

MINISTERE DE L'EDUCATION NATIONALE  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Faculté de Médecine

ANNEE 1985 - 1986

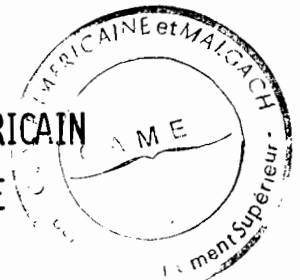
N°

# THEME

DIABETE ET FOND - D'OEIL CHEZ LE NOIR AFRICAIN

ETUDE CLINIQUE PROSPECTIVE HOSPITALIERE

A PROPOS DE 100 CAS



**THESE**

POUR LE

**DOCTORAT EN MEDECINE**

**(DIPLOME D'ETAT)**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

5 DECEMBRE 1985

PAR

CREZOIT GREBERET EMMANUEL

NE LE 11 JANVIER 1956 A. AZAGUIE

INTERNE DES HOPITAUX

Membres du Jury

Président : Monsieur le Professeur BEDA YAO BERNARD  
Assesseurs : Monsieur le Professeur SANGARE SOULEYMANE  
Monsieur le Professeur/AGREGE NIAMKE KODJO EZANI  
Monsieur le Professeur/AGREGE GADEGBEKU ANANI SAMUEL

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE MEDECINE

1985 - 1986

Doyen : M. YANGNI-ANGATE Antoine

PROFESSEURS

MM. ALLANGBA	Koffi	Chirurgie
ASSI ADOU	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépatogastro-Entérologie
AYE	Hippolyte	Clinique de Maladies Infectieuses
BEÏA	Yao Bernard	Médecine Interne
BERTRAND	Edmond	Clinique Cardiologique
BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
BONDURAND	Alain	Anesthésie-Réanimation
CORNET	Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY	Nagbélé	Pneumo-Phtisiologie
DIARRA	Samba	Gynécologie-Obstétrique
DJIBO	William	Chirurgie Traumatologique et Orthopédique
ESSOH NOMEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O. R. L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologique
GUESSENND	Kouadio Georges	Médecine Sociale
KEBE	Mémel J. B.	Anatomie-Chirurgie
LE GUYADER	Armand	Anatomie-Chirurgie
SANGARE	Souleymane	Ophthalmologie
SANGARET	Malick	Gynécologie-Obstétrique
YANGNI-ANGATE	Antoine	Chirurgie
YAO-DJE	Christophe	Chirurgie-Urologie

PROFESSEURS ASSOCIES

MM. CABANNES	Raymond	Hémo-Immunologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O. R. L.
HAZERA	Max	Psychiatrie

PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. HEROIN	Pierre	Dermatologie
-----------	--------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. / ANDOH	Joseph	Pédiatrie
/ ASSALE	N'dri	Parasitologie
/ BAMBA	Méma	O. R. L.
BOUTROS-TONI	Fernand	Physiologie-Exploration Fonctionnelle
/ BRETTE	Jean-Philippe	Gynécologie-Obstétrique
/ COFFI	Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
/ COULIBALY	André	Chirurgie
/ COWPLI-BONY	Kwassy	Anatomie-Chirurgie Générale
/ DAGO AKRIBI	Augustin	Anatomie Pathologique
DELAFOSSÉ	Roger Charles	Psychiatrie
/ DJEDJE	André	Radiologie
/ DJEDJE	Mady	Chirurgie Urologique
/ EHOUMAN	Armand	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
/ EKRA	Alain	Cardiologie
/ GADEGBEKU	Anani Samuel	Stomatologie
/ KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
/ KANGA	Miessan	Chirurgie Générale
/ KEITA	Cheick	Ophtalmologie
/ KETEKOU	Siè Ferdinand	Biochimie
KONE	Nouhoun	Gynécologie-Obstétrique
KOUAME	Konan	Pédiatrie
KOUASSI	Manassé	Stomatologie
LAMBIN	Yves	Chirurgie et Traumatologie
/ LONSORFER	Jean	Physiologie
/ MANLAN	Kassi	Hépto-Gastro-Entérologie
MOBICT	Mandou	Chirurgie
/ N'DORI	Raymond	Cardiologie
N'DRI	Koffi	Anesthésie-Réanimation
N' GUESSAN	Henri Alexandre	Chirurgie
N' GUESSAN	Konan Gabriel	Anatomie-Chirurgie
/ NIAMKEY	Ezani Kodjo	Médecine Interne
ODEHOURI	Koudou	Maladies Infectieuses
ODI	Assamoi	Cardiologie
OUATTARA	Kouamé	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
ROUX	Constant	Chirurgie Infantile
/ SOUBLEYRAND	Jacques	Médecine Interne
TEA	Daignekpo	Immuno-Hématologie
WAOTA	Coulibaly	Chirurgie Traumatologique et Orthopédique
Mme WELFFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-Obstétrique

✓ M.	BESSARD	Germain	Pharmacologie
✓ Mme	DOSSO-BRETIN	Mireille	Bactériologie
✓	N'GUESSAN	Isafe	Biochimie
✓	SANGARE	Amadou	Immuno-Hématologie
✓	SOMBO	Mambo	Immuno-Hématologie
Mme	THERIZOL-FERLY	Madeleine	Parasitologie

ASSISTANTS DE FACULTE-CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX

✓ MM.	ABY	Blaguet	Radio-Diagnostic
✓	ADAMA	Fany	Ophthalmologie
✓	ADJOBI	Elloh	Gynécologie
✓	ADOH	Adoh	Cardiologie
✓	ADZAXO	Kossi	Gynécologie
✓	AGHEHOUNDE	Cosme	Chirurgie Infantile
✓	AKA KROO	Florent	Pédiatrie
✓	ANOMA	Mathieu	Gynécologie
✓	ANONGBA	Danho Simplicie	Gynécologie
✓	ACUSSI	Eba	Maladies Infectieuses
✓	ASSA	Alou	Stomatologie
✓	ASSE	N'Dri Henri	Chirurgie Orthopédique
✓	ASSOUMOU	Aka	Parasitologie
✓	BAH	Zézé	Chirurgie Générale
✓	BASSIT	Assad	Chirurgie Générale
✓	BENIE	Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique
✓	Mlle BINLIN-DADIE	Renée	Anesthésie-Réanimation
✓ MM.	BISSAGNE	Emmanuel	Maladies Infectieuses
✓	BOA	Yapo Félix	Neurologie
✓	BOUCHEZ	Paul	Médecine Interne
✓	CAMARA	Benoît	Médecine Interne
✓	DECHAMBENOIT	Gilbert	Neurologie
✓	DIALLO	Amadou	Médecine Interne
✓	DICK	Kobinan Rufin	Chirurgie
✓	DJANHAN	Yao	Gynécologie-Obstétrique
✓	DJEHA	Djokouéhi	Dermatologie
✓	DO REGO	Anicet	Pédiatrie Médicale
✓	DRESSENN	Alice	Anesthésie-Réanimation
✓	ECHIMANE	Kouassi	Chirurgie Générale
✓	EIUA	Somian	Chirurgie
✓	EHOUE	Florent	O. R. L.
✓	FADIGA	Dougoutiki	Pneumo-Phtisiologie
✓	Mlle FAL	Arame	Chirurgie

ASSISTANTS DE FACULTE-CHEFS DE CLINIQUES DES HOPITAUX (SUITE)

✓ MM. GNAGNE	Yadou Maurice	Anatomie-Chirurgie
GNEBEI	Roger	Gynécologie
✗ GNONSAHE	Apolinaire	Anesthésie-Réanimation
GUEDEGBE	Félix	Chirurgie Traumatologique
✓ Mme HOUENOU	Yveline	Pédiatrie
✓ MM. HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
✓ KACOU	Guikahué	Cardiologie
✗ KADIO	Richard	Chirurgie Générale
✓ KANGA	Jean-Marie	Dermatologie
✓ KANGA	Diékouadio	Pédiatrie
✗ KASSANYOU	Salami	Anatomie-Chirurgie
✓ KATA	Kéké Joseph	Urologie
✗ KEITA	Kader	Radiologie
✗ KHOURY	Joseph	Chirurgie Générale
✗ KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale
✓ KOFFI	Kouakou	Anesthésie-Réanimation
✗ KOFFI	Kouamé	Médecine Sociale
✓ KONAN	Yao Lucien	Chirurgie Générale
✓ KONE	Drissa	Psychiatrie
✓ KONE	Mamourou	Gynécologie
✓ KOUAKOU	Firmin	Gynécologie
✗ KOUAKOU	N' zué Marcel	Médecine Interne
✗ KOUASSI	Beugré	Neurologie
✗ KOUASSI	Jean-Claude	Chirurgie Générale et Traumatologique
✗ KOUASSI	Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
✓ KOUASSI	Konan Bertin	O. R. L.
✓ LOKROU	Lohourignon	Médecine Interne
✗ MALEOMBHO	Jean-Pierre	Chirurgie
✗ MANZAN	Konan	Urologie
✓ MENSAH	William	Cardiologie
✓ MIGNONSIN	David	Anesthésie-Réanimation
✓ MOREAU	Jacques	Maladies Infectieuses
✓ N' DRI	N'Guessan	Médecine
✓ Mme N' DRI-YOMAN	Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
✗ Mlle NIOUPIN	Emma	Anesthésie-Réanimation
✓ MM. OUARTARA	Noël	Radiologie-Biophysique
✓ OUEGNIN	Georges Armand	Urologie
✓ OUIKON	Jean	Parasitologie
✓ OUIA	Soumahoro	Pédiatrie

ASSISTANTS DE FACULTE-CHEFS DE CLINIQUES DES HOPITAUX (SUITE)

✓ MM.	PLO	Kouié	Pédiatrie
	✓ SANGARE	Ibrahima	Chirurgie Générale
	✓ SAFEDE	Koné	Ophthalmologie
	✓ SEKA	Assi Rémi	Radiologie
✓ Mlle	SONAN	Thérèse	Neurologie
✓ Mme	TAGLIANTE-SARACINO	Janine	Maladies Infectieuses
✓ Mme	TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
✓ Mme	TOURE	Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
✓ MM.	TOURE	Stanislas	Chirurgie Générale
	✓ TOUTOU	Toussaint	Médecine
	✗ TRAORE-TURQUIN	Henri	Chirurgie Générale
	✗ VARANGO	Guy	Chirurgie Générale
	✓ VARLET	Guy	Chirurgie
	✓ YAPI	Achy	Pneumo-Phtisiologie
	✗ YAPOBI	Yves	Anesthésie-Réanimation
✗ Mme	YOBOUET-YAO	Pauline	Dermatologie
✓ Mme	YOFFOU-LAMBIN	Liliane	Ophthalmologie

ASSISTANTS DE FACULTE-ASSISTANTS DES HOPITAUX

✗ MM.	ABISSEY	Agba	Hémato-Immologie
	✓ BOGUI	Pascal	Physiologie
	✗ DIE	Kacou Henri	Pharmacologie Clinique
	✗ EDOH	Vincent	Bactériologie
	✗ HONDE	Michel	Anatomie Pathologique
	✓ KPLE	Faget Paul	Immuno-Hématologie
	✓ ROLAND	Georges	Anatomie-Organogenèse
	✗ SESS	Daniel	Biochimie
	✓ YAO	Toutoukpo	Immuno-Hématologie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

✗ Mme	DOSSO	Yolande	Physiologie
✓ M.	KONE	Moussa	Parasitologie
M.	PALOMBO	Robert	Biophysique

CHEF DE TRAVAUX MONO-APPARTENANT

✗ Mme	MONTFORT-BUERLE	Marie-France	Biochimie
-------	-----------------	--------------	-----------

DEDICACE

---

JE DEDIE CETTE THESE à .....



A MON PERE

CREZOIT Etienne " in mémorium"

Ce travail est le tien. Il est le couronnement de tes efforts pour nous donner une éducation saine et adéquate. Il est aussi la réalisation de ton rêve : avoir un fils médecin.

Ta rigueur dans le travail, ton amour pour tout ce que tu as fait, ta gentillesse et ton respect pour tous nous ont beaucoup guidés dans la vie.

Comme tu l'as toujours souhaité, nous avons essayé par ce travail de dire qui nous sommes et non qui est notre père.

Ta disparition prématurée, loin de nous décourager fut un défi à la vie et à la réussite dans nos études. Aujourd'hui nous aurons souhaité te voir derrière nous pour nous pousser dans la dernière ligne directe, mais hélas !

Si les morts ne sont jamais morts comme l'affirme le poète, alors papa reçois ce travail comme une récompense de tes efforts.

Que ton âme repose en paix.

A MA MERE

N'DA AMDIN épouse CREZOIT

Les mots ne suffiront pas à exprimer toute l'affection que nous éprouvons pour toi. Un regard et un sourire suffisent.

Veuve désarmée, tu as tout sacrifié pour nous assurer une éducation proche de la perfection.

Soucieuse de notre avenir, nous savions dans quelle angoisse tu attendais chaque année nos résultats scolaires et universitaires.

Que ce travail soit pour toi un triomphe, petite maman.

Nous t'embrassons.

A MON FRERE

Maréchal des logis Emile CRIZOA

Que de sacrifice pour notre réussite ; que de privation pour faire de nous ce que nous sommes. Tu as voulu que nous soyons le flambeau de la famille, alors nous essaierons.

Ce travail est le couronnement de tes efforts.

A MA COUSINE

KOUAME AHOU Thérèse dite Mokpé  
"in mémoires"

Tu as été pour nous une seconde mère et une grande soeur que nous aimions bien. Que de souvenir en ce jour. Tous deux adolescents, seuls dans cette ville cosmopolite qu'est Abidjan, nous avons veillé l'un sur l'autre pendant des années en l'absence de papa, maman et Emile afin que notre éducation de base soit respectée.

Ta disparition prématurée en 1976 ne t'a pas permis aujourd'hui d'être à mes côtés. Ah ! que nous auront rit de nos souvenirs d'enfants

Que ton âme repose en paix.

A MA BELLE SOEUR

Pauline épouse CREZOIT

A MES NEVEUX ET NIECES

CREZOIT Herman

CREZOIT Olivier

CREZOIT Sylvie

Que ce travail vous servent d'exemple.

A MES ONCLES ET TANTES MATERNELS

- N'DA Yao

- N'DA Oka

- N'DA Affoué

- N'DA N'zué

- N'DA N'goran N'guessan

- N'DA Brou

- N'DA Loukou

- KOUAKOU Ahou

- HOUPHOUET KOUAKOU dit "CABRI"

Merci pour tout.

AUX DEFUNTS DE MA FAMILLE MATERNELLE

- KOUASSI N'DA "mon grand-père"

- KOUADIO Amoin "ma grand-mère"

- N'DA Akissi "ma tante"

et à tous les autres défunts que j'ai

connu ou non.

Que la terre vous soit légère.

A MON ONCLE PATERNEL, SA FEMME ET SES ENFANTS

ZOBO Anatole dit "papa Anatole"

Son épouse "Maman Rose"

leurs enfants : ZOBO Jean-Claude

ZOBO Marie

ZOBO Blaise

ZOBO Philippe

ZOBO Chantal

Soyez assurés de mon amour filial

et fraternel.

A MES AUTRES ONCLES PATERNELS

Merci pour tout.

## A MES COUSINS

- KOUAME Bertin et sa famille

Merci Bertin. Ta famille et toi ont été et sont pour nous un soutien permanent. Vous avez partagé nos peines et nos joies. Que le seigneur continue de nous unir ainsi. Ce travail est aussi le vôtre.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre reconnaissance.

Merci

- KOUADIO KONAN Narcisse et sa famille

Ton éloignement du pays natal ne t'a pas permis de suivre notre évolution comme tu le souhaitais

Amour fraternel.

- YAO KOUAKOU Jean et sa famille

Nous savons l'affection que vous avez pour nous.

Merci pour tout.

- Lieutenant de gendarmerie LOUKOU Emmanuel et sa famille.

Soyez assurés de notre profonde gratitude.

- KOUASSI KONAN Maurice et sa famille.

Sincères remerciements.

- DIABATE Dacuda et sa famille

Toute ma reconnaissance.

- DIABATE Sabana et sa famille

Toute ma gratitude.

- ZOBO Jean-Christophe

- DURIGOU Jean-Pierre.

A TOUS LES HABITANTS D'ASSEKRO (S/P DIABO-BOUAKE)

Ce travail est pour vous.

A TOUS LES JEUNES DE SAGUNDI (S/P DIABO)

Merci pour votre soutien.

A TOUS LES ETUDIANTS ET CADRES DU CANTON BRO (DIABO)

Profonde gratitude.

A TOUS LES BRO (DIABO)

Amour filial.

A TOUS LES HABITANTS D'AZAGUIE

Ce travail est pour vous.

A TOUS LES HABITANTS DE TIPADIPA (GAGNOA)

Amour filial.

A LA FAMILLE AZAGOH KOUADIO

Merci pour le soutien que vous avez  
apporté à notre famille.

A MONSIEUR AMANI GOLY

Merci pour tout ce que vous avez  
fait pour mon père.

Sachez qu'il avait une grande estime  
et un profond respect pour vous.

A MONSIEUR TOURE FOUSSENI ET FAMILLE

Amitié sincère.



A MON AMIE

YAPO CHIAYE Claire-Antoinette

Merci pour ta compréhension

Que ce travail te serve d'exemple.

