

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-Patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES  
BIOMEDICALES

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, ORL ET  
STOMATOLOGIE



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY  
ENT AND STOMATOLOGY

# **Les déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé : aspects épidémiologiques et cliniques**

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine

Générale par :

**KOUMDA EWODO Richard Bertrand**

Matricule : 17M091

**Directeur**

**Pr. DOHVOMA**

**Viola Andin**

Maître de Conférences  
Agrégée d'Ophtalmologie

**Co-directeurs**

**Pr EBANA MVOGO Stève**

**Robert**

Maître de Conférences Agrégé  
d'Ophtalmologie

**Dr. DEHAYEM YEFOU Mesmin**

Chargé de cours d'Endocrinologie

Année académique 2023-2024

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

*Paix-Travail-patrie*

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES SCIENCES  
BIOMEDICALES

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, ORL ET  
STOMATOLOGIE



REPUBLIC OF CAMEROON

*Peace-Work-Fatherland*

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY,  
ENT AND STOMATOLOGY

# Les déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé : aspects épidémiologiques et cliniques

Thèse rédigée et soutenue en vue de l'obtention du Doctorat en Médecine

Générale par :

**KOUMDA EWODO Richard Bertrand**

Matricule : 17M091

Date de soutenance :

**Jury de thèse :**

**Président du jury**

.....

**Rapporteur**

.....

**Membres**

.....

.....

**Equipe d'encadrement :**

**Directeur**

**Pr DOHVOMA Viola Andin**

Maître de Conférences

Agrégée d'Ophtalmologie

**Co-directeurs**

**Pr EBANA MVOGO Stève**

**Robert**

Maître de Conférences Agrégé  
d'Ophtalmologie

**Dr. DEHAYEM YEFOU**

**Mesmin**

Chargé de cours d'Endocrinologie


Année académique 2023-2024

## **Sommaire**

Dédicace.....	ii
Remerciements.....	iii
Liste du personnel administratif et académique.....	v
Serment d'Hippocrate .....	xvii
Liste des tableaux.....	xviii
Liste des figures .....	xix
Liste des abréviations.....	xx
Résumé.....	xxii
Summary .....	xxiii
Chapitre I : Introduction.....	1
Chapitre II : Revue de la littérature.....	5
Chapitre III : Méthodologie .....	31
Chapitre IV : Résultats.....	37
Chapitre V : Discussion .....	46
Conclusion .....	50
Recommandations.....	50
Références.....	50
Annexes.....	1

## **Dédicace**

A mes parents



**EWODO Barthélémy  
Et  
NGONO ONDOBO**

## **Remerciements**

Nous tenons à adresser nos sincères remerciements :

- A Dieu Tout Puissant, sans qui ce travail n'aurait été réalisé ;
- Au Pr DOHVOMA Viola Andin, Directeur de ce travail, pour son encadrement et son soutien dans la réalisation de ce travail. Sa bienveillance et le partage de ses connaissances sur le travail de recherche nous auront accompagnés
- Au Pr EBANA MVOGO Stève Robert Co-Directeur de ce travail, pour son encadrement et sa rigueur dans les différentes étapes de cette recherche
- Au Dr DEHAYEM YEFOU Mesmin Co-Directeur de ce travail, pour ses observations critiques et suggestions qui ont permis d'optimiser la qualité de cette recherche
- Aux honorables membres du jury d'évaluation de ce travail, pour les critiques constructives qu'ils apporteront dans le but d'améliorer cette thèse ;
- Au Pr ZE MINKANDE Jacqueline, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales ; pour m'avoir donné un exemple de relation administration-étudiante basé sur un véritable compagnonnage à toutes les étapes de la formation ;
- Au personnel enseignant et administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, pour votre accompagnement constant ;
- Au personnel administratif et d'appui de l'Unité de Recherche et de Formation Doctorale en Santé et Environnement, pour votre disponibilité et vos précieux conseils ;
- Au Pr FOUDA Pierre Joseph, Directeur Général de l'Hôpital Central de Yaoundé, pour l'autorisation de réaliser ce sujet d'étude dans l'établissement hospitalier qu'il dirige ;
- Au Pr EBANA MVOGO Côme, chef de service d'Ophtalmologie de l'HCY pour l'admission dans le service et l'encadrement ;
- Aux ophtalmologistes du service d'ophtalmologie de l'HCY : Pr EPEE Emilienne, Dr MVILONGO, Dr AKONO, Dr TALLA, Dr NGUENA pour leur encadrement
- Aux Dr FADANKA Bruno, Dr DIM BASSI, Dr EBANA Aurore, Dr ESSENGUE Emmanuel pour leur aide continue ;
- A tout le personnel infirmier du service d'ophtalmologie pour votre aide et assistance pendant notre travail de recherche ;
- A mes sœurs BETOUGDA Rosine, KOA Angèle, AMBANI Albertine, EWODO Diana pour votre soutien et amour inconditionnel
- A toute ma famille pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long du chemin parcouru, pour avoir toujours là dans les moments qui comptent pour moi ;

- A mes amis AFANA Jayson, Mbede François, BOSSOMO Xavier, BESSALA Kevin, MBARGA Loic, ELONO Sandra, NGO GWET, LAMILEN Marie-Claude merci d'avoir été là toutes ces années
- A mes camarades KEYO Erika, KAMAHA Astrid et MBOUI Angèle en thèse d'ophtalmologie, pour avoir contribué à rendre nos groupes d'échanges aussi agréables que constructifs ;
- Aux participants de l'étude, pour votre disponibilité ayant permis la réalisation de ce travail.

## **Liste du personnel administratif et académique**

### **1. Personnel administratif**

**Doyen :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

**Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération :** Pr ZEH Odile Fernande

**Vice-Doyen chargé de la Sclolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants :** Pr NGANOU Chris Nadège épouse GNINDJIO

**Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Sclolarité et de la Recherche :** Dr VOUNDI VOUNDI Esther

**Chef de la Division Administrative et Financière :** Mme ESSONO EFFA Muriel Glawdis

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation :** Pr NJAMNSHI Alfred KONGNYU

**Chef de Service Financier :** Mme NGAMLI NGOU Mireille Albertine épouse WAH

**Chef de Service Adjoint Financier :** Mme MANDA BANA Marie Madeleine épouse ENGUENE

**Chef de Service de l'Administration Générale et du Personnel :** Pr SAMBA Odette NGANO ép. TCHOUAWOU

**Chef de Service des Diplômes :** Mme ASSAKO Anne DOOBA

**Chef de Service Adjoint des Diplômes :** Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

**Chef de Service de la Sclolarité et des Statistiques :** Mme BIENZA Aline

**Chef de Service Adjoint de la Sclolarité et des Statistiques :** Mme FAGNI MBOUOMBO AMINA épouse ONANA

**Chef de Service du Matériel et de la Maintenance :** Mme HAWA OUMAROU

**Chef de Service Adjoint du Matériel et de la Maintenance :** Dr MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO

**Bibliothécaire en Chef par intérim :** Mme FROUISSOU née MAME Marie-Claire

**Comptable Matières :** M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

### **2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES**

**Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire :** Pr BENGONDO MESSANGA Charles

**Coordonnateur de la Filière Pharmacie :** Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

**Coordonnateur Filière Internat :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique :** Pr SANDO Zacharie

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation :** Pr ZE MINKANDE Jacqueline

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Chirurgie Générale :** Pr NGO NONGA Bernadette

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique :** Pr DOHBIT Julius SAMA

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Médecine Interne :** Pr NGANDEU Madeleine

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Pédiatrie :** Pr MAH Evelyn MUNGYEH

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique :** Pr KAMGA FOUAMNO Henri Lucien

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale :** Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Santé Publique :** Pr TAKOUGANG Innocent

**Coordonnateur de la formation Continue :** Pr KASIA Jean Marie

**Point focal projet :** Pr NGOUPAYO Joseph

**Responsable Pédagogique CESSI :** Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

### **3. DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS**

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

### **4. DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB**

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côte (2012-2015)

### **5. PERSONNEL ENSEIGNANT**

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
1	<b>SOSSO Maurice Aurélien (CD)</b>	P	Chirurgie Générale
2	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
3	<b>ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)</b>	P	Chirurgie Générale
4	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
5	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
6	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
7	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale



8	OWONO ETOUNDI Paul	P	Anesthésie-Réanimation
9	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
10	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
11	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
12	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
13	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
14	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
15	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
17	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
18	NGO YAMBEN Marie Ange	MC	Chirurgie Orthopédique
19	TSIAGADIGI Jean Gustave	MC	Chirurgie Orthopédique
20	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
21	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
22	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
23	KONA NGONDO François Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
24	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
25	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie
26	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
27	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
28	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
29	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
32	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	CC	Urologie
33	FOUDA Jean Cédric	CC	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	CC	Chirurgie Orthopédique
36	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
37	NWAHA MAKON Axel Stéphan	CC	Urologie
38	NYANIT BOB Dorcas	CC	Chirurgie Pédiatrique

39	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	CC	Neurochirurgie
40	ARROYE BETOU Fabrice Stéphane	AS	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
41	ELA BELLA Amos Jean-Marie	AS	Chirurgie Thoracique
42	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
43	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44	GOUAG	AS	Anesthésie Réanimation
45	MBELE Richard II	AS	Chirurgie Thoracique
46	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
47	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
48	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
49	<b>SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
50	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
51	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
52	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
53	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
54	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
56	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
57	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
58	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
59	NJAMNSHI Alfred KONGNYU	P	Médecine Interne/Neurologie
60	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
61	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
62	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
63	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
64	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie

65	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
66	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
68	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato-Gastro-Entérologie
69	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MC	Médecine Interne/Cardiologie
70	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MC	Médecine Interne/Cardiologie
71	DEHAYEM YEFOU Mesmin	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
72	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
73	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	MA	Médecine Interne/Endocrinologie
74	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
75	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
76	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
77	NDJITOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
78	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
79	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
80	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
81	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
82	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
83	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	MA	Médecine Interne/Gériatrie
84	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
85	FOJO TALONGONG Baudelaire	CC	Médecine Interne/Rhumatologie
86	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
87	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
88	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie

89	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
90	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA MBAH	CC	Médecine Interne/Néphrologie
91	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
92	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
93	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
94	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
95	NKECK Jan René	AS	Médecine Interne
96	NSOUNFON ABDOU WOUOLIYOU	AS	Médecine Interne/Pneumologie
97	NTYO'O NKOUMOU Arnaud Laurel	AS	Médecine Interne/Pneumologie
98	TCHOUANKEU KOUNGA Fabiola	AS	Médecine Interne/Psychiatrie
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
99	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100	GUEGANG GOUJOU. Emilienne	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
101	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
102	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
103	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
104	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
105	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	MA	Radiothérapie
106	NWATSOCK Joseph Francis	CC	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
107	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
108	ABO'O MELOM Adèle Tatiana	AS	Radiologie et Imagerie Médicale
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
109	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	FOUMANÉ Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
111	KASIA Jean Marie	P	Gynécologie Obstétrique
112	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
113	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
114	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique

115	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
116	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
117	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
118	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
119	FOUEDJIO Jeanne Hortence	MCA	Gynécologie Obstétrique
120	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
121	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
122	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
123	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
124	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
125	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	CC	Gynécologie Obstétrique
126	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	CC	Gynécologie Obstétrique
127	NYADA Serge Robert	CC	Gynécologie Obstétrique
128	TOMPEEN Isidore	CC	Gynécologie Obstétrique
129	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique
130	MPONO EMENGUELE Pascale épouse NDONGO	AS	Gynécologie Obstétrique
131	NGONO AKAM Marga Vanina	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
132	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
133	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
134	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
135	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
136	NDJOLO Alexis	P	ORL
137	NJOCK Richard	P	ORL
138	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
139	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
140	DOHVOMA Viola Andin	MCA	Ophtalmologie
141	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
142	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
143	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale

144	NGABA Olive	MC	ORL
145	ANDJOCK NKOUE Yves Christian	MA	ORL
146	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
147	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
148	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
149	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
150	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
151	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	CC	Ophtalmologie
152	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
153	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
154	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
155	NANFACK NGOUNE Chantal	CC	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
156	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
157	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
158	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
159	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
160	CHELO David	P	Pédiatrie
161	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
162	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
163	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
164	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
165	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
166	MBASSI AWA Hubert Désiré	MC	Pédiatrie
167	NOUBI Nelly épouse KAMGAING MOTING	MC	Pédiatrie
168	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
169	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
170	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie

171	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatrie
172	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
173	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
174	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
175	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
176	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
177	MBANYA Dora	P	Hématologie
178	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
179	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
180	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MC	Microbiologie/Hématologie
181	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
183	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184	BEYALA Frédérique	CC	Maladies Infectieuses
185	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
186	ESSOMBA René Ghislain	CC	Immunologie
187	MEDI SIKE Christiane Ingrid	CC	Maladies infectieuses
188	NGOGANG Marie Paule	CC	Biologie Clinique
189	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
190	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
191	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
192	Georges MONDINDE IKOMEY	AS	Immunologie
193	MBOUYAP Pretty Rosereine	AS	Virologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
194	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé Publique /Epidémiologie
195	ESSI Marie José	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
196	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique



197	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
198	BILLONG Serges Clotaire	MC	Santé Publique
199	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistiques
200	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
201	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
202	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
203	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
204	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
205	ABBA-KABIR Haamit-Mahamat	AS	Pharmacien
206	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
207	ESSO ENDALLE Lovet Linda Augustine Julia	AS	Santé Publique
208	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			
209	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	MC	Anatomie Pathologie
210	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
211	BISSOU MAHOP Josue	MC	Médecine de Sport
212	KABEYENE OKONO Angèle Clarisse	MC	Histologie/Embryologie
213	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
214	NSEME ETOUCKEY Georges Eric	MC	Médecine Légale
215	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine Légale
216	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	CC	Anatomopathologie
217	ESSAME Eric Fabrice	AS	Anatomopathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
218	<b>NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
219	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
220	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
221	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie



222	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
223	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
224	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
225	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
226	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
227	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
228	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
229	<b>NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
230	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
231	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
232	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Stomatologie
233	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
234	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
235	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
236	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
237	NDJOH Jules Julien	CC	Chirurgien Dentiste
238	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
239	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
240	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
241	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
242	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
243	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
244	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
245	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie

246	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
247	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			
248	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
249	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
250	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251	ANGO Yves Patrick	AS	Chimie des substances naturelles
252	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE</b>			
253	<b>NNANGA NGA Emmanuel (CD)</b>	P	Pharmacie Galénique
254	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
255	NYANGONO NDONGO Martin	CC	Pharmacie
256	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
257	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament
258	FOUMANE MANIEPI NGOUOPIHO Jacqueline Saurelle	AS	Pharmacologie
259	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

## Serment d'Hippocrate

(DECLARATION DE GENEVE, 1994)

*Au moment de l'admission comme membre de la profession médicale*

*« Je m'engage solennellement à consacrer toute ma vie au service de l'humanité.*

*Je réserverai à mes Maîtres le respect et la gratitude qui leurs sont dus.*

*J'exercerai consciencieusement et avec dignité ma profession.*

*La santé du malade sera ma seule préoccupation.*

*Je garderai les secrets qui me seront confiés.*

*Je sauvegarderai par tous les moyens possibles,*

*l'honneur et la noble tradition de la profession médicale.*

*Je ne permettrai pas que les considérations d'ordre religieux, national, racial, politique ou social, aillent à l'encontre de mon devoir vis-à-vis du malade.*

*Mes collègues seront mes frères ;*

*Je respecterai au plus haut degré la vie humaine et ceci dès la conception ;*

*Même sous des menaces, je n'utiliserai point mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Je m'engage solennellement sur l'honneur et en toute liberté à garder scrupuleusement ces promesses. »*

## **Liste des tableaux**

Tableau I : classification de la rétinopathie diabétique selon la Société Francophone du Diabète.....	15
Tableau II : classification moderne de l'œdème maculaire diabétique.....	21
Tableau III : classification de la déficience visuelle selon la onzième classification internationale des maladies.....	27
Tableau IV : répartition de la population selon le sexe.....	38
Tableau V : paramètres d'équilibre pour le suivi du diabète.....	40
Tableau VI : répartition de la population selon la catégorie de déficience visuelle.....	41
Tableau VII : répartition selon le grade de la PIO .....	41
Tableau VIII : répartition de la population selon le type de cataracte.....	42
Tableau IX : répartition de la population selon le stade de rétinopathie diabétique.....	43
Tableau X : répartition des déficiences visuelles selon leurs étiologies.....	45

## **Liste des figures**

Figure 1 : coupe sagittale du globe oculaire.....	8
Figure 2 : coupe histologique de la rétine.....	10
Figure 3 : schéma des voies visuelles et optiques.....	13
Figure 4 : formes topographiques de la cataracte.....	23
Figure 5 : diagramme de flux des participants.....	38
Figure 6 : répartition de la population par tranches d'âge.....	39
Figure 7 : répartition de la population selon la présence ou non de comorbidités.....	40
Figure 8 : répartition de la population selon les stades de rétinopathie diabétique proliférante .....	43
Figure 9 : répartition selon les types lésions au FO.....	44
Figure 10 : répartition selon la présence d'un épaissement à l'OCT.....	44



## Liste des abréviations

**ACR** : Artère Centrale de la Rétine

**ALFEDIAM** : Association de la langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques

**AMIR** : Anomalie microvasculaire intra-rétinienne

**AV** : Acuité Visuelle

**BAV** : Baisse de l'Acuité Visuelle

**CIM 11** : onzième classification internationale des maladies

**CGM** : Cellule Ganglionnaire Maculaire

**CO** : Correction Optique

**DMLA** : Dégénérescence Maculaire liée à l'Age

**DR** : Décollement de la rétine

**DT2** : Diabète de Type 2

**FID** : Fédération Internationale du Diabète

**HbA1c** : Hémoglobine glyquée

**HCY** : Hôpital Central de Yaoundé

**HTA** : Hypertension artérielle

**HIV** : Virus de l'Immunodéficience Humain

**IL** : *Interleukines*

**IMC** : Indice de Masse Corporel

**MA** : Micro-anévrisme

**MCV** : Maladie cardio-vasculaire

**MMP** : Métalloprotéases matricielles

**NO** : Nerf Optique

**OCT** : *Optical Coherence Tomography*

**OMD** : Œdème Maculaire Diabétique

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PA** : Potentiel d'Action

**PP** : *Punctum Proximum*

**PPR** : Photocoagulation Panrétinienne

**PR** : *Punctum Remotum*

**RD** : Rétinopathie Diabétique

**RDNP** : Rétinopathie Diabétique Non Proliférante

**RDP** : Rétinopathie Diabétique Proliférante

**SFD** : Société Francophone du Diabète

**TNF** : *Tumor Necrosis Factor*

**VCR** : Veine Centrale de la Rétine

**VEGF** : *Vascular Endothelial Growth Factor*

## Résumé

**Introduction :** La rétinopathie diabétique (RD) fait partie des atteintes microvasculaires du diabète de type 2 (DT2) dont les complications peuvent conduire à une déficience visuelle. Cependant d'autres pathologies oculaires liées au diabète peuvent être la cause d'une baisse de l'acuité visuelle chez le patient diabétique. Cette déficience peut altérer la qualité de vie du patient.

