction du cristallin.

L'intervention de cataracte se déroule sous anesthésie locale ou topique (par simple instillation de gouttes), ce qui permet de réaliser cette intervention, quels que soient l'âge et l'état de santé du patient. Si l'anesthésie locale ne dispense pas d'une surveillance du diabète autour de l'intervention, elle réduit considérablement les risques de l'anesthésie chez le diabétique.

La technique chirurgicale actuellement utilisée consiste à réaliser par phacoémulsification, une extraction dite extracapsulaire, vidant le cristallin de son contenu (particulièrement le noyau) en préservant son enveloppe postérieure et de mettre un cristallin artificiel à l'intérieur du sac. La phacoémulsification repose sur l'effet des ultrasons pour émulsifier le noyau du cristallin, c'est-à-dire de fragmenter et d'aspirer simultanément.

Ce procédé présente l'avantage de réduire la taille de l'incision et de permettre une récupération visuelle très rapide.

III2..2. Troubles de la réfraction + +

Assez fréquents, ils sont en général sans gravité en eux même :

- les troubles de l'accommodation chez le jeune diabétique, en règle traité à l'insuline, ont un début brusque et un caractère transitoire. Ils correspondent à des variations de la glycémie et disparaissent si le diabète est mieux équilibré. Il peut s'agir d'un spasme accommodatif se

traduisant par une myopie transitoire, ou à l'inverse de la décompensation d'une hypermétropie latente.

- Chez le diabétique d'âge moyen, on peut voir apparaître une presbytie précoce (35 à 40ans) ou une évolution rapide de la presbytie (entre 40 et 60ans). La encore il faut savoir penser au diabète ou vérifier son équilibre ;
- L'apparition d'une myopie permanente, en dehors des troubles de l'accommodation déjà cités correspond à une atteinte du cristallin qui annonce la formation d'une cataracte.

III.2.3. Successibilité aux infections + +

Le diabétique se défend mal contre les infections. Au niveau de l'œil on peut rencontrer :

- des lésions superficielles palpébro-conjonctivales : orgelet, chalazions, blépharites, conjonctivites, d'où la règle de pratiquer une glycémie face à des orgelets et chalazions récidivants.
- Des atteintes endoculaires : iritis, iridocyclites, choroïdites, qui sont plus rares mais de conséquences plus graves.

III.2.4. Les paralysies oculomotrices

Elles sont relativement fréquentes chez les diabétiques. Il peut s'agir, et c'est souvent le cas, d'une atteinte de la sixième paire crânienne. Le malade présente une diplopie d'apparition brutale, qui augmente lorsque le regard se porte du côté atteint. La tête étant en rectitude, l'œil du côté paralysé est déviée en dedans et son déplacement vers l'extérieur, (en abduction) est impossible, ce qui signe la paralysie du muscle droit externe. Les paralysies de la troisième paire crânienne sont plus rares. Elles ne touchent que la motricité extrinsèque et respectent les mouvements pupillaires. Elles s'accompagnent souvent d'un ptôsis par atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure. Ce ptôsis masque la déviation en dehors de l'œil atteint, déviation due à la paralysie du muscle droit interne.

L'évolution de ces paralysies est remarquable par le fait qu'habituellement elles régressent spontanément en quelques mois. Elles peuvent survenir au début de la maladie, alors que celle-ci est encore ignorée, et devant une paralysie oculomotrice isolée il faut penser à rechercher un diabète.

III.2.5. Les neuropathies optiques

L'atteinte du nerf optique est plus rare que celle des nerfs oculomoteurs. Elle se rencontre plus volontiers chez un malade jeune et est parfois difficile d'affirmer que le diabète en est seul responsable. Elle se traduit le plus souvent par un tableau de névrite optique rétro-bulbaire, ou neuropathie postérieure, sans caractères remarquables, associant chute de l'acuité visuelle, scotome central, dyschromatopsie d'axe rouge-vert et aspect normal de la papille optique à l'examen du FO. L'évolution fonctionnelle est souvent défavorable, et après un délai de quelques semaines une décoloration papillaire apparaît témoignant une atrophie optique secondaire.

Il est également possible que le diabète intervient dans la survenue de certaines neuropathies ischémiques antérieures aiguës. Dans ce cas le déficit visuel s'accompagne d'un œdème papillaire ischémique. Cette responsabilité est sans doute partagée avec des lésions d'artériosclérose très souvent en cause dans ce type de neuropathie, conséquence d'une atteinte des vaisseaux de la tête du nerf optique.

III.2.6. Le glaucome

Les relations glaucome chronique à angle ouvert et diabète sont mal connues dans leur mécanisme intime, mais il est certain que le glaucome chronique est plus fréquent chez le diabétique et un dosage de la glycémie fait partie des examens pratiqués chez un glaucomateux, surtout s'il n'a pas d'antécédents familiaux de cette maladie.

DEUXIEME PARTIE

- *MATERIELS METHODES*
- *OBSERVATIONS*
- *RESULTATS*

NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

I. MATERIELS ET METHODES

I.1. Période d'étude et choix des malades :

Il s'agit d'une étude rétrospective basée sur l'analyse des dossiers des patients diabétiques dans le service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire de Mahajanga.

Nous avons examiné de Juillet 2004 au Août 2006 (2 ans), 62 dossiers.

I.2. Critère d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude : les patients diabétiques dont la maladie a été confirmée sur des arguments cliniques et biologiques (glycémie à jeun).

I.3. Critères d'exclusions :

Les patients non diabétiques ont été exclus.

I.4. Les investigations :

Tous les patients inclus ont fait l'objet selon un protocole préétabli :

I.4.1. d'un interrogatoire qui précisait :

- leur identité ;
- leurs antécédents personnels et familiaux avec recherche de la notion d'un diabète ;
- l'histoire de la maladie, en particulier :
 - Les modalités de découverte de la maladie,
 - La durée d'évolution du diabète en année,
 - Le mode de traitement et signes associés.
- la notion de tabagisme et l'alcoolisme,

I.4.2. d'un examen clinique comprenant :

- la prise de la tension artérielle : nous avons considéré comme hypertendus, ceux qui étaient sous traitement anti-hypertensifs ou qui avaient des chiffres de tension artérielle supérieure aux normes de l'OMS.
- d'un examen oculaire qui consistait en :
 - Une mesure de l'acuité visuelle de loin et près en recherchant la meilleure acuité visuelle après correction si nécessaire ;
 - Un examen biomicroscopique et une mesure de la pression oculaire ;
 - Un examen de la rétine après dilatation de la pupille. Il était fait à l'aide de l'ophtalmoscope directe.

I.5. Nos observations :

Nos observations ont été résumées sous forme de tableau à six (6) colonnes.

Chacune de ces six colonnes a présenté les paramètres à étudier :

- la première colonne est destinée pour la numérotation des observations. Elle respecte la chronologie des dates d'entrées des patients dans le service.
- La deuxième colonne est réservée pour la date de la première consultation.
- La troisième colonne est basée sur les renseignements concernant le patient.
- La quatrième colonne est consacrée sur les examens ophtalmologiques et les bilans biologiques.
- La cinquième colonne est réservée sur le traitement.
- La sixième colonne est spécialement réservée par la conclusion.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
1	04/07/04	Mr R.A, 53 ans de nationalité Malagasy, diabétique depuis 1 an découvert lors d'un examen ophtalmologique, adressé dans notre service pour BAV progressive ODG. Diabétique de type 2 sans antécédent d'hérédité.	AVL : OD : 4/10 OG : 1/10 LAF : RPM +, cristallin transparent FO: exsudats péri-maculaire OG > OD TOGD : Nle Glycémie : 3,17g/l	Diamicron, Indocollyre	Diabétique de type 2 avec une rétinopathie diabétique non proliférative plus marqué à gauche
2	16/07/04	Mr Ts, 64 ans de nationalité Malagasy, diabétique depuis 16 ans par un syndrome polyuro-polydipsie, polyphagie, adressé dans notre service pour flou visuel OG. Sujet porteur de diabète de type 2 avec notion d'antécédent familiale de diabète	AVL : OD : 09/10 OG : 02/10 LAF : RPM, paresseux, cristallin transparent FO : exsudats péri-maculaire OG > OD TOGD : Nle Glycémie : 2,12g/l	Daonil, Diamox, Tanakan, Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante
3	10/08/04	Mme M.O, 67 ans de nationalité Malagasy, adressé dans notre service pour flou visuel OD. Diabétique de type 2 connu depuis 12 ans lors d'un syndrome polyuro-polydipsie chez une femme obèse. Pas d'antécédent familial de diabète	AVL : OD : 6/10sc, 10/10 ac OG : 6/10 NA LAF: pseudophaque OD, cataracte en évolution OG FO : Nle TOGD: Nle Glycémie: 1,30g/l	Daonil, OG à opérer ultérieurement	Diabétique de type 2 avec une cataracte sénile