A MES AMIS DE TOUS LES JOURS

- ANELONE Jean-Paul
- AYEKOUE François
- KALILOU SYLLA
- TA BI Clovis
- GOA Dominique
- KOUASSI Marcellin
- ATCHE BROU Félix
- KORANDJI Jean-Baptiste
- ASSI Nathalie
- DIALLO Fatoumata

A TOUS LES MEMBRES DU G.I.D

A TOUS LES JEUNES DU QUARTIER DES 220 LOGEMENTS (ADJAME)

A TOUS MES AMIS DU COLLEGE MODERNE D'ADJAME - 220 LOGEMENTS

A TOUS MES AMIS DU LYCEE CLASSIQUE D'ABIDJAN

AU PROFESSEUR MALAN LEOPOLD

Profonde gratitude.

AU PROFESSEUR J. SOUBEYRAND

C'est un honneur pour nous d'avoir appris à vos côtés. Déjà à la faculté nous avons une grande admiration pour l'intellectuel que vous êtes. Notre passage dans votre service, nous a permis d'apprécier d'avantage le médecin, le professeur, Durant une année, nous avons bénéficié de vos conseils, de votre encadrement et de votre sympathie.

Nous vous en remercions infiniment.

Que ce travail soit un témoignage de notre reconnaissance envers vous.

AU PROFESSEUR N'DORI RAYMOND

Vous nous avez préparé au concours d'internat et avez continué d'avoir avec nous des relations fraternelles.

Ce travail est le témoignage de notre amitié.

AJ DOCTEUR SCHMIDT

Merci pour l'encadrement dont nous avons été l'objet dans votre service.

Nous avons été marqué non seulement par vos qualités de grand médecin mais aussi de grand administrateur.

Profond respect et sincère remerciement.

AU DOCTEUR HENRI MONTABONE

Vous avez été notre premier maître d'internat.

Votre souci pour notre formation et du travail bien fait nous a profondément marqué.

Vous avez succité en nous le goût de l'ophtalmologie et ce travail est le remerciement pour l'attention dont nous avons été l'objet et continuons de l'être.

Profonde gratitude.

AU DOCTEUR ODI RENE

Plus qu'un aîné vous avez été pour nous un grand frère attentif à nos problèmes et partageant notre souci pour l'avenir. Les conseils que nous recevions de vous étaient à la mesure de notre amitié.

Aux côtés de nos maîtres, vous avez contribué énormément à notre formation dans une ambiance fraternelle.

A vous et à votre famille, nous disons merci.

Nous ne vous oublieront jamais.

AU DOCTEUR FANY ADAMA

Vous nous avez inspiré pour ce travail.

Soyez en remercié. Soyez aussi remercié pour votre amitié à notre égard durant notre séjour en ophtalmologie et après celui-ci.

AU DOCTEUR BOUALOU

Merci pour votre contribution à ce travail.

AU PROFESSEUR CHEIK KEITA

Merci pour votre contribution à ce travail.

A MONSIEUR MANGOUA

C'est grâce à votre compréhension que ce travail a pu avoir lieu. Vous avez assuré pour nos malades la régularité du produit de base pour notre examen.

Pour votre gentillesse et pour votre compréhension soyez remercié. Ce travail est aussi le vôtre.

A MONSIEUR LEGRE

Vous nous avez aidé spontanément au début de ce travail. Votre sympathie à notre égard nous a profondément touché.

Profonde gratitude.

A MME SANGARE MARIATOU

Merci pour votre aide et votre soutien moral.

A MES AMIS DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ABIDJAN ET

A MES CAMARADES DE PROMOTION

Drs. KOUADIO Noëlle épouse BAYO

SEM Delphine épouse YOBOUE

GABLA KANOU

DJESSOU Prosper

Mlles AMON Antoinette

D'ALMEIDA Danielle

MM. GAHOUSSOU COULIBALY

TUO Nalourgo

KADJO Kouamé

PREGNON Alexis

KOUASSI N'ZI Vincent

KAKOU AKA Rigobert

SIDIBE Aboulaye dit "Charlie"

YAVO Jean-Claude

DON Ahimon

ET TOUS LES AUTRES.

A TOUS LES INTERNES DE LA FACULTE DE MEDECINE

Salut fraternel.

A TOUS LES MEMBRES DU BUREAU DES INTERNES

- N'GBESSO Roger
- N'DATZ Méliane
- ETTE Evelyne
- ANGATE Hervé
- TANAUH Yve
- GNAMAN Didier
- QUATTARA Sculeymanne
- LOHOUES Marie-Jeanne
- KACOUCHIA Miamké
- BAMBA Inza
- D'HORPOCK Ahoua
- DAH Cyril

ET TOUS LES AUTRES.

A TOUS LES ASSISTANTS-CHEF DE CLINIQUE DE LA FACULTE  
DE MEDECINE ET EN PARTICULIER :

Drs. ASSA Alou

TOUTOU Toussaint

DIE KACOU Henry

KONAN J.B

TOLSTUCHOW Nicolas

KOUAKOU Firmin

KOUASSI Bertin

SESS Daniel

SAFEDE Koné

ANGOH Jean-Jacques.

A TOUS LES EXTERNES DE LA FACULTE DE MEDECINE

A TOUS LES INFIRMIERS-MAJORS, INFIRMIERS, GARCONS ET  
FILLES DE SALLE DES SERVICES SUIVANTS :

- Ophtalmologie CHU de Treichville
- P.P.H CHU de Treichville
- Médecine interne CHU de Treichville
- Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale CHU de Cocody.

AUX DIRECTEURS ET PERSONNELS DES C.H.U

- de Treichville
- et de Cocody

A TOUS LES DIABETIQUES ET AUTRES MALADES

Que ce travail soit une contribution  
à votre surveillance pour une meilleure santé.

A TOUS CEUX QUI DE PRES OU DE LOIN ONT CONTRIBUE A NOTRE  
EDUCATION.



A NOS MAÎTRES ET JUGES.

A NOTRE MAÎTRE PRESIDENT ET DIRECTEUR DE THESE

Monsieur le Professeur BEDA YAO BERNARD

- Professeur de Médecine Interne
- Chef du Service de Médecine Générale  
du CHU de Treichville
- Officier de l'Ordre National de  
Côte d'Ivoire
- Chevalier des Palmes Académiques
- Commandeur de l'Ordre du Lion du  
Sénégal.

Vos immenses qualités de pédagogue et de médecin nous ont toujours impressionné. Votre grand esprit scientifique et votre grande culture générale ont toujours eu notre admiration. Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves.

Notre admiration va aussi à l'homme. Vous avez toujours dirigé le service avec une rigueur qui n'altère pas votre sens des sentiments humains à l'égard de vos collaborateurs. Pour nous, la jeune génération, vous êtes un bon père de famille et un modèle. Puisse cet exemple nous conduire dans la vie.

Vous avez accepté sans ambage de diriger et de présider cette thèse ; très Cher Maître, soyez en infiniment remercié.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur le Professeur SANGARE SOULEYMANE

- Professeur d'Ophthalmologie
- Chef du Service d'Ophthalmologie  
du C H U de Cocody
- Officier de l'Ordre National de  
Côte d'Ivoire
- Chevalier de l'Ordre de la Santé  
Publique de Côte d'Ivoire
- Officier de l'Ordre de l'Education  
Nationale de Côte d'Ivoire
- Chevalier des Palmes Académiques

Nous avons trouvé en vous un Maître soucieux de l'avenir de ses élèves. Votre gentillesse à notre égard et l'intérêt que vous portez à notre travail, lors de nos différentes rencontres nous ont davantage renforcé dans notre admiration pour l'intellectuel et pour l'homme que vous êtes.

Veillez recevoir, Cher Maître, notre sincère reconnaissance et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Agrégé NIAMKEY  
EZANI KODJO

- Professeur Agrégé de Médecine Interne.

Depuis notre premier contact à notre 3ème année de médecine, nous n'avons cessé d'avoir pour vous une admiration particulière.

Revenu dans le service en qualité d'Interne des Hôpitaux, c'est à juste raison que nous avons choisi d'apprendre à vos côtés.

Vos qualités de travailleur infatigable ont été pour nous un exemple.

Mais aussi notre admiration va à l'homme, au "grand frère" que vous êtes pour nous. En effet, soyez assuré Cher Maître, que les conseils que vous nous donniez en dehors des heures de travail, ne sont jamais tombés dans les oreilles d'un sourd.

Vous avez participé à tous les niveaux à l'élaboration de ce travail.

Veillez trouver ici, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THESE

Monsieur le Professeur Agrégé GADEGBEKU  
ANANI SAMUEL

- Professeur Agrégé de Stomatologie et  
de Chirurgie Maxillo-facial
- Chef du Service de Stomatologie et de  
Chirurgie Maxillo-facial du CHU  
de Cocody
- Officier de l'Ordre du Mérite Sportif  
Ivoirien.

La spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de nous accueillir dans votre service et  
l'intérêt que vous portez à notre formation nous a  
profondement touché.

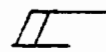
Jeune Chef de service, vous êtes un  
espoir tant pour la jeune génération que pour nos  
maîtres. Soyez assuré de notre soutien.

Veillez recevoir, nos sincères  
reconnaissances et notre profonde gratitude.

! S O M M A I R E !

	<u>PAGES</u>
- <u>CHAPITRE I</u>	
INTRODUCTION	1
- <u>CHAPITRE II</u>	
<u>GENERALITES</u>	4
A - <u>HISTORIQUE</u>	5
B - <u>EPIDEMIOLOGIE</u>	
1 - Epidémiologie du diabète	15
1 - Epidémiologie de la rétinopathie diabétique	17
C - <u>PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE</u>	19
D - <u>SIGNES CLINIQUES ET PARACLIQUES DE LA       RETINOPATHIE DIABETIQUE</u>	25
E - <u>DONNEES THERAPEUTIQUES</u>	36

-	<u>CHAPITRE III</u>	
	<u>NOTRE TRAVAIL</u>	49
	A - <u>OBJECTIFS</u>	50
	B - <u>MALADES ET METHODE</u>	51
	C - <u>NOS OBSERVATIONS ET NOS RESULTATS</u>	59
-	<u>CHAPITRE IV</u>	
	<u>COMMENTAIRES</u>	101
-	<u>CHAPITRE V</u>	
	<u>CONCLUSIONS</u>	115
-	<u>CHAPITRE VI</u>	
	<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	118

 H A P I T R E I

---

I N T R O D U C T I O N



Le diabète sucré est une affection bioclinique caractérisée par une hyperglycémie et une glycosurie durables associées à un cortège de signes cliniques dont les principaux sont :

- la polyurie
- la polydipsie
- et la polyphagie.

Affection au long cours, son évolution est liée au déséquilibre glycémique.

Elle est marquée par l'apparition de complications infectieuses, métaboliques et dégénératives qu'il convient de prévenir par un contrôle régulier et une thérapeutique adaptée.

Les grands progrès thérapeutiques de ces dernières années et la meilleure compréhension de la maladie diabétique ont permis aux patients atteints par cette affection de vivre plus longtemps et cela laisse place à l'observation plus fréquente de la microangiopathie dont fait partie la rétinopathie diabétique.


Le terme de rétinopathie désigne toutes les affections rétiniennes non inflammatoires liées à des modifications vasculaires de la rétine dues au diabète.

La rétinopathie est responsable de l'ischémie et des microanévrismes rétinariens.

La rétinopathie diabétique constitue l'une des principales causes de cécité par atteinte de la zone maculaire.

Pour éviter ce grave fléau, il est nécessaire de faire régulièrement chez tous les diabétiques un examen minutieux du fond d'oeil, lors de tout examen de dépistage et de contrôle, à la recherche de lésions rétiniennes.

Après un chapitre consacré aux généralités situant la rétinopathie diabétique, nous présenterons notre travail et ses résultats dans un chapitre suivant, puis suivront les commentaires et la discussion.

 H A P I T R E I I

---

G E N E R A L I T E S

A - HISTORIQUE

1 - HISTOIRE DU DIABETE

1a - En Occident, la genèse du diabète remonte à la découverte en 1878 en Egypte d'un papyrus ancien par l'Allemand Ebers.

Dans ce papyrus, datant de 1500 ans avant Jésus-Christ, mention était faite d'une affection caractérisée par la polyurie.

C'est au milieu du premier siècle chrétien que Aretée de Cappadoce proposait pour cette maladie l'appellation de "diabète" qui signifie "passer à travers". En effet le sucre passe à travers le filtre rénal.

La genèse du diabète peut être divisée en quatre étapes (40) :

- Une étape clinique
- Une étape biochimique
- Une étape thérapeutique
- Une étape étiopathogénique.

### L'étape clinique

Outre la description des symptômes du diabète, cette étape clinique fut marquée par la découverte du sucre dans les urines en 1674 par Thomas Willis, permettant à William Cullen (1709-1790) de séparer diabète insipide et diabète sucré.

### L'étape biochimique

Elle débute en 1840 avec la chimie rationnelle.

Claude Bernard proposa la première méthode de détermination quantitative de la glycémie et précisa à cette époque la fonction glycogénique du foie.

### L'étape thérapeutique

En 1796, pour le traitement du diabète sucré, John Rollo proposa un régime pauvre en hydrate de carbone.

Mais l'étape thérapeutique fut marquée par :

- la découverte de l'insuline
- et celle des antidiabétiques oraux.

En 1869, Klebs et Munk (15) mettaient en évidence le rôle du pancréas dans l'évolution du syndrome diabétique en réalisant chez les chiens des pancréatectomies. Langerhans, la même année, décrivait la présence dans le pancréas de tissus épithéliaux différents de ceux intervenant dans la fonction exocrine de cette glande. Le rôle endocrine de cet organe était alors confirmé par Schiff qui, montrait que l'obstruction du canal pancréatique n'entraînait pas de diabète.

En 1890, Von Merhing et Minkowski établissaient, de manière certaine, que chez le chien la pancréatectomie provoquait l'apparition d'un diabète sucré.

Laguesse émettait alors l'hypothèse de la production par les îlots de Langerhans, d'une substance contrôlant le métabolisme des hydrates de carbone.

En 1921 à Toronto, Frederick Banting et Charles Best obtenaient une hypoglycémie chez le chien par injection intraveineuse d'un extrait pancréatique. Ils démontraient ainsi l'existence de l'insuline qu'Abel devait cristalliser en 1926.

En 1922, le premier diabétique était traité par une préparation obtenue à partir d'un extrait de pancréas de bœuf.

En 1954, Sanger établissait la formule de l'insuline.

Entre 1954 et 1965, Chinois et Américains achevaient la synthèse complète de la molécule d'insuline.

En ce qui concerne les antidiabétiques oraux, c'est en 1918, que C.K. Watanabe constatait que les produits à base de guanidine abaissaient la glycémie chez le cobaye.

En 1926, Franck modifiait la molécule de guanidine, mais le succès thérapeutique de ce produit fut limité à cause des effets secondaires. Après la deuxième guerre mondiale les recherches permirent de supprimer dans une large mesure ces effets indésirables.

En 1941, l'effet hypoglycémiant du para-amino-benzène Sulfamido-Isopropyl-Thiodiazol (I.P.T.D) était mis en évidence.

En 1954, un nouveau sulfamide hypoglycémiant le B.Z.55 (Carbutamide) fut introduit.

#### L'étape étiopathogénique

Cette étape remonterait à la "théorie nerveuse" de Claude Bernard en 1847.

En 1879, Lancereaux sépare le "diabète maigre" ou diabète pancréatique du "diabète gras" supposé d'origine non pancréatique.

L'étape étiopathogénique fut marquée également par les tentatives d'explication de la maladie diabétique et de ses complications.

1b - En Afrique : Tulloch a montré que la maladie diabétique est universelle et n'épargne pas les pays intertropicaux.

En Afrique Noire nous distinguerons deux périodes dans l'histoire du diabète :

- la période coloniale
- et la période d'après les indépendances.



. En 1944, Dubois affirmait que le diabète était rare en Afrique. En 1957 et en 1958 un seul cas de glycosurie est signalé à Accra par Dodu sur 4.000 consultants.

. A partir de 1960, on remarque une croissance numérique des diabétiques dépistés d'abord au Kenya puis au Congo-Brazzaville en 1962.

En 1963, Campbell collige 4.000 dossiers de diabétiques africains et asiatiques à Durban. En 1966, Charmot chiffrait la prévalence du diabète à 1,9 %. En 1969, les sixièmes journées médicales de Dakar permettent de se faire une idée sur l'importance du diabète en Afrique. En 1976, Kagomé, Amédégnato et Valcke rapportaient que les diabétiques représentaient 2,33 % de l'ensemble des admissions au centre hospitalier universitaire de Lomé.

. En Côte d'Ivoire on s'intéresse d'abord à l'aspect épidémiologique du diabète (63). Félix (52) proposait en 1970 une méthode de dépistage de masse du diabète. En 1972, Paillet, Béda et Duval entreprennent une étude sur les "aspects du diabète à Abidjan". En 1978, Boualou étudie dans sa thèse l'éducation sanitaire du diabétique. En 1984, Djessou dans sa thèse montre l'intérêt pratique du dosage de l'hémoglobine glycosylée chez le diabétique (16).

## 2 - HISTOIRE DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

L'histoire de la rétinopathie diabétique peut être divisée en 2 étapes :

- Une étape diagnostique
- Et une étape thérapeutique.

### 2a - L'étape diagnostique

Elle débute en 1855 avec Jaeger qui décrit le premier cas de rétinopathie diabétique. En 1869, il rapporta un autre cas de rétinopathie chez un jardinier de 22 ans, qui 4 ans auparavant avait présenté un diabète ; mais dans ce rapport Jaeger ne précise pas si les urines du patient furent examinées à la recherche d'albumine, car on savait à cette époque que certaines néphropathies s'accompagnaient de rétinopathie.