**Objectif :** le but était d'étudier les aspects épidémiologiques et cliniques des déficiences visuelles chez les patients DT2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY).

**Méthodologie :** nous avons réalisé une étude transversale descriptive sur une période allant du 12 février 2024 au 15 mai 2024. Étaient inclus, les patients DT2 suivis à l'HCY depuis au moins 1 an consentant. Étaient exclus, tous ceux présentant une pathologie oculaire pourvoyeuse de déficience visuelle diagnostiquée antérieurement au diabète et ceux en état de décompensation aiguë du diabète. Après obtention de la clairance éthique, nous avons recruté les patients dans les services d'Ophtalmologie et d'Endocrinologie-Diabétologie, nous avons procédé à un interrogatoire et examen clinique. Les variables quantitatives étaient l'âge, l'AVLac, la PIO, la dernière GAJ, la dernière HbA1c, la durée de diagnostic du DT2 et les variables qualitatives étaient la présence de comorbidités, les modalités du traitement du diabète, le stade de la déficience visuelle, la forme de la cataracte, le stade de RD, les lésions retrouvées à l'OCT.

**Résultats :** au total 81 patients ont été retenus, on notait une prédominance féminine avec un sex-ratio H/F de 0,8. La moyenne d'âge était de  $55,6 \pm 12,3$  ans avec des extrêmes allant de 31 à 82 ans, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 40 à 49 ans à 25,9%. L'hémoglobine glyquée moyenne était de  $7,3 \pm 1\%$ . La prévalence de la déficience visuelle était de 18,5%, celle de la malvoyance était de 13,5% et celle de la cécité était de 4,9%. La principale étiologie de malvoyance était l'œdème maculaire diabétique (OMD) retrouvé à 10,4% et la principale étiologie de cécité était la rétinopathie diabétique proliférante compliquée retrouvée à 4,3%.

**Conclusion :** les déficiences visuelles sont assez fréquentes chez le DT2 et touchent principalement les femmes de plus de 50 ans. L'étiologie principale étant l'OMD pour la malvoyance et la RD pour la cécité. Le diagnostic précoce et une prise en charge rapide de l'OMD et de la RD sont donc essentiels pour prévenir la survenue des déficiences visuelles.

**Mots clés :** diabète de type 2, déficience visuelle, rétinopathie diabétique, œdème maculaire diabétique.



## Summary

**Introduction:** diabetic retinopathy is part of the microvascular damage of type 2 diabetes (T2DM), the complications of which can lead to visual impairment. However, other eye pathologies linked to diabetes can be the cause of a reduction in visual acuity in diabetic patients. This deficiency can be harmful for the diabetic patient not only for their independent monitoring but also for their quality of life.

**Objectives:** the aim of our study was to identify and describe the epidemiological and clinical aspects of visual impairment in T2DM patients followed at the Yaoundé Central Hospital (YCH).

**Methodology:** we carried out a descriptive cross-sectional study over a period from February 12, 2024 to May 15, 2024. Included were T2DM patients followed at HCY for at least 1 year and consented. Excluded were all those with an ocular pathology causing visual impairment diagnosed prior to diabetes and those in a state of acute decompensation of diabetes. After obtaining ethical clearance, we recruited the patients in the Ophthalmology and Endocrinology departments, we carried out an interview and clinical examination. The quantitative variables were age, AVLac, IOP, last GAJ, last HbA1c, duration of T2DM diagnosis and the qualitative variables were the presence of comorbidities, diabetes treatment modalities, stage of visual impairment, the form of the cataract, the stage of DR, the lesions found on OCT.

**Results:** a total of 81 patients were enrolled, there was a female predominance of 55.6%. The average age was  $55.6 \pm 12.3$  years, ranging from 31 to 82 years. The most represented age group was that of 40 to 49 years with 25,9%. The average glycated hemoglobin was  $7.3 \pm 1$  %. The prevalence of visual impairment was 17,2%, that of low vision was 12.3% and that of blindness was 4,9%. The main etiology of low vision was diabetic macular edema (DME) with 10,4% and the main etiology of blindness was complicated proliferous diabetic retinopathy with 4,3%.

**Conclusion:** visual impairments are quite common in T2DM and mainly affect women over 50 years old. The main etiology being DME for low vision and DR for blindness. Early diagnosis and rapid treatment of DME and DR are therefore essential to prevent the occurrence of visual impairments.

**Key words:** type 2 diabetes, visual impairment, diabetic retinopathy, diabetic macular edema.

## **Chapitre I : Introduction**

## **I.1. Justification du sujet**

Le diabète est un désordre métabolique complexe caractérisé par une hyperglycémie chronique résultant de l'insuffisance de la sécrétion de l'insuline, de son action ou des deux mécanismes intriqués[1]. La Fédération Internationale du Diabète (FID) estimait en décembre 2021 à approximativement 537 millions le nombre de personnes âgées entre 20 et 79 ans vivant avec le diabète à travers le monde soit 10 % de la population mondiale et prévoyait une augmentation à 643 millions d'ici à 2030 et à 783 millions en 2045. L'incidence du diabète augmente de 3 à 4% par an[2]. La prévalence du diabète au Cameroun est estimée à 5,5% [3]. On distingue les diabètes sucrés, les diabètes secondaires, les diabètes gestationnels et les formes hybrides. Dans le diabète sucré on distingue : le diabète de type 1 résultant d'une réaction auto-immune dirigée contre les cellules bêta des îlots de Langerhans productrices d'insuline et le diabète de type 2 résultant d'une insulino-résistance associée à un trouble de la sécrétion d'insuline[2].

Le diabète sucré entraîne de nombreuses complications macrovasculaires (coronaropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs et accidents vasculaires cérébraux) et microvasculaires (néphropathie, neuropathie et rétinopathie)[2]. La rétinopathie diabétique (RD) est une pathologie du capillaire rétinien et du tissu neuronal due à l'hyperglycémie chronique [2,4]. Elle peut rester longtemps asymptomatique et pourrait conduire à long terme à des complications résultant à une baisse de la vue voire à la cécité. Elle est responsable de près de 5 % de tous les cas de cécité[5]. Cependant, on dénombre d'autres pathologies responsables d'atteintes visuelles chez les patients atteints de diabète parmi lesquelles : l'œdème maculaire diabétique (OMD), la cataracte et le glaucome. L'OMD est un épaissement rétinien touchant la région maculaire, son incidence augmente avec la durée d'évolution du diabète ; 2% après 5 ans et 28% après 20ans d'évolution [5]. La cataracte est une opacification du cristallin, sa prévalence au cours du diabète est estimée à 42,5%[6]. Le glaucome est une neuropathie optique progressive associée à des modifications de la tête du nerf optique et des altérations du champ visuel associées ou non à une hypertension oculaire [7],il serait deux fois plus diagnostiqué chez le diabétique que chez le patient normoglycémique[8].

D'après la 11<sup>e</sup> classification internationale des maladies (CIM 11) on parle de déficience visuelle lorsque l'acuité visuelle de loin du meilleur œil est inférieure à 5/10ème après correction optique [9]. Elle touche environ 16 % des patients diabétiques[10]. En Afrique subsaharienne, les jeunes sont de plus en plus atteints de diabète. En effet, on note que le diabète

survient à un plus jeune âge chez les sujets d'Afrique comparativement aux populations européennes[11]. De plus avec l'amélioration des techniques de prise en charge et des patients de plus en plus informés, on note une augmentation de l'espérance de vie des patients atteints de diabète. Dans ce contexte, le risque de développer des complications ophtalmologiques qui aboutiront à une déficience visuelle au long cours est accru. La déficience visuelle est responsable d'une altération de la qualité de vie, notamment avec un impact socio-personnel tel que : la solitude, les difficultés à suivre les mesures hygiéno-diététiques et difficultés à trouver un emploi.

Au Cameroun de nombreuses d'études ont été menées sur la RD, toutefois peu de données à notre connaissance sur les autres causes de déficiences visuelles chez les patients suivis pour diabète de type 2 ont été retrouvées. Raison pour laquelle, nous nous sommes proposés de mener cette étude dans le but d'identifier et décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.

## **I.2. Question de recherche**

Quels sont les aspects épidémiologiques et cliniques des déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé ?

## **I.3.Objectifs de recherche**

### **I.3.1. Objectif général**

Identifier et décrire les aspects épidémiologiques et cliniques des déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.

### **I.3.2. Objectifs spécifiques**

1. Décrire le profil socio-démographique des patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.
2. Déterminer la prévalence des déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.
3. Identifier les étiologies des déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.

## **I.4. Définition opérationnelle des termes**

- Déficiency visuelle : acuité visuelle de loin du meilleur œil est inférieur à 5/10 après correction optique[9]
- Malvoyance : acuité visuelle de loin corrigée comprise entre 4/10 et 1/20 (compte les doigts à 3m)
- Cécité : acuité visuelle de loin corrigée inférieure à 1/20

## **Chapitre II : Revue de la littérature**

## **II.1 Rappels des connaissances**

### **II.1.1. Rappels anatomiques et physiologiques**

#### **II.1.1.1. Anatomie macroscopique**

L'œil est constitué de la cavité orbitaire et du globe oculaire. La cavité orbitaire profonde située de part et d'autre des fosses nasales. A la forme d'une pyramide quadrangulaire dont la base est en avant et le sommet en arrière. Elle est constituée de : 4 parois ou faces (paroi supérieure /voute orbitaire, paroi inférieure / plancher, paroi interne et paroi externe) ,4 angles ou bords, une base ou rebord orbitaire et un sommet (fente sphénoïde).

Le globe oculaire, irrégulièrement sphérique car sa partie antérieure constituée par la cornée, proémine sous forme d'un segment de sphère de plus petit rayon que le reste du globe oculaire. Poids 7g. Le diamètre antéro-postérieur du globe oculaire mesure entre 23 et 25 mm, il est composé d'une paroi et d'un contenu.

La paroi est constituée de la membrane fibreuse, l'uvée et la rétine. Dans la membrane fibreuse on retrouve la sclérotique (constitue les 5/6 postérieurs de la membrane fibreuse), la cornée qui est placée en avant de la sclérotique (constitue le segment antérieur de la tunique fibreuse), le limbe sclérocornéen est la zone par laquelle la cornée s'unit à la sclère et à la membrane musculo-vasculaire. La membrane musculo-vasculaire (Uvée) se divise d'arrière en avant en 3 segments : la choroïde, la zone ciliaire ou corps ciliaire et l'iris. La Choroïde est située entre la sclérotique et la rétine dans les 2/3 postérieurs environ du globe, essentiellement constituée de vaisseaux responsables en grande partie de la nutrition rétinienne. Le corps ciliaire est la partie située entre l'ôra serrata (limite de la rétine sensible) et l'iris, il est composé du muscle ciliaire responsable de l'accommodation et des procès ciliaires (petites glandes sécrétantes, produisant l'humeur aqueuse). L'iris est un diaphragme circulaire en avant du cristallin, son centre est percé d'un orifice (la pupille), il est animé par deux muscles lisses ; le dilatateur (mydriase) et le sphincter (myosis). La membrane nerveuse (rétine), située en dedans de la membrane musculo-vasculaire et recouvre toute la face interne de cette membrane. La rétine neurosensorielle est une membrane mince, rosée, transparente qui présente 2 faces ; la face externe qui est appliquée sur la choroïde sans lui adhérer et la face interne qui présente deux zones particulières (macula et la papille). Macula (tache jaune) est une dépression

elliptique de teinte jaune caractérisée par une concentration maximale de cônes, elle contient en son centre une petite dépression, la fovéa qui est entièrement composée de cônes, celle-ci est la zone d'acuité maximale de l'œil, c'est sur elle que l'on amène l'image du point vers lequel on dirige le regard. La papille (tache aveugle) c'est le point de convergence des fibres optiques de la rétine qui se rassemble pour former le nerf optique (NO) qui mesure entre 1,5 et 2,5 mm. Les vaisseaux de la rétine : l'artère centrale de la rétine (ACR) ; branche de l'artère ophtalmique, pénètre le globe oculaire suivant l'axe du NO, émerge au centre de la papille et se divise en deux branches, supérieure et inférieure. Les veines de la rétine, suivent le trajet inverse, de leur réunion naît la veine centrale de la rétine (VCR).

Le contenu (Les milieux transparents), élément anatomique parfaitement transparent contenu dans le globe oculaire. Le cristallin : situé en arrière de l'iris, c'est une lentille biconvexe, transparente, élastique et de consistance ferme chez l'adulte qui mesure 10mm de diamètre. Les rayons de courbure de ses deux faces se modifient pendant l'accommodation grâce à son élasticité, il est maintenu en place grâce à un système de fibres transparentes qui le relie par sa périphérie au corps ciliaire (Zonule de Zinn). L'humeur aqueuse, liquide incolore, limpide qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin, sous tension, elle est sécrétée par le corps ciliaire et résorbée dans l'angle irido-cornéen par le trabéculum. L'iris divise cet espace en deux chambres : la chambre antérieure et la chambre postérieure qui communiquent entre elles par l'orifice pupillaire. Le corps vitré, liquide visqueux, transparent, acellulaire, qui remplit toute la partie de la cavité oculaire située en arrière du cristallin. Volume = 2/3 du globe oculaire Il est entouré d'une membrane dite hyaloïdienne.[12]



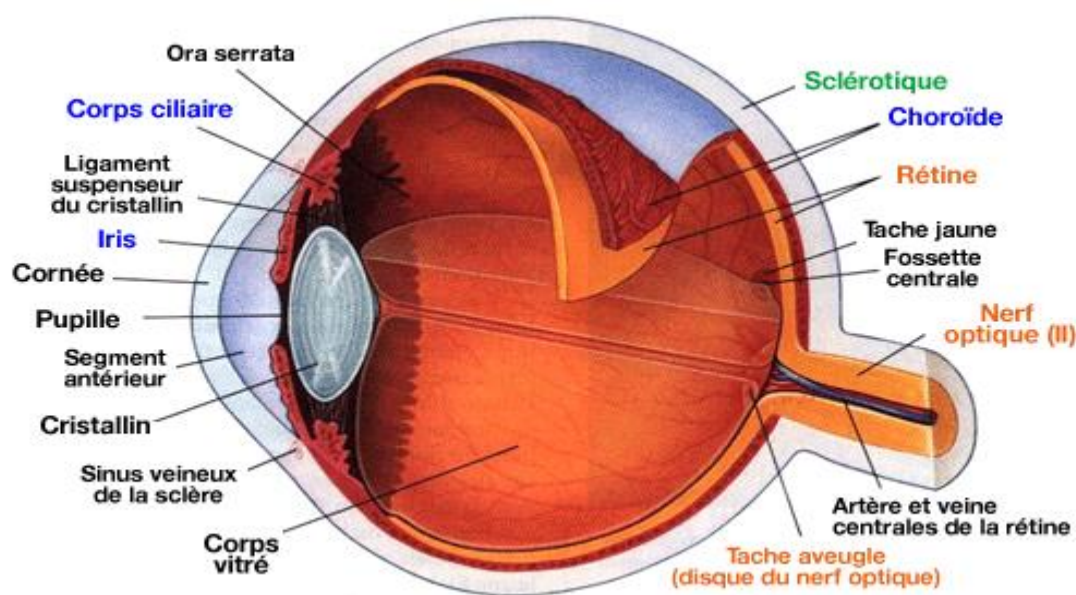


Figure 1 : coupe sagittale d'un globe oculaire [12]

### II.1.1.2. Anatomie microscopique

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches. De l'extérieur vers l'intérieur, on retrouve: l'épithélium pigmentaire, la couche de photorécepteurs, la membrane limitante externe, la couche nucléaire externe, la couche plexiforme externe, la couche nucléaire interne, la couche plexiforme interne, la couche de cellules ganglionnaires, la couche des fibres optiques et la membrane limitante interne.

L'épithélium pigmentaire (EP) : couche la plus externe de la rétine, de 10 à 20  $\mu\text{m}$  d'épaisseur unistratifiée, faite de cellules pigmentées reliées par des jonctions serrées, elles constituent la partie externe de la barrière hémato-rétinienne.

La couche des photorécepteurs : comprise entre l'EP et la membrane limitante externe, elle est constituée par la partie externe des cellules photoréceptrices. Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la membrane limitante externe. On distingue deux types de cellules photoréceptrices : les bâtonnets, impliqués dans la vision scotopique et les cônes, impliqués dans la vision photopique. La couche des photorécepteurs a une épaisseur moyenne de 40  $\mu\text{m}$ , est constituée de 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. La répartition des

cônes et des bâtonnets est très différente : au niveau de la fovéola, seuls les cônes sont présents et nombreux : 150 000 par mm<sup>2</sup>, puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie.

La membrane limitante externe : située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, elle se présente comme une fine lame perforée par ces cellules. Ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Müller.

La couche nucléaire externe : elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.