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen en ophtalmologie et bilans	Traitement	Conclusion
4	17/08/05	Mme K, 50 ans, de nationalité Indienne, adressé dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique connu depuis 9 ans lors d'un bilan systématique chez une femme hypertendue et obèse présentant un prurit vaginal chronique. Une hérédité diabétique existe du coté paternel.	AVL : OD : 7/10 sc, 10/10 ac OG : 7/10 sc, 10/10 ac LAF: Nle FO: Nle TOGD: Nle Glycémie: 1,10g/l	Daonil	Diabétique de type 2 avec trouble de la réfraction
5	17/08/04	Mr K.H, 70 ans de nationalité Indien, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 12 ans découverts lors d'un bilan systématique au cours de douleur abdominale. Aucun antécédent d'hérédité familial de diabète.	AVL : OD : 2/10 NA OG : 8/10 NA LAF : OD cataracte, OG phakosclérose FO: flou TOGD: Nle Glycémie: 1,40g/l	Daonil OD à opérer ultérieurement	Diabétique de type 2 avec une cataracte sénile.
6	19/08/04	Mr S, 48 ans, Comorien, adressé dans notre service pour larmolement avec prurit oculaire. Diabétique connu depuis 6 ans lors d'un bilan chez un homme présentant une infection cutanée	AVL : ODG : 10/10 ^{ème} faible LAF : RPM présent, cristallin transparent. FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,10g/l	Diamicron, Indocolllyre	Diabétique de type 2 sans complication oculaire notable.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
7	30/08/04	Mme R S, 62 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique depuis 7 ans chez une femme hypertendue et obèse découvert lors d'un bilan d'HTA, sans antécédent d'hérédité de diabète.	AVL : OD : 2/10 NA OG : 3/10sc, 10/10 faible ac LAF : RPM moins marqué à droite, normale à gauche, cristallin transparent. FOD : exsudats péri-maculaire FOG : Nle TOGD : Nle Glycémie : 2,80g/l	Daonil, Indocollyre, Diamox	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
8	02/09/04	Mr H, 73 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique connu depuis 6 ans lors d'un bilan préopératoire de cancer de prostate. Pas d'antécédent d'hérédité de diabète.	AVL : OD : 1/10 NA OG : 7/10 NA LAF: cataracte OD, OG normale FO : flou TOGD: Nle Glycémie: 2,22g/l	Diamicron, OD à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte.
9	02/09/04	Mr D F, 52 ans, Indien, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabète découvert lors d'un bilan systématique chez un homme hypertendue et ayant un antécédent d'hérédité de diabète, depuis 4 ans.	AVL : ODG : 7/10 sc, 10/10 ac LAF : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,16g/l	Glucophage, Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec une anomalie de la réfraction.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
10	27/09/04	Mr J, 63 ans, Indien, adressé dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique depuis 9 ans connu lors d'un bilan systématique d'HTA. Le malade présente un antécédent d'hérédité de diabète.	AVL : ODG : 5/10 NA LAF : cataracte en évolution ODG Glycémie : 1,50g/l	Glucophage Indocollyre ODG à opérer ultérieurement.	Diabétique de type 2 avec cataracte en évolution.
11	12/10/04	Mr B, 63 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 11 ans découvert lors d'un bilan systématique chez un homme hypertendu et obèse.	AVL : OD : 2/10 NA OG : CLD à 5m LAF : opacification du cristallin ODG. FODG : flou TOGD : Nle Glycémie : 1,71g/l	Diamicron OG > OD à opérer.	Diabétique de type 2 avec une cataracte totale.
12	09/11/04	Mme R, 77ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV OD. Diabétique connu depuis 10 ans lors d'un bilan préopératoire chez une femme présentant un fibrome utérin. Antécédent oculaire : ptérygion	AVL : OD : 2/10 NA OG : 5/10 NA LAF : RPM paresseux, cristallin OD opacifié. Glycémie: 1,85g/l	Daonil, Frakidex, OD à opérer	Diabétique de type 2 avec cataracte sénile.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
13	19/11/04	Mme O, 28 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique depuis 11 ans connu lors d'un syndrome polyuro-polydipsie, polyphagie.	AVL : ODG : 3/10 NA LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent. TOD : 34mmHg ; TOG : 50mmHg Glycémie : 3,04g/l	Daonil, Indocollyre ODG à opérer.	Diabétique de type 1 compliqué d'un glaucome ODG.
14	26/11/04	Mr M, 46 ans, Comorien, adressé dans notre service pour flou ODG. Diabétique depuis 5 ans découvert lors d'un bilan systématique chez un homme hypertendu. Signes associés : paresthésies des membres	AVL : ODG : 6/10 sc ; 8/10 ac LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent. FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,34g/l	Indocollyre, Vastarel Daonil	Diabétique de type 2 avec une trouble de la réfraction.
15	14/12/04	Mr R, 50 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique connu depuis 12 ans lors d'un syndrome polyuro-polydipsie, polyphagie. Pas de notion d'hérédité du diabète.	AVL : OD : 3/10 sc; 5/10 ac OG : 4/10 sc; 5/10 ac LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent. FODG : exsudats + + TOGD : Nle Glycémie: 2,48g/l	Glucophage, Indocollyre, Vastarel	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
16	20/12/04	Mme R, 48 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 8 ans découvert lors d'un examen ophtalmologique chez une femme obèse. Signes accompagnés : chalazion récidivant ; fourmillement des membres inférieurs.	AVL : ODG : 1/10 NA LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent. FODG : maculopathie TOGD : Nle Glycémie : 2,48g/l	Daonil, Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
17	07/01/05	Mme K, 48 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou ODG. Diabétique depuis 7 ans découvert lors d'un bilan systématique chez une femme présentant d'un prurit à répétition.	AVL : OD : 6/10 sc ; 10/10 ac OG : 7/10 sc ; 10/10 ac LAF : Nle FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,39g/l	Daonil Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec une trouble de la réfraction.
18	23/03/05	Mr G, 50 ans, Indien, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 7 ans lors d'un bilan systématique chez un homme qui fait une crise de goutte.	AVL : ODG : 6/10 sc; 9/10 faible ac LAF : phakosclerose (début). FODG : Nle TOGD : NleGlycémie: 2,04g/l	Daonil ; Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec trouble de la réfraction.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
19	26/04/05	Mr M J, 54 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 4 ans découvert lors d'un examen ophtalmologique. Pas de notion d'antécédent d'hérédité de diabète.	AVL : ODG : 2/10 sc ; 6/10 ac LAF : cataracte sous capsulaire postérieure ODG. FODG : flou TOGD : Nle Glycémie : 2,18g/l	Daonil, Tanakan	Diabétique de type 2 avec cataracte.
20	14/05/05	Mme R J, 80 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 20 ans découvert lors d'un bilan préopératoire chez une femme présentant une Kyste de l'Ovaire.	AVL : OD : 1/10 NA OG : CLD à 2m LAF : cataracte OG > OD FODG : présence des néovaisseaux pré-rétiens. TOGD : Nle Glycémie : 2,97g/l	Insuline Vastarel	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique proliférante associé à une cataracte sénile bilatérale.
21	19/05/05	Mme B, 42 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique depuis 5 ans lors d'un examen ophtalmologique chez une femme présentant d'une HTA. (TA : 16 > 9)	AVL : ODG : 2/10 sc; 6/10 faible ac LAF : RPM présent, cristallin opacifié. FODG : flou TOGD : Nle Glycémie: 2,16g/l	Daonil ; Indocollyre ODG à opérer ultérieurement	Diabétique de type 1 avec une cataracte débutante.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
22	20 /05/05	Mr L, 44 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour contrôle de lunette. Diabétique depuis 3 ans découvert lors d'un examen ophtalmologique.	AVL : ODG : 4/10 sc ; 10/10 ac LAF : Nle FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,10g/l	Daonil, Lunette de correction	Diabétique de type 2 associé à une anomalie de la réfraction.
23	26/0505	Mr D A, 49 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 7 ans découvert lors d'un bilan de FO chez un patient ayant un frère diabétique.	AVL : OD : 10/10 OG : 3/10 NA LAF : RPM présent, cataracte nucléaire OG FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,75g/l	Insuline	Diabétique de type 2 avec une cataracte sénile OG.
24	14/06/05	Mr R, 50 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour flou visuel. Diabétique depuis 4 ans lors d'un bilan de BAV.	AVL : OD : 4/10 sc; 9/10 ac OG : 5/10 sc ; 10/10 ac LAF : Nle FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie: 1,18g/l	Daonil ; Glucophage Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec une anomalie de la réfraction.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
25	14/07/05	Mme B, 62 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV OG. Diabétique depuis 21 ans découvert lors d'un dépistage systématique chez une patiente ayant une famille diabétique et obèse. Habitude toxique : Tabac	AVL : OD : 3/10 NA OG: PL LAF : RPM paresseux, cataracte ODG. FOD : flou; FOG: hémorragie retro- vitréenne TOGD : Nle Glycémie : 3,78g/l	Daonil, Diamox, Tanakan	Diabétique de type 2 avec une rétinopathie diabétique proliférante compliqué d'une hémorragie du vitré.
26	19/07/05	Mlle C, 21 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou visuel d'apparition brutale. Diabétique depuis 3 ans découvert lors d'un syndrome polyuro-polydipsie et polyphagie et amaigrissement importante. Sa mère était diabétique	AVL : ODG : 7/10 NA LAF : Nle FO : œdème maculaire TOGD : Nle Glycémie : 1,95g/l	Daonil Indocollure	Diabétique de type 1 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
27	19/07/05	Mr R J, 44 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour hémorragie conjonctivale et conjonctivite. Diabétique connu récemment depuis 1 an lors d'un syndrome polyuro-polydipsie et polyphagie et amaigrissement Antécédent oculaire : chalazion récidivante	AVL : OD : 10/10 sc; OG : 9/10 sc LAF : Nle FODG : Nle TOGD : Nle Glycémie: 1,33g/l	Daonil ; Frakidex	Diabétique de type 2 avec une infection oculaire.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
28	04/08/05	Mr B, 34 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique depuis 11 ans découvert lors d'un amaigrissement important.	AVL : OD : 3/10 sc; 5/10 ac OG: 3/10 sc; 6/10 ac LAF : Nle FODG : oedème maculaire TOGD : Nle Glycémie : 2,47g/l	Daonil, Indocollyre	Diabétique de type 1 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
29	12/08/05	Mr A, 51 ans, Indien, adressé dans notre service pour conjonctivite récidivante. Diabétique récemment découvert depuis 1 an lors d'un dépistage systématique.	AVL : OD : 8/10 NA OG : 9/10 faible sc ; 10/10 ac LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent. FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,28g/l	Diamicron Chibrocadron	Diabétique de type 2 avec une infection oculaire.