Un débat s'ouvrit entre deux thèses :

- la rétinopathie du diabétique, non spécifique du diabète
- et la rétinopathie du diabétique, spécifique du diabète.

La rétinopathie du diabétique, non  
spécifique du diabète.

Bouchet, Desmarres et Martin, à la suite de Jaeger, publièrent un rapport qui nota des similitudes entre rétinopathie diabétique et rétinopathie albuminurique.

En 1909, une autre pensée émergea avec Wilbrand et Saenger. Ces auteurs considérèrent les modifications vasculaires de la rétine comme une dégénérescence vasculaire similaire à l'athérosclérose, d'autant plus que les observations furent faites chez des patients âgés porteurs de diabète, d'athérosclérose, d'hypertension artérielle et de maladie rénale.

En 1930, Friedenwald rapporta que les modifications vasculaires de la rétine étaient dues à l'athérosclérose, à l'hypertension artérielle et à l'hypercholestérolémie que l'on observait chez les diabétiques.

La rétinopathie du diabétique, spécifique  
du diabète.

En 1868, Noyes, puis Haltenhoff en 1873 rapportèrent dans leurs études respectives que le diabète était la cause première de la rétinopathie diabétique.

En 1879, Mac Kenzie qui défendait la même thèse que Noyes et Haltenhoff, décrit les signes de la rétinopathie diabétique :

- les hémorragies
- les exsudats
- et les microanévrismes.

En 1890 et 1891, Hirschberg présenta la première classification de la rétinopathie diabétique.

Bedel en 1939, à l'aide de la technique de photographie du fond d'oeil qui commençait à faire son entrée en clinique, analysa les photographies du fond d'oeil de 200 diabétiques et il conclut que l'athérosclérose n'était pas un facteur contribuant à la modification des vaisseaux rétiniens.

En 1941, Elwyn utilisait la même technique d'analyse du fond d'oeil du diabétique que Bedel, confirma les résultats de ce dernier et lia la rétinopathie du diabétique au diabète.

## 2b - L'étape thérapeutique

L'étape thérapeutique de la rétinopathie diabétique fut incontestablement marquée par la découverte de la photocoagulation.

En 1942, Verheeff par diathermie transclérale essaya de détruire les néovaisseaux, mais les résultats furent limités.

Meyer-Schwickerath en 1956 proposait l'arc au Xénon pour détruire les lésions rétiniennes visibles au fond d'oeil.

En 1968, l'utilisation de la lumière cohérente du laser au rubis fut une grande étape. puis ce fut le laser à l'argon et actuellement le laser au krypton.

2 - EPIDEMIOLOGIE

1 - EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE

1a - La prévalence

- En Europe la prévalence du diabète est estimée à 3 % (16,33), mais certains auteurs pensent que ce chiffre fourni par les statistiques hospitalières est nettement en dessous de la réalité épidémiologique rapportée à l'ensemble de la population.

En Amérique du Nord, elle est de 22,7 % (16). En Asie et en Océanie on note 4,12 % (16).

- En Afrique le manque d'enquête épidémiologique prenant en compte l'ensemble de la population, ne permet pas de connaître la prévalence exacte du diabète.

Sankalé (52) l'estime à 2 ou 3 % dans les statistiques hospitalières dakaroises.

En Côte d'Ivoire où le diabète demeure un problème de santé publique, la prévalence de cette affection est estimée à l'heure actuelle à 5,7 % parmi la population adulte.

1b - La répartition selon l'âge

La prévalence du diabète augmente avec l'âge.

- En Europe le diabète est plus fréquent chez les sujets âgés (87 %).

- En Afrique, Charmot notait en 1966, que 90 % de ses patients avaient plus de 40 ans.

En 1976 Kagoné, Amédégnato et Valcke trouvaient que 72,3 % de leur diabétique avaient plus de 40 ans.

1c - Répartition selon le sexe

D'une façon générale, on admet pour l'ensemble de la population mondiale une prédominance féminine (40).

Boualou (6), quant à lui, trouve une prédominance masculine mais il émet une réserve, compte tenu du fait que les femmes consultent moins que les hommes.

2 - EPIDEMIOLOGIE DE LA RETINOPATHIE  
DIABETIQUE

- En France on estime à 50 % (7) la proportion des patients atteints de rétinopathie diabétique.

- En Afrique, le taux de rétinopathie varie entre 7,6 % et 50 % (40).

. Au Sénégal Wade note 50 %

. En Ethiopie ce taux est de 38 % (37)

. En Tanzanie il est de 25 % (44)

. En Côte d'Ivoire, Paillet et Béda ont noté 7,6 % et Lokrou dans sa thèse en 1979 trouvait un taux de 27,27 %.



Pays et auteurs	Taux de rétinopathie
France (Boudet et Blanchard)	50 %
Sénégal (Wade)	50 %
Ethiopie (Lester F.F)	33 %
Tanzanie (Mhando Pa)	25 %
Côte d'Ivoire (Paillet et Béda)	7,6 %
Côte d'Ivoire (Lokrou)	27,27 %

TABLEAU 1 : Répartition de la rétinopathie  
diabétique dans différents pays.

## C - PHYSIOPATHOLOGIE

La rétinopathie diabétique fait partie des atteintes généralisées de la microcirculation au même titre que la glomérulopathie ou la neuropathie.

Son apparition chez le diabétique fait appel à 2 types de facteurs :

- des facteurs capillaires
- et des facteurs hémostatiques.

### 1 - FACTEURS CAPILLAIRES

Les capillaires rétiniens sont de type continu et dépourvus d'espaces cellulaires.

Ils sont formés de cellules endothéliales internes recouvertes par une membrane basale se dédoublant par endroits pour entourer des cellules murales appelées aussi péricytes. Normalement, il existe un péricyte pour une cellule endothéliale.

Le vieillissement est responsable d'une diminution progressive du nombre des cellules endothéliales, tandis que le diabète est responsable de la diminution du nombre des péricytes. A la place de ces péricytes apparaissent des cellules fantômes qui sont des excroissances pariétales.

La membrane basale des capillaires est formée normalement de collagène. Au cours du diabète on note des dépôts de glyco-protéines, anormales dans leur structure, responsables d'un épaissement de cette membrane basale qui perd en outre son rôle de résistance et d'étanchéité dans la barrière hémato-rétinienne.

En effet on note :

1. D'une part, une perte de résistance du capillaire, qui se dilate sous la pression sanguine avec comme conséquence, soit une dilatation capillaire, soit un microanévrisme.

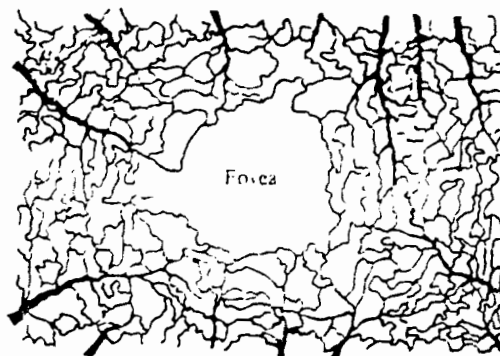
2. D'autre part, une perte de l'étanchéité entraînant la diffusion des constituants du sang, à l'origine d'oedème ou de petites hémorragies.

L'existence des territoires de non perfusion dans la rétinopathie diabétique s'explique par 2 hypothèses :

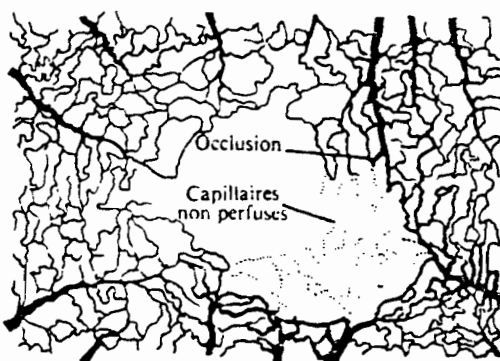
- Dans la première hypothèse, on estime que les capillaires dont le nombre de péricytes diminue, se dilatent sous l'effet de la pression sanguine et captent le sang des territoires qu'ils délimitent au dépens d'autres capillaires, provoquant ainsi la fermeture de leur lumière. C'est l'effet shunt.

- Dans la seconde hypothèse, on pense qu'il existe une oblitération primitive du capillaire, nécessitant la conjonction de différents facteurs pariétaux et hémorhéologiques. Les modifications pariétales concernent non seulement les capillaires dont la paroi est le siège de dépôts lipidiques mais aussi les artérioles dont la paroi est infiltrée d'une substance amorphe, éosinophile composée de glycoprotéines plasmatiques, de lipides et de fibrinogène.

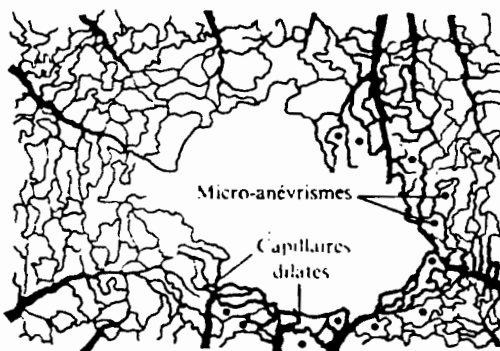
En résumé, les distensions pariétales, l'épaississement de la membrane basale et la dégénérescence des péricytes sont responsables des lésions dites primaires de la rétinopathie diabétique.



Réseau capillaire normal de la rétine.



Formation de l'occlusion  
et non-perfusion de certains capillaires.



Autour les capillaires se sont dilatés  
et ont formé des micro-anévrismes

EVOLUTION INITIALE DE LA  
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE.  
(PASSEPORT DE L'OMNIPRATICIEN)

## 2 - FACTEURS HEMORRHEOLOGICUES

### 2a - Les modifications des hématies

- Chez les diabétiques, on note une diminution de la capacité des hématies à délivrer de l'oxygène aux tissus.

En effet, il y a une augmentation du taux d'hémoglobine glycosylée diminuant ainsi la distribution de l'oxygène aux tissus.

- Cette hémoglobine glycosylée, pour certains auteurs, serait responsable d'une diminution de la déformation érythrocytaire qui entraînerait une augmentation de l'agrégation des globules rouges responsable de l'élévation de la viscosité sanguine. Celle-ci serait probablement sous l'influence de l'hormone de croissance dont la sécrétion est stimulée par l'hyperglycémie.

### 2b - Modification des plaquettes

Un autre aspect des modifications hémorhéologiques est l'hyperactivité plaquettaire chez les diabétiques, même en l'absence de complications micro ou macrovasculaires.

Des auteurs asiatiques (56), ont montré expérimentalement chez des rats que les lésions rétiennes pouvaient survenir en dépit d'un revêtement endothélial morphologiquement normal.

En fait cette hyperactivité plaquettaire est due à une augmentation de l'agrégation des plaquettes et une désagrégation moins rapide que chez les non diabétiques. Ces anomalies disparaissent après hypophysectomie alors que l'augmentation du facteur VIII plaquettaire, également retrouvée chez ces malades, n'est pas modifiée après cette intervention.

D - CLINIQUE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Il existe une multitude de classifications concernant la rétinopathie diabétique, parmi lesquelles nous en retiendrons 2 :

- La classification classique d'Alaerts et Slosse
- Et la classification moderne qui groupe les différentes lésions primaires en formes cliniques.

1 - CLASSIFICATION CLASSIQUE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Cette classification ne tient pas compte des fines modifications des vaisseaux rétiniens au début de la rétinopathie.

Elle est divisée en 6 stades qui sont les suivants :

Stade 1 : micro-anévrismes

Stade 2 et 3 : hémorragies rétiniennes  
et exsudats



Stade 4 : hémorragies pré-rétiniennes  
et intra-vitréennes

Stade 5 : proliférations gliales

Stade 6 : décollement de la rétine.

La découverte et l'emploi en clinique  
de l'angiographie fluorescéinique a permis de recon-  
sidérer cette classification.

## 2 - CLASSIFICATIONS MODERNES

Nous distinguerons 2 types de classification  
qui se rejoignent en fait.

- la première divise la rétinopathie en  
4 degrés (43) qui sont :

- . degré 0 : absence de rétinopathie
- . degré 1 : rétinopathie sans aucun  
signe d'ischémie
- . degré 2 : rétinopathie avec des  
signes d'ischémie
- . degré 3 : rétinopathie proliférative.

- la seconde classification moderne, que nous développerons, divise la rétinopathie diabétique en 3 stades et est plus explicite.

Les stades de cette classification sont les suivants :

- . rétinopathie débutante
- . rétinopathie ischémique
- . rétinopathie oedémateuse.

#### 2a - La rétinopathie débutante

C'est le stade initial. L'examen ophtalmoscopique et au verre à 3 faces ne décèle rien.

Ce sont les clichés angiographiques qui permettent de mettre en évidence des anomalies qui sont :

- des dilatations capillaires laissant diffuser la fluorescéine ; elles peuvent être considérées comme des signes précoces d'oedème.

- des occlusions capillaires qui sont des zones de non perfusion, considérées comme des signes d'ischémie.

- des shunts artério-veineux.
- des microanévrismes.

Ces lésions sont de petite taille et situées avec prédilection au pôle postérieur et en moyenne périphérie.

Si œdème et ischémie sont présents à ce stade de la maladie, il est difficile de prédire vers quelle forme évoluera la rétinopathie débutante, car les anomalies peuvent rester longtemps stables, parfois régresser sous l'effet d'un traitement général bien conduit, ou évoluer vers l'une des formes suivantes :

- . forme ischémique
- . ou forme œdémateuse.

## 2b - La rétinopathie ischémique

La rétinopathie ischémique comprend deux stades :

- un stade non prolifératif
- et un stade prolifératif.

### - Stade non prolifératif

Biomicroscopiquement, les zones d'ischémie sont suspectées par des signes indirects : micro-anévrysmes et capillaires dilatés qui siègent au pourtour de ces zones.

Cette forme n'est vraiment individualisable qu'à l'angiographie.

En effet les clichés angiographiques montrent des zones de non-perfusion, un peu plus étendues que celles de la rétinopathie débutante, traversées par de gros vaisseaux rétiniens et bordées de capillaires dilatés. On y trouve également des micro-anévrysmes.

Ces lésions se rencontrent surtout au niveau de la couronne intermédiaire mais on en trouve au pôle postérieur. L'atteinte de la macula est rare et tardive (29) ; elle se traduit par une symptomatologie fonctionnelle : la baisse progressive de la vision.

#### - Stade prolifératif

A ce stade apparaissent des néo-vaisseaux à trois endroits particuliers du globe oculaire : la rétine, la papille et l'iris.

. Néo-vaisseaux rétiniens

Ils siègent en bordure des territoires d'exclusion capillaire.

A l'angiographie ils laissent diffuser très rapidement le colorant.

Ces néo-vaisseaux ont tendance à saigner et à s'entourer d'une lame fibreuse à tendance rétractile pouvant aboutir à un décollement de la rétine.

. Néo-vaisseaux papillaires

De diagnostic facile, les néo-vaisseaux papillaires apparaissent nettement sur le fond blanc de la papille.

L'Espérance les a classés en trois types en fonction de leur siège (36) :

. Les néo-vaisseaux épipapillaires, peu saillants, ne dépassant pas l'aire papillaire ;

. Les néo-vaisseaux péri-papillaires également peu saillants mais s'étendant à la rétine avoisinante ;

. Les néo-vaisseaux papillo-vitréens saillants dans le vitré.

L'examen angiographique a permis de différencier trois types de néo-vaisseaux papillaires :

- . Néo-vaisseaux à fluorescence précoce
- . Néo-vaisseaux à fluorescence tardive
- . Néo-vaisseaux à fluorescence mixte.

L'évolution de ces néo-vaisseaux papillaires est semblable à celle des néo-vaisseaux du reste de la rétine et le risque évolutif n'est pas tant l'hémorragie mais le décollement rétinien.

. Néo-vaisseaux iriens

Facilement reconnaissables à l'examen biomicroscopique lorsqu'ils sont évolués, ils se développent initialement au niveau du liseré pupillaire et de l'angle irido-cornéen puis, ultérieurement ces deux pôles de néo-vascularisation se rejoignent pour tapisser la face antérieure de l'iris. Cette néovascularisation conduit au glaucome néo-vasculaire par comblement de l'angle irido-cornéen par le tissu conjonctif qui l'entoure.

2c - La rétinopathie oedémateuse

Les caractéristiques cliniques de cette forme sont :

- des dilatations veineuses modérées
- des micro-anévrysmes
- des hémorragies
- et des exsudats.

Les exsudats peuvent prendre différentes formes :

. exsudats stellaires, s'ils sont disposés en étoile autour d'un groupe d'anomalies vasculaires ;

. exsudats circinés, s'ils sont groupés en amas, le plus souvent en couronne.

Ces anomalies cliniques siègent avec prédilection en rétine normale.

Sur les clichés angiographiques, l'oedème apparait comme une zone blanche, et les lésions diffusantes se caractérisent par la présence d'un halo centré par cette lésion.

L'œdème est d'autant plus grave qu'il est tenace et siège près de la région maculaire.

L'évolution sans traitement se fait vers des tableaux terminaux que sont :

- L'œdème maculaire cystoïde, avec une acuité visuelle constamment diminuée, la découverte de logettes d'œdèmes à l'ophtalmoscopie directe ou au verre à trois miroirs, la mise en évidence à l'angiographie d'une multitude de logettes avec présence d'une ou de plusieurs logettes centrales ;

- L'œdème maculaire non cystoïde avec une acuité visuelle peu modifiée, et à l'angiographie un aspect œdémateux banal.

- La rétinopathie mixte

Elle associe la rétinopathie œdémateuse à la rétinopathie ischémique. Elle est grave et se rencontre très tard.