La couche plexiforme externe : elle mesure 2 µm en rétine moyenne et est plus épaisse au niveau de la région maculaire 50 µm du fait de l'allongement et de l'obliquité des axons des cônes, formant la couche de Henlé. Elle est constituée par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires. En outre, elle contient les prolongements cytoplasmiques des cellules de Müller et des cellules horizontales. Elle se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine : sa partie externe est sous la dépendance de la choriocapillaire, alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

La couche nucléaire interne : elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller. Ces noyaux, étagés sur 4 à 10 couches, lui confèrent une épaisseur moyenne de 35 à 40 µm ; cette épaisseur diminue en périphérie. Cette couche n'existe pas au niveau de la fovéola.

La couche plexiforme interne : c'est la zone de jonction entre le neurone de premier et de deuxième ordre de la rétine. Elle contient des connections synaptiques entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires ; absente au niveau de la fovéola, son épaisseur moyenne est de 20 à 30 µm. Elle est plus lâche que son homologue interne.

La couche des cellules ganglionnaires : également absente au niveau de la fovéola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 µm. Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente. La cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites s'étendant latéralement et dans la couche plexiforme interne, un corps cellulaire et un axone très long qui va former la couche des fibres optiques. Ce sont de grosses cellules, arrondies, de 10 à 30 µm de diamètre. Elles sont reconnaissables à la présence du corps de Nissl. Leurs dendrites font synapse avec les axones des cellules bipolaires.

La couche des fibres optiques : constituée par les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires, qui se prolongent pour former le nerf optique. Son épaisseur augmente de la

périphérie vers la papille, y atteignant 30  $\mu\text{m}$ . Elle est également absente au niveau de la fovéola. Les vaisseaux artériels et veineux sont situés dans l'épaisseur même de cette couche.

La membrane limitante interne (MLI) : élément le plus interne de la rétine, la MLI est une membrane basale épaisse de 0,2 à 1  $\mu\text{m}$ , formée principalement par la juxtaposition ininterrompue des pieds des cellules de Muller. Dans sa position interne, elle est en contact intime avec la membrane hyaloïde postérieure.

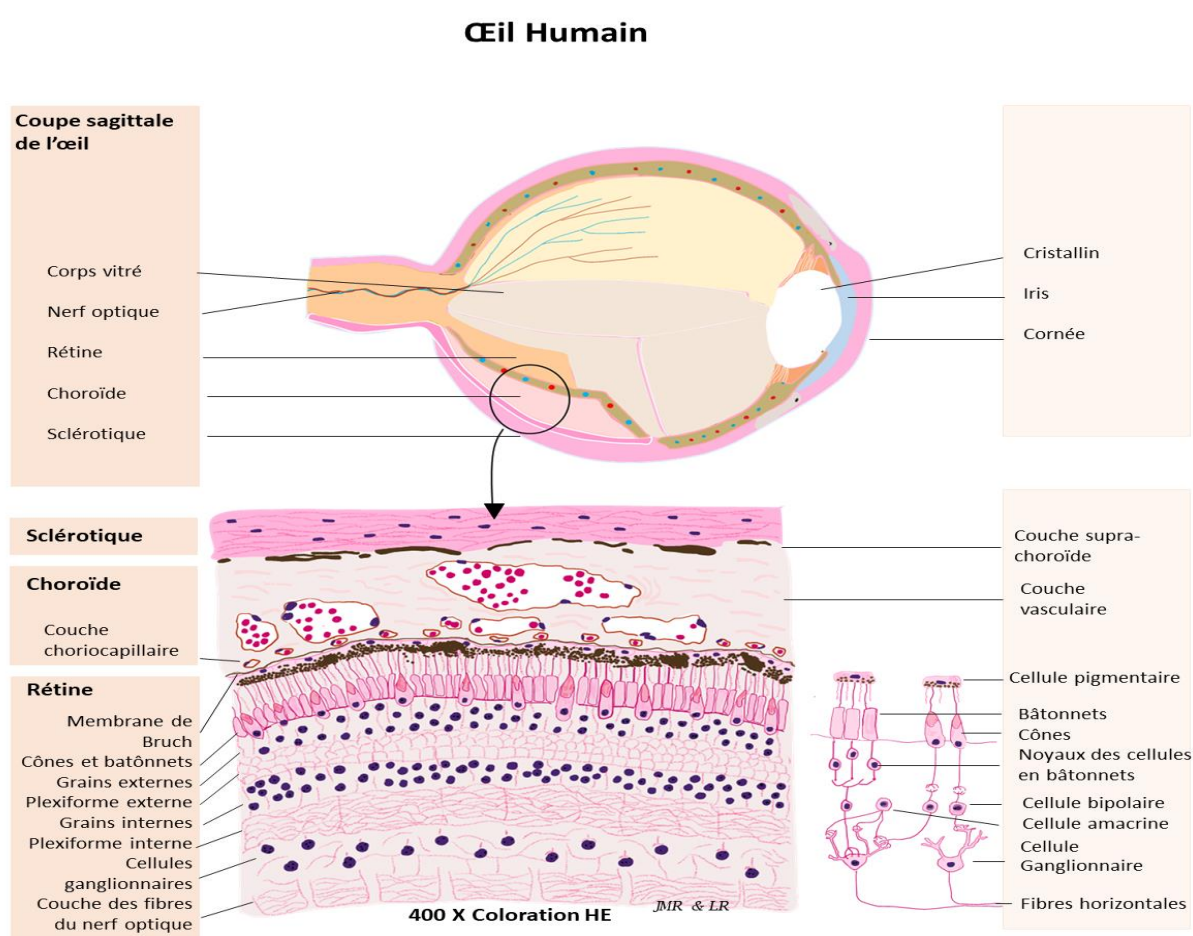


Figure 2 : coupe histologique de la rétine[13]

### **II.1.1.3. Rappels physiologiques**

Une vision normale exige que les milieux optiques de l'œil soient transparents, surtout de la cornée et du cristallin. La formation d'une image nette sur les photorécepteurs (cônes et bâtonnets) de la rétine est due à la réfraction ou (courbure) correcte de la lumière par la cornée et le cristallin. La puissance réfringente de la cornée est plus grande que celle du cristallin mais le cristallin a la spécificité de régler sa puissance de réfringence selon la distance de l'objet par rapport à l'observateur, c'est l'accommodation.

La forme du cristallin est déterminée par deux forces opposées : son élasticité, qui tend à le maintenir arrondi, et la traction exercée par les fibres de la zonule (qui sont attachées au muscle ciliaire) qui tend à l'aplatir. Quand on regarde des objets éloignés, la force des fibres de la zonule est plus grande que l'élasticité du cristallin, alors il adopte la forme aplatie qui convient à la vision de loin (sa puissance réfringente est la plus faible). Pour les objets plus proches les fibres de la zonule relâche leur tension et le cristallin retrouve son élasticité naturelle, le cristallin alors adopte la forme épaissie et arrondie qui convient à la vision de près (sa puissance réfringente est la plus grande). En plus de la cornée et du cristallin, la pupille a aussi un rôle dans la netteté de l'image au niveau de la rétine par la régulation de la quantité lumineuse entrante en réduisant les rayonnements inutiles. La taille de la pupille est régulée par l'activité du système nerveux végétatif.[14]

Les photorécepteurs (cônes et bâtonnets). Les bâtonnets, de forme allongée, leurs segments externes renferment environ 2000 disques ou (sacculles), ils sont dans la rétine périphérique à l'origine de la vision périphérique, ils ont une très grande sensibilité à la lumière, c'est-à-dire que les bâtonnets sont seuls qui s'activent aux niveaux d'éclairement les plus bas (c'est la vision scotopique). Les cônes, leurs segments externes sont plus courts, ils sont 5 à 7 millions, ils sont ceux qui s'activent à des niveaux d'éclairement les plus élevés telle que l'éclairement d'intérieur ou la lumière du soleil (c'est la vision photopique) ; à ces niveaux d'éclairement les bâtonnets cessent de fonctionner car leur réponse à la lumière est saturée. En d'autres termes leur potentiel de membrane cesse de varier à l'augmentation de l'éclairement.

Les opérations rétinienne correspondent à toutes les événements qui se produisent au niveau de la rétine depuis l'arrivée de la lumière et son interaction avec les photorécepteurs jusqu'à la genèse d'un PA au niveau des cellules ganglionnaires dont leurs axones constituent

le nerf optique. Ces événements passent classiquement par deux étapes : la transduction et transmission. La transduction visuelle est l'ensemble des événements biochimiques qui vont de la détection physique d'un photon jusqu'à la genèse d'un signal électrique, elle repose sur des événements biochimiques et a lieu à l'intérieur du segment externe du photorécepteur, les mécanismes de la transduction sont bien étudiés sur les bâtonnets (leur nombre élevé, un seul photo- pigment). La transmission, l'hyperpolarisation induite par la lumière au niveau du photorécepteur constitue la première réponse électrique graduée du photorécepteur qui va du segment externe et se transmet le long du photorécepteur constituant le potentiel tardif du récepteur. La voie visuelle directe est : photorécepteur- bipolaire- ganglionnaire- nerf optique – voies visuelles[14,15].

Les voies nerveuses visuelles prennent leur origine au niveau de la rétine puis se poursuivent dans la partie extra-cérébrale (nerf optique, chiasma, bandelettes optiques, noyaux géniculés latéraux) puis pénètrent dans la partie intracérébrale (radiation optiques, cortex visuel primaire ou strié) du lobe occipital et les aires extra-striées ou secondaires. C'est au niveau du cortex visuel que s'effectue la perception visuelle, et après plusieurs traitements corticaux, les différents aspects de la scène visuelle seront perçus (forme, couleur, taille distance, mouvement). Les voies visuelles reçoivent les informations des deux yeux. Les points du champ visuel sont vus par les deux yeux (champ visuel nasal d'un œil et temporal de l'autre) c'est la représentation rétinotopique. Cette représentation rétinotopique du champ visuel est préservée jusqu'au cortex visuel. La projection du champ visuel sur la surface de la rétine est inversé dans le sens haut-bas et droite-gauche. En règle générale les informations qui proviennent du champ visuel gauche qu'elles soient de l'œil droit ou gauche se projettent sur l'hémisphère cérébral droit et vice versa. C'est à dire que la représentation du champ visuel est inversée dans le cortex cérébral.[14]

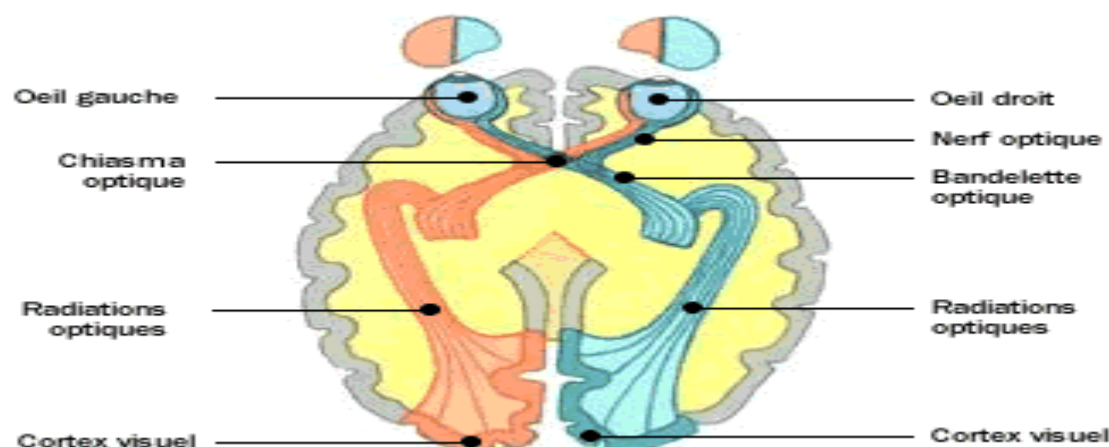


Figure 3 :schéma des voies visuelles et optiques [16]

## **II.1.2. Rappels sur le diabète**

### **Définition**

Le diabète est une pathologie grave et chronique qui survient lorsque le taux de glycémie est élevé parce que l'organisme ne peut pas produire d'insuline, qu'il n'en produit pas suffisamment ou qu'il ne peut pas utiliser efficacement l'insuline qu'il produit

### **Épidémiologie**

Le diabète constitue un problème majeur de santé publique. La FID estime actuellement à 537 millions le nombre d'adultes âgés de 20 à 79 ans vivant avec le diabète. On prévoit une augmentation du nombre total à 643 millions d'ici à 2030 et à 783 millions d'ici à 2045. Près de 4 adultes diabétiques sur 5 vivent dans les pays à faibles revenus. Le diabète est responsable de 6,7 millions de décès en 2021 soit un décès toutes les 5 secondes[2]. Au Cameroun la prévalence du diabète est de 5,5%[3].

### **Classification**

L'OMS classe le diabète en fonction de l'étiologie.

Le diabète de type 1 ou insulino-dépendant : provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules bêta du pancréas, qui produisent l'insuline. L'organisme produit alors très peu ou ne produit pas d'insuline. Il survient plus fréquemment chez les enfants et les jeunes.



Le diabète de type 2 ou insulino-résistant : les cellules de l'organisme sont moins sensibles à l'insuline, ce qui provoque l'hyperglycémie. L'insensibilité cellulaire à l'insuline entretient alors une hyperglycémie et est ainsi mis en place un cercle vicieux qui aboutit à l'épuisement des cellules bêta du pancréas. Par la suite, la production d'insuline devient anormale en raison de l'incapacité des cellules bêta du pancréas à répondre à la demande. Il se manifeste le plus souvent chez les personnes plus âgées. Il est le plus fréquent environ 90% des cas de diabète dans le monde.

On a aussi d'autres formes tel que le diabète gestationnel, le diabète monogénique et les types spécifiques de diabète[2].

### **Complications du diabète**

Elles peuvent apparaître rapidement (dans les 1-5 ans) après la survenue du diabète.

Les maladies cardiovasculaires (MCV) : le diabète est associé au risque de MCV multiplié par deux.

Les néphropathies : plus de 80 % des insuffisances rénales terminales sont dues au diabète, à l'hypertension ou aux deux.

Le pied diabétique : touche les nerfs distaux des membres inférieurs, en particulier ceux des pieds. Cela altère principalement la fonction sensorielle de manière symétrique et facilite l'apparition d'ulcères suite à un traumatisme externe.

Les maladies oculaires liées au diabète : sont des complications particulièrement redoutées, elles comprennent principalement la RD, l'OMD, la cataracte et le glaucome [2].

### **II.1.3. Diabète et œil**

Le diabète sucré affecte la plupart des organes du corps humain, Les manifestations de ces effets sont généralement détectées par un changement dans des fonctions qui peuvent être spécifiques ou non au diabète. Les effets anatomiques du diabète sur l'œil et particulièrement sur la rétine peuvent être objectivés par une observation directe à travers une pupille dilatée à l'aide d'un ophtalmoscope. La rétinopathie généralement survient précocement au cours du diabète et en l'absence de tout autre symptôme peut progresser et menacer la vision[17].

### II.1.3.1. Rétinopathie diabétique

#### Définition

La RD est une pathologie du capillaire rétinien et du tissu neuronal due à l'hyperglycémie chronique. Pathologie redoutable, longtemps asymptomatique, qui conduit à plus ou moins long terme à la cécité.

La rétinopathie diabétique est classée selon la sévérité de l'ischémie rétinienne, la maculopathie associée et le risque néovasculaire[18]. La classification de la RD est faite selon l'Association de la langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM).

Tableau I : classification de la RD selon la ALFEDIAM[18].

Stade RD	Signes cliniques
RDNP minime	Petit nombre de microanévrismes, d'hémorragies rétinienne punctiformes
RDNP modérée	RDNP plus sévère que la RDNP minime et moins sévère que RDNP sévère
RDNP sévère (pré proliférante) : règle du 4-2-1	Hémorragies rétinienne sévères dans quatre quadrants de la périphérie rétinienne et/ou anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants et/ou anomalie vasculaire intra rétinienne
RDP débutante	Néovaisseaux de petite taille (<1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne
RDP modérée	Néovaisseaux de grande taille (>1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne et/ou néovaisseaux prépapillaire de petite taille (<1/4-1/3 surface papillaire)
RDP sévère	Néovaisseaux prépapillaires de grande taille (>1/4-1/3 surface papillaire)
RDP compliquée	Hémorragie intravitréenne, pré rétinienne et/ou décollement de la rétine par traction et/ou rubéose irienne avec glaucome néovasculaire



## **Epidémiologie**

Chaque patient diabétique est à risque de présenter une rétinopathie diabétique. Le dépistage de cette pathologie a pour objectif de prévenir la déficience visuelle en l'identifiant précocement. Il s'agit d'une stratégie de Santé Publique afin de limiter au maximum le taux de cécité et de malvoyance, la rétinopathie diabétique étant la principale cause de cécité en France ainsi que dans les pays développés. On préconise une surveillance du fond de l'œil tous les ans pour tout patient diabétique. On estime qu'environ 25-31 % de la population diabétique est porteur d'une rétinopathie diabétique.

La prévalence de la rétinopathie diabétique proliférante (ou RDP) est de l'ordre de 2,5% et celle de l'œdème maculaire diabétique (ou OMD) de 3%. Le suivi ophtalmologique dépend du type du diabète et des facteurs de risques associés. Le dépistage de la RD débute 5 ans après la découverte du diabète. Ensuite le dépistage est au minimum annuel.