30	02/09/05	Mr N R, 52 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour flou visuel ODG. Diabétique connu depuis 8 ans lors d'un son hospitalisation en service réanimation	AVL : ODG : 6/10 NA; LAF : RPM present, cristallin transparent FODG : exsudats péri-maculaire, hémorragie + + + TOGD : Nle Glycémie: 2,98g/l	Daonil ; Indocollyre Diamox	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
31	30/09/05	Mr D, 56 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour prurit oculaire. Diabétique depuis 11 ans découvert lors d'un bilan systématique chez un malade atteint d'une diarrhée chronique.	AVL : OD : 5/10 sc; 8/10 ac OG: 6/10 sc; 9/10 ac LAF: pseudophaque ODG en décembre 2003. FO: Nle TOGD : Nle Glycémie : 2,50g/l	Daonil,	Diabétique de type 2 avec une cataracte.
32	17/10/05	Mme L, 31 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour photophobie. Diabétique depuis 3 ans découvert lors de consultation prénatale. Signes associés : paresthésie des membres inférieurs.	AVL : OD: 9/10 sc OG : 10/10 sc LAF : Nle FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,90g/l	Daonil Indocollyre	Diabétique de type 1 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
33	18/10/05	Mr R, 49 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OG. Diabétique connu depuis 6 ans lors de son hospitalisation dans le service urologie avec antécédent infection urinaire. Habitude toxique : Tabac + +, Alcool	AVL : OD : 10/10 sc; OG : 4/10 NA LAF : RPM présent et vif, cristallin transparent FOD : Nle FOG: exsudats péri-maculaire TOGD : Nle Glycémie: 1,33g/l	Daonil ; Diamox Tanakan	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
34	21/10/05	Mme R, 85 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 14 ans découvert lors d'un bilan systématique d'HTA.	AVL : OD : 3/10 NA OG: 5/10 NA LAF: cataracte débutante ODG Javale ODG : astigmatisme inverse FODG: exsudats + + + TOGD : Nle Glycémie : 2,65g/l	Insuline Indocollyre Diamox	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante associé à une cataracte.
35	15/11/05	Mlle H, 19 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour abcès palpébrale droite. Diabétique récemment connu depuis 1 an lors d'un bilan BAV ODG.	AVL : OD: 7/10 faible sc OG : 9/10 faible sc LAF : Nle FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,82g/l	Daonil Incision d'abcès ; Aureomycine	Diabétique de type 1 avec complication infectieuse de l'œil droite.
36	16/11/05	Mme A, 66 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV OG. Diabétique connu depuis 16 ans lors d'un examen systématique chez une femme qui présente une plaie traînante du pied.	AVL : OD : 7/10 NA OG : 2/10 NA LAF : OD normale; OG à opérer FO : Nle TOGD : Nle Glycémie: 3,28g/l	Diamicron Vastarel OG à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte OG.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
37	18/11/05	Mr R J, 55 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV bilatérale. Diabétique depuis 13 ans découvert lors d'un dépistage systématique chez un malade ayant un antécédent familial de diabète du coté paternel. Signes associées : gangrène du pied droit.	AVL : OD : 9/10 faible NA OG: 5/10 NA LAF: Nle FODG: œdème maculaire TOGD : Nle Glycémie :4g/l	Insuline Indocollyre Vastarel	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
38	23/11/05	Mr J, 48 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique connu depuis 7 ans lors d'un bilan d'une dermatose chronique du coude.	AVL : OD: 5/10 NA OG : 9/10 sc LAF : cataracte débutante OD FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,92g/l	Daonil OD à opérer ultérieurement	Diabétique de type 2 avec une cataracte débutante.
39	01/12/05	Mr B , 51 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour trouble visuelle de l'œil droite. Diabétique depuis 11 ans lors d'un syndrome polyuro-polydipsie, polyphagie. Singes associées : impuissance sexuelle, fourmillement des membres inférieurs.	AVL : OD : 3/10 NA OG : 8/10 faible sc ; 10/10 ac LAF : Nle FO : exsudats péri-maculaire et exsudats rétinienne TOGD : Nle Glycémie: 3,46g/l	Glucophage Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante associée à une cataracte sénile et une neuropathie périphérique et végétative .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen en ophtalmologie et bilans	Traitement	Conclusion
40	19/12/05	Mme R C, 62 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique connu depuis 13 ans découvert lors d'un bilan systématique chez un malade hypertendue.	AVL : ODG : 2/10 NA LAF: cataracte ODG FOD: exsudats péri-papillaire FOG : Nle TOGD : Nle Glycémie :3,10g/l	Diamicron Indocollyre Captopril ODG à opérer	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante associée à une cataracte sénile.
41	23/12/05	Mlle T M, 22 ans, Comorienne, adressée dans notre service pour BAV progressive. Diabétique connu depuis 6 ans lors d'un bilan systématique au cours d'une douleur abdominale aigue accompagné d'une polyurie chez une patiente ayant un père diabétique.	AVL : ODG: 1/10 NA LAF : Nle FOD : exsudats péri-maculaire + + + FOG : flou TOGD : Nle Glycémie : 4g/l	Insulinne Indocollyre Diamox	Diabétique de type 1 compliqué d'une rétinopathie diabétique débutante, non proliférante.
42	27/12/05	Mme R V, 40 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV de près. Diabétique depuis 4 ans lors d'un bilan d'HTA chez une femme obèse.	AVL : OD : 9/10 NA OG : 8/10 faible sc ; LAF : Nle FODG : signe de croisement avec exsudats péri-maculaire. TOGD : Nle Glycémie: 2,44g/l	Daonil Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante associée à une trouble de la réfraction. .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
43	06/01/06	Mme M J, 63 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour flou visuel. Diabétique connu depuis 1986 (20 ans) découvert lors d'une douleur gastrique.	AVL : OD : 2/10 NA OG: CLD à 2m LAF: cataracte ODG FOD: rétinopathie non proliférante FOG : rétinopathie proliférative TOGD : Nle Glycémie : 1,78g/l	Insuline depuis 2002 ; Diamicron ; Laser 1999, 1 ^{er} séance, 2005, 2 ^{ème} séance ; ODG à opérer	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie diabétique proliférante OG et non proliférante OD, associée à une cataracte sénile.
44	06/01/06	Mr I, 54 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour prurit oculaire. Diabétique depuis 6 ans lors d'un bilan de BAV.	AVL : OD: 6/10 NA OG : 7/10 sc ; 9/10 ac LAF : OD cataracte, OG pseudophaque FO : Nle TOGD : Nle Glycémie : 3,50g/l	Daonil Chibrocadron Chlorpheniramine	Diabétique de type 2 avec une cataracte sénile.
45	27/03/06	Mr T, 49 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour flou visuel. Diabétique depuis 8 ans lors d'un bilan systématique chez un malade atteint d'une tuberculose pulmonaire.	AVL : ODG : 4/10 sc ; 8/10 ac (- 9,00 ^D) LAF : Nle FO : myopie forte -9 TOGD : Nle Glycémie: 2,36g/l	Diamicron Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec une myopie forte .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
46	31/03/06	Mr A, 58 ans, Indien, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 14 ans découvert lors d'un bilan systématique au cours de présence de furoncle à répétition.	AVL : OD : 1/10 NA OG: 2/10NA LAF: cataracte OD > OG FO: flou TOGD : Nle Glycémie :2,06g/l	Glucophage ODG à opérer	Diabétique de type 2 avec cataracte sénile.
47	10/05/06	Mme R, 66 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV. Diabétique depuis 15 ans lors d'un bilan d'HTA (TA : 17/110).	AVL : OD: 5/10 sc; 6/10 ac OG : 2/10 sc; 4/10 ac LAF : Nle FODG : hémorragie punctiforme, exsudats rétinien TOGD : Nle Glycémie : 3,30g/l	Gucophage Captopril Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie non proliférante et d'une rétinopathie hypertensive stade II..
48	10/05/06	Mme R, 56 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 10 ans lors d'un bilan systématique au cours d'une douleur gastrique.	AVL : OD : 4/10 NA OG: 2/10 NA LAF : cataracte corticonucléaire ODG FO : flou TOGD : Nle Glycémie: 1,13g/l	Daonil ODG à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte. .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
49	10/05/06	Mr R, 41 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV de loin et de près. Diabétique depuis 12 ans découvert lors d'un amaigrissement important accompagné d'une polyurie et polydipsie.	AVL : OD : 4/10 sc; 8/10 ac OG: 9/10 sc; 10/10 ac LAF: Nle FOD: œdème maculaire ; FOG : Nle TOGD : Nle Glycémie :3,16g/l	Daonil Intertrix Indocollyre	Diabétique de type 1 compliqué d'une rétinopathie diabétique non proliférante.
50	23/05/06	Mme A H, 71 ans, Indien, adressée dans notre service pour BAV OG. Diabétique depuis 19 ans lors d'un dépistage systématique chez une femme ayant une mère diabétique. Antécédent personnel d'une infection urinaire.	AVL : OD: 6/10 NA OG : CLD à 2m LAF : Nle FOD : Nle ; FOG : rétinopathie proliférative TOGD : Nle Glycémie : 3,82g/l	Diamox Indocollyre Insuline	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie proliférative.
51	26/05/06	Mr R B J, 64 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV. Diabétique depuis 20 ans lors d'un syndrome polyuro-polydipsie et polyphagie. Antécédent personnel d'hémiplégie droite.	AVL : OD : 4/10 NA OG: 1/10 NA LAF : RPM paresseux, cataracte ODG. FOD : rétinopathie non proliférante ; FOG : rétinopathie proliférative TOGD : Nle Glycémie: 3,50g/l	Daonil Chibrocadron Indocollyre Vastarel ODG à opérer	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie non proliférante OD et proliférante OG associé à une cataracte sénile. .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen en ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
52	19/06/06	Mme M, 60 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 12 ans découvert lors d'un bilan d'HTA.	AVL : OD : 4/10 NA OG: 1/10 NA LAF: cataracte ODG FO: flou TOGD : Nle Glycémie :1,80g/l	Daonil Indobiotic ODG à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte bilatérale.
53	21/06/06	Mr G R, 58 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OG. Diabétique depuis 6 ans lors d'un dépistage systématique chez un homme obèse.	AVL : OD: 8/10 NA OG 2/10 NA LAF : cataracte OG, OD normal FO : Nle ; TOGD : Nle Glycémie : 3,44g/l	Daonil Indobiotic OG à opérer	Diabétique de type 2 associé à une cataracte sénile.
54	12/07/06	Mr R B J, 64 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 10 ans lors d'un bilan préopératoire d'un kyste de l'ovaire droite.	AVL : OD : 3/10 NA OG: 5/10 sc ; 8/10 ac LAF : cataracte débutante OD FO : Nle TOGD : Nle Glycémie: 1,73g/l	Glucophage Indobiotic OD à opérer	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie non proliférante OD et proliférante OG associé à une cataracte sénile.