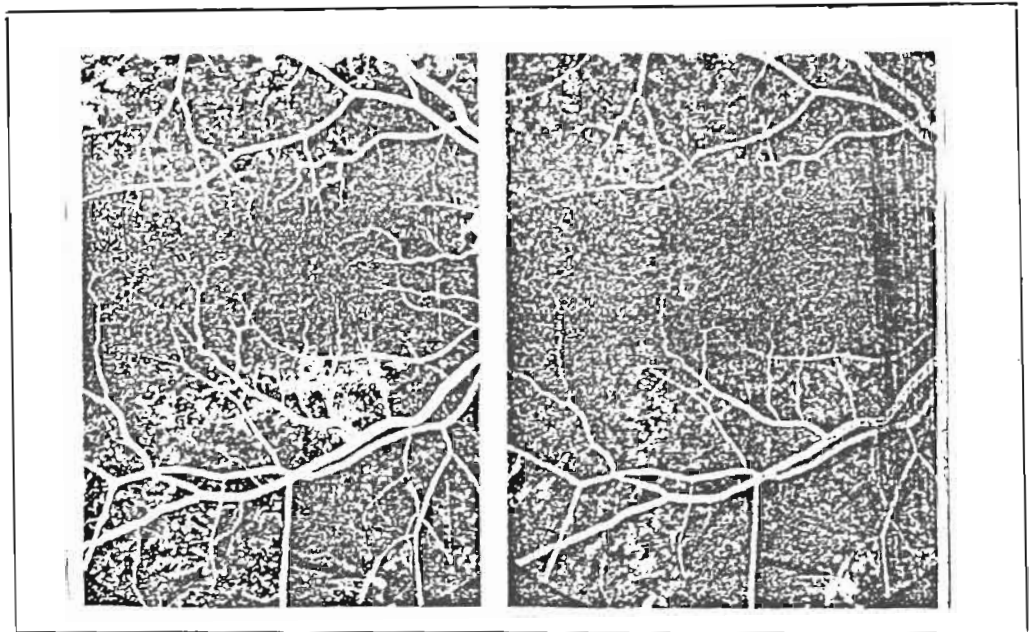


- La rétinopathie floride

Elle se rencontre chez les diabétiques jeunes insulino-dépendants et se caractérise par la présence de bouquets de néo-vaisseaux.

- La rétinopathie à tendance sub-occlusive

Elle associe la rétinopathie mixte à un aspect sub-occlusif des veines rétiniennes.

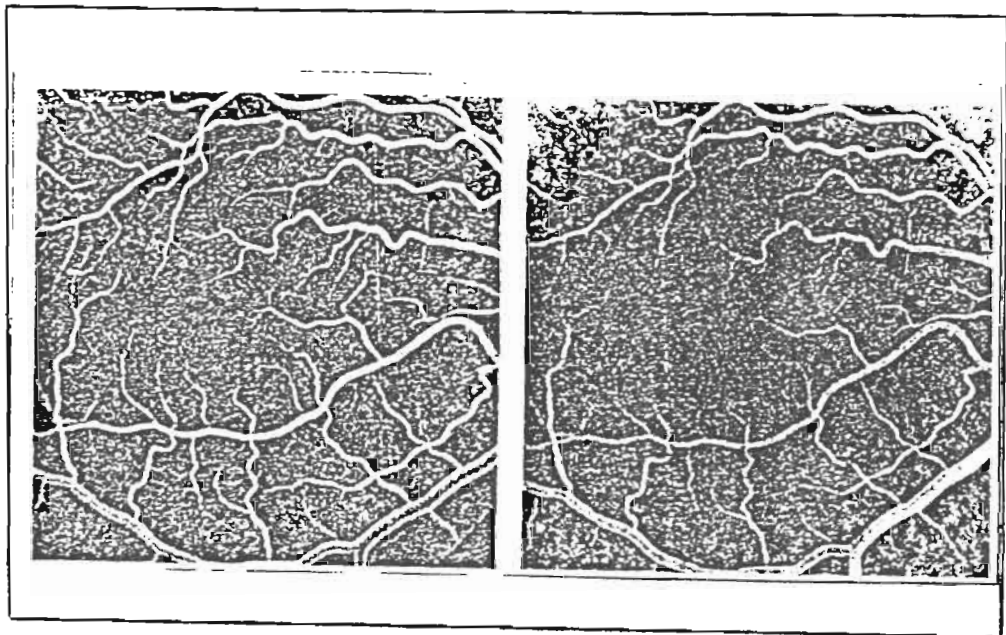


Lésions débutantes, associant œdème  
et territoire non-perfusé (flèche)

a) temps précoce

b) temps tardif

(E.M.C. 21240F<sup>10</sup>)



Dilatation capillaire localisée

a) temps précoce

b) temps tardif

(E.M.C. ophta. 21240F<sup>10</sup>)

## E - DONNEES THERAPEUTIQUES

Le traitement de la rétinopathie diabétique implique un préalable : l'équilibration de la glycémie et des désordres métaboliques.

### 1 - BUT DU TRAITEMENT

Le principal objectif du traitement de la rétinopathie diabétique est la préservation d'une bonne acuité visuelle centrale, comme recommandée par la Charte Conventiennelle Snellen (39). C'est dire l'importance de l'empêchement de l'apparition des formes compliquées et leur traitement quand celles-ci existent déjà.

### 2 - LES METHODES

Les moyens du traitement font appel à deux volets :

- Le traitement général de la maladie diabétique
- Et le traitement ophtalmologique.

## 2a - Le traitement général

Deux aspects du traitement général sont à distinguer : le traitement médical et le traitement chirurgical.

### - Le traitement médical

Des données d'auteurs anglo-saxons surtout indiquent que des injections quotidiennes d'insuline semblent corriger les anomalies précoces de la rétinopathie diabétique (39). Cependant si les lésions du fond d'oeil sont avancées, cette méthode n'affecte pas le cours de la maladie oculaire.

Les communications faites aux journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu en Mai 1983 à PARIS indiquent aussi que le gliclazide (Diamicron) permet une évolution favorable de l'état rétinien chez les diabétiques de type II (diabète de la maturité) en réduisant l'hyperactivité plaquettaire.

. La réduction de la lipidémie par le clofibrate, l'acide para-amino-salicylique, l'héparine et un régime amaigrissant ont été essayés et ont montré une amélioration de l'acuité visuelle si la macula n'était pas atteinte de façon irréversible.

. Les inhibiteurs de l'agrégation plaquettaire, l'acide acétylsalicylique (Aspirine) par exemple, peuvent être bénéfiques dans le traitement des rétinopathies diabétiques précoces, mais dans les stades avancés avec prolifération, l'Aspirine peut être contre-indiquée en raison de la possibilité d'exacerbation des hémorragies qui caractérisent cette forme .

#### - Le traitement chirurgical

Poulsen en 1953 a observé la régression de la rétinopathie diabétique chez une patiente après nécrose pituitaire du post-partum. Dès lors un intérêt transitoire fut porté sur l'hypophysectomie.

Sur le plan général, l'ablation de l'hypophyse diminue la demande en insuline de 30 à 50 %, produit un diabète insipide, réduit la filtration glomérulaire et augmente l'hypotension posturale.

Sur le plan ophtalmologique, elle peut rapidement éclaircir le vitré, réduire le calibre veineux, réduire les hémorragies prérétiniennes et rétiniennes, diminuer la croissance de nouveaux vaisseaux rétiens. Cependant elle n'a pas d'effet sur les lésions de la macula, la prolifération gliale et les exsudats rétiens. Ces effets secondaires de l'hypophysectomie supposent des critères sélectifs stricts dans l'emploi de cette méthode. Le résumé de ces critères est le suivant :

(39)

- hémorragies rétiniennes d'évolution rapide
- rétinopathie proliférative avec cécité imminente
- vision utile d'au moins un oeil
- bonne perfusion rénale, cardiaque, cérébrale et périphérique
- être capable de recevoir une hormono-thérapie substitutive à long terme.

La mortalité opératoire dans certaines séries est d'environ 9 % et la mortalité à cinq ans d'environ 15 %. L'hypoglycémie post-opératoire peut poser un sérieux problème.

En raison des effets secondaires généraux et de l'amélioration de la photocoagulation ainsi que de la chirurgie du vitré, l'hypophysectomie n'est pas très répandue pour le traitement de la rétinopathie diabétique.

2b - Le traitement ophtalmologique

- Le traitement médical

Les gouttes de corticostéroïdes ont été utilisées mais en raison du risque de formation progressive de cataracte et de glaucome, celles-ci n'ont pas de valeur réelle dans le traitement de la rétinopathie diabétique.

- Le traitement chirurgical

Le traitement courant de la rétinopathie diabétique est la photocoagulation associée parfois à la chirurgie du vitré.

. La photocoagulation

Elle est basée sur le principe de la conversion d'énergie lumineuse en énergie chaude après l'absorption de la lumière par les tissus pigmentés.



En 1942, Verhoeff, par diathermie transclérale a essayé de détruire les néo-vaisseaux, mais avec des résultats limités. En 1945 Meyer-Schwickerath essaya d'utiliser la lumière solaire, mais les problèmes techniques, incluant la variation des conditions du temps, ont rendu cette méthode impraticable. En 1956, il proposait la photocoagulation à l'arc au xénon pour détruire les lésions. Cette méthode est encore utilisée aujourd'hui. En 1962 fut introduit le laser au rubis puis le laser à l'argon, ensuite le laser au krypton.

En France ce sont les travaux de G. Coscas et J. Haut pour l'école parisienne, et M. Bonnet pour l'école lyonnaise qui ont contribué à diffuser et à améliorer les techniques et les indications de la photocoagulation.

. La cryoapplication

Elle consiste à détruire la rétine par voie transclérale par application du froid. On ne l'emploie que quand la photocoagulation est impossible ou inefficace.

. La vitrectomie

Actuellement, elle permet de maintenir dans quelques cas une acuité visuelle à des patients qui jusqu'à présent étaient au-dessus de toute thérapeutique.

3 - INDICATIONS

3a - Rétinopathie débutante

Son traitement consiste en une photocoagulation élective et confluyente de chaque territoire ischémique.

### 3b - Rétinopathie ischémique

L'idée principale est une destruction totale des zones de non perfusion d'autant plus que celles-ci sont fonctionnellement mortes. C'est dans cette forme que la photocoagulation donne les meilleurs résultats.

#### - Stade non prolifératif

A ce stade il faut photocoaguler toutes les zones de non perfusion en dépassant largement leurs limites.

#### - Stade prolifératif

C'est une urgence thérapeutique pouvant nécessiter l'extraction d'un cristallin gênant la photocoagulation.

Seule la destruction de toutes les zones hypoxiques permet leur involution par suppression du facteur vaso-prolifératif.

. Néo-vaisseaux rétiniens

Il faut photocoaguler de façon strictement confluenta tous les territoires hypoxiques.

. Néo-vaisseaux capillaires

Pour certains auteurs, il faut pratiquer une photocoagulation panrétinienne.

Pour d'autres, il faut faire une photocoagulation des seules zones ischémiques.

. Néo-vaisseaux iriens

On fait une destruction confluenta de toute la rétine périphérique, soit par photocoagulation, soit par cryoapplication, après vitrectomie au besoin.

3c - Rétinopathie oedémateuse

- Oedème localisé extra-maculaire

Traiter par photocoagulation confluyente.

- Oedème diffus

Faire un traitement au coup par coup de toutes les zones de diffusion.

- Oedème maculaire

La conduite du traitement sera différente selon qu'il existe ou non une épargne fovéolaire.

.. En cas d'épargne fovéolaire, le traitement consistera à faire un barrage en fer à cheval ou en couronne autour de la fovéa.

.. En cas d'envahissement de la fovéa il faut faire des impacts plus proches du centre sans jamais entrer dans l'aire avasculaire centrale.

3d - Exsudats circonés

Leur traitement consiste en une photocoagulation des lésions diffusantes retrouvées en leur centre.

3e - Décollement de la rétine

Nécessite un traitement préventif par la destruction de toutes les zones de diffusion du pôle postérieur.

4 - RETINOPATHIE FLORIDE

On fera une photocoagulation de tous les territoires ischémiques.

5 - RETINOPATHIE A TENDANCE SUB-OCCLUSIVE

On est amené à pratiquer deux types de traitement :

- la photocoagulation des territoires ischémiques et des lésions diffusantes
- et le traitement d'éventuelles anomalies de l'hémostase et/ou de modifications des lipides du sang.

6 - QUELLES SONT LES LIMITES DU TRAITEMENT ?


Aucune thérapeutique médicale n'a fait la preuve formelle de son efficacité, tant sur le plan préventif que sur celui du traitement curatif de la rétinopathie diabétique.

Les traitements modernes de photocoagulation ont aussi leurs limites.

En effet la maculopathie œdémateuse par atteinte fovéolaire, le décollement séreux du neuroépithélium n'ont pas de traitement curatif.

Toutes les autres lésions de la rétinopathie diabétique nécessitent un traitement précoce et efficace afin d'éviter les complications qui bien souvent sont au-dessus de toute thérapeutique.

— 25 —

 H A P I T R E   I I I

---

N O T R E   T R A V A I L



A - OBJECTIFS

Les objectifs que nous nous sommes fixés pour notre travail sont les suivants :

1 - L'évaluation

- a - des fréquences de la rétinopathie diabétique chez le Noir Africain
- b - des fréquences des différentes variétés de rétinopathie diabétique.

2 - Le terrain de survenue de la rétinopathie diabétique chez le Noir Africain (âge, sexe, type de diabète, ancienneté du diabète).

3 - L'apport de l'angiographie dans le diagnostic de la rétinopathie diabétique chez le Noir Africain.

## 6 - MALADES ET METHODE D'ETUDE

Notre étude porte sur 100 cas observés du 3 Janvier 1985 au 30 Juin 1985.

### 1 - LES MALADES

Nos patients ont été recrutés dans deux services du centre hospitalier universitaire de Treichville.

- le service de médecine interne où il s'agissait, soit de diabétiques hospitalisés durant la période de notre étude, soit de diabétiques, anciens hospitalisés du service, venant en consultation pour des contrôles cliniques et paracliniques habituels,

- le service d'ophtalmologie où il s'agissait de diabétiques suivis à titre externe au centre antidiabétique de l'institut national de la santé publique d'Adjamé et adressés pour examen du fond d'oeil dans le cadre de leur bilan diabétique.

Pour faire partie de notre étude, nos patients devaient répondre à deux critères :

- être d'origine noire africaine,
- et être âgé de plus de vingt ans,

parce qu'en-dessous de cet âge, la maladie diabétique semble rare en Afrique.

## 2 - LES EXAMINATEURS

Tous les patients ont été examinés sur le plan clinique par un seul médecin. En ce qui concerne l'examen du fond d'oeil à l'ophtalmoscopie directe et au verre à trois miroirs, trois médecins ont examiné le même jour et successivement nos malades. Ces trois médecins avaient la même définition des lésions rétiniennes.

Les examens angiographiques ont été faits par le même opérateur et la lecture des clichés angiographiques par un seul médecin.

Les examens biologiques (sanguins et urinaires) de nos diabétiques ont été pratiqués dans différents laboratoires de la place, compte tenu de la provenance des patients et des difficultés du laboratoire du C.-J.

### 3 - METHODE D'ETUDE

Les paramètres étudiés ont été :

#### 3-1- Pour l'examen médical

##### a - Clinique

- . l'origine noire africaine
- . l'âge (supérieur à 20 ans)
- . le sexe
- . l'ancienneté du diabète
- . les circonstances de découverte du diabète.

b - Paraclinique

- la dernière glycémie avant l'examen ophtalmologique (exprimée en gramme par litre).
- la dernière azotémie (exprimée en gramme par litre).
- la glycosurie, l'acétonurie et l'albuminurie. Pour la glycosurie et l'acétonurie, selon les laboratoires d'analyse médicale nous avons des résultats exprimés en croix ou en gramme par litre.

3-2- Pour l'examen ophtalmologique

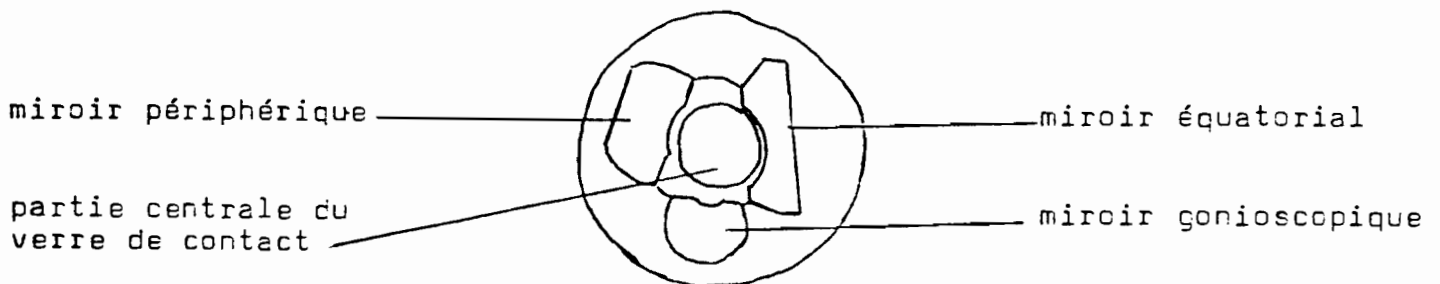
- la mesure de l'acuité visuelle en mono puis en binoculaire sans correction optique,
- l'examen au biomicroscope à la recherche d'une cataracte éventuelle qui pourrait gêner l'examen du fond d'oeil,
- l'examen du fond d'oeil pour l'étude de la papille optique, des vaisseaux rétiniens, de la macula et de la rétine.