Les facteurs de risque sont : l'hyperglycémie chronique avec un diabète déséquilibré : la RD peut progresser vers le RDP si le patient présente un taux d'HbA1c élevé c'est-à-dire supérieur ou égal à 8%, l'hypertension artérielle (HTA) une pression artérielle systolique supérieure ou égale à 150 mmHg est un facteur de risque de RD, l'ancienneté du diabète, si le diabète est supérieur à 20 ans on compte environ 60% de patient diabétique de type 2 ayant une RD, la grossesse, la néphropathie, l'indice de masse corporelle, l'âge du patient.[18,19]

## **Diagnostic**

Sur le plan fonctionnel, la mesure de l'acuité visuelle qui permet d'évaluer le retentissement visuel pour obtenir une estimation du degré de sévérité de la pathologie. L'acuité visuelle est généralement mesurée par l'orthoptiste. L'orthoptiste mesure subjectivement en vision de loin l'acuité visuelle à l'aide d'une échelle arithmétique de Snellen ou de Monoyer, à 5 mètres du patient, à partir de sa correction optique initiale ou de la réfraction objective obtenue à l'auto-réfractomètre. Ensuite il évalue l'acuité visuelle de près à l'aide du texte de Parinaud à 30-40 cm du patient. Par exemple, la RD peut provoquer aussi une perte de vision plutôt progressive en cas de maculopathies œdémateuses. Elle peut provoquer également une baisse de vision brutale en cas d'hémorragie du vitré dans les RD proliférantes[18].

Sur le plan clinique, repose sur un dépistage systématique : fond d'œil, angiographie à la fluorescéine. Il existe plusieurs types de signes cliniques qui peuvent être associés à la

rétinopathie diabétique tels que : les micro-anévrismes, une hémorragie, anomalie microvasculaire intra rétinienne (AMIR), des nodules cotonneux, des exsudats secs, des anomalies veineuses et des néovaisseaux. Les micro-anévrismes qui sont les premiers signes de la rétinopathie diabétique. L'ophtalmologiste observe une dilatation des capillaires due à une prolifération des cellules endothéliales ainsi que de petites lésions punctiformes rouges. Une hémorragie : de type punctiforme (elle peut être associée à un micro-anévrisme), en tâche (témoin d'une occlusion récente) ou en flammèche (suspecter une HTA associée). Les anomalies micro vasculaires intra rétinienne (AMIR) sont des lésions vasculaires de petits calibres, de formes irrégulières et développés à partir de la paroi d'une veinule. Les nodules cotonneux témoignent la plupart du temps d'une poussée de la pathologie, ce sont des tâches blanchâtres superficielles, on observe au fond d'œil un épaissement et une opacification localisée des fibres optiques. Ils doivent faire suspecter une HTA associée. Les exsudats secs correspondent à une accumulation de dépôts lipidiques au sein de la rétine, il s'agit d'un dépôt jaunâtre intra ou sous rétinien qui peut être disposé en couronnes autour des micro-anévrismes et AMIR, de façon stellaires (au niveau de la macula) ou en forme de plaque (exsudation massive). Ils aboutissent à la destruction de la macula sus-jacente si l'exsudat se trouve au niveau de la fovéa. Les anomalies veineuses ou on observe des dilatations veineuses en chapelet ou des boucles veineuses, ces deux anomalies peuvent régresser grâce à la photocoagulation pan rétinienne et elles sont spécifiques du diabète. Les néovaisseaux se situent au-dessus de la membrane limitante interne de la rétine, ils se manifestent sous la forme d'un lacis vasculaire rouge à la surface de la rétine ou de la papille. Les néovaisseaux sont issus d'un bourgeonnement des veines[18,20].

## **Traitement**

Traitement médical : le traitement médical est tout d'abord celui d'un équilibre glycémique et tensionnel strict en collaboration avec le médecin généraliste et l'endocrinologue. Ce traitement permet de réduire et de ralentir la progression de la RD chez les diabétiques. Actuellement, il n'existe pas de traitement médicamenteux permettant de freiner ou d'améliorer de manière directe la RD

Traitement ophtalmologique : la photocoagulation panrétinienne (PPR) est le principal traitement de la RDP. Elle agit de manière indirecte en réalisant une destruction des territoires de la rétine ischémique. Mais la PPR n'agit pas directement sur les néovaisseaux. Elle est

réalisée sous anesthésie locale (par la voie topique). Elle est faite en plusieurs séances c'est-à-dire entre 4 à 6 séances selon la tolérance du patient et la sévérité de la pathologie. La chirurgie ; en cas de complications de la rétinopathie diabétique proliférante, une chirurgie peut être réalisée. Elle peut consister en : une vitrectomie postérieure dans le cas d'une HIV ou d'un DR tractionnel, ou une trabéculéctomie dans le cas d'un glaucome néovasculaire avec un traitement médical insuffisant pour contrôler la pression intraoculaire[18,20].

### **II.1.3.2. La maculopathie diabétique (œdème maculaire diabétique)**

#### **Définition**

L'OMD est défini comme tout épaissement rétinien touchant la région maculaire détectable à l'examen biomicroscopique ou sur des clichés couleurs stéréoscopiques du fond d'œil, associé ou non à des exsudats.

#### **Epidémiologie**

La prévalence de l'œdème maculaire est essentiellement liée à la durée du diabète. Chez les diabétiques à début précoce, la prévalence de l'œdème maculaire est de 0% dans les 5 premières années du diabète, de 3% après 10 ans et atteint 29% après 20 ans de diabète.

Chez les diabétiques à début tardif, elle est de 3% après 5 ans d'évolution du diabète et atteint 28% après 20 ans de diabète. La prévalence de l'œdème maculaire augmente également avec la sévérité de la rétinopathie diabétique : 2% (diabète précoce) à 6% (diabète tardif) en cas de rétinopathie diabétique non proliférante, 20 à 63% en cas de rétinopathie diabétique pré proliférante, 70 à 74% en cas de rétinopathie diabétique proliférante. L'incidence de l'œdème maculaire à 4 ans et à 10 ans est plus élevée chez les diabétiques à début précoce (8,2 et 20,1% respectivement) et chez les diabétiques à début tardif traités par insuline (8,4 et 25%), que chez les patients traités par hypoglycémifiants oraux (2,9 et 13,9%).

Au Cameroun des études hospitalières réalisées par Koki et al et Jingi et al avaient retrouvées des prévalences de maculopathies diabétiques œdémateuses (diagnostiquées par angiographie) de 10,6% et 14,5% avec une prévalence de cécité de 6,9% et 12,5% respectivement[5].

## Physiopathologie

La pathogénie de l'OMD est complexe et fait intervenir de multiples mécanismes intriqués. L'hyperglycémie chronique est le principal facteur à l'origine de l'OMD. En situation d'hyperglycémie chronique, quatre voies biochimiques sont activées.

Modifications biochimiques : la cascade des polyols ; la voie des produits avancés de la glycation ; la voie de la protéine kinase C ; la voie des hexosamines. Ces voies augmentent le stress oxydatif, l'inflammation, l'hypoxie et la dysfonction vasculaire. Il en résulte l'activation de différents facteurs de croissance et cytokines, tels que le *vascular endothelial growth factor* (VEGF), les angiopoïétines, le *tumor necrosis factor* (TNF), les interleukines (IL), les métalloprotéinases matricielles (MMP) qui contribuent à la rupture de la barrière hémato rétinienne et à l'OMD.

Rupture de la barrière hémato rétinienne interne : principal mécanisme à l'origine de l'OMD. Elle est due à la fois à une altération des systèmes de jonction situés entre les cellules endothéliales rétinienne, sous l'effet des VEGF et de diverses cytokines inflammatoires, et à une augmentation du transport transcellulaire à travers les cellules endothéliales rétinienne sous l'effet du VEGF.

Altération des mécanismes de réabsorption : les mécanismes de résorption semblent être altérés au cours du diabète. Dans les conditions normales, l'eau qui s'accumule dans le tissu rétinien est éliminée en permanence par l'EP qui déshydrate l'espace sous-rétinien et par les cellules gliales de Müller (CGM) qui déshydratent la rétine interne. Le développement d'un OM résulte d'un déséquilibre entre le flux de liquide entrant dans le parenchyme rétinien à travers les parois des vaisseaux devenus perméables et l'insuffisance de résorption par l'EP et les CGM.

## **Diagnostic**

Il repose sur l'examen biomicroscopique et la tomographie.

A l'examen biomicroscopique, le diagnostic clinique repose sur la constatation d'un épaissement rétinien en biomicroscopie et/ou sur la présence d'exsudats lipidiques dans la région maculaire. L'épaississement rétinien est plus ou moins visible selon l'importance de l'œdème. Lorsqu'il est modéré, l'épaississement peut être difficile à diagnostiquer. L'estimation biomicroscopique de l'épaisseur rétinienne est subjective et permet seulement de diagnostiquer des épaissements supérieurs à 1,6 fois la normale. L'examen du vitré recherche un décollement complet du vitré ; la présence d'adhérences vitréomaculaires, d'une hyaloïde postérieure épaissie ou d'une membrane épimaculaire (analysées plus finement par l'OCT).

L'OCT permet d'obtenir in vivo des images en coupe de la rétine, analyse les structures intra réiniennes et de la jonction vitréomaculaire. Il permet d'obtenir les mesures de l'épaisseur rétinienne et permet de mettre en évidence plusieurs lésions qui seraient des indicateurs de mauvais pronostic fonctionnel (exsudats rétrofovéolaires, points hyper-réflectifs, amincissement de la rétine interne, ruptures de la couche ellipsoïde et/ou de la membrane limitante externe).

L'AGF est utile pour identifier l'origine des diffusions de fluorescéine. Elles traduisent la rupture de la BHR interne. Elles sont visibles sur les clichés tardifs. Ces diffusions angiographiques ne sont pas synonymes d'œdème. C'est seulement lorsqu'apparaissent des logettes cystoïdes en angiographie que l'on peut parler d'œdème. En revanche, la visualisation de logettes cystoïdes, aux temps tardifs de l'angiographie, permet d'affirmer l'œdème puisque ces logettes témoignent de l'accumulation de liquide dans le tissu rétinien[5,18].

## **Classification**

Sur le plan clinique, l'examen de référence pour poser le diagnostic de l'œdème maculaire est l'OCT maculaire. Il va permettre de classer l'OMD en différents types, notamment minime, modérée ou sévère en fonction de sa localisation. L'OMD minime est un épaissement rétinien où les exsudats secs sont au pôle postérieur mais distants de la fovéa. L'OMD modéré est épaissement rétinien où les exsudats secs s'approchant du centre la macula mais n'atteignant pas le centre. L'OMD sévère est épaissement rétinien où les exsudats secs atteignant le centre de la macula. L'OMD peut également avoir une composante tractionnelle surajoutée, à cause

d'une traction vitréo-rétinienne ou d'une membrane épirétinienne. Cela est diagnostiqué également grâce à l'OCT[18].

Tableau II : Classification moderne de l'OMD[21]

Œdème maculaire diabétique MINIME	Épaississement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distants du centre de la macula
Œdème maculaire diabétique MODÉRÉ	Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre
Œdème maculaire diabétique SÉVÈRE	Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula

## Traitement

Pour traiter les OMD, nous pouvons avoir recours à un traitement pharmacologique en injection intravitréenne. Il existe deux classes pharmacologiques possibles : les anti-VEGF, comme l'Aflibercept (EYLEA®) ou encore le Ranibizumab (LUCENTIS®). Une fois absorbés par les tissus de la macula, le niveau d'activité des VEGF à l'origine de fuites des néovaisseaux va diminuer ce qui réduit la présence de ceux-ci et permettre de dissiper le liquide plasmatique et les corticoïdes, comme la Dexaméthasone (OZURDEX®) ou l'Acétonide de fluocinolone (ILUVIEN®) qui vont diminuer les facteurs pro-inflammatoires sécrétés en excès dans la macula en cas d'OMD.

Dans le cas d'OMD focaux modérés à sévères, une photocoagulation focale au laser peut être réalisée sur des micro-anévrismes potentiellement responsables de l'œdème après repérage OCT et angiographique. Ce type de traitement est contre-indiqué en cas de lésion située à moins de 750µm de la fovéa. Il vient généralement en complément d'un traitement par IVT. Enfin, nous pouvons avoir recours en dernière intention à une chirurgie par vitrectomie à la pars plana avec décollement de l'hyaloïde postérieure, notamment en cas de traction vitréomaculaire associée à l'OMD. En cas de membrane épi rétinienne associée, un geste de pelage de ce tissu pourra également être réalisé dans le même temps opératoire[18].

### **II.1.3.3. La cataracte**

Le diabète est un facteur de risque connu de cataracte. Elle est plus fréquente et survient plus précocement chez le patient diabétique que non diabétique. De nombreuses études ont montré une association entre cataracte et diabète. Les études transversales et/ou prospectives menées en population générale ont toutes retrouvé une association entre le diabète et la prévalence ainsi que l'incidence des cataractes sous capsulaires postérieures et corticales mais pas avec celle des cataractes nucléaires. Le risque de cataracte augmente également avec la durée du diabète et la sévérité de l'hyperglycémie. Chez les patients diabétiques, une augmentation du taux d'HbA1c a été associée à un risque majoré de cataracte. Une forme particulière et rare est la cataracte « aigüe » rapidement évolutive. Elle survient dans un contexte d'hyperglycémie majeure où les taux d'HbA1c sont souvent supérieurs à 14%. Elle est observée essentiellement chez le jeune patient diabétique, se développe rapidement dans les semaines suivant le diagnostic de diabète et peut même révéler le diabète. Elle peut avoir un aspect particulier en « flocons de neige » et est exceptionnellement réversible [22–24].

#### **Physiopathologie**

La transparence du cristallin est tributaire de son degré d'hydratation et de l'état physico-chimique des protéines qu'il contient. Toute modification de l'humeur aqueuse (concentration saline, pression osmotique, PH...), toute altération de la capsule cristalliniennne peut conduire à rompre cet équilibre physico-chimique. Deux processus vont être à l'origine de l'opacification : diminution ou accumulation de liquide à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci et diminution du métabolisme cristallinien en particulier de la production d'énergie disponible, responsable d'une altération des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités[7,25].

#### **Diagnostic**

Le diagnostic positif de la cataracte est fondé sur l'interrogatoire, la mesure de l'acuité visuelle et surtout l'examen en biomicroscopie après une dilatation pupillaire maximale permettant de préciser l'état du cristallin, la densité de la cataracte ses variétés anatomocliniques.

Les signes fonctionnels sont : BAV progressive (d'abord unilatérale puis bilatérale), photophobie. L'examen du fond d'œil renseigne sur l'état de la papille et de la rétine, en

particulier l'état de la macula et permet d'évaluer la récupération visuelle potentielle en cas d'intervention chirurgicale

On distingue plusieurs formes cliniques (topographique) : cataracte nucléaire, cataracte corticale, cataractes sous capsulaires et les associations.

Dans la cataracte nucléaire, le noyau du cristallin constitue par opposition progressive des fibres cristalliniennes les plus anciennes, subit une opacification très lente, qui est étalée sur plusieurs années. La cataracte nucléaire est généralement bilatérale et symétrique. La myopie est une des étiologies les plus fréquentes[7].

Dans la cataracte corticale, les opacités occupent le cortex du cristallin constitué des fibres les plus jeunes. Les zones opacifiées sont fragmentaires souvent entrecoupées d'espaces hydriques symptomatiques d'un déséquilibre métabolique en particulier du métabolisme glucidique.

La cataracte sous capsulaire, ici l'opacification ne touche que la surface du cortex cristallinien dans sa partie antérieure et/ou postérieure. Le traumatisme contusif ou perforateur, la corticothérapie, des désordres hormonaux en sont les étiologies habituelles.

Les associations : comme la cataracte cortico-nucléaire qui est la modalité évolutive la plus usuelle de la cataracte[25].

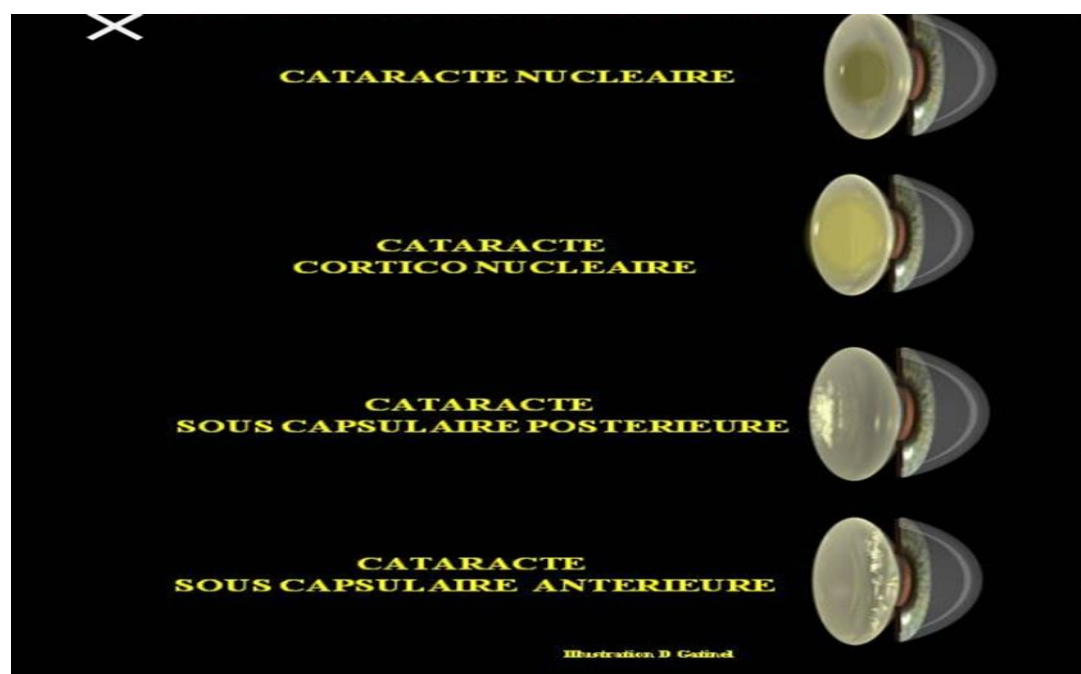


Figure 4 : image représentant les formes topographiques de la cataracte[25]



## **Traitement**

Le traitement de référence est chirurgical. Elle est indiquée lorsque l'AVL corrigée est inférieure à 6/10. Il consiste à l'extraction de la cataracte et la mise en place d'un cristallin artificiel.