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
55	21/07/06	Mme T S, 38 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV de près. Diabétique connu récemment depuis 2 ans découvert au cours d'une diarrhée profuse et douleur épigastrique.	AVL : OD : 10/10 faible OG: 9/10 NA LAF: Nle FO: Nle TOGD : Nle Glycémie :2,50g/l	Daonil Lunette de correction	Diabétique de type 1 avec trouble de la réfraction.
56	25/07/06	Mr D S, 62 ans, Comorien, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique depuis 9 ans lors d'un examen systématique d'HTA chez une femme obèse. TA : 16>11	AVL : OD: 2/10 NA OG 5/10 NA LAF : cataracte OD FOD : Nle ; FOG : rétinopathie hypertensive stade I TOGD : Nle Glycémie : 1,47g/l	Daonil Eclazide Captopril	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie hypertensive associé à une cataracte sénile.
57	28/07/06	Mr R I N, 52 ans, Malagasy, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique depuis 13 ans lors d'un dépistage systématique chez une patiente ayant une sœur diabétique.	AVL : OD : 7/10 sc; 8/10 ac OG: 10/10 LAF : Nle FOD : exsudats péri-maculaire FOG : Nle TOGD : Nle Glycémie: 3,38g/l	Daonil Indocollyre	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie non proliférante. .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
58	10/08/06	Mme R T, 46 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV de près et de loin. Diabétique connu depuis 5 ans découvert au cours d'un bilan d'HTA.	AVL : ODG : 7/10 sc ; 10/10 ac LAF: Nle FO: Nle TOGD : Nle Glycémie : 1,13g/l	Daonil Glucophage Lunette de correction	Diabétique de type 2 avec trouble de la réfraction.
59	17/08/06	Mr M, 67 ans, Indien, adressé dans notre service pour BAV OD. Diabétique depuis 16 ans lors d'un bilan systématique chez un homme qui présente une crise d'une goutte.	AVL : OD: 2/10 NA OG 7/10 NA LAF : cataracte OD FO : Nle ; TOGD : Nle Glycémie : 1,34g/l	Daonil Diamicron OD à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte sénile.
60	18/08/06	Mme R D, 51 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV. Diabétique depuis 10 ans lors d'un syndrome polyuro-polyphagie et polydipsie. Signes associées : gangrène du pied droite ; tuberculose pulmonaire.	AVL : ODG : 7/10 NA LAF : Nle FODG : exsudats péri-maculaire TOGD : Nle Glycémie: 1,18g/l	Daonil Vastarel	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie non proliférative. .