Pour cet examen nous avons utilisé :

. l'ophtalmoscopie directe à l'aide de l'ophtalmoscope à image droite permettant par l'examen monoculaire l'étude d'une portion restreinte du fond d'oeil, mais avec une bonne vision du pôle postérieur,

. le verre à trois miroirs qui comprend une partie centrale du verre de contact, un miroir équatorial, un miroir périphérique et un miroir gonioscopique.

Le verre à trois miroirs permet une meilleure étude du fond d'oeil de la rétine, car la périphérie est mieux vue et le grossissement des lésions est supérieur à celui de l'ophtalmoscope à image droite.



Verre à 3 miroirs (passeport de l'omnipraticien)

Avant l'utilisation de ces deux appareils, nous avons après prise du tonus oculaire à l'aide d'un tonomètre à aplanation, en vue d'éliminer un glaucome éventuel, procédé à la dilatation pupillaire de nos patients avec un collyre mydriatique (en l'absence de toute contre-indication).

. L'angiographie fluorescéinique.

Sur le sujet à jeun, nous avons dilaté la pupille à l'aide d'un collyre mydriatique pendant vingt à quarante minutes afin d'obtenir une dilatation pupillaire maximum, ensuite nous avons injecté dans une veine au pli du coude cinq centimètre-cubes (5 cc) de fluorescéine à 10 % puis au bout de cinq à sept secondes nous avons pris des clichés photographiques en lumière bleue de l'arbre vasculaire rétinien aux temps artériel, choroïdien, artério-veineux, veineux et tardif.

L'angio-rétinographe utilisé pour notre étude avait un angle de 30°. De plus, il ne permettait pas l'exploration de la rétine en cas de milieux opaques et notamment de cataracte.

### 3-3- Méthodes de calculs statistiques employées dans notre travail

#### - Les pourcentages

Le nombre de cas total de notre étude est égal à 100 cas ; toutes les fréquences calculées sont rapportées à ce chiffre et nous avons utilisé pour ce faire la règle de calcul dite "règle de trois".

#### - Les moyennes

Le calcul des moyennes s'est fait selon la méthode statistique suivante :

" Somme des nombres de cas de chaque variable divisée par le nombre total de cas".



$$\bar{x} = \frac{\sum (r_i x_i)}{N}$$

$\bar{x}$  = moyenne

$n_i$  = nombre de cas d'une variable

$x_i$  = variable

$N$  = nombre total de cas.

0 - NOTRE OBSERVATION ET NOS RESULTATS

1 - LES DONNEES DE L'EXAMEN MEDICAL

1-1- Données cliniques

a - L'origine des patients

Tous les patients faisant partie de notre travail sont d'origine noire africaine. 72 % sont de nationalité ivoirienne et 28 % de nationalités diverses.

b - L'âge des patients

Tous les sujets examinés ont plus de vingt ans compte tenu de la rareté du diabète en-dessous de cet âge en Afrique Noire.

b-1- Age moyen des sujets de moins de quarante ans

36 % de nos diabétiques ont moins de quarante ans avec une moyenne d'âge de trente et un ans.

b-2- Age moyen des sujets de plus  
de quarante ans

Soixante quatre patients soit 64 %  
ont plus de quarante ans ;

L'âge moyen de ces diabétiques est  
de cinquante-trois ans.

b-3- Age moyen global

L'ensemble de nos 100 sujets a un âge  
moyen de quarante-cinq ans. L'histogramme (tableau 3)  
permet de constater une augmentation de fréquence  
des cas de trente à cinquante-neuf ans, puis une  
décroissance brutale du nombre des diabétiques à  
partir de soixante ans.

TRANCHE D'AGE	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE (%)
20 ans - 29 ans	15	15 %
30 ans - 39 ans	21	21 %
40 ans - 49 ans	24	24 %
50 ans - 59 ans	26	26 %
60 ans - 69 ans	12	12 %
70 ans - 79 ans	2	2 %

TABLEAU 2 : Fréquence des cas de diabète  
en fonction de la tranche d'âge

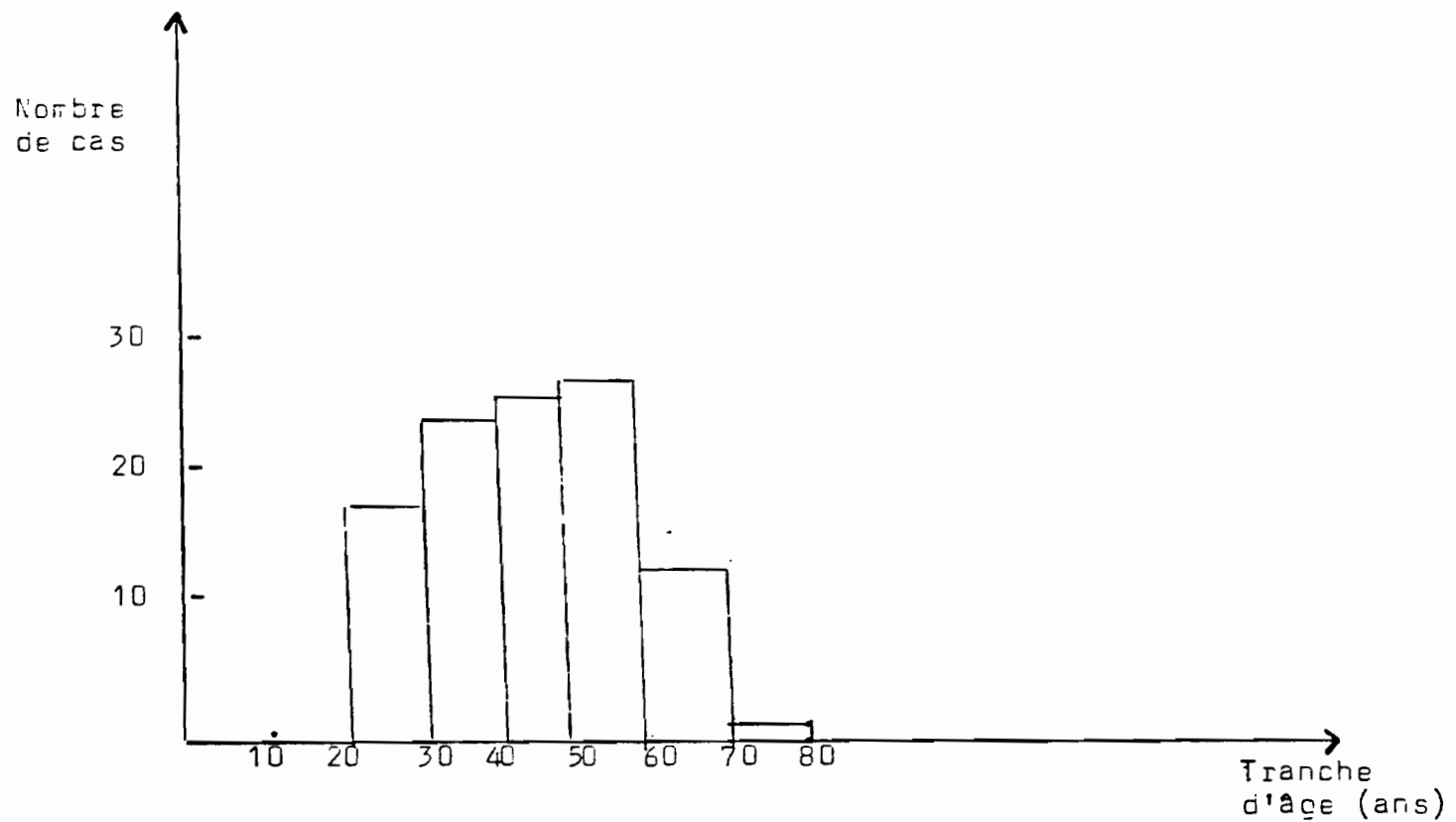


TABLEAU 3 : Histogramme du nombre de cas en fonction des tranches d'âge

La fréquence des cas est sensiblement égale dans les tranches d'âge comprises entre trente et cinquante-neuf ans.

c - Le sexe

66 % de notre effectif était de sexe masculin et 34 % de sexe féminin soit un sex-ratio de deux hommes pour une femme (2/1).

c-1- Chez les hommes

. Vingt-trois hommes ont moins de quarante ans. Ce chiffre représente 23 % de l'ensemble de notre effectif et 34,84 % des hommes de notre étude.

. Quarante-trois sujets de sexe masculin, soit 43 % de l'effectif total, ont plus de quarante ans ; ce chiffre représente 65,16 % des hommes.

. Le nombre de sujets de sexe masculin âgés de plus de quarante ans est le double de celui des patients âgés de moins de quarante ans.

c-2- Chez les femmes

. Nous notons treize femmes âgées de moins de quarante ans, soit 13 % de l'effectif total et 33,33 % de l'effectif féminin.

. Vingt et une (soit 21 %) de l'ensemble de nos diabétiques avaient plus de quarante ans. Ces chiffres représentent 61,77 % de l'effectif féminin.

. Dans le groupe des sujets de plus de quarante ans nous avons enregistré deux fois plus de femmes.

SEXE	AGE	NOMBRE DE CAS	FREQUENCE PAR RAPPORT A L'EFFECTIF TOTAL
HOMMES	moins de 40 ans	23	23 %
	plus de 40 ans	43	43 %
FEMMES	moins de 40 ans	13	13 %
	plus de 40 ans	21	21 %

TABLEAU 4 : Répartition des diabétiques en fonction du sexe et de l'âge.

d - L'ancienneté du diabète

Par ancienneté du diabète nous entendons la durée d'évolution du diabète, c'est-à-dire le nombre d'années allant de la date de dépistage de l'affection à la date de notre étude.

Dans notre travail, nous avons noté que l'évolution la plus récente de nos cas est de un an et la plus ancienne, de dix-sept ans.

Le nombre de cas décroît fortement de la première année à la dix-septième année ; ainsi 37 % de notre effectif global présentent un diabète évoluant depuis un an et seulement 2 % présentent un diabète évoluant depuis dix-sept ans.

La durée moyenne d'évolution du diabète de nos 100 patients est de 4 à 5 ans (tableau 5).



ANCIENNETÉ DU DIABÈTE ( $x_i$ )	NOMBRE DE CAS ( $r_i$ )	FREQUENCE (%)	( $r_i \times x_i$ )
1 an	37	37 %	37
2 ans	13	13 %	26
3 ans	14	14 %	42
4 ans	7	7 %	28
5 ans	4	4 %	20
6 ans	5	5 %	30
7 ans	6	6 %	42
8 ans	4	4 %	32
9 ans	2	2 %	18
10 ans	1	1 %	10
11 ans	1	1 %	11
12 ans	0	0 %	0
13 ans	2	2 %	26
14 ans	1	1 %	14
15 ans	0	0 %	0
16 ans	1	1 %	16
17 ans	2	2 %	34

TOTAL = E                      100                      100 %                      386

TABLEAU 5 : Nombre de cas en fonction  
de l'ancienneté du diabète.

$$\bar{x} = \frac{\sum (n_i \times x_i)}{i} = \frac{386}{100} = 3,86 \text{ ans}$$

$\bar{x}$  = moyenne = durée moyenne d'évolution de la maladie.

$i$  = nombre total de cas.

$n_i$  = nombre de cas pour une variable considérée.

$x_i$  = variable considérée.

e - Les circonstances de découverte du diabète.

L'interrogatoire des patients a permis de constater que les motifs de consultation étaient très variés et que bien souvent les signes étaient associés chez un même sujet.

Le tableau n°6 montre les fréquences de chaque signe chez les sujets de moins de quarante ans puis ceux de plus de quarante ans et la fréquence totale (tous les âges confondus).

SIGNES	SUJETS DE MOINS DE 40 ANS	FREQUENCE DE	SUJETS DE PLUS DE 40 ANS	FREQUENCE DE	NOMBRE DE CAS TOTAL	FREQUENCE TOTALE
POLYURIE	20	20 %	60	60 %	80	80 %
POLY-DIPHSIE	20	20 %	56	56 %	76	76 %
POLY-PHAGIE	15	15 %	30	30 %	45	45 %
AMAIGRISSEMENT	17	17 %	5	5 %	22	22 %
ASTHENIE SEXUELLE	4	4 %	7	7 %	11	11 %
BAISSE DE L'ACUITE VISUELLE	1	1 %	0	0 %	1	1 %
DECOUVERTE LORS D'UN BILAN SYSTEMATIQUE	2	2 %	0	0 %	2	2 %

TABLEAU 6 : Fréquence des signes présents  
lors de la première consultation.

## 1-2- Données paracliniques

### 1-2-1 La glycémie

Trente-six patients avaient le taux de leur dernière glycémie inférieur à 1,60 g/l et soixante-quatre avaient leur taux de glycémie supérieur à 1,60 g/l.

Nous avons constaté au cours de notre travail qu'un seul patient a présenté un taux de glycémie de 6 g/l (le plus élevé de nos 100 patients).

Deux valeurs de glycémie réunissent le plus grand nombre de cas :

1,10 g/l = 16 cas

4,50 g/l = 10 cas.

Le taux moyen de la glycémie de nos patients est de 2,43 g/l, ce qui se situe largement au-dessus de la "fourchette" normale de 0,90 g/l à 1,10 g/l (Tableau 7).

Taux de glycémie en g/l ( $x_i$ )	Nombre de cas	Fréquence %	$f_i \times x_i$
0,10	3	3 %	2,70
1,05	3	3 %	3,15
1,10	16	16 %	17,60
1,20	5	5 %	6,00
1,30	2	2 %	2,60
1,50	4	4 %	6,00
1,60	1	1 %	1,60
1,68	2	2 %	3,36
1,70	4	4 %	6,80
1,75	5	5 %	8,75
1,80	7	7 %	12,60
2,00	4	4 %	8,00
2,35	3	3 %	7,05
2,50	6	6 %	15,00
3,00	1	1 %	3,00
3,50	7	7 %	24,50
3,80	6	6 %	22,80
4,00	7	7 %	28,00
4,25	3	3 %	12,60
4,50	10	10 %	45,00
6	1	1 %	6,00

TOTAL = E

100

100 %

243,12

TABLEAU 7 : Fréquence des taux de la dernière glycémie

$$\bar{x} = \frac{E (r_i x_i)}{N = 100} = \frac{243,12}{100} = 2,43 \text{ g/l}$$

$\bar{x}$  = taux moyen de la glycémie des  
100 patients.

$x_i$  = taux de glycémie de chaque patient.

$r_i$  = nombre de cas par glycémie.

$N$  = nombre total de cas.

### 1-2-2 L'azotémie

Tous nos patients présentaient une azotémie normale.

Les valeurs de l'urée sanguine variaient de 0,15 g/l à 0,25 g/l.

La créatininémie ne fut pas dosée chez certains de nos patients bien que nous l'ayons demandée ; c'est pourquoi nous n'en avons pas tenu compte dans nos résultats.

### 1-2-3 La glycosurie

Le fait que quarante-huit sujets ont eu leur glycosurie dosée à l'aide de bandelettes réactives ne nous a pas permis d'établir une valeur moyenne de la glycosurie de nos patients. Néanmoins nous avons noté que 64 % de notre effectif présentaient une glycosurie.

#### 1-2-4 L'acétonurie

Le dosage de l'acétonurie de tous nos patients fut fait à l'aide de bandelettes réactives.

Chez vingt-deux de nos sujets nous avons noté la présence d'acétone dans les urines. Dix-sept diabétiques de moins de quarante ans et cinq de plus de quarante ans avaient une acétonurie négative.

#### 1-3 Type de diabète

La classification bioclinique de nos diabétiques était difficile à faire du fait que dix-huit d'entre eux sont passés soit de l'insulinothérapie aux antidiabétiques oraux, soit de ceux-ci à l'insulinothérapie. Dans ces conditions en plus de la recherche de l'acétonurie nous avons tenu compte du traitement actuel pour pouvoir faire la classification de nos patients (Tableau E).



Trente-deux des sujets étaient sous insulinothérapie dont vingt-six avaient moins de quarante ans et six plus de quarante ans, soit respectivement 26 % et 6 %.

68 % de nos patients étaient sous antidiabétiques oraux ou traitement diététique. Parmi ces soixante-huit diabétiques, dix avaient moins de quarante ans et cinquante-huit plus de quarante ans soit respectivement 10 % et 58 % du total de notre effectif.

AGE DES SUJETS	INSULINE	FREQUENCE	ANTIDIABE- TIQUES GRAUX	FREQUENCE
MOINS DE 40 ANS	26	26 %	10	10 %
PLUS DE 40 ANS	6	6 %	58	58 %

TABLEAU 8 : Fréquence du type de traitement  
en fonction de l'âge des patients.

2 - LES DONNEES DE L'EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

2-1- L'examen ophtalmologique  
courant

a - L'acuité visuelle

L'acuité visuelle de tous nos patients fut examinée en mono puis en binoculaire sans correction optique.

Les résultats sont les suivants :

a-1- Sujets âgés de moins de quarante ans

Trente de nos patients de moins de quarante ans avaient une acuité visuelle supérieure à 8/10 et six une acuité visuelle inférieure à 8/10.

Des six sujets qui avaient une acuité visuelle inférieure à 8/10, cinq étaient porteurs de lunettes pour la vision de loin et un présentait une baisse d'acuité visuelle d'installation progressive à type de sensation de fumée blanche devant les yeux trois mois avant le dépistage du diabète. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-deux ans qui ne portait pas de lunettes de correction optique.

a-2- Sujets de plus de quarante ans

Seize patients âgés de plus de quarante ans présentaient une acuité visuelle supérieure à 8/10 et quarante-huit une acuité visuelle inférieure à 8/10.