### **II.1.3.4. Le glaucome**

Le glaucome est une neuropathie optique progressive associée à des modifications de la tête du nerf optique (excavation papillaire progressive) et des altérations du champ visuel. Son principal facteur de risque est l'hypertonie oculaire, même si un certain nombre de patients atteints de glaucome n'ont pas d'augmentation de la pression intra oculaire (PIO). L'association entre glaucome et diabète demeure très controversée. Les anomalies microvasculaires du diabète pourraient favoriser les anomalies vasculaires rencontrées au niveau du nerf optique dans certains types de glaucome. D'autre part, le diabète de type 2 et les glaucomes étant des maladies liées à l'âge, leur possible association présente un sens théorique. Pour s'en tenir uniquement au glaucome primitif par angle ouvert (GPAO), la forme clinique la plus fréquente des glaucomes dans nos pays, certaines études établissent un lien entre diabète et prévalence du GPAO alors que d'autres ne montrent pas d'association significative.

## **Diagnostic**

Repose tout d'abord sur l'identification des différents facteurs de risque tel que : l'âge avancé, l'hérédité, DT2, HTA, tabagisme, alcool etc...

Dans les signes cliniques on peut avoir : douleurs, larmoiement matinale. La gonioscopie permet d'apprécier le degré d'ouverture de l'angle (dans le cas de GPAO). Le tonus oculaire est généralement élevé (>21 mmHg). Le fond d'œil permet d'objectiver une excavation papillaire qui est l'élément caractéristique du diagnostic structural de la maladie[26].

## **Traitement**

Il repose sur l'administration de collyres constitués d'hypotonisant locaux. On a les prostaglandines qui augmentent l'évacuation uvéosclérale de l'humeur aqueuse, les bêtabloquants qui diminuent la sécrétion de l'humeur aqueuse, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les analogues alpha-2-adrenergiques.

### **II.1.3.5. Erreurs de réfraction(amétropies)**

Elles traduisent un défaut de mise au point rétinienne de l'image d'un objet situé à l'infini ; ses causes sont multiples ainsi que ses effets. Chez le patient diabétique elles peuvent être liées ou non à son diabète. On définit classiquement les amétropies axiales, défaut de focalisation lié à la longueur de l'œil, et les amétropies de puissance liées à des modifications de la vergence optique[27]. Selon la qualité de la défocalisation, on distingue 2 grands groupes : des amétropies statiques et des amétropies dynamiques.

#### **Classification**

Dans les amétropies statiques on distingue : la myopie, l'hypermétropie et l'astigmatisme.

La myopie, l'image d'un objet situé à l'infini se forme en avant de la rétine ; la myopie peut être axiale si l'œil est trop long, cas le plus fréquent, avec en particulier une chambre antérieure profonde, ou de puissance lorsque la vergence de l'œil augmente liée soit à la puissance du cristallin (cataracte débutante, microsphérophakie) soit à une cornée trop bombée (microcornée, kératocône). Le PR est réel situé en avant de l'œil à une distance finie dont la métrie définit l'importance dioptrique de la myopie. Le PP est beaucoup plus proche et facilite la vision de près. Le parcours accommodatif serait théoriquement le même que celui de l'œil emmétrope mais l'absence de sollicitation de l'accommodation en vision de près lorsque la correction n'est pas portée, diminue la réserve accommodative avec un risque de divergence [27].

L'hypermétropie, l'image d'un objet situé à l'infini se fait en arrière de la rétine dans l'œil hypermétrope ; on définit encore les hypermétropies axiales, œil trop court, ou de puissance par manque de pouvoir dioptrique (aphaque). Le PR est donc virtuel situé derrière l'œil et le PP est plus éloigné de l'œil que la normale. La réserve accommodative d'un œil hypermétrope non corrigé est importante car le muscle ciliaire est sollicité en permanence à la différence des myopes. La convergence peut s'en trouver dérégulée [27].

L'astigmatisme, l'œil donne 2 images linéaires plutôt qu'une image ponctuelle due à une courbure inégale de la face antérieure de la cornée[27]. On les classifie en : astigmatisme régulier ; l'œil présente 2 plans de symétrie orthogonaux, l'un horizontal, l'autre vertical, forme

la plus fréquente et astigmatisme irrégulier ; l'œil présente 2 plans de symétrie non orthogonaux.

La presbytie est une amétropie dynamique constituée par un trouble de la vision de près(33cm) par diminution progressive avec l'âge du pouvoir d'accommodation. Après 65 ans, lorsque la perte de l'accommodation est totale, on aboutit à la phase de presbytie totale ou statique de JONES.[27]

### **Diagnostic**

Les signes fonctionnels sont : les céphalées (frontales, bitemporales, occipitales) en fin de journée, larmoiement, asthénopie, photophobie, prurit oculaire. On recherche des antécédents de correction optique (CO) et d'amétropie familiale. La mesure de l'acuité visuelle de loin se fait sans correction optique, s'il y a une baisse de l'acuité visuelle on voit si elle améliorable au trou sténopéique. La réfraction objective se fait à l'aide d'un réfractomètre automatisé, skiascopie

### **Traitement**

L'hypermétropie : CO avec lentille convergente la plus puissante donnant la meilleur AV

La myopie : CO avec lentille divergente la moins puissante donnant la meilleur AV

L'astigmatisme : CO avec cylindre le plus faible donnant la meilleur AV et confort visuel.

## **II.1.4. Les déficiences visuelles**

La Classification internationale des maladies (CIM-11) définit la déficience visuelle selon l'acuité visuelle. Cette fonction visuelle se divise en deux modalités, selon que la vision de loin ou de près est affectée. Concernant la vision de loin, la CIM-11 distingue quatre catégories : la déficience visuelle légère, la déficience visuelle modérée, la déficience visuelle sévère et la cécité. Lors de déficience visuelle modérée ou sévère, on parle de basse vision. Lorsque la personne est totalement ou presque privée de la vue, on parle de cécité. Le terme déficience visuelle englobe tant la basse vision que la cécité. Le terme malvoyance (ou l'adjectif malvoyant) est un terme plus courant, désignant la basse vision. De même, les adjectifs aveugle ou non-voyant désignent les personnes privées de l'usage de la vue[28].

Tableau III classification de la déficience visuelle selon la CIM 11[29]

Type	Degré de la déficience visuelle	Acuité avec correction portée
<b>Malvoyance</b>	Légère	<5/10-3/10
	Modéré	3/10-1/10
	Sévère	<1/10-1/20 (≥CLD à 3m)
<b>Cécité</b>	Légale	<1/20  <CLD à 3m  Perception lumineuse
	Totale	Pas de perception lumineuse

- **Dans le monde**

À l'échelle mondiale, au moins 2,2 milliards de personnes ont une déficience visuelle de près ou de loin. Pour au moins 1 milliard de ces personnes, soit près de la moitié d'entre elles, la déficience visuelle aurait pu être évitée ou n'a pas encore été prise en charge.

Chez ce milliard de personnes, les principales affections entraînant une déficience touchant la vision de loin ou une cécité sont la cataracte (94 millions), le défaut de réfraction (88,4 millions), la dégénérescence maculaire liée à l'âge (8 millions), le glaucome (7,7 millions) et la rétinopathie diabétique (3,9 millions) [30]. La principale affection causant une déficience visuelle de près est la presbytie (826 millions) [31].

Pour ce qui est des différences régionales, on estime que dans les régions à revenu faible ou intermédiaire, la prévalence des déficiences touchant la vision de loin est quatre fois plus

importante que dans les régions à revenu élevé[30]. En ce qui concerne la vision de près, les taux de déficience visuelle non pris en charge sont, d'après les estimations, supérieurs à 80 % en Afrique subsaharienne occidentale, orientale et centrale, tandis que les taux comparatifs dans les régions à revenu élevé d'Amérique du Nord, d'Australasie, d'Europe occidentale et d'Asie-Pacifique seraient inférieurs à 10 %[15] .

- **En Afrique**

D'après les estimations, l'Afrique subsaharienne compte environ 3,6 millions de personnes aveugles, 17,4 millions de personnes qui présentent une déficience visuelle modérée à sévère, et 100 millions de personnes atteintes d'une déficience de la vision de près[32].

Les inégalités géographiques sont le reflet des disparités économiques entre pays : neuf aveugles sur dix vivent dans un pays en voie de développement. Ainsi, la prévalence de la cécité, qui se situe autour de 3 pour mille dans l'ensemble des pays industrialisés, varie entre 5 et 14 pour mille dans les pays en voie de développement. Elle est pratiquement cinq fois plus élevée en Afrique qu'en Europe ou en Amérique du Nord.

Au Cameroun, une étude menée dans une école de malvoyants par Domngang et al révèle que : quarante-neuf sujets sur 56 (87,5 %) étaient atteints de cécité', soit 32 hommes et 17 femmes. Dix-neuf hommes et neuf femmes, soit 28 personnes qui n'avaient aucune perception lumineuse. Chez les moins de 16 ans, 16 (28,6 %) enfants étaient atteints de cécité et constituaient 76,2 % (16/21) de cas de cécité dans ce groupe. Quatre personnes (7,1 %) avaient une déficience visuelle sévère. Une personne de sexe masculin (1,8 %) avait une déficience visuelle modérée. Les atteintes cornéennes ont constitué la première cause de perte visuelle dans l'ensemble de la population examinée, soit 32,2 %, les atteintes du nerf optique, 26,8 %, les atteintes du cristallin, 19,6 %, les atteintes rétinienne, 10,7 %, le glaucome, 8,9 %, l'atteinte du globe de type malformatif, 1,8 %. Les étiologies étaient : la cataracte congénitale (19,6 %), la méningite/fièvre (8,9 %), le glaucome (7,2 %), la rougeole (5,3 %), le traumatisme oculaire (5,3 %), l'albinisme 2/56 (3,6 %), le syndrome de Lyell (1,8 %) et l'ingestion d'alcool frelaté (1,8 %). Les cécités traitables et évitables constituaient 50 % des cas de cécité et de malvoyance[33].

## **II.2. État des connaissances sur le sujet**

- **Dans le monde**

Borch-Johnsen et al au Danemark en 1986 dans une étude portant sur l'histoire naturelle du DID notamment la survie à long terme avec et sans complication diabétique tardive, la RD ou le handicap visuel était retrouvé chez 56% des patients, 25% des patients n'avaient aucune des complications. Après 40ans d'évolution du diabète, les complications les plus fréquentes étaient le handicap visuel lié à la rétinopathie proliférante et la protéinurie.

Kokkonen et al ont mené en 1994 une étude transversale en Finlande ou ont été évalués la présence, le traitement et les facteurs de risque de complications oculaires du diabète chez l'adulte jeune, la durée du diabète était le facteur de risque pour la survenue et le stade de la rétinopathie. La durée post pubertaire du diabète n'accroissait pas le risque comparé à la durée totale d'évolution du diabète. Après 15 ans d'évolution, 97%des patients présentaient de modifications fundoscopiques. L'occurrence de la RD n'était pas corrélée au taux actuel de HbA1C mais il existait une corrélation significative entre la RD et le taux de HbA1C à l'âge de 15ans

- **En Afrique**

Makita et al ont mené une étude transversale descriptive sur les aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au CHU de Brazzaville au Congo, il en ressortait que la majorité des patients présentaient des signes de RDNP dans les 2 yeux et la survenue des RD était corrélé à la durée du diabète.

Berrabeh et al ont mené une étude rétrospective sur la rétinopathie diabétique au Maroc il en est ressorti que la fréquence de la rétinopathie diabétique augmente avec le mauvais contrôle glycémique et l'ancienneté du diabète

- **Au Cameroun**

Jingi et al ont mené au Cameroun en 2018 une étude transversale visant à déterminer la prévalence et les déterminants d'un suivi ophtalmologique approprié la chez un groupe de patients diabétiques d'Afrique subsaharienne. Il en est ressorti que ces patients diabétiques à faible revenu en Afrique sub-Saharienne ne bénéficient pas d'un suivi approprié commandé.

Koki et al ont mené une étude rétrospective et descriptive en 2010 visant à analyser les conditions via une angiographie de la RD chez le noir africain et ont trouvé un intérêt pour le suivi de tout diabétique d'un examen ophtalmologique complet comprenant un fond d'œil et une angiographie pour prévenir toute survenue de RD.

Moumbe et al en 2013 ont mené une étude observationnelle monocentrique portant sur les complications micro et macrovasculaires du diabète sucré au Cameroun: facteurs de risque et effet sur le contrôle diabétique. Il en est sorti concernant la RD qu'elle survenait après en moyenne neuf ans d'évolution du diabète et une corrélation significative entre la durée du diabète et l'existence d'une rétinopathie.

Djambou et al ont mené une étude sur Prévalence et facteurs associés aux formes sévères de rétinopathie diabétique chez les patients reçus dans l'unité d'angiographie de l'Hôpital Central de Yaoundé. Il en est ressorti que la rétinopathie diabétique était la première cause de cécité et que la durée du diabète accentuait le risque d'en développer les complications.

## **Chapitre III : Méthodologie**



### **III.1 Type d'étude**

Nous avons mené une étude transversale descriptive à collecte prospective des données

### **III.2 Site de l'étude**

Cette étude était réalisée dans les services d'Ophtalmologie et d'Endocrinologie de l'Hôpital central de Yaoundé dans la région Centre du Cameroun. C'est un hôpital de 2<sup>e</sup> catégorie de la pyramide sanitaire. Il se compose de différents départements répartis dans les différentes spécialités et propose des soins hospitaliers et ambulatoires.

#### **Organisation du service d'ophtalmologie**

Le personnel est constitué de sept ophtalmologistes, un major, sept infirmiers et un opticien. Les unités du service sont réparties comme suit une unité de réfraction et d'acuité, 5 salles de consultations, une unité de laser, une unité d'angiographie, une salle de petite chirurgie, une unité optique, une salle d'examen complémentaire, une pharmacie et 3 salles d'hospitalisation

#### **Organisation du service d'endocrinologie-diabétologie**

Le personnel est constitué de 5 endocrinologues, un major, sept infirmiers et 2 techniciens de laboratoire.

Les unités du service sont organisées comme suit une salle d'attente, 3 boxes de consultations, une salle d'hospitalisation, une salle de pansement et un laboratoire d'analyse.

### **III.3 Durée et période de l'étude**

Nous avons réalisé notre étude sur la période allant du 12 février 2024 au 15 mai 2024 soit une durée de 3 mois.

### **III.4 Population d'étude**

#### **III.4.1. Population source**

Patients diabétiques de type 2

### **III.4.2. Population cible**

Patients diabétiques de type 2 suivis à l'HCY

### **III.4.3. Critères d'inclusion**

Patients diabétiques de type 2 suivis depuis au moins 1 an

### **III.4.4. Critères d'exclusion**

- Patients en décompensation aigue
- Patients avec une pathologie oculaire pourvoyeuse de déficience visuelle diagnostiquée avant le diabète.

### **III.4.5. Échantillonnage**

La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide de la formule de Cochran :

$$N = Z^2(p)(1-p) / E^2$$

N= Taille de l'échantillon

Z= est l'écart type d'un intervalle de confiance (IC) choisi, un IC à 95 % correspond à un écart type de 1,96 ;

p = Prévalence du diabète au Cameroun est de 5,5%[3]

E= Niveau de précision (0,05)

Dans notre cas,

$N = 1,96^2(0,055)(1-0,055) / (0,05)^2$  ce qui nous donne 80 participants

## **III.5. Procédure de collecte des données**

### **Etape 1**

Les patients étaient approchés dans les boxes de consultations d'ophtalmologie et à l'accueil du service d'endocrinologie. La fiche d'information leur était présentée et après obtention de leur consentement éclairé un rendez-vous à leur convenance était fixé.

## **Etape 2**

### ➤ Interrogatoire

Il était réalisé dans la salle d'acuité visuelle, leurs réponses étaient reportées sur les fiches. Ces questions portaient sur :

- Les données sociodémographiques : âge et sexe
- Les antécédents :
  - ophtalmologique : CO, traumatisme oculaire, chirurgie oculaire, pathologies oculaires précédents le diabète.
  - sur le diabète : durée du diagnostic, équilibre (HbA1c, glycémie, traitement), durée du suivi
  - comorbidité : HTA, dyslipidémie

### ➤ Mesure de l'acuité visuelle de loin :

Après avoir expliqué le procédé d'examen au patient, nous avons mesuré l'AVL comme suit : en ambiance photopique, à une distance de 5 mètres, nous avons utilisé le test de Monoyer ou Snellen. Le patient était assis, la mesure était réalisée œil par œil en commençant par l'œil droit ; en cas d'amétropie, le patient portait sa correction optique (s'il en avait une). Nous commençons par les gros caractères et la ligne était accordée lorsqu'il lisait au moins 80% des optotypes. Pour une  $AVL < 10/10$  nous regardions si elle était améliorable au trou sténopéique. Les résultats étaient reportés sur la fiche de collecte de données. Suivant l'AVL avec correction nous les avons classés comme suit : malvoyance pour ceux avec une AVLac comprise entre 4/10 et 1/20 (CLD à 3m) ; cécité pour ceux avec  $AVLac < 1/20$ .

### ➤ Etude de la réfraction

Nous avons réalisé une réfractométrie automatisée (RFMA) à tous les patients exception faite pour ceux qui l'ont faite des deux yeux sans plainte et ceux portant une correction optique de moins de 2 ans. Pour la cyclopégie, elle était réalisée chez tous les patients ayant moins de 40 ans ; nous utilisons le Tropicamide 0.5% et le Cyclopentolate 1%. Nous mettons une goutte alternativement dans chaque œil toutes les 5 minutes soit trois gouttes pour chaque produit et la RFMA était réalisée 20 minutes après la dernière goutte. Nous avons classé les patients selon la réfraction en hypermétropie, myopie, astigmatisme hypermétropique, astigmatisme myopique et astigmatisme mixte.

➤ Mesure de la Pression intra-oculaire (PIO)

Elle a été faite dans les deux yeux, un œil après l'autre ; à l'aide du tonomètre à air pulsé. L'appareil était automatique et faisait 3 mesures de la PIO ; c'est la moyenne des trois mesures qui était considérée comme le résultat du test. Une PIO supérieur à 21 mmhg était considérée comme anormale et faisait suspecter un glaucome

➤ Examen a la lampe à fente (LAF)

Il était réalisé de façon systématique pour tous les patients, nous recherchions des lésions du segment antérieur, plus précisément des opacifications du cristallin. Suivant la zone de l'opacification, on classait en : cataracte sous-capsulaire, cataracte nucléaire, cataracte corticale et cataracte associée.