N	Date	Renseignements concernant le malade	Examen ophtalmologique et bilans	Traitement	Conclusion
61	22/08/06	Mme S I, 59 ans, Indienne, adressée dans notre service pour contrôle. Diabétique connu depuis 12 ans découvert lors d'un dépistage systématique chez une femme obèse.	AVL : OD : 1/10 NA OG : CLD à 2m LAF: ODG pseudophaque FO: rétinopathie pré-proliférative TOGD : Nle Glycémie : 2,26g/l	Daonil Glucophage Laser depuis 4 mois	Diabétique de type 2 compliqué d'une rétinopathie pré-proliférative.
62	30/08/06	Mme E, 59 ans, Malagasy, adressée dans notre service pour BAV ODG. Diabétique depuis 15ans lors d'un syndrome polyuro-polydipsie et polyphagie.	AVL : OD: 1/10 NA OG 2/10 NA LAF : cataracte OD > OG FO : Nle ; TOGD : Nle Glycémie : 2,14g/l	Glucophage ODG à opérer	Diabétique de type 2 avec une cataracte mûre.

II. RESULTATS

Tableau 1 : Répartition des malades selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
[10 – 20]	1	1,6
[21 – 30]	3	4,8
[31 – 40]	4	6,5
[41 – 50]	10	16,1
[51 – 60]	18	29,0
[61 – 70]	19	30,6
> 71	7	11,3
TOTAL	62	100

Ce tableau nous montre la prédominance nette de cette maladie chez la tranche d'âge de [51 – 70] et elle est plus faible chez les jeunes.

Tableau 2 : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	32	51,6
Féminin	30	48,4
TOTAL	62	100

Ce tableau nous permet de constater que cette maladie frappe les deux sexes.

Tableau 3 : Répartition du diabète selon le type

Types	Effectif	Pourcentage
DID	9	14,5
DNID	53	85,5
TOTAL	62	100

D'après ce tableau, le DNID est plus fréquent avec 85,5% par contre que le DID est de 14,5%.

Tableau 4 : montrant les circonstances de découverte de diabète

Circonstances de découverte	Effectif	Pourcentage
Syndrome classique	9	14,5
Examen ophtalmologique	9	14,5
Bilan systématique	8	12,9
Autres	36	58,1
TOTAL	62	100

Ce tableau nous permet de constater que le dépistage systématique de diabète est encore plus bas (12,9%).

Tableau 5 : Répartition des malades selon le type et l'hérédité existante du diabète.

Notion d'hérédité	Type 1		Type 2		TOTAL
	N	%	N	%	
OUI	2	3,2	10	16,1	19,4
NON	7	11,3	43	69,4	80,6
TOTAL	9	14,5	53	85,5	100

La notion d'hérédité de diabète, d'après ce tableau, est évaluée de 19,4% dont 16,1% de type II et 3,2% de type I.

Tableau 6 : Répartition des différents types de complications oculaires du diabète

Types de complications	Effectif	Pourcentage
Rétinopathies	25	40,3
Cataractes	21	33,9
Troubles de la réfraction	10	16,1
Infections oculaires	3	4,8
Glaucome	1	1,6
Neuro-ophtalmologie	0	0
Sans complications oculaires	2	3,2
TOTAL	62	100

Ce tableau révèle la prédominance de la rétinopathie diabétique par rapport aux autres complications oculaires du diabète.

Tableau 7 : Répartition des autres complications dégénératives du diabète associées aux complications oculaires

Complications dégénératives du diabète	Effectif	Pourcentage
Complication cardio-vasculaire	13	50,0
Complications neurologiques	5	19,2
Complications infectieuses	6	23,1
Complications rénales	2	7,7
TOTAL	26	100

Les complications cardio-vasculaires du diabète sont les plus fréquentes associées aux complications oculaires, d'après ce tableau.

Tableau 8 : Répartition de la rétinopathie selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (Années)	RNP (%)	RPP (%)	RP (%)	TOTAL (%)
[10-20]	0	0	0	0
[21-30]	8,0	0	0	8,0
[31-40]	8,0	0	0	8,0
[41-50]	20,0	0	0	20,0
[51-60]	20,0	4,0	0	24,0
[61-70]	16,0	0	12,0	28,0
71 et plus	4,0	0	8,0	12,0
TOTAL	76,0	4,0	20,0	100

A partir de ce tableau nous avons pu constater que la rétinopathie prédomine à l'âge de 41-70 ans.

Tableau 9 : Répartition de la rétinopathie le type de diabète

Types	RNP (%)	RPP (%)	RP (%)	TOTAL
Type I	16,0	0	0	16,0
Type II	60,0	4,0	20,0	84,0
TOTAL	76,0	4,0	20,0	100

Nous avons pu constater la prédominance nette de la rétinopathie diabétique au cours du DNID soit 84,0 %, d'après ce tableau.

Tableau 10 : Répartition de la rétinopathie selon l'ancienneté de diabète

Ancienneté de diabète (années)	RNP (%)	RPP (%)	RP (%)	TOTAL (%)
[0-5]	12	0	0	12
[6-10]	24,0	0	0	24,0
[11-15]	36,0	4,0	0	40,0
16 et plus	4,0	0	20,0	24,0
TOTAL	76 ,0	4,0	20,0	100

Ce tableau nous montre que l'apparition de la rétinopathie augmente proportionnellement avec la durée d'évolution de diabète de 11 à 15 ans, soit 40,0%.

Tableau 11 : Répartition de la rétinopathie selon le taux de la glycémie

Taux de la glycémie (g/l)	RNP (%)	RPP (%)	RP (%)	TOTAL (%)
< 1 ,26	4,0	0	0	4,0
[1,26-2]	4,0	0	4,0	8,0
[2,01-3]	32,0	4,0	4,0	40,0
Plus de 3	36,0	0	12,0	48,0
TOTAL	76 ,0	4,0	20,0	100

Ce tableau nous décrit que la rétinopathie diabétique apparaît selon l'augmentation du taux de glycémie.

Tableau 12 : Répartition des cataractes selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
[10-20]	0	0
[21-30]	0	0
[31-40]	0	0
[41-50]	2	9,5
[51-60]	7	33 ,3
[61-70]	9	42,9
71 et plus	3	14,3
TOTAL	21	100

D'après ce tableau, on n'a pas pu trouver des cataractes chez les sujets jeunes moins de 40 ans mais on a rencontré des cataractes préséniles et séniles chez les sujets plus de 41 ans.

Tableau 13: Répartition des cataractes selon le type de diabète

Type de diabète	Effectif	Pourcentage
Type I	1	4,8
Type II	20	95,2
TOTAL	21	100

Ce tableau nous illustre la prédominance nette des cataractes au cours de DNID, soit 95,2%.

Tableau 14 : Répartition des cataractes selon le taux de la glycémie

Taux de glycémie (g/l)	Effectif	Pourcentage
< 1,26	1	4,8
[1,26 – 2]	10	47,6
[2,01 – 3]	7	33,3
Plus de 3	3	14,3
TOTAL	21	100

Ce tableau nous montre que l'élévation du taux de glycémie favorise l'évolution rapide de la cataracte.

Tableau 15 : Répartition de la cécité

Cécité	Effectif	Pourcentage
Cataractes mures	2	25,0
Rétinopathie pré proliférative	1	12,5
Rétinopathie proliférative	5	62,5
TOTAL	8	100

Sur 8 malades aveugles, les 6 (soit 75%) sont atteints de la rétinopathie diabétique.

Tableau 16 : Répartition de la cécité selon le taux de la glycémie

Taux de glycémie (g/l)	Effectif	Pourcentage
< 1,26	0	0
[1,26 – 2]	2	25,0
[2,01 – 3]	3	37,5
Plus de 3	3	37,5
TOTAL	8	100

Ce tableau nous relève la prédominance nette de la cécité à partir du taux de glycémie supérieur à 2 g/l (75%).

Tableau 17 : Répartition de la cécité selon l'ancienneté du diabète

Durée du diabète (années)	Effectif	Pourcentage
[0 – 5]	0	0
[6 – 10]	0	0
[11 – 15]	3	37,5
16 et plus	5	62,5
TOTAL	8	100

Ce tableau nous illustre que la cécité apparaît plus de 11 ans de la découverte du diabète.

Tableau 18 : Répartition de la cécité selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (années)	Effectif	Pourcentage
[51 – 60]	2	25
[61 – 70]	4	50
71 et plus	2	25
TOTAL	8	100

Les 25% des sujets diabétiques sont aveugles à l'âge de [51 – 60], 50% pour les [61 – 70] et 25% pour les sujets plus de 71 ans, d'après ce tableau.

TROISIEME PARTIE

- ❖ *COMMENTAIRES ET
DISCUSSIONS*
- ❖ *SUGGESTIONS*

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

I. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Il s'agit d'une étude rétrospective basée sur l'analyse des dossiers des 3127 patients vus en consultation dans le service ophtalmologie du CHU Androva Mahajanga pendant une période de Juillet 2004 – Août 2006. Durant cette période, on a trouvé 62 cas de diabète soit une prévalence de 1,9%.

I.1. COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON L'EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE

Dans notre étude, on a constaté que cette maladie frappe les gens de 19 à 80 ans.

Selon la Fédération Internationale du Diabète (35), le diabète touche les personnes de 20 – 79 ans. Notre étude a montré que cette maladie prédomine à la tranche d'âge de 41 – 60 ans. Ceci nous indique que cette maladie frappe surtout les gens en pleine activité professionnelle.

L'étude fait par M P NTYONGA- PONO à Libreville (36), montre aussi que la tranche d'âge la plus frappé par le diabète est également situé entre 41 à 60 ans.

Concernant le sexe, nous avons pu constater qu'il y a une prédominance de sexe masculin soit 51,6%.