De ces quarante-huit, vingt-deux sujets portaient des lunettes pour la vision de près et douze des lunettes pour la vision de loin.

Quatorze diabétiques âgés de plus de quarante ans et qui présentaient une baisse d'acuité visuelle ne portaient pas de lunettes de correction optique.

a-3- Acuité visuelle (tous âges  
conforcus)

46 % de l'ensemble de nos diabétiques avaient une acuité visuelle normale, c'est-à-dire supérieure à 8/10.

17 % de nos patients étaient porteurs de lunettes de correction pour la vision de loin et 22 % des lunettes pour la vision de près.

15 % de notre effectif total présentaient un trouble de l'acuité visuelle qui n'a pas nécessité une correction optique par des lunettes.

b - L'examen biomicroscopique

Cet examen nous a permis d'explorer les conjonctives, la cornée, la chambre antérieure et le cristallin de chaque oeil de nos patients.

Deux cas de panophtalmie bilatérale ont été notés chez des sujets de moins de quarante ans.

Des structures de l'oeil examinées, nous avons fait le diagnostic de quatorze cas de cataracte soit 14 % de notre effectif.

b-1- Sujets de moins de quarante ans

Un seul cas de cataracte fut observé chez une patiente de vingt-deux ans.

Il s'agissait d'une cataracte nucléaire bilatérale évoluant depuis trois mois.

b-2- Sujets de plus de quarante ans

Nous avons observé treize cas de cataracte dont huit cas de cataracte capsulaire postérieure et cinq cas de cataracte nucléaire.

b-3- Examen biomicroscopique (tous âges confondus)

14 % de nos patients présentaient une cataracte dont 8 % de cataracte capsulaire postérieure et 6 % de cataracte nucléaire.

Nous avons noté aussi la bilatéralité des atteintes cristalliniennes.

c - L'examen de la rétine à l'ophtalmoscopie directe et au verre à trois miroirs.

Pour ces deux examens nous avons éliminé les quatorze cas de cataracte parce que le fond d'oeil était soit flou et ne nous permettait pas une meilleure exploration de la rétine, soit qu'il était inaccessible.

Toutes les lésions trouvées à l'ophtalmoscopie directe ont été confirmées à l'examen au verre à trois miroirs. Ce dernier examen nous a permis de noter un plus grand nombre de lésions rétiniennes et de mieux préciser leurs sièges.

Les résultats sont les suivants :

c-1- Sujets de moins de quarante ans

Deux cas de rétinopathie ont été observés. Il s'agissait d'hémorragies punctiformes, rouges, aux limites nettes, siégeant en pleine rétine ou à la périphérie, un peu éloignées des vaisseaux rétiniens. Il n'y avait pas d'atteinte maculaire. Ces hémorragies s'accompagnaient d'exsudats arrondis, de couleur blanchâtre, et en plus petit nombre que les hémorragies. Nous les avons rencontrées en périphérie et en pleine rétine. La rétine autour de ces lésions paraissait normale.

L'un des deux patients est de nationalité ivoirienne et l'autre non ivoirien.

L'ancienneté de leur diabète était respectivement de quatre et six ans. Nos deux patients étaient sous insulinothérapie au moment de notre examen et présentaient un déséquilibre glycémique mais sans acétonurie.

Signalons qu'aucun de ces deux diabétiques n'avait une hypertension artérielle associée.

#### c-2- Sujets de plus de quarante ans

Vingt cas de rétinopathie diabétique ont été recensés. Les lésions sont les suivantes :

Cinq cas de microanévrisme qui se présentaient sous forme de ponctuations rouge-foncées à bords nets siégeant à proximité de petites veines rétiniennes qui paraissaient dilatées.



Dans les avants rencontrés en périphérie pour quatre cas et dans la région interpapillo-maculaire pour un cas. Des microanévrismes étaient parfois associés à des hémorragies et des exsudats. Cette association était présente dans deux des cinq cas précités.

Sept sujets avaient des capillaires rétrécis associés à des exsudats.

La rétinopathie diabétique à prédominance hémorragique fut notée dans huit cas, et l'association avec des exsudats dans cinq de ces huit cas.

Seize des patients âgés de plus de quarante ans étaient de nationalité ivoirienne et quatre des non ivoiriens.

L'ancienneté du diabète variait de un à dix-sept ans.

Neuf sujets étaient en euglycémie et onze avaient une hyperglycémie dont un cas à 6 g/l. Trois de nos diabétiques étaient sous insulinothérapie, seize sous antidiabétiques oraux et un sous traitement diététique.

c-3- Lésions rétiniennes à l'ophtal-  
moscopie directe et au verre  
à trois miroirs  
(tous âges confondus)

25,58 % des quatre-vingt-six patients  
qui ont eu ces examens présentaient des lésions rétinienne

Dix-sept ivoirien

s et cinq non ivoirien  
étaient porteurs de rétinopathie à l'ophtalmoscopie.

Treize de ces diabétiques étaient en  
déséquilibre glycémique et cinq sous insulinothérapie.

2-2- Exploration ophtalmologique  
paraclinique :

L'angiographie fluorescéinique

Soixante-sept de nos patients ont eu un  
examen angiographique à la fluorescéine, y compris tous  
ceux qui présentaient des lésions rétinienne

s à  
l'ophtalmoscopie.

Sept ne l'ont pu faire cet examen par manque de moyens financiers et trois ne sont pas revenus nous voir après l'examen ophtalmoscopique.

L'angiographie a confirmé tous nos résultats ophtalmoscopiques et a permis de voir un nombre plus important de lésions rétiniennes.

Deux cas de dilatations capillaires que nous n'avons pas noté auparavant ont été révélés à l'angiographie fluorescéinique chez des sujets présentant des hémorragies que nous avons signalées.

Deux cas de zones de diffusion angiographique ont été observés chez des patients n'ayant pas d'autres anomalies de l'arbre vasculaire rétinien. Il s'agissait de deux ivoiriens sous anti-diabétiques oraux, âgés respectivement de quarante-cinq et cinquante-neuf ans chez lesquels le diabète était équilibré. L'examen ophtalmoscopique était normal chez ces deux patients.

L'affection évoluait depuis trois ans pour le sujet de quarante-cinq ans et un an pour celui de cinquante-neuf ans.

Une lésion maculaire de chorio-rétinite unilatérale fut notée chez un non ivoirien.

Aucune lésion maculaire d'origine diabétique n'a été vue chez nos malades.

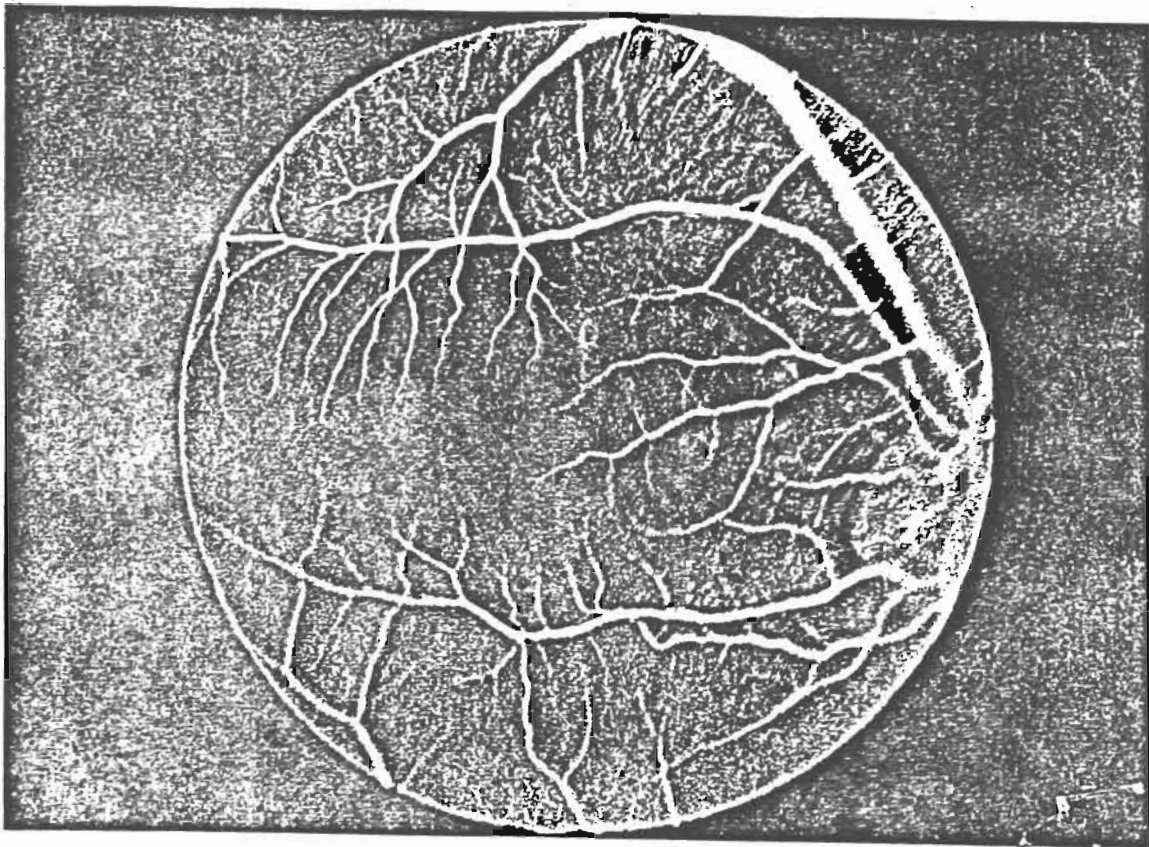
Les papilles de tous les sujets examinés étaient normales à l'angiographie.

### 2-3- Fréquence de la rétinopathie diabétique

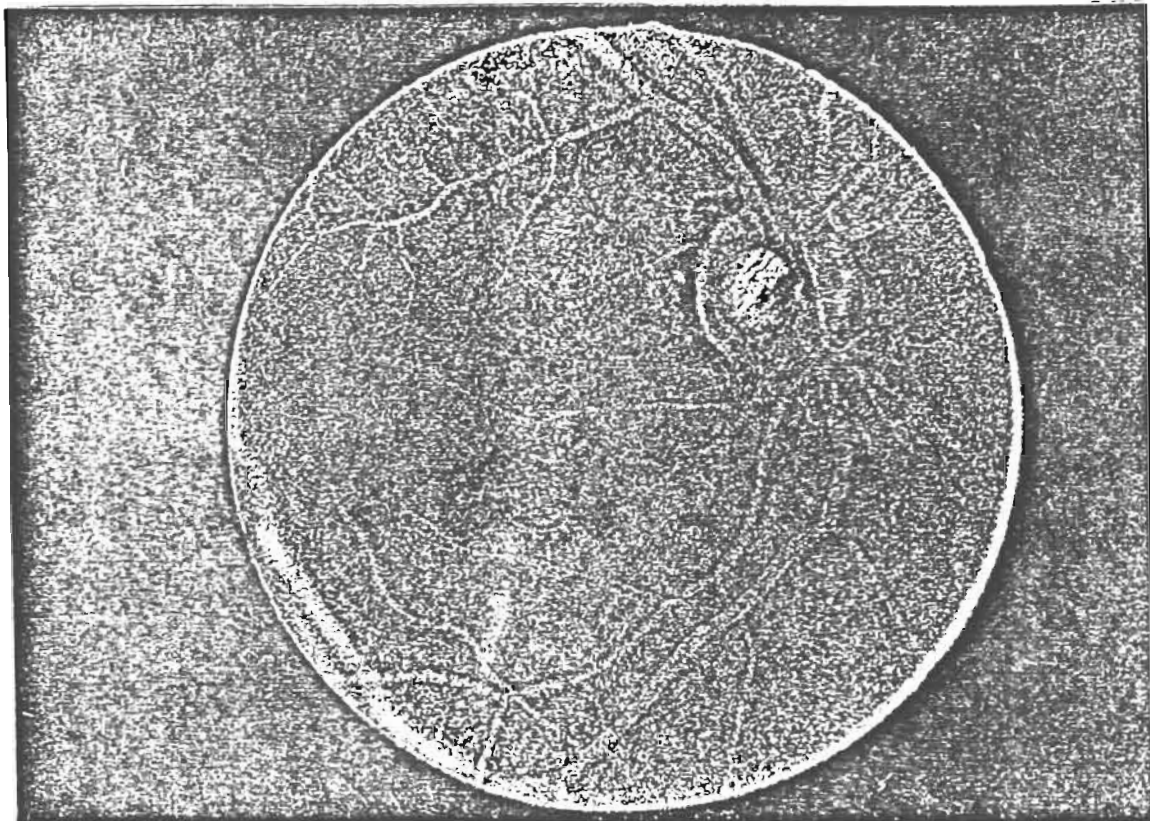
Dans notre travail, quatre-vingt-six patients ont eu un examen courant du fond de l'oeil : l'ophtalmoscopie. Soixante-sept ont eu un examen plus approfondi : l'angiographie rétinienne à la fluorescéine.

A l'ophtalmoscopie et au verre à trois miroirs nous avons noté vingt-deux cas de rétinopathie diabétique soit 25,58 %

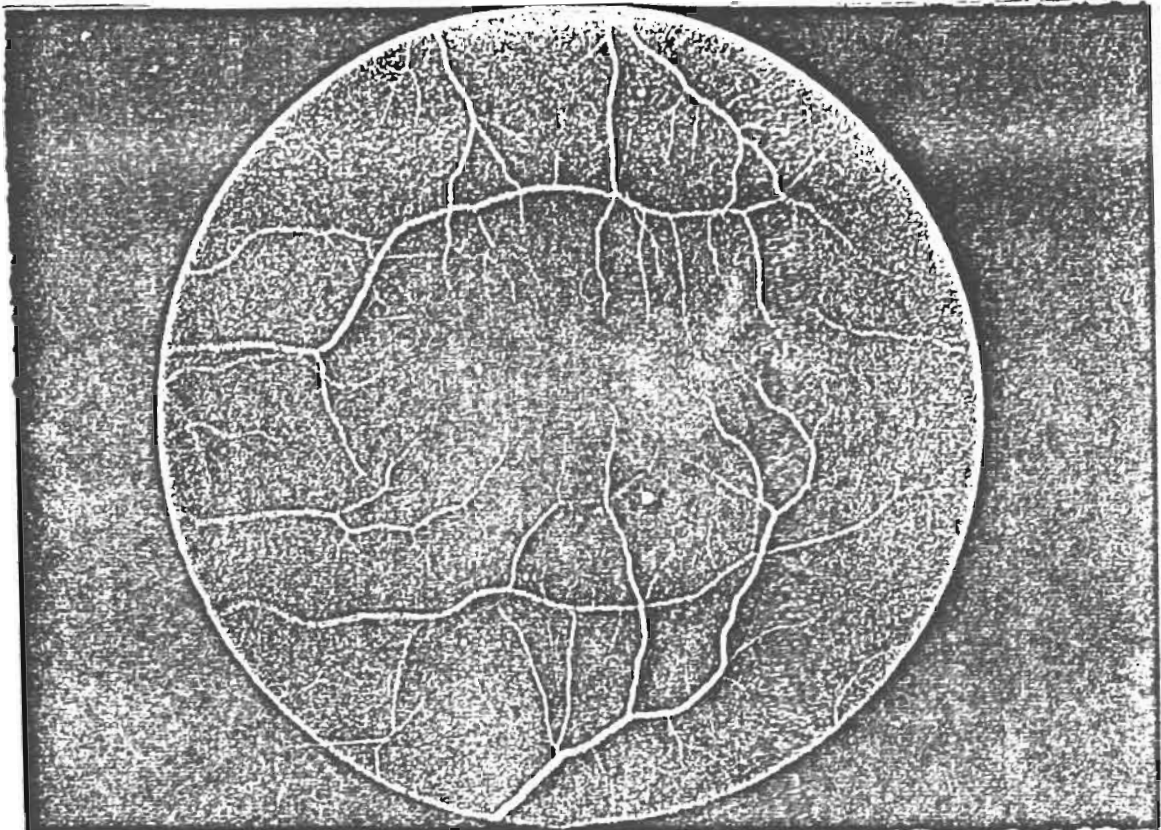
A l'angiographie nous avons observé vingt-quatre cas de rétinopathie diabétique soit 35,82 % des sujets soumis à cet examen.