➤ Fond d'œil (FO)

Il était réalisé à l'aide d'un ophtalmoscope ou à la lampe à fente+lentille de Volkman 90 dioptries chez un patient avec pupille dilatée au préalable, dans une pièce sombre. On recherchait des lésions qui pouvait faire penser à une rétinopathie diabétique, suivant leur étendu et leurs types on classait en fonction de leur stade évolutif en RDNP et RDP. On recherchait aussi un épaississement maculaire ainsi que la présence d'exsudat lipidique sur la macula qui nous permettait de suspecter un OMD. La présence de grandes excavations papillaires nous permettait de suspecter un glaucome.

➤ OCT

Un OCT maculaire en coupes était réalisé chez les patients chez qui un OMD était cliniquement suspecté un épaississement maculaire confirmé à l'OCT permettra de cofirmer le diagnostic d'OMD.

## **III.6. Variables de l'étude**

Variables étudiées étaient :

Les variables quantitatives : âge, AVLac, PIO, dernière GAJ, dernière HbA1c, durée de diagnostic du DT2

Les variables qualitatives : présence de comorbidités, modalité du traitement du diabète, stade de la déficience visuelle, forme de la cataracte, stade de RD, lésions retrouvées à l'OCT.

### **III.7. Analyse de données.**

Les données ont été saisies et analysées par :

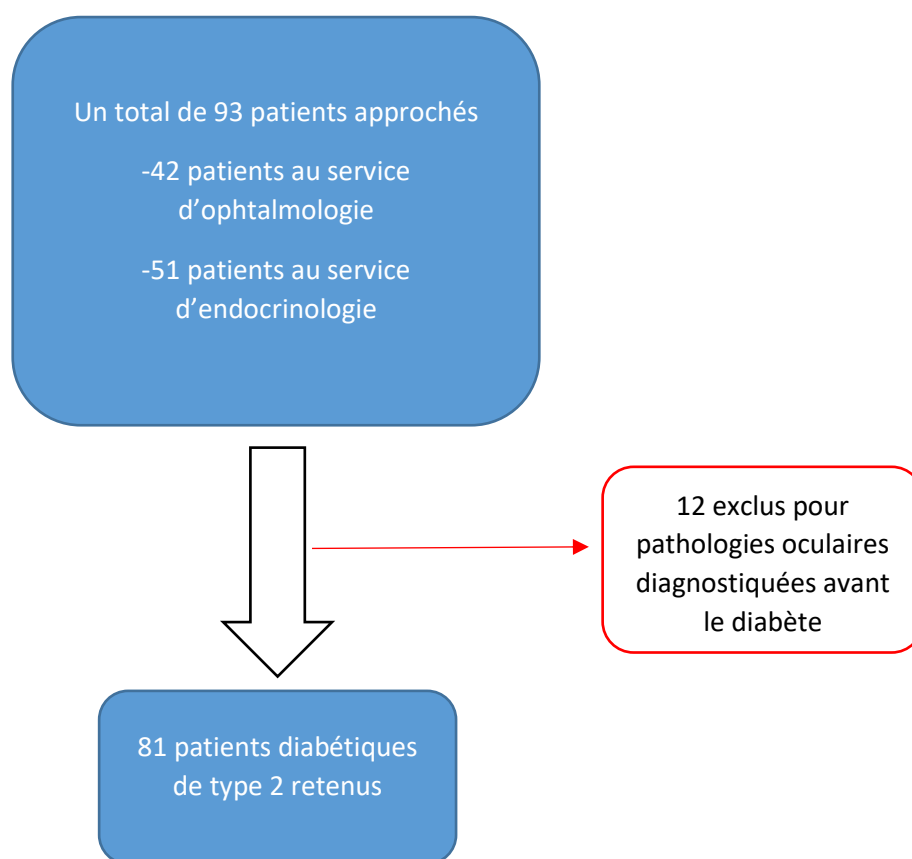
- Logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Version 25.
- Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type et les qualitatives sous forme d'effectif et de pourcentage

### **III.8. Considérations éthiques et administratives**

Nous avons débuté par l'obtention de la clairance éthique du comité d'Ethique Institutionnel de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé. Ensuite nous avons obtenu une autorisation de recherche du directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé.

Nous avons effectué cette étude dans le strict respect de l'anonymat des patients, par des fiches de collecte numérotées. Ces informations étaient utilisées dans le seul but de l'étude et étaient introduites dans une base de données dont seuls nos encadreurs et nous avions accès.

## **Chapitre IV : Résultats**



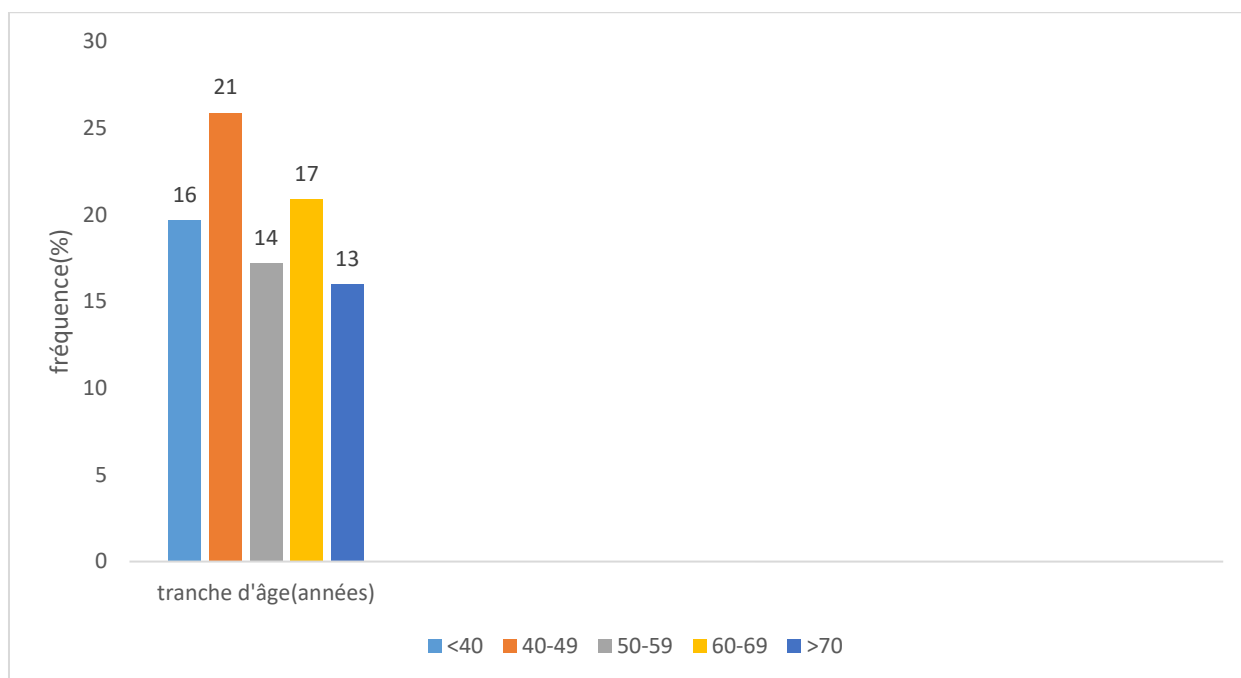
**Figure 5 :** diagramme de flux des participants.

### III.1. Profil sociodémographique

La population était à prédominance féminine (55,9%) avec un sex-ratio de H/F=0,8. (**Tableau IV**). La tranche d'âge la plus représentée était celle de [40 ; 49] ans à 25,9% (**figure 6**), pour une moyenne d'âge de  $55,6 \pm 12,3$  ans avec des extrêmes allant de 31 ans à 82 ans.

**Tableau IV :** répartition de la population selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	36	44,4
Féminin	45	55,6
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100</b>



**Figure 6** : répartition de la population par tranches d'âge

## **III.2. Caractéristiques cliniques**

### **III.2.1. Antécédents personnels ophtalmologiques**

Dans notre étude 67,9% de la population avait une correction optique au préalable et 8,6% avait déjà subi une chirurgie oculaire.



### III.2.2. Antécédents sur le diabète

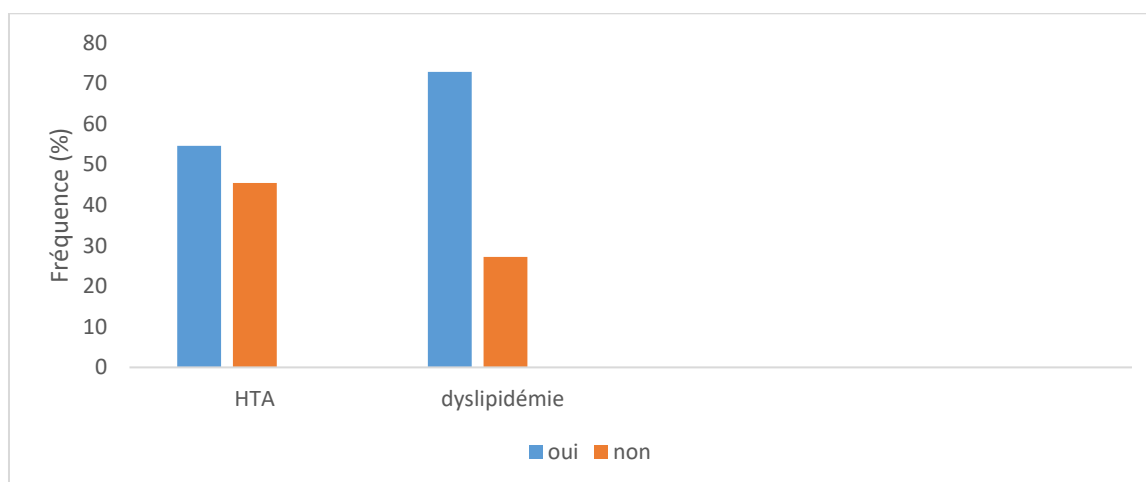
La durée moyenne du diagnostic est de  $8,6 \pm 3,5$  ans avec des extrêmes allant de 1 à 17 ans, la glycémie moyenne de la population d'étude est de  $1,41 \pm 0,15$  g/l avec des extrêmes allant de 1,05 à 1,90g/l. L'HbA1c moyenne est de  $7,3 \pm 1\%$  avec des extrêmes allant de 6,5 à 10%. Une proportion de 74,1% des patients étaient sous anti-diabétiques oraux et 25,9% avaient besoin d'une supplémentation en insuline (**Tableau V**). Une proportion de 59,2% (48 patients) avait un diabète équilibré.

**Tableau V** : paramètres d'équilibre pour le suivi du diabète

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Dernière HbA1C (%)	6,50	10,0	7,3	1,0
Dernière GAJ (g/l)	1,05	1,9	1,4	0,1
Durée du diagnostic (ans)	1,00	17,0	8,6	3,5

### III.2.3. Antécédents sur les comorbidités.

Les patients avec une HTA associée étaient de 54,6% et 72,8% avaient une dyslipidémie associée. (**Figure 7**)



**Figure 7** : répartition de la population selon la présence de comorbidités.

## III.2.4. Examen ophtalmologique

### III.2.4.1. Étude de l'acuité visuelle de loin corrigée

Sur les 162 yeux examinés, 132 yeux avaient une AVL corrigée  $\geq 5/10$  avec tandis que 30 yeux (18,5%) avaient une AVL corrigée  $< 5/10$ . On avait une proportion de 13,5% (n=22 yeux) de cas de malvoyance et 4,9% (n= 8 yeux) cas de cécité (**tableau VI**). On avait 3,7% (3 patients) cas de cécité bilatérale.

**Tableau VI** : répartition selon la catégorie de déficience visuelle

	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Malvoyance</b>		
Légère	4	13,3
Modéré	6	20,0
Sévère	12	40,0
<b>Cécité</b>	8	26,7
<b>Total</b>	30	100

### III.2.4.2. Étude de la pression intra oculaire

La PIO moyenne était de  $17 \pm 3,7$  mmhg avec des extrêmes allant de 8,1 à 31,8 mmhg. Sur les 162 yeux examinés, 10,6% (n=17 yeux) avait une PIO élevée (**Tableau VII**).

**Tableau VII** : répartition de la population selon le grade de la PIO

	Effectif	Pourcentage (%)
PIO normale	145	89,4
PIO élevée	17	10,6
<b>Total</b>	162	100

### III.2.4.3. Pathologies oculaires retrouvées à la LAF

À la LAF, on avait 22,2% (36 yeux) atteints d'une cataracte. La forme sous capsulaire était la plus représentée avec 47,2% soit 17 yeux, suivi de la forme corticale 30,5%, la forme nucléaire 16,6% et enfin les formes mixtes 5,5% (Tableau VIII).

**Tableau VIII** : répartition de la population selon la forme de cataracte.

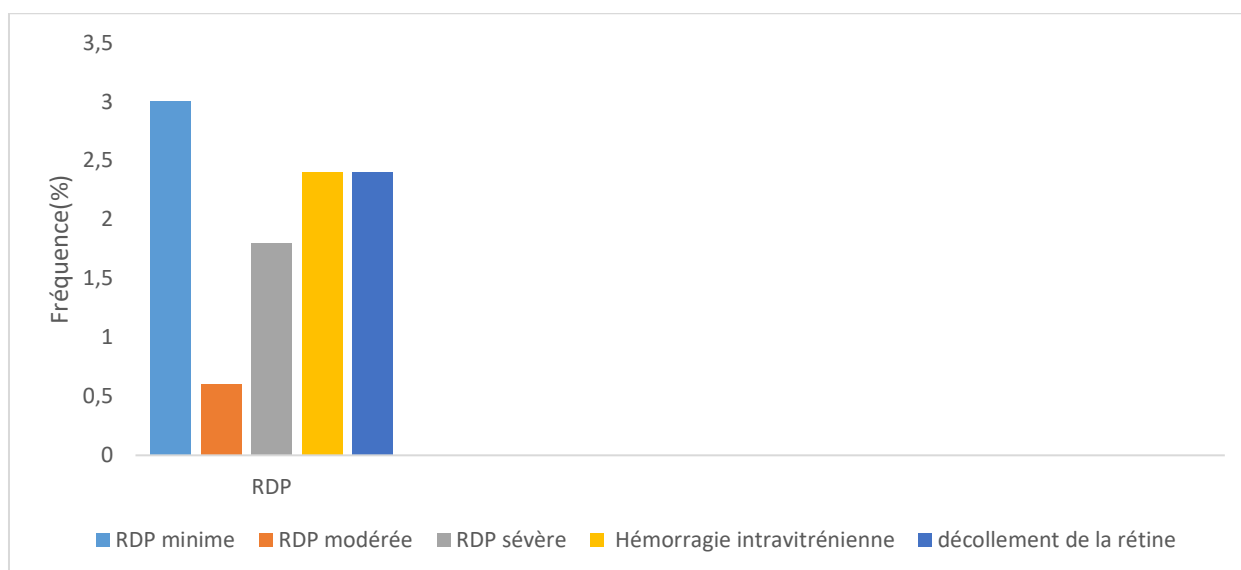
Forme de cataracte	Effectif	Pourcentage (%)
Cataractes sous capsulaires	17	47,2
Cataractes corticales	11	30,5
Cataractes nucléaires	6	16,6
Cataractes associées	2	5,5
Total	36	100

### III.2.4.4. Lésions oculaires retrouvées au FO

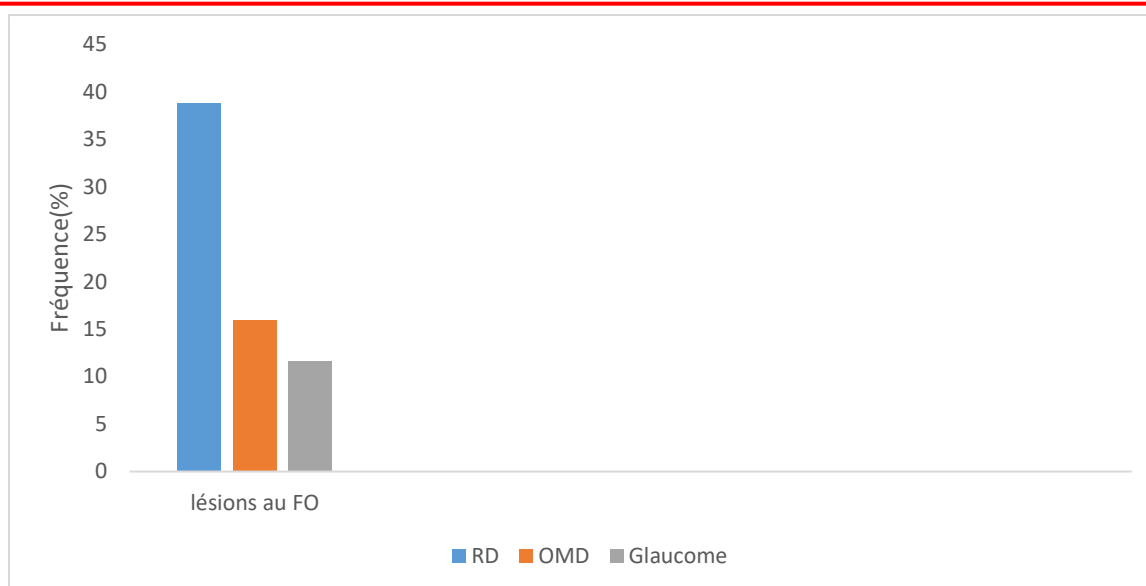
Sur les 81 patients soit 162 yeux examinés, une proportion de 50,6% (82 yeux) présentaient une lésion au FO (figure) 38,8% (63 yeux) avait une RD, avec 28,3% (46 yeux) de RDNP et 10,4% (17 yeux) de RDP. La RDNP minime étaient la plus retrouvée avec 12,9% (21 yeux) des, suivie de la RDNP modérée avec 9,2% (15 yeux). Le stade de RDP compliquée était retrouvé à 4,9% (8yeux) (Tableau IX). Dans les formes compliquées 2,4% (4yeux) avait un décollement de la rétine et 2,4% (4 yeux) avait une hémorragie intravitrinienne (figure 8) D'autres lésions tel que les grandes excavations retrouvées à 11,7% (n=19 yeux) faisait suspecter un glaucome. Une proportion de 16% (26 yeux) présentait des signes d'OMD au FO (Figure 9)