- Pour F DJROLO (37), au Bénin, 59.9% sont de sexe masculin ;
- Pour M P NTYONGA (36), à Libreville, 58.2% sont de sexe masculin.

Enfin, pour le type de diabète, nous avons marqué sur le tableau 3 que 14.5% sont considérés comme DID et 85.5% comme DNID.

- F DJROLO (37) soutient que 85.9% sont de DNID et 14.1% de DID.
- AMOUSSOU K J, MONTEIRO B (38) ont déclaré que le DNID est le plus fréquent.

I.2. COMMENTAIRE ET DISCUSSION CONCERNANT LA CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE DU DIABETE

Dans notre étude, plus de la moitié des diabétiques a été découvert lors d'un bilan systématique en présence d'un ou plusieurs signes considérés comme conséquence d'une hyperglycémie chronique (HTA, furoncle, prurit vaginal, ...).

Par contre on a observé que le dépistage systématique du diabète dans la province de Mahajanga était encore plus bas soit 12.9% d'après le tableau 4. Cela prouve que chez nous, les gens ne sont pas encore motivés de faire un dépistage systématique du diabète.

Mais on a remarqué dans notre série que les gens qui ont des facteurs de risque de cette maladie (comme antécédent d'hérédité du diabète, obésité) sont motivés pour ce dépistage systématique.

En France, on compte 2 millions de diabétiques, seulement la moitié des cas sont diagnostiqués (39).

Notre étude nous illustre que 14.5% des diabétiques sont découverts lors d'une consultation ophtalmologique et lors d'un syndrome polyuro-polydipsie, polyphagie. En effet, un examen ophtalmologique permet de découvrir le diabète ; d'où la nécessité de collaboration des diabétologues et des ophtalmologistes dans le dépistage de cette maladie.

I.3. COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON LA FREQUENCE D'HEREDITE EXISTANTE DU DIABETE

Sur nos 62 diabétiques, 12 (19.4%) ont présenté d'un antécédent d'hérédité du diabète. Cette valeur correspond à l'étude faite par :

- Randrianarisoa (40), au CHU Mahajanga, ce taux était de 18% et ;
- pour MOUKOURI E D N (41), 14.79% ont eu des antécédents familiaux de diabète, à Cameroun.

Par contre, d'après une étude faite par Amoussou K J. (38) à Bénin, 58,82% de leurs patients ont eu des antécédents familiaux de diabète.

I.4.COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON LA REPARTITION DES DIFFERENTES TYPES DE COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE

Parmi nos 62 diabétiques, 60 sont porteurs des complications oculaires notables (tableau 6).

Dans notre série, 40,3% sont atteints de la rétinopathie, 33,9% des cataractes, 16,1% de trouble de la réfraction, 4,8% d'infections oculaires, 1,6% de glaucome.

Dans notre étude, la rétinopathie diabétique prend la première place des complications oculaires du diabète.

D'après l'étude faite par :

- MOUKOURI E.D.N. à Yaoundé (41), sur les 28% diabétiques Camerounais, 37,32% ont une rétinopathie.
- F. DJROLO au Bénin (37), la prévalence d'une rétinopathie diabétique est de 47,2%.

Chez nous, d'après J. Ratsitratinihafa (42), sur les 15.000 personnes inscrites à l'AMADIA, 40% ont des problèmes oculaires.

Donc, la rétinopathie diabétique est la plus fréquemment rencontrée chez les diabétiques.

I.5. COMMENTAIRE ET DISCUSSION CONCERNANT LES AUTRES COMPLICATIONS DEGENERATIVES DU DIABETE ASSOCIEES AUX COMPLICATIONS OCULAIRES

Dans notre résultat, 26 (41,9%) patients ont présenté à la fois des complications oculaires et à la fois des autres complications du diabète dont l'HTA est la plus fréquemment retrouvée avec une fréquence de 50%, suivi des complications infectieuses (gangrène du pied, tuberculose pulmonaire, infection cutanée, ...) soit 23,1%.

I.6. COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON LA FREQUENCE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Notre étude montre que 40,3% des diabétiques présentent une rétinopathie diabétique. Ce chiffre est identique à celui retrouvé par F. DJROJO (37) et MONABEKA à Congo (44).

Ailleurs en Afrique, MOUKOURI et al (45) au Cameroun retrouve des fréquences inférieures de 37%.

Dans notre série, la fréquence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'âge (tableau 8). Ce résultat est conforme à ceux retrouvé dans la littérature en Afrique (45) et en Europe (46).

A propos de type de diabète, la prévalence de la rétinopathie est plus élevée au cours de diabète de type 2 soit une fréquence de 84%. Ceci ne conforme pas aux résultats des travaux de F. DJROLO (37) et MOUKOURI E.D.N. (41) qui trouvent la prédominance nette de la rétinopathie diabétique au cours de diabète de type 1.

Mais nous soutenons le résultat de notre étude en expliquant que la fréquence plus élevée de la rétinopathie au cours du diabète de type 2 peut être due à la forte prévalence de ce type de diabète dans le service où nous avons effectué nos observations.

Prenant en compte la durée de la maladie, West et al (47) ont montré dans une étude multinationale que la prévalence de la rétinopathie augmente avec l'ancienneté du diabète.

KNOWLER et al (48) avaient également abouti au même résultat.

D'une manière générale, toutes les études s'accordent à reconnaître que l'ancienneté de la maladie est corrélée de façon très significatives avec la survenue de la rétinopathie (49, 50).

Nos résultats restent concordants avec toutes ces données puisque dans notre étude, la fréquence de la rétinopathie augmente avec la durée du diabète (tableau 10). Pour une durée de diabète au delà de 10 ans, la rétinopathie survient avec une prévalence de 64%.

La présente étude montre cependant que plus la glycémie à jeun est haute, plus la fréquence de la rétinopathie est élevée. Ce résultat est conforme aux données de la littérature puisque toutes les études (37, 45, 48, 51) retrouvent une corrélation entre la fréquence de la rétinopathie et l'équilibre du diabète.

En fin, la prévalence de la rétinopathie augmente surtout avec l'ancienneté du diabète et l'importance de l'hyperglycémie chronique.

I.7. COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON LA FREQUENCE DE LA CATARACTE

33,9% de nos diabétiques présentent des cataractes préséniles et séniles. Donc chez les diabétiques, la cataracte est plus fréquemment rencontrée.

Le diabète favorise la rapidité d'évolution de la cataracte.

Dans nos résultats, 14,3% des patients présenteront une cataracte dans la tranche d'âge de 41-50 ans.

Dans l'étude faite par Randrianarisoa (40) à Mahajanga, 32% des diabétiques sont atteints d'une cataracte.

En ce qui concerne le type de diabète, nous avons remarqué que la prévalence de la cataracte est plus élevée chez les diabétiques de type 2.

L'élévation brusque et/ou non maîtrisée de la glycémie permettent de favoriser une évolution rapide de l'opacification du cristallin ce qui entraîne une diminution brusque de l'acuité visuelle et même une cécité.

Notre étude permet d'illustrer qu'il faut toujours surveiller périodiquement la glycémie chez les diabétiques porteurs d'une opacification cristallinienne. Si non, le degré de cette opacification évoluera très rapidement entraînant une baisse d'acuité visuelle et même une cécité totale.

I.8.COMMENTAIRE ET DISCUSSION SELON LA PREVALENCE DE LA CECITE

Avant de faire un commentaire concernant cette prévalence, il est important de donner quelques définitions des déficiences visuelles.

L'OMS, ayant besoin de critères objectifs, a profité de la neuvième révision de la classification internationale des maladies pour classer les déficiences visuelles selon l'acuité et le champ visuel. Elle a ainsi définie cinq catégories de déficiences visuelles numérotées de I à V (52).

Les catégories I et II correspondent à ce qu'il est convenu d'appeler la malvoyance. On parle aussi de basse vision ou d'amblyopie ou encore de vision réduite.

Les catégories III, IV, V correspondent à la notion de cécité.

Catégorie OMS	Conditions dur l'acuité visuelle	Type d'atteinte visuelle (CIM- 10)	Type de déficience visuelle (CIH)
Catégorie I	AV corrigée inférieure ou égale à 0,3 (3/10) et supérieure ou égale à 0,1 (1/10) avec un champ visuel d'au moins 20°	Baisse de vision	Déficience moyenne
Catégorie II	AV corrigée inférieure à 0,1 (1/10) et supérieure ou égale à (0,05) 1/20	Baisse de vision	Déficience sévère
Catégorie III	AV corrigée inférieure à (0,05) 1/20 et supérieure ou égale à (0,02) 1/50, ou champ visuel inférieure à 10 degrés mais supérieur à 5 degrés	Cécité	Déficience profonde
Catégorie IV	AV corrigée inférieure à (0,02) 1/50 mais perception lumineuse préservée ou champ visuel inférieur à 5 degré	Cécité	Déficience presque totale
Catégorie V	Cécité absolue, absence de perception lumineuse	Cécité	Déficience totale

* Les déficiences visuelles selon l'acuité et le champ visuel

Notre étude a montré que 8 (soit 12.9%) des diabétiques sont atteints de la cécité dont les 75% de celle-ci sont provoqués par la rétinopathie.