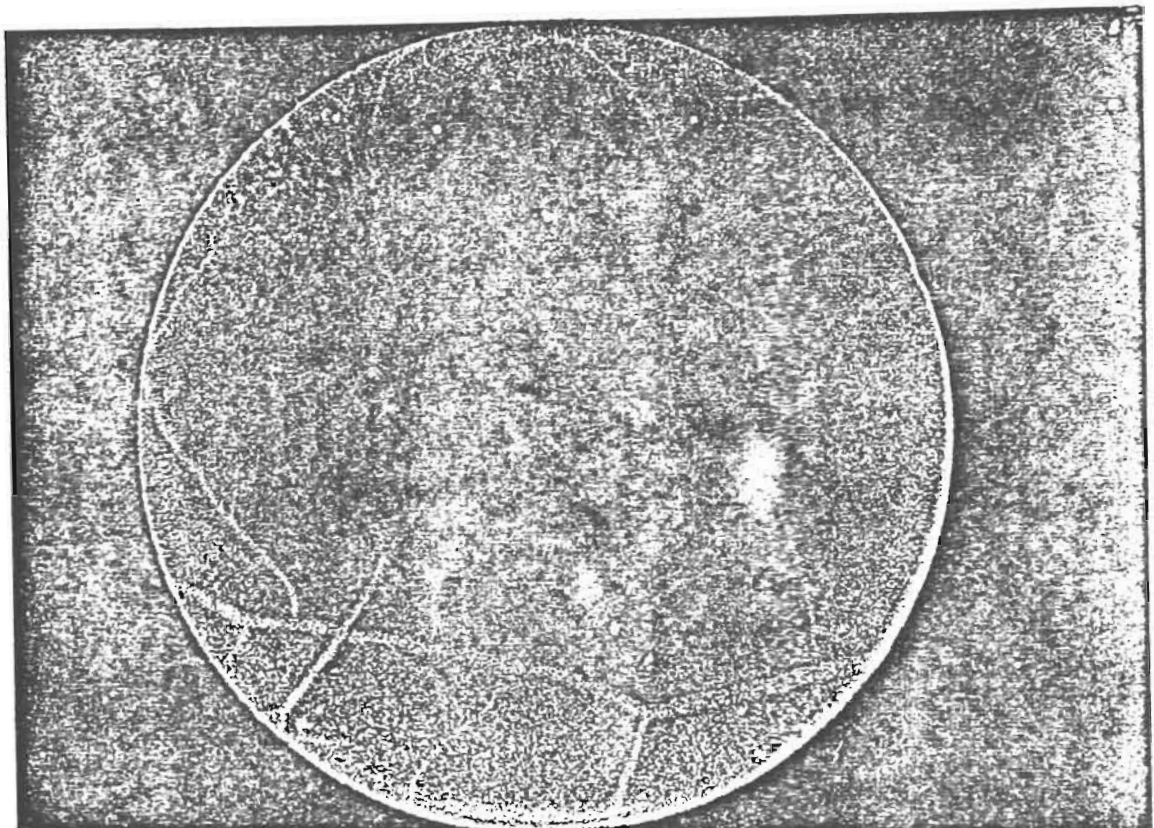
-Fond d'oeil normal (Cas personnel)



-Capillaires dilatés (Cas personnel).



-Microanevrismes siégeant surtout dans la région perimaculaire.  
-Quelques discrètes zones d'ischémie  
(Cas personnel)



-Hémorragies et exsudants  
(Cas personnel)

2-4- Fréquence des formes cliniques  
selon notre étude à l'angiographie

a - Rétinopathie débutante

La rétinopathie débutante est la forme initiale d'apparition de la rétinopathie diabétique. Elle est caractérisée par des lésions de découverte angiographique qui sont des dilatations capillaires, des zones de non perfusion, des shunts artério-veineux et des microanévrismes.

Dans notre travail nous avons noté deux cas de diffusion angiographique représentant 2,98 % des patients soumis à un examen angiographique.

b - Rétinopathie ischémique

La rétinopathie ischémique comprend un stade non prolifératif et un stade prolifératif.

- Au stade non prolifératif on note des signes indirects qui sont des microanévrismes et les capillaires dilatés. L'examen angiographique permet de découvrir des zones de non perfusion.

4,62 % de nos patients soumis à un examen angiographique présentaient une rétinopathie ischémique non proliférative.

- Le stade prolifératif se caractérise par l'apparition de néo-vaisseaux à trois endroits du globe : la rétine, la papille et l'iris.

Dans notre travail nous n'avons pas rencontré de rétinopathie diabétique proliférative.

- Au total 4,62 % de rétinopathies ischémiques isolées ont été observés à l'angiographie.

#### c - Rétinopathie oedémateuse

La rétinopathie oedémateuse est caractérisée par des dilatations veineuses, des micro-anévrysmes, des hémorragies et des exsudats.

Dans notre travail, la rétinopathie oedémateuse isolée était présente dans dix cas soit 14,92 % des cas de diabétiques soumis à un examen angiographique de la rétine.



c - Rétinopathie mixte

Elle associe rétinopathie ischémique et rétinopathie oedémateuse.

Notre travail a recensé neuf cas de rétinopathie mixte soit 13,43 % des malades ayant eu un examen angiographique.

FORMES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS	FREQUENCES (%)
RETINOPATHIE DEBUTANTE	2	2,98 %
RETINOPATHIE ISCHEMIQUE	3	4,62 %
RETINOPATHIE OEDEMATEUSE	10	14,92 %
RETINOPATHIE MIXTE	9	13,43 %

TABLERAU 9 : Fréquence des différentes formes cliniques de rétinopathie diabétique à l'angiofluorographie rétinienne.

3 - RELATIONS ENTRE LA RETINOPATHIE  
DIABETIQUE ET LES PARAMETRES ETUDIES.

3-1- Les paramètres médicaux

a - Les données cliniques

a-1- La nationalité

Parmi les vingt-quatre diabétiques atteints de rétinopathie diabétique, dix-neuf étaient de nationalité ivoirienne et cinq de diverses nationalités soit respectivement 79,16 % et 20,83 %.

Ces chiffres représentent 26,38 % des ivoiriens que nous avons examinés et 1,78 % des non ivoiriens.

a-2- L'âge des patients

- Deux patients porteurs de rétinopathie diabétique étaient âgés de moins de quarante ans ; ce chiffre représente 8,33 % des porteurs de rétinopathie.

- Vingt-deux, soit 91,67 % étaient âgés de plus de quarante ans.

- L'âge moyen des patients atteints de rétinopathie diabétique était de cinquante et un ans.

#### a-3- Le sexe

Seize hommes et huit femmes étaient porteurs de rétinopathie diabétique, soit un sex-ratio de 2 hommes pour 1 femme (2/1).

#### a-4- L'ancienneté du diabète

L'ancienneté du diabète variait de un à seize ans chez nos diabétiques atteints de rétinopathie.

30 % des cas ont été observés à un an d'évolution de la maladie.

La durée moyenne d'évolution du diabète pour voir apparaître la rétinopathie diabétique est de 4,45 ans soit de 4 à 5 ans dans notre étude.

ANCIENNETE DU DIABETE EN ANNEES ( $x_i$ )	NUMBER DE CAS ( $n_i$ )	$n_i x_i$
1	7	7
2	2	4
3	1	3
4	2	8
5	4	20
6	2	12
7	2	14
8	0	0
9	0	0
10	0	0
11	1	11
12	0	0
13	0	0
14	0	0
15	0	0
16	1	16

E : 24 107

TABLEAU 10 : Durée moyenne d'évolution du diabète

pour voir apparaître la rétinopathie.

$$\bar{x} = \frac{\sum (n_i x_i)}{N}$$

$$\bar{x} = 4,45$$

$\bar{x}$  = durée moyenne d'évolution

N = nombre total de cas

$n_i$  = nombre de cas par variable

$x_i$  = durée d'évolution de chaque cas.

b - Les données paracliniques

b-1- La glycémie

54 % des patients présentant une rétinopathie diabétique avaient une hyperglycémie. 46 % d'entre eux étaient en euglycémie.

b-2- La glycosurie

Nous avons noté 54 % de cas de glycosurie chez nos patients atteints de rétinopathie.

b-3- L'acétonurie

Cinq patients soit 20,83 % avaient une acétonurie.

b-4- L'azotémie

Nous avons signalé plus haut que tous nos patients avaient une azotémie normale.

c - Les données ophtalmologiques

c-1- L'acuité visuelle

Quatre sujets soit 16,66 % de nos diabétiques porteurs de rétinopathie avaient une baisse de l'acuité visuelle, mais ils portaient tous des lunettes de correction optique.

c-2- L'examen biomicroscopique

Les vingt-quatre diabétiques atteints de rétinopathie ont eu un examen biomicroscopique normal.

d - Rétinopathie et traitement antidiabétique

(Tableau 11)

20,83 % des diabétiques avec des lésions rétiniennes étaient sous insulinothérapie et 79,17 % sous antidiabétiques oraux.

e - Formes cliniques de rétinopathie  
et âge des sujets (Tableau 12)

e-1- Rétinopathie débutante

Nos deux cas de rétinopathie débutante ont été observés chez des sujets de moins de quarante ans.

Ils étaient tous les deux sous insulinothérapie.

e-2- Rétinopathie ischémique

Les trois cas de rétinopathie ischémique (4,52 %) ont été notés chez des sujets de plus de quarante ans.

Un seul était sous insulinothérapie et les deux autres sous antidiabétiques oraux.



e-3- Rétinopathie oedémateuse

Tous les dix cas (14,92 %) de rétino-  
pathie oedémateuse ont été observés chez des patients  
de plus de quarante ans qui étaient sous antidiabé-  
tiques oraux.

e-4- Rétinopathie mixte

Neuf cas (13,43 %) de rétinopathie mixte  
ont été observés. Ils étaient tous âgés de plus de  
quarante ans.

Deux étaient sous insulinothérapie  
et sept sous antidiabétiques oraux.

	INSULINOTHERAPIE (nombre de cas)	ANTI-DIABETIQUES GRAUX (nombre de cas)
RETINOPATHIE DEBUTANTE	2	0
RETINOPATHIE ISCHEMIQUE	1	2
RETINOPATHIE OEDEMEUSE	1	10
RETINOPATHIE MIXTE	2	7

TABLEAU 11 : Formes cliniques de rétinopathie  
et traitement anti-diabétique

	SUJETS AGES DE MOINS DE QUARANTE ANS	SUJETS AGES DE PLUS DE QUARANTE ANS	FREQUENCE ( % )
RETINOPATHIE DEBUTANTE	2	0	8,33 %
RETINOPATHIE ISCHEMIQUE	0	3	12,50 %
RETINOPATHIE OEDEMATEUSE	0	10	41,67 %
RETINOPATHIE MIXTE	0	9	37,50 %

TABLEAU 12 : Formes cliniques de rétinopathie  
diabétique et type de diabète.

/// H A P I T R E I V

---

C O M M E N T A I R E S

## 1 - LE DIABETE

### 1-1 Les données cliniques

#### a - La nationalité

Soixante-douze pour cent des patients que nous avons examinés sont des ivoiriens. Ce taux élevé des patients de nationalité ivoirienne par rapport aux autres Noirs Africains est en rapport avec le pourcentage d'ivoirien hospitalisé dans le service de médecine du C.H.U. de Treichville (70,62 %).

#### b - L'âge des patients

Pour la majorité des auteurs africains, (6 ; 33 ; 40 ; 44 ; 49) la prédominance du diabète de la maturité est indiscutable. Les chiffres varient de soixante-sept à cent pour cent.

Dans notre travail, nous relevons soixante-quatre pour cent de sujets de plus de quarante ans et une moyenne d'âge de tous nos diabétiques de quarante-cinq ans.

Ce résultat corrobore ceux des principaux auteurs africains.

c - Le sexe

La plupart des études africaines (6 ; 33 ; 40 ; 44 ; 49) révèlent que les hommes sont plus touchés que les femmes.

Dans nos observations la prédominance masculine est indiscutable et nous notons un sex-ratio égal à 2/1 en faveur des hommes.

d - L'ancienneté du diabète

Notre étude révèle un âge moyen d'évolution du diabète de quatre ans.

L'évolution la plus jeune est de un an et la plus ancienne de dix-sept ans. Les sujets ayant une évolution de la maladie de un an représentent 37 % de l'ensemble de nos patients. Nous remarquons une forte décroissance du taux des diabétiques à mesure que nous avançons dans la durée de l'affection. Cela peut s'expliquer de deux manières :

1) Notre travail s'est effectué de Janvier à Juin 1985, soit sur une période de six mois.

Les diabétiques nouveaux sont vus régulièrement à intervalle court pour le contrôle de l'équilibre du diabète.

Les anciens cas ayant un bon équilibre glycémique bénéficient de rendez-vous de contrôle assez espacés allant de trois à six mois. Il y a donc peu de chance qu'un grand nombre de ceux-ci soient vus à notre consultation.

2) La seconde raison est que certains sujets n'arrivent pas à se faire à l'idée que le diabète est une affection au long cours et qu'un contrôle régulier durant plusieurs années est nécessaire, si bien qu'au bout de quelques années ils ne viennent plus aux contrôles périodiques, surtout s'il s'agit de personnes habitant la campagne.

Nous en avons rencontré à notre consultation qui, après plusieurs années d'absence aux contrôles périodiques, sont revenus au décours d'un déséquilibre avec des manifestations cliniques importantes.

- Les circonstances de découverte

Les études africaines (6 ; 33 ; 40 ; 44 ; 49) notent que les signes cardinaux constituent les principaux motifs de consultation.

Dans notre travail, le syndrome polyuro-polydipsique constitue le principal signe d'appel.

La polyphagie et l'amaigrissement ne sont pas constants.

1b - Les données paracliniques

- La glycémie et la glycosurie

Soixante-quatre pour cent de nos patients présentaient un déséquilibre glycémique.

Ce taux élevé est dû au fait que, comme nous l'avons souligné plus haut, nous avons un nombre important de cas à un an d'évolution dont les contrôles à intervalles rapprochés témoignaient de la recherche de l'équilibre glycémique.



## 2 - LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

### 2-1- Fréquence de la rétinopathie diabétique

En Europe la fréquence de la rétinopathie diabétique est de l'ordre de 50 ‰ (5 ; 7 ; 12 ; 17 ; 20 ; 29 ; 45).

En Afrique elle varie de 7 à 50 ‰ (3 ; 37 ; 38 ; 40 ; 44 ; 49 ; 61).

En Côte d'Ivoire la fréquence de la rétinopathie diabétique est de 7,6 ‰ pour Béda et Paillet (49) et de 27,27 ‰ pour Lokrou qui l'avait noté dans sa thèse.

Dans notre travail le taux de rétinopathie diabétique est de 25,58 ‰ à l'ophtalmoscopie directe et au verre à trois miroirs, et de 35,82 ‰ à l'angiographie rétinienne par la fluorescéine à 10 ‰.

Le taux de 25,58 ‰ se rapproche de celui de Lokrou (40) qui avait fait ses investigations rétiniennes dans les mêmes conditions.

Nous remarquons qu'un examen plus approfondi avec des moyens modernes permet une meilleure analyse.

Les quatorze cas de cataracte ne nous ont pas permis d'analyser le réseau vasculaire rétinien de ces patients ce qui est un handicap dans le calcul réel de la fréquence de la rétinopathie.

En effet certains de ces patients porteurs de cataracte pourraient avoir des lésions rétiniennes compte tenu de la durée de l'évolution de l'affection.

PAYS	AUTEURS	TAUX DE RETINOPATHIE
SENEGAL	WADE	50 ‰
ETHIOPIE	LESTER F.F.	38 ‰
TANZANIE	MHANDO FAS	25 ‰
COTE D'IVOIRE	PAILLET-BEDA	7,6 ‰
COTE D'IVOIRE	LOKROU	27,27 ‰
COTE D'IVOIRE	CAS PERSONNELS	- 25,58 ‰ (ophtalmoscopie) - 35,82 ‰ (angiographie)

TABLEAU 13 : Taux de rétinopathie : cas Africains

Notre taux de rétinopathie à l'examen angiographique se rapproche de celui de Lester (37) en Ethiopie mais il ne nous précise pas s'il a fait des angiographies rétiniennes à ces patients.

Dans tous les cas les résultats de notre travail se situent dans la "fourchette" des principaux auteurs africains, avec un rapprochement du taux des auteurs Ethiopiens et Sénégalais.

#### 2-2- Fréquence des différentes variétés de rétinopathie diabétique

Dans notre étude nous avons rencontré quatre variétés de rétinopathie diabétique avec les fréquences suivantes :

- forme débutante (2,98 ‰)
- forme ischémique (4,62 ‰)
- forme oedémateuse (14,92 ‰)
- forme mixte (13,43 ‰).

Pour J. Haut (29), la forme mixte apparaît tardivement (10 - 15 ans). Dans notre étude nous en avons rencontré à un an, à 5 ans, à 11 ans d'évolution de la maladie diabétique ; cela s'inscrit dans le cadre général de la précocité de la rétinopathie diabétique de nos patients.

La rétinopathie mixte associant chez un même sujet la rétinopathie oedémateuse et la rétinopathie ischémique vient au deuxième rang dans la fréquence des formes cliniques. Si l'on considère que la forme mixte apparaît après les formes ischémiques et oedémateuses, on expliquerait ce taux élevé par le fait que d'une façon générale l'Africain du monde rural consulte tardivement à l'hôpital.

### 2-3- Le terrain de survenue de la rétinopathie diabétique.

#### a - L'âge

Parmi nos patients atteints de rétinopathie diabétique, 91,65 % ont plus de quarante ans.

L'affection est rare en dessous de cet âge : 8,33 %. L'âge moyen des patients porteurs de rétinopathie diabétique est de cinquante et un ans.

b - Le sexe

Le sex-ratio est de 2/1 en faveur des hommes, ce qui est en rapport avec celui que nous avons constaté pour la maladie diabétique.

c - Le type de diabète

20 % des diabétiques atteints de rétinopathie sont insulino-dépendants et 80 % non insulino-dépendants. Cette grande différence peut s'expliquer par le fait que dans notre effectif nous avons plus de patients présentant un diabète non insulino-dépendant qu'insulino-dépendant.

15,62 % des diabétiques insulino-dépendants ont présenté une rétinopathie diabétique contre 27,94 % des non insulino-dépendants de notre effectif. Nous remarquons qu'il existe deux fois plus de rétinopathie chez les non insulino-dépendants.

d - L'ancienneté du diabète

Pour les auteurs européens (20 ; 29 ; 45 ; 51), la durée moyenne d'évolution du diabète pour voir apparaître la rétinopathie diabétique est de dix ans.

