

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET  
DES SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DÉPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE / ORL / ODONTOSTOMATOLOGIE  
*DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY / ENT / ODONTOSTOMATOLOGY*

**ATTEINTES RETINIENNES DU TABAGISME  
CHEZ LES MELANODERMES CAMEROUNAIS**

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Ophtalmologie

par :

**Dr KAMGUIA LAURE**  
Résidente en Ophtalmologie  
4<sup>ème</sup> année  
Matricule. 19S1081



DIRECTEUR :

**Pr. KOKI GODEFROY**

Maître de Conférences Agrégé d'Ophtalmologie

CO-DIRECTEURS :

**Dr NOMO ARLETTE**

Maître Assistante d'Ophtalmologie

**Dr NGAH KOMO ELISABETH**

Maître Assistante de Pneumologie

**Année académique 2022/2023**

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix-Travail-Patrie

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET  
DES SCIENCES BIOMÉDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace-Work-Fatherland

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND  
BIOMEDICAL SCIENCES

DÉPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE / ORL / ODONTOSTOMATOLOGIE  
*DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY / ENT / ODONTOSTOMATOLOGY*

**ATTEINTES RETINIENNES DU TABAGISME  
CHEZ LES MELANODERMES CAMEROUNAIS**

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du Diplôme d'Etudes Spécialisées en Ophtalmologie  
par :

**Dr KAMGUIA LAURE**  
Résidente en Ophtalmologie  
4<sup>ème</sup> année  
Matricule. 19S1081

Date de soutenance : 02 Octobre 2023

**Jury de thèse :**

Président du jury

**Pr. OMGBWA EBALLE**

Rapporteur

**Pr. KOKI GODEFROY**

Membres

**Pr. BILONG YANNICK**

**Dr NOMO ARLETTE**

**Équipe d'encadrement :**

Directeur

**Pr. KOKI GODEFROY**

Co-directeur(s)

**Dr NOMO ARLETTE**

**Dr NGAH KOMO ELISABETH**

*Année académique 2022/2023*

## TABLE DES MATIÈRES

DEDICACE.....	III
REMERCIEMENTS .....	IV
LISTE DES PERSONNELS ENSEIGNANT ET ADMINISTRATIF.....	VI
RESUME.....	XX
ABSTRACT .....	XXII
LISTE DES TABLEAUX.....	XXIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	XXVII
INTRODUCTION.....	1
I. CADRE DE L'ETUDE.....	3
1. Question de recherche.....	4
2. Hypothèse de recherche .....	4
3. Objectifs de recherche.....	4
II. REVUE DE LA LITTERATURE.....	5
1. Rappels anatomo-physiologiques de la rétine.....	6
2. Le tabagisme et ses complications .....	34
3. Les atteintes réiniennes liées au tabagisme.....	45
4. État des connaissances sur le sujet.....	48
III. METHODOLOGIE.....	51
1. Type d'étude .....	52
2. Cadre de l'étude .....	52
3. Durée de l'étude .....	53
4. Population de l'étude .....	53
5. Taille de l'échantillon .....	54
6. Variables étudiées .....	54
7. Procédure de collecte des données.....	56
8. Outils de recrutement.....	58

9. Analyses statistiques .....	59
10. Définition des termes opérationnels .....	59
11. Considérations éthiques.....	60
12. Dissémination de l'étude .....	61
IV. RESULTATS .....	62
1. Caractéristiques épidémiologiques .....	64
2. Caractéristiques cliniques .....	67
3. Facteurs associés aux atteintes réiniennes .....	77
V. DISCUSSION .....	83
1. Caractéristiques épidémiologiques .....	84
2. Caractéristiques cliniques .....	85
3. Facteurs associés aux atteintes réiniennes .....	87
CONCLUSION .....	89
RECOMMANDATIONS.....	91
REFERENCES.....	93
ICONOGRAPHIE DES RÉSULTATS D'OCT DES CAS .....	101
ANNEXES .....	XXIX

## **DEDICACE**

A mes feus parents M. DJOMBOU David et Mme DJOMBOU née DIEBO  
SANGUEU Marie Reine et à mon époux M. KENMOGNE YEYOUOMO  
Hermann

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre gratitude :