Dans nos résultats, il y a 5 (soit 20%) des patients qui présentent une atteinte rétinienne : ce sont des rétinopathies prolifératives.

D'après Klein (53), le taux de la prévalence de la rétinopathie proliférative est de 23% chez les personnes atteintes de diabète.

Par contre H G MONAKEBA (44) dans son étude faite à Congo a montré que sur les 38.9% de cas de rétinopathie, 5.5% sont de cécité totale.

Concernant la tranche d'âge, la cécité survient chez les personnes âgées de 50 ans et plus. Mais elle est fortement élevée au delà de 60 ans avec une fréquence de 75% ;

Pour le taux de la glycémie, la cécité est plus fréquemment retrouvée pour la glycémie supérieure à 2 g/l soit 75% de nos diabétiques aveugles.

Du point de vue de l'ancienneté du diabète, les 62.5% de nos diabétiques aveugles ont une durée de diabète plus de 16 ans.

II. SUGGESTIONS

Plus de 50% de la population diabétique ne sait pas qu'elle souffre de cette maladie et seuls 8% des diabétiques sont contrôlés de manière efficace (52).

Notre travail permet de constater que le diabète et ses complications posent un véritable problème de santé publique chez nous. Donc la croyance qui veut que le diabète est une maladie des pays riches n'est plus vraie puisque, d'ici 2025, 75% des diabétiques dans le monde vivent dans des pays en développement (53).

Pour cela, il est nécessaire de :

- faire un dépistage précoce du diabète
- dépister précocement les complications oculaires du diabète
- surveiller les diabétiques et leur traitement
- créer un centre spécialisé pour la prise en charge des diabétiques

II.1. Dépistage précoce du diabète

C'est le temps le plus important car ce dépistage permet de diagnostiquer le diabète et de prendre des mesures pour éviter ses complications.

- ❖ Il faut donc rechercher le diabète chez les personnes à risques :
 - après 45 ans
 - en surpoids
 - antécédents des diabètes (même éloignés) dans la famille et lors de prise des médicaments prolongés comme les corticoïdes.
 - chez les personnes à haut risque cardio-vasculaire comme HTA et les fumeurs.
 - chez les femmes ayant un antécédent de gros bébé à la naissance.
- ❖ Il faut faire un bilan de glycémie systématique pour les personnes hospitalisées et à opérer.

II.2. Dépistage précoce des complications oculaires du diabète

Dans notre étude, nous avons vu que l'atteinte rétinienne due au diabète est la complication la plus fréquente.

Il est important de savoir que la baisse de la vision ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la rétinopathie diabétique. Le malade peut ne ressentir aucun signe fonctionnel, ni baisse visuelle alors qu'il a déjà une rétinopathie diabétique évoluée et des lésions à haut risque de cécité.

- En effet, le dépistage précoce de la rétinopathie diabétique est nécessaire.
 - Diabète de type 1 :
 - examen du FO dès la découverte du diabète ;
 - FO tous les trois ou quatre mois ;
 - Diabète de type 2 :
 - examen du FO à la découverte du diabète ;
 - puis une surveillance annuelle ou plus fréquente selon les résultats du premier FO.
- Il faut organiser un dépistage gratuit de cataracte couplée au dépistage du diabète.

II.3. Surveiller les diabétiques et leur traitement

- Surveillances des diabétiques :

Surveiller les diabétiques veut dire les prendre en charge dans un centre de diabétologie.

Il faut donc :

- d'informer et d'éduquer les malades ce qu'on appelle la maladie diabétique. Elle doit leur faire comprendre que la gravité de cette maladie dépend du bon équilibre permanent de la glycémie.

Le déséquilibre fréquent ou permanent est l'origine des complications dégénératives y compris les complications oculaires.

- de les inviter à retrouver au centre compétent de diabétologie dès qu'ils constatent un éventuel déséquilibre de leur maladie.

- d'orienter enfin leurs malades diabétiques tous les six mois ou au moins tous les ans vers les spécialistes d'ophtalmologie, de cardiologie, de neurologie, ...

➤ Surveillance du traitement des diabétiques

Le traitement en vue de l'équilibre du diabète sera suivi et contrôlé par les diabétologues.

Il consiste essentiellement à la continuité :

- d'une alimentation bien équilibrée selon le poids du malade ;
- d'une bonne hygiène corporelle, physique et sportive ;
- d'une prise des anti-diabétiques oraux.

II.4. Création d'un centre spécialisé

Il faut créer un centre ou un service spécialisée qui s'occupe uniquement les diabétiques à Mahajanga. Cette service sera effectuée la prise en charge des diabétiques (le conseil, soins, traitement, ...)

CONCLUSION

Au cours de notre étude, nous avons noté que la rétinopathie diabétique et les cataractes sont les complications les plus fréquentes chez les sujets diabétiques.

Sur l'analyse de nos 62 dossiers nous avons pu conclure que :

- la rétinopathie est retrouvée chez les 40,3% de la population étudiée ;
- la prévalence de la rétinopathie augmente avec l'âge, l'ancienneté et surtout l'importance de l'hyperglycémie chronique ;
- 33,9% de nos diabétiques ont présenté des cataractes ;
- l'élévation brusque ou non maîtrisée de la glycémie permet une évolution rapide de l'opacification du cristallin chez les diabétiques ;
- les autres complications (comme : glaucome, infections oculaires,...) sont relativement rares ;

Le taux de la cécité observé (12,9%) devra nous encourager à faire porter en priorité nos efforts sur :

- le dépistage précoce du diabète ;
- le dépistage précoce des complications oculaires du diabète ;
- la surveillance de nos diabétiques et leur traitement ;
- la création d'un centre spécialisé qui s'occupe uniquement les malades diabétiques

Et enfin, la collaboration entre les médecins généralistes, les diabétologues et les ophtalmologistes est nécessaire pour une meilleure prise en charge des sujets diabétiques.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1- Carine Maillard.

Le journal du Médecin. Novembre 2006, P : 14

2- Nicole OUDART.

Diabète : prévention, traitement, éducation Mai 1999, 30-77

3- Le diabète dans les pays en développement

[http : //www. Santediabetemali. Org/](http://www.Santediabetemali.Org/)

4- Site : [http : Wikipedia. Org/ Wiki/ Diab% C3% A8te SuCr % C3 % A9](http://Wikipedia.Org/Wiki/Diab%C3%A8te_Sucr_%C3%A9)

5- FROGUEL P; ZOUALI H. VIONNET N. et al

Familial hyperglycemia due to mutations in glucokinase. Definition of a subtype of diabetes mellitus. New Engl. J. Med, 1993, 328, 687 – 702.

6- VAGUE P; RACCAHD.

Histoire naturelle de la résistance à l'insuline et de l'hyperinsulinisme dans le diabète non insulino-dépendant. In : Journées de Diabétologie de l'Hôtel –Dieu Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1990, 201 – 209

7- L. PERLEMUTER, P. NILLUS, X. ROBLIN

Diabète et maladies métaboliques, 31 – 34, 41 – 44, 48 – 53, 59 - 66

8- ALBERTIKG

Quelques problèmes posés par la définition et l'épidémiologie du diabète de type 2 dans le monde, 1994, 20 : 315 – 324

9- PAZOL L. WILLIAMS R.

Le diabète en Europe

Paris ; INSERM. John LIBBEY, 1994

10-A. GRIMALDI

Diabetologia, 2000, 33

11-KRISKA A. M., LA PORTE R. E.

The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indians.

Diabetologia, 1993, 36, 863-869

12-J. ROUGIER

Ophthalmologie pour le praticien 2^{ème} édition

Œil et diabète, 127-131

13-MACCANCE D R. ; HANSON R. L.

Diagnosing diabetes mellitus. Dowe need new criteria ?

Diabetologia, 1997, 40: 247-255

14-CORNET P., MASSEBOEUF N.; POPELIER M.

Guide pratique du diabète.

Paris 1997.

15-GRIMALDIA.; HEURTIERA

Les critères de diagnostic du diabète de type 2

Rev. Prat. 1999, 49 : 16-21

16-CLAUDET J. ; GERARD C.