**Tableau IX** : répartition de la population selon les stades de RD

Stades de la RD	Effectif	Pourcentage (%)
<b>Pas de RD</b>	99	61,1
<b>RDNP</b>		
Minime	21	12,9
Modérée	15	9,2
Sévère	10	6,1
<b>RDP</b>		
Minime	5	3,0
Modérée	1	0,6
Sévère	3	1,8
Complicquée	8	4,9
<b>Total</b>	162	100



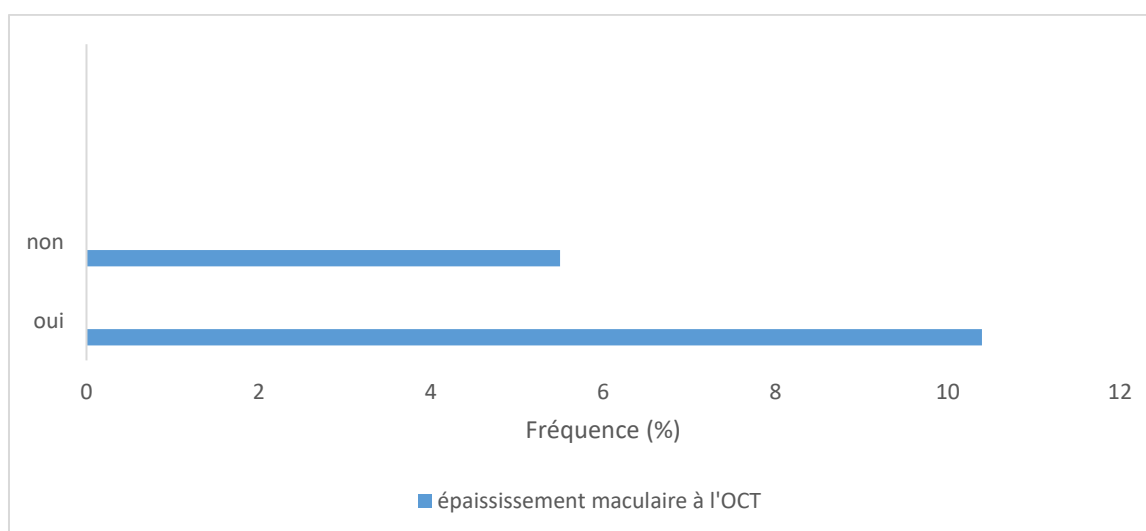
**Figure 8**: répartition de la population selon les stades de la RDP



**Figure 9 :** répartition de la population selon les lésions au FO

### III.2.4.5. Lésions retrouvées à l'OCT maculaire en coupes

Sur un total de 26 yeux ayant réalisé un OCT maculaire en coupes, 10,4% (17 yeux) avait un OMD et 5,5% (9 yeux) n'avait pas un OMD (**Figure 10**).



**Figure 10 :** répartition selon la présence d'un épaississement maculaire à l'OCT

### III.2.5. Étiologies des déficiences visuelles chez le DT2

Les principales étiologies de malvoyance étaient l'OMD avec 10,4% (17 yeux) atteints, suivis de la cataracte avec 1,2% (2 yeux) atteints. Les cas de cécité avaient pour étiologie, la RDP compliquée avec 4,3% (7 yeux) et la cataracte 0,6% (1 œil) (**Tableau X**). Les 3 cas cécité bilatérale avaient comme étiologie le décollement de la rétine chez 2 d'entre eux et l'hémorragie intravitrinienne chez 1.

**Tableau X** : répartition des déficiences visuelles en fonction des étiologies

	Malvoyance N(%)	Cécité N(%)	Déficiences visuelles N(%)
<b>RDP</b>	1(0,6%)	0 (0 %)	1 (0,6%)
<b>Compliquées</b>	1(0,6%)	7 (4,3%)	8 (4,9 %)
<b>OMD</b>	17(10,4%)	0 (0 %)	17(10,4%)
<b>Cataracte</b>	2 (1,2%)	1 (0,6%)	3 (1,8%)
<b>Glaucome</b>	1 (0,6%)	0 (0%)	1(0,6%)

## **Chapitre V : Discussion**

## **V.1. Limite de l'étude**

Notre étude était limitée par

- La taille modeste de notre échantillon.
- Le temps de collecte court
- La réticence de certains patients à réaliser un OCT.

## **V.2. Profil socio-démographique**

Dans notre étude, la population était à prédominance féminine, avec 45 femmes (55,6%) pour 36 hommes (44,4%) soit un sex-ratio H/F=0.8. Ces résultats sont similaires à ceux de Bouenizabila et *al* sur une étude réalisée en Afrique sub-saharienne ayant montrée une prédominance féminine avec 68%[34]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que la proportion de femmes est plus grande au Cameroun et couplé au fait que le DT2 touche indifféremment les hommes que les femmes.

La tranche d'âge la plus représentée était [40 ; 49] ans avec 21 patients (25,9%) pour une moyenne d'âge de 55,6 ans  $\pm$  12,3 avec des extrêmes allant de 31 ans à 82 ans. Ces résultats sont similaires à ceux de Mahamane et *al* dans une étude en 2018 réalisée en Côte d'Ivoire et à ceux d'Azanmasso et *al* au Maroc en 2015 qui ont trouvé respectivement trouvés une âge moyenne d'âge de 56,5 ans  $\pm$  11,5 et 52,9 $\pm$ 11,1[35,36]. Ces résultats pourraient être expliqués par le fait que le DT2 est le plus souvent diagnostiqué chez l'adulte jeune à partir de 40 ans.

## **V.3. Caractéristiques cliniques**

### **V.3.1. Antécédents ophtalmologiques**

Dans notre étude 67,9% de la population avait une correction optique au préalable, 14,8% avait un antécédent de traumatisme oculaire et 8,6% avait déjà subi une intervention chirurgicale de l'œil résultats pouvant être expliqué par le fait que notre population d'étude est constituée d'adultes et par conséquent ont déjà un passif ophtalmologique conséquent.

### **V.3.2. Antécédents sur le diabète**

La durée moyenne du diagnostic est de 8,6  $\pm$  3,5 ans avec des extrêmes allant de 1 à 17 ans. Ces résultats sont similaires à ceux de Azanmasso et *al* ayant montré 8,3  $\pm$  7 ans[36] et à ceux de Hadjkacem et *al* en 2022 en Tunisie qui ont retrouvé 8,7  $\pm$  3,9 ans[37]. Cela pourrait être



expliquée par un diagnostic de plus en plus précoce du DT2 en Afrique et ainsi qu'un rajeunissement de plus en plus conséquent des patients atteints du DT2 ce qui aurait pour effet d'augmenter la durée de la date du diagnostic chez les patients diabétiques.

Les paramètres d'équilibre montraient une glycémie moyenne de  $1,41 \pm 0,15$  g/l avec des extrêmes allant de 1,05 à 1,90g/l. L'HbA1c moyenne est de  $7,3 \pm 1\%$  avec des extrêmes allant de 6,5 à 10%. Ces résultats sont similaires à ceux de Bouenizabila et *al* dans une étude multicentrique réalisée au Gabon et au Congo en 2015 qui retrouvait une HbA1c moyenne de  $7,9 \pm 2,3\%$  [34]. Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que notre population d'étude est constituée de patients suivis et observants au traitement ce qui favorise un bon équilibre de leur diabète.

Dans notre étude 74,1% (n=60) étaient traités avec des ADO seulement tandis que 25,9% (n=21) avaient besoin d'une supplémentation en insuline résultats qui pourraient s'expliquer par le fait que le DT2 est causée par une insulino résistance qui augmente avec les années, ce qui à la longue rend le diabète de type 2 insulino requérant.

### **V.3.3. Antécédents sur les comorbidités**

Dans notre étude 54,6% des patients avaient une HTA associée, ces résultats diffèrent de ceux de Azanmasso et *al* au Maroc et à ceux de Mahamane et *al* en Côte d'Ivoire qui avaient respectivement retrouvés une HTA chez 58,8% et 72,1% des patients[36][38]. Cette prévalence de HTA pourrait être dû au fait que l'insulinorésistance retrouvé dans le DT2 contribue à une augmentation de la TA conduisant ainsi au développement d'une HTA chez les patients atteints de DT2.

On notait 72,8% des patients atteints d'une dyslipidémie associée ce qui est similaire à l'étude de Famoussa et *al* réalisée en 2023 en Côte d'Ivoire ayant montré une prévalence de 76,4% des dyslipidémies chez les patients DT2[38]. Cela pourrait s'expliquer par le fait que les patients DT2 présentent de nombreux facteurs de risque de dyslipidémie tels que l'insulino résistance, une glycémie élevée et parfois une obésité.

### **V.3.4. Examen ophtalmologique**

#### **V.3.4.1. Étude de l'acuité visuelle de loin**

Un total de 66 patients avait une AVL du meilleur œil  $\geq 5/10$  avec correction ; et 15(30 yeux) avec une AVL du meilleur œil  $< 5/10$  après correction. Nous avons donc 18,5%(n=15) des patients atteints de déficiences visuelles avec une proportion de 13,5%(n=11) de cas de malvoyance et 4,9%(n=4) cas de cécité. Ces résultats diffèrent de ceux de Ndjambou et al au Cameroun en 2020 et de ceux de Koki et al en 2015 dans le même pays qui avaient retrouvé respectivement 7,2% et 5,2% cas de cécité ainsi que 11,2% et 38,1% cas de malvoyant[39,40]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que leur étude possédait une grande proportion de cas de RD contribuant augmentant ainsi la proportion de ceux ayant une éventuelle complication et ainsi augmenter la prévalence de cécité.

#### **V.3.4.2. Étiologies des déficiences visuelles chez les patients atteints de DT2**

Une proportion de 50,6% (82 yeux) présentaient une lésion au FO dont 38,8% (63 yeux) de cas de RD ont le stade RDP compliquée était responsable de 4,3% des cas de cécité. Ces résultats diffèrent de ceux de Mahamane et al en Côte d'Ivoire et de ceux de Makita et al au Congo qui avaient retrouvés respectivement 25,56% et 46,4% de cas de RD[38,42]. Cette différence pourrait être expliqué par le fait que notre étude concernait des patients bénéficiant d'un suivi d'au moins un an ce qui favorisait un équilibre glycémique stable et aurait ainsi contribué à diminuer les complications rétinienues dû au DT2. Par ailleurs, les RD ont une évolution insidieuse et se sont leurs complications qui entraînent une perte brutale de la vision ce qui expliquerait une prédominance des cas de cécité dû à la RDP compliquée.

Une proportion de 10,4% (n=17 yeux) étaient atteints d'un OMD. Ces résultats sont différents de ceux de Ndjambou et al qui avaient trouvé une prévalence de 50,97% de l'OMD[40]. Cette différence pourrait être expliquée par le fait que leur échantillon était constitué uniquement de patients reçus en angiographie ce qui laisserait à supposer qu'il présentait déjà des complications contrairement à notre étude dont l'échantillon comptait également des patients sans complications oculaires de leur DT2. La forte prévalence des cas de malvoyance pourrait s'expliquer par le fait que l'OMD touche le centre de la macula qui riche en photorecepteur et

responsable de la vision, ainsi l'atteinte de la macula entraîne une baisse précoce de l'acuité visuelle qui augmente simultanément avec la sévérité de l'œdème.

La cataracte touchait 22,6%(36yeux) de notre population d'étude, 1,2% avait une malvoyance et 0,6% avait une cécité. Résultats qui diffèrent de ceux de Doghmene et *al* en Tunisie qui ont retrouvé une cataracte chez 32% des patients[42]. Les désordres hormonaux étant une des étiologies certaines formes de cataracte (de la forme sous capsulaire par exemple), on pourrait penser que nos patients ayant un suivi régulier ont un équilibre hormonal plus ou moins stable, expliquant ainsi une plus faible prévalance des cas de cataracte ainsi que leur faible progression jusqu'à la cécité.

Une proportion de 11,7%(n=19yeux) avaient une suspicion de glaucome et une déficience visuelle associée à un glaucome était retrouvée à 0,6%.

## **Conclusion**

Au terme de notre étude qui avait pour but d'identifier et décrire les aspects socio-démographiques et cliniques des déficiences visuelles chez les patients DT2 suivis à l'HCY il en ressort que :

- La tranche d'âge la plus représentée est celle de 41-50 ans avec une prédominance féminine.
- Les déficiences visuelles sont fréquentes chez les patients DT2 suivis, avec environ un cinquième de la population d'étude atteinte
- Les principales étiologies des déficiences visuelles sont les RDP compliquées pour les cas de cécité et l'OMD pour les cas de malvoyance.

## **Recommandations**

A la lumière des résultats de notre étude et des commentaires qui s'en sont dégagés, nous pouvons formuler les recommandations suivantes :

➤ **Aux responsables des formations sanitaires**

D'améliorer le plateau technique dans les services d'ophtalmologie afin d'avoir plusieurs appareils permettant la réalisation des différents examens cliniques et paracliniques.

➤ **Aux ophtalmologistes**

Renforcer la surveillance des patients atteints d'OMD et de RD afin d'éviter l'évolution et les complications

➤ **Aux universités**

D'améliorer l'enseignement en médecine particulièrement en ophtalmologie dans le cadre de la recherche à travers des ateliers de formation.

## Références



1. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatrics Diabetes* . 1 oct 2018 Suppl 27 p7-19.
2. Webber S. International Diabetes Federation. Vol. 102, *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2013. p 147-148 .
3. Cameroun - Prévalence du diabète (% de la population âgée de 20 à 79 ans) | Statistiques de la banque mondiale des données 2021
4. Awah PK, Unwin N, Phillimore P. Cure or control: complying with biomedical regime of diabetes in Cameroon. *BMC Health Service Research* . 2008;
5. Nanfack C, Koki G, Mbuagbaw L, Bella AL. Diabetic retinopathy at the Yaoundé Central Hospital in Cameroon: epidemiology and angiographic findings Letter to the editors. Vol. 13, *Pan Africa Medical Journal-ISSN*. 2012.
6. Doghmene J, Htira Y, Hadj Ali Z, Samti G, Smaoui O, Azaiez S, et al. Cataracte et équilibre glycémique. *Annale d'Endocrinologie (Paris)*. 1 oct 2021 p 488.
7. Yves Bokobza .La Nouvelle Chirurgie de l'œil : Myopie, cataracte, glaucome - 2005
8. Ameziane F, Houari H, El Ouahabi H. Le glaucome chez le patient diabétique : une série de 359 patients diabétiques. *Annale d'Endocrinologie* . 1 sept 2017;78(4):406-7.
9. OMS. Onzième classification internationale des maladies: cécité et déficience visuelle.2022
10. Siersma V, Køster-Rasmussen R, Bruun C, De Fine Olivarius N, Brunes A. Visual impairment and mortality in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Research Care* 2019 p:638.
11. Mbanya JCN, Motala AA, Sobngwi E, Assah FK, Enoru ST. Diabetes in sub-Saharan Africa. 26 juin 2010:2254-66.
12. Marieb EN, K. H, S. D. Anatomie et physiologie humaines 10<sup>e</sup> édition . 2019. p 1106-1110 .
13. Université de Montpellier .Histologie et pathologie des organes. Histologie LV
14. F.SENOUCI. L ' Œil Et La Physiologie De La Vision. Faculté de médecine d'Oran.
15. Burton MJ, Ramke J, Marques AP, Bourne RRA, Congdon N, Jones I, et al. The Lancet Global Health Commission on Global Eye Health: vision beyond 2020. *Lancet Global Health Commission*. 2021 p 489-551.
16. Navarro A. Anatomie et physiologie de l ' œ il L ' appareil visuel. Hopital du Valais du Valais. 2012;

17. Klein R, Klein BEK. Diabetic eye disease. *Lancet* (London, England) . 19 juill 2007 350(9072) p197-204.
18. Baccouche Z, GUATTACHE S. evolution de la retinopathie diabetique chez les femmes enceintes. Université Claude Bernard,Lyon. 2022;
19. Burgess PI, Allain TJ, Garc Ia-Fi M, Nana ~, Beare NA V, Msukwa G, et al. Research: Complications High prevalence in Malawi of sight-threatening retinopathy and visual impairment caused by diabetes: identification of population-specific targets for intervention. *Diabetes Medicine* . 2014 p 1643-50.
20. Haute Autorité de Santé :. réseau d'évaluation en économie la santé. Paris, 26 Mai 2010
21. Massin P, Feldman-Billard S. Recommandations et référentiels Correspondance. *Médecine des Maladies Métaboliques-Décembre*. 2016;p10:8.
22. Tan JSL, Wang JJ, Mitchell P. Influence of diabetes and cardiovascular disease on the long-term incidence of cataract: the Blue Mountains eye study. *Ophthalmic Epidemiology* . septembre 2008 p 317-27.
23. Hennis A, Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Risk factors for incident cortical and posterior subcapsular lens opacities in the Barbados Eye Studies. *Archives of Ophthalmology* (Chicago, Ill 1960) . avril 2004 p 525-30.
24. Tan AG, Mitchell P, Burlutsky G, Rochtchina E, Kanthan G, Islam FMA, et al. Retinal Vessel Caliber and the Long-Term Incidence of Age-Related Cataract. *The Blue Mountains Eye Study*. *Ophthalmology*. 2008; p 115.
25. Jacques Flament. *Ophtalmologie: pathologie du système visuel* - Masson 2002. p 204
26. Brisseau A, De Kuyper M. Baud-Marchand R. A propos du glaucome. 2017; p 1-19.
27. : M Angi, M de Bideran, JP Bonnac, V Capart JC. La réfraction. *Cahier de sensorio-motricité XXVE Colloq*. 2000;
28. Ayer G, Almassri C.. Déficience visuelle à l'école régulière Informations à l'intention du corps enseignant sur la déficience, les mesures de différenciation pédagogiques et la compensation des désavantages. *Fondation Centre suisse de pédagogie spécialisée*. 2021;0-18.
29. Torossian M. Définitions et classifications des déficiences visuelles. *Revue Francophone d'Orthoptie*. 1 janv 2018 p 26-8.
30. Bourne RRA, Steinmetz JD, Saylan M, Mersha AM, Weldemariam AH, Wondmeneh TG, et al. Causes of blindness and vision impairment in 2020 and trends over 30 years, and prevalence of avoidable blindness in relation to vision 2020:. *Lancet Global*