Dans notre travail nous avons noté que cette durée moyenne est de quatre à cinq ans, ce qui suppose une précocité d'apparition de la rétinopathie diabétique chez nos patients comparativement aux Européens.

Dependant compte tenu du fait que l'Africain du monde rural consulte tardivement à l'hôpital, nous pensons qu'un travail prospectif prenant en compte un plus grand nombre de sujets sur une plus longue période est nécessaire pour affirmer ou infirmer nos résultats.

2-4- L'apport de l'angiographie dans  
le diagnostic de la rétinopathie

L'angiographie à la fluorescéine de la rétine nous a permis de confirmer toutes les lésions objectivées à l'ophtalmoscopie et au verre à trois miroirs, elle nous a aussi permis de noter les plus fines modifications de l'arbre vasculaire rétinien et de la rétine. L'angiographie rétinienne a révélé des formes débutantes de la rétinopathie diabétique qui étaient passées inaperçues à l'ophtalmoscopie.

Le taux de 25,58 % de rétinopathie à l'ophtalmoscopie est passé à 35,82 % à l'angiographie fluorescéinique, prouvant l'efficacité de cette méthode d'investigation et confirmant ainsi les constatations des auteurs tant européens qu'africains qui ont abordé la question.

L'angiographie est donc d'un apport appréciable dans le diagnostic de la rétinopathie diabétique, ouvrant la voie à une action thérapeutique précoce et efficace afin de préserver la vue du diabétique aussi longtemps que possible. De ce point de vue la pratique systématique de l'examen angiographique mérite d'être vulgarisée à Abidjan.



2-5- Siège des lésions rétiniennes

Toutes les lésions rétiniennes que nous avons rencontrées dans notre travail siégeaient aux différents endroits de la rétine sauf sur la papille où nous n'avons pas observé de néo-vaisseaux et la macula où nous n'avons vu aucune lésion. L'absence d'atteinte maculaire par la rétinopathie diabétique est importante à souligner, et nous pensons qu'une conclusion hâtive ne doit pas être tirée.

Le travail prospectif que nous avons fait étant descriptif, nous pensons, qu'un travail prospectif large et étendu en durée, nous permettra de mieux cerner ce problème et connaître la part de la rétinopathie diabétique dans la cécité du diabétique.

/// H A P I T R E V

C O N C L U S I O N

Le diabétique est un malade particulier dont la surveillance nécessite qu'il soit examiné à chaque consultation avec un oeil neuf, afin de prévenir les nombreuses complications qui le guettent et en particulier la rétinopathie diabétique.

Le risque de la rétinopathie diabétique est la cécité par atteinte maculaire.

Le fond d'oeil demeure donc un examen capital dans le bilan du diabétique car il constitue l'un des éléments les plus faciles à déterminer dans l'atteinte des micro-vaisseaux du diabétique.

Notre étude nous a permis de noter des points importants chez le Noir Africain :

1 - La survenue de la rétinopathie diabétique chez l'adulte âgé de la cinquantaine.

2 - La fréquence relativement élevée :

. 25,58 % à l'examen ophtalmoscopique

. 35,82 % à l'examen angiographique.

3 - La prédominance de la forme oedémateuse et de la forme mixte : respectivement 14,92 % et 13,43 % des cas de rétinopathie diabétique.

4 - L'apparition précoce chez le Noir Africain (4 à 5 ans) par rapport à l'Européen

5 - Et l'importance de l'angiographie dans les moyens de dépistage, permettant un diagnostic précoce pour une attitude thérapeutique efficace.

Le type de notre patient est le suivant :  
Adulte ivoirien âgé de cinquante et un ans, présentant un diabète non insulino-dépendant évoluant depuis quatre ans. L'examen du fond d'œil découvre chez lui une rétinopathie oedémateuse ou mixte sans atteinte maculaire.

II H A P I T R E V I

---

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ABIQSE (A.)

Pattern of retinal diseases in Lagos.

Ann. ophtalmol. 11 (7) : 1067-1072 - 1979 Jul.

- 2 - ASHTON (N.)

Studies of the retinal capillaries in  
relation to diabetic and other retinopathy.

British journal of ophtalmol. 47 : 521-536  
1963.

- 3 - AYED (S.) ; KAMMOUN (M.) ; REKIK (R.) ; KALLAL (Z.) ;  
DASHFONS (M.T.).

Diabetic retinopathy in Tunisia. -

Apropos of 200 cases.

Tunis Med. 59 (5) : 355-357-1981 Sept-Oct.

- 4 - BARRE (Y.) ; CANIVET (J.) ; DENIL (R.) ;  
FOUQUIER (E.) ; MOLINIER (A.) ; ZARA (M.).

Le gliclazide dans le traitement de la  
rétinopathie diabétique.

Collections : "Problèmes quotidiens du  
diabète.

(Laboratoires Servier, Paris).

5 - BISSARDON (C.G.).

Rétinopathie diabétique : rappel anatomo-pathogénique et clinique. Etude épidémiologique rétrospective à partir de 1900 cas. Proposition d'une fiche d'observation systématisée pour les études prospectives. Thèse Méd. Clermont-Ferrand 1, 173 p.1979.

6 - BOUALOU (E.D.).

Contribution à l'éducation sanitaire, au contrôle, et à la surveillance des diabétiques à Abidjan. (à propos de 220 cas).

Thèse Méd. Abidjan, n° 168, 139 p.  
1978-1979.

7 - BOUDET (C.) ; BLANCHARD (M.).

La rétinopathie diabétique : nosologie et traitement moderne.

Vie Médicale 10 (1), Avril 1982.

8 - CHARBONNEL (B.).

Action du gliclazide sur la rétinopathie diabétique.

Gazette Médicale de France 85 (13) :  
1393-1397, 1978.

- 9 - CHIMENES (H.) ; MASSIN (M.).

Place de la rétinopathie dans la  
microangiopathie diabétique.

Bull. Soc. Opt. Fr. 77 (1) : 83-87, 1977.

- 10 - CHUMBELEY (L.C.).

Impressions of eye diseases among rhodesian  
black in Mashonaland.

Ann. Ophthalmol. 11 (7) : 1067-1072,  
1979 Jul.

- 11 - COGAN (D.G.) ; KWABARA (T.).

Capillary shunts in the pathogenesis of  
diabetic retinopathy.

Diabetes, 12 : 293-300, 1963.

- 12 - COSCAS (G.) ; CHAINE (G.).

Traitement de la rétinopathie diabétique  
par photocoagulation au laser.

J. Fr. Ophthalmol. 2, 8-9 : 477-492, 1979.

- 13 - COSAS (C.) ; QUENTEL (G.).

L'angiographie en fluorescence dans la  
rétinopathie diabétique.

Gazette Médicale de France, 85, (13) :  
1369-1392, 1978.



14 - CUNHA-VAZ.

Pathophysiology of diabetic retinopathy.  
British Journal of Ophthalmol. 62 :  
351-355, 1978.

15 - DEROT (M.) et Coll.

Précis de diabétologie.  
Paris, Masson Ed, Vol 1 : 1200 p. 1977.

16 - DJESSOU (F.).

Hémoglobines glycosylées. Profil biologique du sujet Noir Africain sain et diabétique. Intérêt pratique dans la surveillance du diabète sucré.  
Thèse Méd. Abidjan 609 p. 1984.

17 - DORME (P.A.)

Oeil et diabète.  
Cah. Med. 1 (24) : 1651-1659, 1976.

18 - DOUVIN (D.) ; SIDIBE (E.L.) ; N'DIAYE (P.D.) ;  
SOW (A.M.).

La microangiopathie diabétique en milieu africain.  
IXème Journées méd. Dakar 1979.  
Méd. Afr. Noire, 26 (12) : 935-939, 1979.

- 19 - DEQUIN (P.) ; SCHAUB (C.) ; SAUDAUS (E.) ;  
POITTEL (J.P.) ; DEBRY (G.).

Traitements non médicaux de la rétinopathie  
diabétique : hypophysectomie, stéroïd  
et photocoagulation.

Gaz. Méd. de France, 85 (13) : 1399-1404,  
1978.

- 20 - DUBOIS-POULSEN.

La place de la rétinopathie diabétique  
dans les grands syndromes du diabète.

Oph. Stom. ORL. R.P. 24 (35) : 1974.

- 21 - DUHAUD (J.) ; REGNAULT (F.) ; BOULANGER (M.) ;  
TISSERAND (F.).

Prévention of experimental obstructions  
in the retinal microcirculation.

Ophthalmologica, Basel 170 : 345-352, 1975.

- 22 - DUPUY (E.) ; GUILLAUSSÉAU (P.J.) ; LUBETZKI (J.)

Thrombose et angiopathie diabétique.

Nouv. Rev. Hematol. 2 : 173-177, 1982.

- 23 - EDERER (F.) ; HILLER (F.).

Clinical trials, diabetic retinopathy  
and photocoagulation : a reanalysis of  
five studies.

Surv. Ophthalmol. 19 : 267-282, 1975.

- 24 - ENGERMAN (R.L.)

Animal models of diabetic retinopathy.

Trans. Am. Acad. Ophthalmol. & Otolaryngol.

81 : 710-715, 1976.

- 25 - ESCHWEGE (E.) and all.

Delayed progression of diabetic retino-  
pathy by divided insulin administration :  
a further follow.

Diabetologia 16 : 13-15, 1979.

- 26 - FEARALEY (G.R.) ; CHAKRABARTI (R.) and AVIS.

Blood fibrinolytic activity in diabetes  
mellitus and its bearing on ischaemic  
heart disease and obesity.

British Med. J. 1 : 921-923, 1963.

- 27 - GILL (G.V.) ; HUDDLE (K.F.) ; KRISE (L.P.)  
Intensive health screening of young  
black diabetics.  
South African Med. J. 65 (20) : 815-816,  
1984 May 19.
- 28 - GORDON (Y.J.) ; MOKETE (M.).  
Diabetic retinopathy in Lesotho.  
Doc. Ophthalmol. 51 (3) : 193-198,  
1981 Jul. 15.
- 29 - HAUT (J.) ; ROUSSELIE (F.) ; FLAMAND (M.).  
Rétinopathie diabétique.  
E.M.C. 21240 F<sup>10</sup> 12, 1982.
- 30 - HOCKADAY (T.D.R.)  
Diabetic maculopathy.  
British Medical Journal. Vol 280,  
1983 March 19.
- 31 - HUNTER (L.).  
Alterations in blood elements in the  
pathogenesis of diabetic retinopathy.  
British Medical Journal. 1 : 924 - 925  
1963.

- 32 - DIALAL (I.) ; WELSH (M.H.) ; DOUBERT (S.M.) ;  
RAJPUT (M.C.)

Vascular complications in non-insulin-  
dependent diabetes in the young.

S. Afr. Med. J. 62 (6) : 155 - 157,  
1982 Jul. 31.

- 33 - KOUAME (Y.).

Le traitement ambulatoire du diabète  
sucré en Côte d'Ivoire : résultats et  
réflexions.

Thèse Méd. Abidjan 591 p. 1984.

- 34 - KWAAN (H.C.) ; COLWELL (J.A.) ; CRUZ (S.) ; and al.

Increased platelet aggregation in  
diabetes mellitus.

J. Lab. Clin. Med. 80 : 236-246, 1972.

- 35 - LEMMINGSON (W.)

Plasma shimming in retinal vessels  
induced by artificial oxygenation.

Biorheology 5 : 75-76, 1968.

- 36 - L'ESPERANCE (F.A.Jr.) ; JAMES (W.A.Jr.).  
Diabetic retinopathy.  
Clinical evaluation and management.  
St Louis, Toronto, London, The C.V. Mosby  
Company. 1981.
- 37 - LESTER (F.T.).  
Long standing diabetes mellitus in  
Ethiopia :  
A survey of 105 patients.  
Diabetologia 25 : 222-225, 1983.
- 38 - LESTER (F.T.) ; ABDUL KADIR (J.) ; LARSON (D.) ;  
QUAMA' (A.P.).  
Diabetes mellitus : clinical features in  
404 ethiopians.  
Ethiopia Med. J. 14 (4) : 185-198,  
1976 Oct.
- 39 - LIANG (J.C.) ; GOLDBERG (M.F.).  
Treatment of diabetic retinopathy.  
Diabetes. Vol 29 : 841-851, 1980 Oct.
- 40 - LOKROU (A.).  
Approche du diabète sucré chez le Noir  
Africain en milieu hospitalier à Abidjan.  
Thèse Méd. Abidjan 289 p. 1980.

- 41 - LOMERAIL (P.) et Coll.

Prévalence du tabagisme chez les  
diabétiques et influence du tabac  
sur la rétinopathie.

La Presse Médicale 12 (42) : 2677-2679,  
19 Nov. 1983.

- 42 - LUBETZKI.

Les complications du diabète sucré  
(en dehors des comas) : Fréquence et  
incidences thérapeutiques.

E.M.C. 10508 B<sup>10</sup> 1979.

- 43 - MARTIN-SILVA (J.) ; NUNES (J.) et Coll.

Relation entre le taux de fibrinogène  
plasmatique et la sévérité de la rétino-  
pathie diabétique.

La Presse Médicale, 13 (24) : 1517,  
9 Juin 1984.

- 44 - MHANDO PA ; YUDKIN (J.S.)

The pattern of diabetic complications in  
african patients in Dar es Salam.

Trop. Geog. Med. 32 (4) : 317-323,  
1980 Dec.

45 - OFFRET GUY.

Le diabète maladie oculaire.

Vie Médicale 3 : 119-122, 3 Janvier 1975.

46 - SMAR (M.) ; ASMAL (A.C.).

Complications of early-onset insulin dependent diabetes mellitus in blacks and incians.

South Africa Med. J. 65 (3) : 75-78,  
1984 Jan.

47 - OTIM MA.

Preliminary observations on diabetic retinopathy in Ugandan african attending mulago diabetic clinic.

East Africa Med. J. 52 (2) : 63-69,  
1975 Feb.

48 - PICHON (P.).

Aspects ophtalmoscopiques au cours des hyperlipidémies.

Thèse Dijon n° 30, 1969.



- 49 - FAILLET (R.) ; BEDA (B.Y.) ; DUVAL (M.).  
Quelques aspects du diabète à Abidjan.  
Méd. Afr. Noire. 19 (N.S.) : 109-114,  
1972.
- 50 - REGNAULT (F.).  
Rôle des plaquettes dans la pathogénie  
de la rétinopathie diabétique.  
Sem. Hôp. Paris, 48 (13) : 893-902,  
1972.
- 51 - REGNAULT (F.) ; DUHAULT (J.) ; SCHUUB (C.) et  
BRAGEAT (P.).  
Aspects généraux de la rétinopathie  
diabétique.  
Gaz. Méd. de France, 82 (20) :  
2447-2450, 30 Mai 1975.
- 52 - RIVA (C.E.) ; BEN-SIRA (I.).  
Two point fluorophotometer for the  
human ocular fundus.  
Appl. Optics 14 : 2691-2693, 1975.
- 53 - SANKALE (M.).  
Circonstances de dépistage et caractères  
du diabète sucré en Afrique Noire.  
In : Journées annuelles de diabétologie  
de l'Hôtel-Dieu.

- 54 - SHOVBORG (F.) ; NIELSEN (A.V.) ; LAURITZEN (E.)  
and al.  
Diameters of the retinal vessels in  
diabetic and normal subjects.  
Diabetes 18 : 292-298, 1969.
- 55 - STEEL (J.M.) ; AWANN (A.M.) ; MNSOLA (E.N.)  
Diabetic retinopathy in Kenya.  
Trop. Doc. 7 (1) : 12-14, 1977 Jan.
- 56 - TANAKA (I.) ; RIVA (C.) and BEN-SIRA (I.).  
Blood velocity measurements in human  
retinal vessels.  
Science 186 : 830-831, 1974.
- 57 - TANAKA (I.) ; TANAKA (K.) and YOSHIASHI (T.).  
Platelet aggregation and coagulation  
in the pathogenesis of diabetic  
retinopathy in rats.  
Diabetes 30 : 601-605, 1981 Jul.
- 58 - TORSTEN (L.) and al.  
Effect of 1 year near-normal blood  
glucose levels on retinopathy in insulin-  
dependent diabetics.  
The Lancet, 200-204, January 29 1983.

59 - VEFIN (Ph.) ; GENDRE (Ph.).

Progrès dans la compréhension et le  
traitement de la rétinopathie diabétique.  
Méd. Afr. Noire, 26 (12) : 957-960, 1979.

60 - VIK (F.).

Fluorescein angiography in diabetic  
retinopathy.  
The Hague, Netherlands, De Hofstad,  
22-23, 1969.

61 - WADE (A.) ; N'DIAYE (R.) ; DIALLO (J.).

La rétinopathie diabétique chez le Noir  
Africain.  
Méd. Afr. Noire, 26 (12) : 913-916, 1979.

62 - WALLACE (J.).

Vessel measurements in diabetic fundi.  
Proc. R. Soc. Med. 63 : 788-791, 1971.

63 - YODAIKEN (R.E.) and al.

Capillaries of South African diabetics  
in relation to retinopathy.  
Diabetes 24 (3) : 286-290, 1975 Mar.

64 - ZMIROU (D.)

Epidémiologie du diabète en Côte d'Ivoire.

Thèse Méd. Abidjan 222 p., 1979.

## S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais de salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur part.

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

VU LE PRESIDENT DU JURY

PROFESSEUR BEMBA Y. O. BERNARD

VU LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

PROFESSEUR YANGNI-ANGATE ANTOINE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE NATIONALE DE COTE D'IVOIRE

TOURE BAKARY

Par délibération, la Faculté de Médecine d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.