Dans Association Française des Diabétiques : Le diabète aujourd'hui.

Rév. Méd ; 1^{er} trimestre 1990 n°173.

17-Source – Texte intégral : ANAES – Mai 2003

18-A. M. LEGUERRIER ; Ch. DELAMBRE

Endocrinologie, métabolisme, nutrition

1^{ère} édition 1990, 76

19-BERTAND J. J.

Anatomie et physiologie de l'œil

Cahier de l'infirmière ORL-Ophtalmologie 4^{ème} édition, 114-128

20-PHILIPPE GAIN

Anatomie et physiologie de l'œil, fév 2003, chap 1, 1-8

21-Site : <http://tecfa.unige.ch/tecfa/teaching/UVLibre/0001/bin39/anatomie2.htm#>

HAUTPA

22-Site : [http : // ophtasurf. Free. Fr /œil/cerveau. Htm](http://ophtasurf.free.fr/œil/cerveau.htm)

23-FREDERIC, Charles BARAILLES, Isabelle GOT, Bernard LESOBRE

Atlas des complications du diabète, 1994, 17-35

24-Collège des ophtalmologistes Universitaire de France

2002 – 2003, 109-118

25- GRANGE J. D.

La rétinopathie diabétique

Société française d'ophtalmologie. Masson 1995

26- MASSIN-KOROBELINK P., GAUDRIC A.

La maculopathie diabétique. J.Fr. Ophtalmol, 1994,17, 427, 453

27- Site : [http: // dossier. Univ-St-étienne. Fr/Saint](http://dossier.univ-st-etienne.fr/Saintoph/www/finit/ophtarc/refdcem.html)

[oph/www/finit/ophtarc/refdcem.html](http://dossier.univ-st-etienne.fr/Saintoph/www/finit/ophtarc/refdcem.html)

28- Michel MOUILLON

La rétinopathie diabétique, juillet 2005

29- KINYOUN J. L., MARTIN D. C., FUJIMOTO W. Y.

Ophthalmoscopy versus Fundus Photographs for Detecting and Grading Diabetic Retinopathy.

Invest. Ophthalmol. Vis. Sci, 1992, 33, 1888-1893

30- P. Y. BENHAMOU

Microangiopathie diabétique (233c), nov 2002

31- Fong D.S., Aiello L.P., Ferris F.L. III, Klein R.

Diabetic retinopathy

Diabetes cares 2004, 27 : 2540-53

32- Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group.

Early photocoagulation for diabetic retinopathy; ETDRS report number 9. Ophtalmology, 1991, 98: 766-785

33-FERRIS F.

Early photocoagulation in patients with either type 1 or type 2 diabetes.

Trans Am Ophthalmol Soc. 1996; 94: 505-537

34- POLLACK A, LEIBA H, BUKELMAN A, OLIVER M.

Cystoid macular edema Following cataract extraction in patients with diabetes.

Br J Ophthalmol, 1992, 76: 221-224.

35- Fédération Internationale du Diabète

[http://www. Eatlas. Idf. Orf/](http://www.Eatlas.Idf.Orf/)

36-M.P. NTYONGA-PONO, C. NGUEMBY-MBINA

Le diabète sucré à LIBREVILLE:

Prévalence et perspectives 1990 – 1994

37-F. DJROLO, F. HOUNGBE et A. HOUNTONDI

Rétinopathie diabétique

Quelques aspects épidémiologiques à COTONOU (BENIN), 1999,

118 : 262 – 269

38-MONTEIRO B., AMOSSOU K. J., GNINAFON M.

Contribution à l'étude épidémiologique du diabète sucré de l'adulte.

Médecine d'Afrique Noire, n°4, 1991

39-Jean- Marc BIAIS

Les miracles de l'œil, juillet 2002, 4

40-RANDRIANARISOA

Etude des complications oculaires du diabète, 1992

41-MOUKOURI E. D. N., MC MOLI T.

Les aspects épidémiologiques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé.

Méd Afr Noire 39(5) : 327-334, 1992

42- Madagascar tribune, LE JOURNAL ON-LINE N°105, 14 nov 2005

43-Sheetz M.J., King G.L

Molecular understanding of hyperglycemia's adverse effects for diabetic complications.

JAMA 2002, 288 (20): 2579

44-H.G. MONABEKA, E. BOUENIZABILA

Complications microvasculaires au cours du diabète de type 2 chez les congolais

Médecine d'Afrique Noire Tome 50- n°3- Mars 2003, 129-132

45-MOUKOURI E.D.N., MC. MOLI TH., NOUDEDOUTI C., MBANYA J.C.

Les aspects cliniques de la rétinopathie diabétique à Yaoundé.

Méd Afr Noire 42 (8/9) : 424-428, 1995

46-P. Massin, K. Angiol-Duprez

Recommandations pour le dépistage et la surveillance de la rétinopathie diabétique, 1996

47-WEST R.M., AHUJA M.M.S., BENNET P.H., ACOSTA O.

Interrelation ship of microangiopathy, plasma glucose and other risk factors in 3583 diabetic patients: A multinational study.

Diabetologia 22: 412-420, 1982

48-KNOWLER W.C., BENNET P.H., BALLINTINE E.J.

Increased incidence of retinopathy in diabetics with elevated blood pressure.

N Engl J Med 302: 645-650, 1980

49-CATHELINEAU B.

La rétinopathie diabétique.

Glucorama 12 : 1-14, 1988

50-NATHAN D.M.

Long-term complications of diabetes mellitus.

N Engl J Med 328: 1676-1685, 1993

51-REICHARD P., NILSON B., ROSENGVIST U.

The effect of long-term intensified insulin treatment on the development of microvascular complications of diabetes mellitus.

N Engl J Med 329: 304-309, 1993.

52-MERGIER J,

Epidémiologie de la malvoyance.

Le Bulletin ARIBA, 1998,n² : 2-4

53- KLEIN R, KLEIN BEK, MOSS SE.,

Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy.

Diabetes car 1992, 15: 1875-1880

Velirano *

Eto anatrehan'ireo Mpampianatra ahy eto amin'ny toeram-pampianarana ambony momba ny fahasalamana sy ireo niara-nianatra tamiko, eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE,

Dia manome toky sy mianiana aho, amin'ny Anaran' Andriamanitra Andriananahary, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Ho tsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho, dia tsy hahita izay zavamiseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako ho fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, arapirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorotoronina aza. Tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha-olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho, ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotra henatra sy ho rabian'ireo Mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany

** Serment d'HIPPOCRATE*

Nom et Prénom : RADESY Dauphin
Intitulée de la Thèse : LES COMPLICATIONS OCULAIRES DU DIABETE A PROPOS DE 62 CAS OBSERVES AU CHU ANDROVA MAHAJANGA
Format : 21 x 29,7cm Nombre de page : 91 Nombre de figures : 5 Nombre de références bibliographiques : 53 Nombre de schema : 5 Nombre de tableaux : 18
<p style="text-align: center;">RESUME DE LA THESE</p> <p>Nous avons vu rétrospectivement 62 cas de diabète, dont 60 sont atteints des complications oculaires dans le service ophtalmologie du CHU Androva Mahajanga pendant la période de juillet 2004 au aout 2006. La rétinopathie diabétique est la complication oculaire du diabète la plus fréquemment retrouvée soit 40,3%. La prévalence de la rétinopathie augmente avec l'âge, l'ancienneté de diabète et surtout l'importance de l'hyperglycémie chronique. La cataracte est retrouvée chez les 33,9% de nos diabétiques.</p> <p>Les autres complications sont relativement rares.</p> <p>Ces complications oculaires du diabète pourront entrainer une cécité si elles ne sont pas diagnostiquées très tôt d'où la nécessité de faire un dépistage précoce du diabète et de ses complications.</p> <p>Donc la collaboration entre les médecins généralistes, les diabétologues et les ophtalmologistes est nécessaire pour une meilleure prise en charge des maladies diabétiques.</p>
Mots clés : Diabète, rétinopathie, cataracte
Rubrique de classement : OPHTALMOLOGIE
<p>MEMBRES DU JURY</p> <p>Président : Monsieur Le Professeur ZAFISAONA Gabriel</p> <p>Juges : Monsieur Le Professeur RALISON Andrianaivo Madame Le Docteur JEREMIE Lehimena</p> <p>Directeur : Monsieur Le Docteur ANDRIANAIVOARIVOLA Tsiory Zoé</p>
<p>Adresse de l'auteur : Ankiririky Nord Antsohihy</p> <p style="text-align: center;">Tel : 032 02 949 88</p>