- Health. 2021 p144-60.
31. Hayward LM, Burden ML, Burden AC, Blackledge H, Raymond NT, Botha JL, et al. What is the prevalence of visual impairment in the general and diabetic populations: are there ethnic and gender differences? *Diabetes Medicine*. 2002 p 27-34.
  32. Gichangi M, Minchiotti S. Les compétences essentielles des personnels de santé oculaire Région africaine de l'OMS. 2020.
  33. Dumont R, Zoundjihekpon J, Vernier P. ´ fréquence et causes des cécité et déficiences visuelle dans une école pour malvoyants au Cameroun ´. *Cahier sante vol 20, n°3*. 2010;p255-61.
  34. Bouenizabila E, Kakou C, Bauduceau B, Calvet JH, Carmoi T. Dépistage du diabète de type 2 et de ses complications en Afrique sub-saharienne : la place potentielle de Sudoscan. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 mars 2015 p:165-70.
  35. Hue A, MA MS, Dago K, Yao A, Abodo J, Danho DJ, et al. Obésité Abdominale et Complications du Diabète de Type 2 chez l'Africain Noir au Centre Hospitalier Universitaire de Yopougon, Abidjan. *Health Sciences Disease* 12 oct 2018
  36. Azanmasso H, Tchonda E, Alagnide E, Lahrabli S, Diagne NS, Zahi S, et al. Qualité de vie des patients diabétiques en Afrique : à propos d'une étude bi-centrique. *Médecine des Maladies Métaboliques*. 1 oct 2015;p 603-9.
  37. Hadjkacem F, Triki F, Frikha H, Charfeddine S, Boujelbene K, Ghorbel D, et al. L'hypertension artérielle masquée chez les diabétiques de type 2 : Prévalence, facteurs associés et retentissement cardiovasculaire. *Annal de Cardiologie et Angéiologie* 1 juin 2022 p136-40.
  38. Kone F, Danho J, N'guessan yaa, Acho JK, Toure KH, Kone S, et al. Prévalence de la dyslipidémie chez les patients atteints de diabète de type 2 à Bouaké, Côte d'Ivoire. *Revue Africaine de Médecine Interne* 15 déc 2023 p:31-7.
  39. Koki G, Bella A, Nomo A, Eballé AO, Epée E, Ella G, et al. La photocoagulation au laser dans un centre de prévention et de prise en charge de la rétinopathie diabétique au Cameroun. *Health Sciences and Disease* 28 mars 2015 ;
  40. Ndjambou A, Andin V, Ndongo JAJ, Francis B, Alapa J, Chefor N, et al. Prevalence and Associated Factors to Severe Forms of Diabetic Retinopathy in Patients Received at the Angiography Unit of the Central Hospital of Yaounde. 2020;p162-73.
  41. Makita C, Nganga C, Adiba s, Kaya G. Aspects angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique. *Annale de l'Université du Maroc*. 2017 p 51-5.
  42. Doghmene J, Htira Y, Smaoui O, Samti G, Hadj Ali Z, Azaiez S, et al. Cataracte et

rétinopathie diabétique. Annale d'Endocrinologie (Paris). 1 oct 2021 p 504.

## **Annexes**

## Annexe 1 : clairance éthique

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES SCIENCES BIOMÉDICALES  
COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE  
Tel/ fax : 22 31-05-86 22 311224  
Email: decanatfmsb@hotmail.com

THE UNIVERSITY OF YAOUNDÉ I  
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES  
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref : N° 0636 /UY1/FMSB/VRC/D/MSR/CSB

**CLAIRANCE ÉTHIQUE** 10 JUIN 2024

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné  
La demande de la clairance éthique soumise par :  
**M.Mme : KOUMDA EWODO RICHARD BERTRAND** Matricule: 17M091

Travaillant sous la direction de :

- Pr DOHVOMA Viola Andin
- Pr EBANA MVOGO Stève Robert
- Dr DEHAYEM YEFOU Mesmin

Concernant le projet de recherche intitulé : Les déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé: aspects épidémiologiques et cliniques

Les principales observations sont les suivantes

Evaluation scientifique	
Evaluation de la convenance institutionnelle/valeur sociale	
Equilibre des risques et des bénéfices	
Respect du consentement libre et éclairé	
Respect de la vie privée et des renseignements personnels (confidentialité) :	
Respect de la justice dans le choix des sujets	
Respect des personnes vulnérables :	
Réduction des inconvénients/optimalisation des avantages	
Gestion des compensations financières des sujets	
Gestion des conflits d'intérêt impliquant le chercheur	

Pour toutes ces raisons, le CIER émet un avis favorable sous réserve des modifications recommandées dans la grille d'évaluation scientifique.

L'équipe de recherche est responsable du respect du protocole approuvé et ne devra pas y apporter d'amendement sans avis favorable du CIER. Elle devra collaborer avec le CIER lorsque nécessaire, pour le suivi de la mise en œuvre dudit protocole. La clairance éthique peut être retirée en cas de non - respect de la réglementation ou des recommandations sus évoquées. En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour servir et valoir ce que de droit

LE PRÉSIDENT DU COMITE ETHIQUE

CHANCEUR

off. H. H. Phoma



## Annexe 2 : accord de principe

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE SECRETARIAT GENERAL DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE SECRETARIAT MEDICAL N° 172/24 AP/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON Peace-Work-Fatherland MINISTRY OF PUBLIC HEALTH GENERAL SECRETARY DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE MEDICAL SECRETARY Yaoundé, le 05- AVR 2024</p>
---	---	---

### ACCORD DE PRINCIPE

Je soussigné Professeur FOUDA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon Accord de principe à Monsieur KOUMDA EWODO Richard Bertrand, étudiant de 7<sup>ème</sup> année d'études Médicales à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sous le thème « LES DEFICIENCES VISUELLES CHEZ LES PATIENTS DIABETIQUES DE TYPES 2 SUIVIS A L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES » à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la direction du professeur DOHVOMA Viola Andin.

Pour Le Directeur et par ordre  
Le Conseiller Médical,  


Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chef service concerné ;
- Intéressé ;
- Chrono/Archives.


### **Annexe 3 : fiche d'information**

**Titre du projet de recherche :** Les déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé : aspects épidémiologiques et cliniques

**Enquêteur principal :** **M Koumda Ewodo Richard Bertrand**, étudiant en 7<sup>ème</sup> année de Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB / UYI). Tel : 698210656. Email : [rchrkdoda@gmail.com](mailto:rchrkdoda@gmail.com)

**Superviseurs :** **Pr Dohvoma Viola** (Maitre de Conférences Agrégée d'Ophtalmologie), **Pr Ebana Mvogo Stève** ( Maître de Conférences Agrégé d'Ophtalmologie), **Dr Dehayem Yefou Mesmin** (Chargé de Cours d'Endocrinologie).

Ceci est une invitation à participer à une étude scientifique.

**Objectif de la recherche :** La population de diabétique étant de plus en plus jeune, les complications notamment les atteintes oculaires sont de plus en plus fréquentes. Ces atteintes oculaires pouvant conduire à des déficiences visuelles qui sont handicapantes, le but de notre étude sera d'identifier et décrire les formes de déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé.

**Durée d'étude :** notre étude sera réalisée de février 2024 à mai 2024

**Procédure :** vous serez invité à participer à notre étude et toute information nécessaire vous sera transmise. Si vous acceptez, vous devrez signer un formulaire de consentement après quoi on vous fera une série d'examen dont les résultats seront reportés dans une fiche. Toutes les informations acquises seront gardées anonymes et confidentielles. Votre présence ne sera sollicitée qu'une seule fois lors du remplissage de la fiche et la réalisation des examens. La fiche remplie sera gardée de façon sûre et utilisée uniquement pour la recherche scientifique, les résultats vous seront communiqués ultérieurement. La participation à cette étude est complètement volontaire et vous avez le droit de refuser ou de retirer votre consentement à n'importe quel moment sans conséquence.

**Considérations éthiques :** cette étude est autorisée par le comité éthique de la FMSB/UYI. Une permission a été obtenue auprès du directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé. Un code sera utilisé sur les documents ayant des informations collectées chez les patients.



**Bénéfices de l'étude :** les patients diabétiques de type 2 suivis à l'HCY atteint de déficiences visuelles pourront bénéficier d'un diagnostic précoce pouvant faciliter leur prise en charge.

**Risques :** cette étude ne comporte aucun risque.

**Personnes a contactés :** investigateur principal et superviseurs.

#### Annexe 4 : formulaire de consentement éclairé

Je soussigné, M /Mme / Mlle .....

Avoir été invité(e) à participer au travail de recherche intitulé « **Les déficiences visuelles chez les patients diabétiques de type 2 suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé : aspects épidémiologiques et cliniques** ». Cette étude est menée par M. Koumda Ewodo Richard Bertrand, étudiant en 7<sup>ème</sup> année de Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I (FMSB / UYI). Tel : 698210656 Email : [rchrkdoda@gmail.com](mailto:rchrkdoda@gmail.com)

- J'ai bien lu et compris la notice d'information relative à cette étude qui m'a été expliquée.
- J'ai bien compris le but et les objectifs de cette étude
- J'ai eu l'opportunité de poser les questions et d'avoir reçu toutes les réponses
- Les risques et bénéfices m'ont été présentés et expliqués
- J'ai bien compris que je suis libre d'accepter ou de refuser d'y participer
- Mon consentement ne décharge pas les investigateurs de la recherche de leurs responsabilités, je conserve tous mes droits garantis par la loi.
- J'accepte librement de participer à cette étude dans les conditions précisées dans la notice de l'information, c'est-à-dire :
  - De répondre aux questions de l'enquête
  - De communiquer les informations médicales
- Je donne mon accord pour que les données collectées pour cette étude soient utilisées dans les études ultérieures à des fins strictement scientifiques.

Fait à Yaoundé, le .....

Participant

**Annexe 5 : Fiche technique**

**Numéro de la fiche :**

**Date :**

**Tel :**

**I. Interrogatoire**

**1) Identification**

**Age :**

**Sexe :** Féminin

Masculin

**2) Antécédents**

**2.1) antécédents personnels ophtalmologiques**

- CO ☐
- Traumatisme oculaire ☐
- Chirurgie oculaire ☐
- Glaucome/cataracte antérieur ☐

**2.2) antécédents sur le diabète de type 2**

Ancienneté du diagnostic: _____ an	Dernière HbA1c ..... % <input type="checkbox"/> inférieure ou égale à 3 mois <input type="checkbox"/> supérieure à 3 mois	Profil des glycémies à jeun GAJ: _____ g/l Date: _____
---------------------------------------	---	--

- Insuline \_\_\_\_\_
- ADO \_\_\_\_\_

**2.3) Autres**

- HTA ☐
- Dyslipidémie ☐

## **II. Examen ophtalmologique**

### **1) Acuité visuelle de loin sans correction**

ODs/c \_\_\_\_\_

OGs/c \_\_\_\_\_

### **2) Réfraction sous cyclopégie :**

OD : Sphère \_\_\_\_\_ dioptrie

Cylindre \_\_\_\_\_ dioptrie

OG : Sphère \_\_\_\_\_ dioptrie

Cylindre \_\_\_\_\_ dioptrie

### **3) Type d'erreur de refraction :**

OD : Myopie

Hypermétropie

Astigmatisme myopique

Astigmatisme hypermetropique

Astigmatisme mixte

OG : Myopie

Hypermétropie

Astigmatisme myopique

Astigmatisme hypermetropique

Astigmatisme mixte

### **4) Acuité visuelle de loin avec correction :**

ODA/c \_\_\_\_\_

OGA/c \_\_\_\_\_

### **5) PIO**

OD \_\_\_\_\_ mmHg

OG \_\_\_\_\_ mmHg

### **6) Fond d'œil**

Microanévrismes	Non	Oui : OD/OG
AMIR	Non	Oui : OD/OG
Anomalie veineuse en chapelet	Non	Oui : OD/OG
Exsudat lipidique	Non	Oui : OD/OG
Hémorragie punctiforme	Non	Oui : OD/OG
Nodules cotonneux	Non	Oui : OD/OG
Atrophie du nerf optique	Non	Oui : OD/OG
Néovaisseaux	Non	Oui : OD/OG
Hémorragie pré-rétinienne-intravitrinienne	Non	Oui : OD/OG

Décollement rétinien Non Oui : OD/OG  
Rapport C/D OD\_\_\_\_\_ OG\_\_\_\_\_

### 7) Lampe à fente

Cristallin : opalescent oui/non  
opacification de la capsule postérieure : Non Oui : OD/OG  
opacification de la capsule antérieure : Non Oui : OD/OG  
opacification du cortex Non Oui : OD/OG  
opacification du noyau Non Oui : OD/OG

### 8) OCT :

- OCT maculaire en coupe

Epaississement rétinien : OD\_\_\_\_\_ OG\_\_\_\_\_

Focale/Multifocale ☐

Cystoïde ☐

## III. Diagnostic

Déficiences visuelles : Oui ☐ Non ☐

Malvoyance OD ☐ OG ☐

Cécité OD ☐ OG ☐

Rétinopathie diabétique : Oui ☐ Non ☐

RDNP : minime OD ☐ OG ☐

modérée OD ☐ OG ☐

sévère OD ☐ OG ☐

RDP : débutante OD ☐ OG ☐

modérée OD ☐ OG ☐

sévère OD ☐ OG ☐

compliquée OD ☐ OG ☐

Glaucome : Oui ☐ Non ☐

Cataracte : Oui ☐ Non ☐

Cataracte nucléaire	OD	<input type="checkbox"/>	OG	<input type="checkbox"/>
Cataracte sous-capsulaire	OD	<input type="checkbox"/>	OG	<input type="checkbox"/>
Cataracte corticale	OD	<input type="checkbox"/>	OG	<input type="checkbox"/>
Cataracte totale	OD	<input type="checkbox"/>	OG	<input type="checkbox"/>

**OMD : Oui** ☐ **Non** ☐

OMD minime : OD ☐ OG ☐

OMD modérée : OD ☐ OG ☐

OMD sévère : OD ☐ OG ☐

## Table des matières

Dédicace .....	ii
Remerciements .....	iii
Liste du personnel administratif et académique.....	v
Serment d'Hippocrate .....	xvii
Liste des tableaux.....	xviii
Liste des figures.....	xix
Liste des abréviations .....	xx
Résumé .....	xxii
Summary .....	xxiii
Chapitre I : Introduction .....	1
I.1. Justification du sujet.....	2
I.2. Question de recherche .....	4
I.3.Objectifs de recherche .....	4
I.3.1. Objectif général .....	4
I.3.2. Objectifs spécifiques.....	4
I.4. Définition opérationnelle des termes .....	4
Chapitre II : Revue de la littérature .....	5
II.1 Rappels des connaissances.....	6
II.1.1. Rappels anatomiques et physiologiques.....	6
II.1.1.1. Anatomie macroscopique .....	6
II.1.1.2. Anatomie microscopique .....	8
II.1.1.3. Rappels physiologiques .....	11
II.1.2. Rappels sur le diabète .....	13
II.1.3. Diabète et œil.....	14
II.1.3.1. Rétinopathie diabétique.....	15
II.1.3.2. La maculopathie diabétique (œdème maculaire diabétique).....	18
II.1.3.3. La cataracte .....	22
II.1.3.4. Le glaucome.....	24
II.1.3.5. Erreurs de réfraction(amétropies) .....	25
II.1.4. Les déficiences visuelles .....	26
II.2. État des connaissances sur le sujet .....	29
Chapitre III : Méthodologie .....	31
III.1 Type d'étude.....	32
III.2 Site de l'étude.....	32

III.3 Durée et période de l'étude .....	32
III.4 Population d'étude.....	32
III.4.1. Population source.....	32
III.4.2. Population cible.....	33
III.4.3. Critères d'inclusion.....	33
III.4.4. Critères d'exclusion .....	33
III.4.5. Échantillonnage .....	33
III.5. Procédure de collecte des données .....	33
III.6. Variables de l'étude.....	35
III.7. Analyse de données.....	36
III.8. Considérations éthiques et administratives.....	36
Chapitre IV : Résultats .....	37
III.1. Profil sociodémographique .....	38
III.2. Caractéristiques cliniques.....	39
III.2.1. Antécédents personnels ophtalmologiques.....	39
III.2.2. Antécédents sur le diabète .....	40
III.2.3. Antécédents sur les comorbidités .....	40
III.2.4. Examen ophtalmologique .....	41
III.2.4.1. Étude de l'acuité visuelle de loin corrigée.....	41
III.2.4.2. Étude de la pression intra oculaire .....	41
III.2.4.3. Pathologies oculaires retrouvées à la LAF .....	42
III.2.4.4. Lésions oculaires retrouvées au FO.....	42
III.2.4.5. Lésions retrouvées à l'OCT maculaire en coupes .....	44
III.2.5. Étiologies des déficiences visuelles chez le DT2.....	45
Chapitre V : Discussion .....	46
V.1. Limite de l'étude .....	47
V.2. Profil socio-démographique .....	47
V.3. Caractéristiques cliniques .....	47
V.3.1. Antécédents ophtalmologiques .....	47
V.3.2. Antécédents sur le diabète .....	47
V.3.3. Antécédents sur les comorbidités.....	48
V.3.4. Examen ophtalmologique .....	49
V.3.4.1. Étude de l'acuité visuelle de loin.....	49
V.3.4.2. Étiologies des déficiences visuelles chez les patients atteints de DT2 .....	49
Conclusion .....	50
Recommandations.....	50

---



Références.....	50
Annexes .....	I

I