- Au Seigneur Dieu Tout-Puissant sans qui rien n'aurait pu être fait. Ce travail est le fruit de Ta volonté.
- A mon Directeur de mémoire : Professeur KOKI Godefroy pour l'encadrement académique, votre patience, pour vos conseils et vos encouragements. Vous m'avez initié à la recherche scientifique avec humilité et rigueur.
- Au Docteur NOMO Arlette, pour votre disponibilité, votre soutien. Merci d'avoir accepté de codiriger ce travail ; et de nous avoir transmis votre expertise depuis le début de notre formation. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.
- Au Docteur NGAH KOMO, pour la disponibilité tout au long de ce travail.
- Au Docteur MVILONGO Caroline, pour votre disponibilité et votre soutien.
- A Madame le Doyen, Pr ZE MINKANDE Jacqueline, pour votre encadrement.
- A l'ensemble du personnel de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB), pour votre encadrement durant notre formation.
- A tous mes Maîtres pour votre dévotion, aussi bien pendant les heures de cours que pendant les stages hospitaliers.
- Aux membres du jury qui ont accepté sans réserve d'évaluer ce travail ; merci pour vos remarques qui contribueront à l'améliorer.
- Au Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé pour nous avoir accordé le privilège de réaliser notre travail dans cet hôpital.
- Au Professeur EBANA MVOGO Côme pour votre encadrement et l'accès au Service que vous dirigez.
- Au personnel du Service d'Ophtalmologie de l'HCY, pour votre soutien et vos encouragements.
- Au personnel du Centre La Vie de l'HCY pour votre accueil et votre soutien.
- A tous les participants à cette étude pour la disponibilité.
- A mes promotionnaires Dr KINGUE Sara, Dr KIMOUN, Dr MAKOUTSING Clémence, Dr MAYI Emmanuel, Dr NDENGUE Raissa, Dr NDISGHE Laure, Dr NGUEPNANG Vanessa, Dr SOHNAGOU Jose, Dr WOKDEN Sonia pour votre soutien tout au long de ces quatre années et particulièrement pendant ce travail.

- A mon époux Mr KENMOGNE YEYOUOMO Hermann pour ta patience, tes encouragements et ta présence à mes côtés en toutes circonstances, tout au long de ma formation. Tu as été là pendant les bons et les mauvais moments.
- A mes enfants KENMOGNE Dave, KENMOGNE Ralph, KENMOGNE Warren, pour votre présence et votre amour.
- A mes aînés académiques, en particulier Dr KAMGA Bernadette, Dr ONANA Pulchérie, Dr LIETCHEU Sandra pour vos conseils et encouragements.
- à mes cadets, en particulier Dr DOMBOU Ingrid, Dr MBACHAM Fanny, Dr ELOUNDOU Ingrid pour votre disponibilité.
- A tous mes collègues du cycle de spécialisation en Ophtalmologie pour les moments passés tout au long de cette formation.
- Au Dr WAFEU Guy pour sa disponibilité et sa collaboration dans les analyses statistiques.
- A mes frères et sœurs Blondel, Doli, Fabiola, Corine, Carole-Andrée, Louis-Georges, Yolande et Landry, pour toutes vos prières, pour votre amour et vos encouragements.
- A mes frères et sœurs de la 41<sup>ème</sup> promotion de la FMSB les docteurs DJEUPKEU Lucie, NANDJIP Gisèle, NKECK Jan, TCHATCHO Manuela et tout particulièrement à WELL Estelle, pour vos encouragements.
- A toute ma famille, tout particulièrement aux familles NGANKAM, NGANKAK, YEYOUOMO, TAMO, TAKOUDOUM, SIMO, KOUAM, KENMOGNE, FAHE à Mme NGUEMMOGNE, Mme KAMDOM, pour le soutien moral qu'ils m'ont apporté pendant toute ma formation.
- A tous ceux qui de près ou de loin ont participé d'une manière ou d'une autre à la réussite de ce travail.

## **LISTE DES PERSONNELS ENSEIGNANT ET ADMINISTRATIF**

### **I. 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 Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants** :  
Pr MAH Evelyn MUNGYEH

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

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

**Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières** : Mme NYAMBALLA  
Bernadette Marlène

**Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation** : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

**Chef de Service Financier** : M. MOUYEME NJOH Noé Valentin

**Chef de Service Financier Adjoint** : Mme SOUGA DOBO Marcelle Claire

**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 des Diplômes Adjoint** : Dr NGONO AKAM MARGA Vanina

**Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques** : M. BOMBAH Freddy Mertens

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

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

**Chef de Service du Matériel et de la Maintenance Adjoint** : Dr NDONGO née MPONON  
EMENGUELE

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

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

## **II. 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 Cycle Spécialisation en Anatomie Pathologique** : Pr SANDO Zacharie

**Coordonnateur Cycle Spécialisation Anesthésie Réanimation** : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

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

**Coordonnateur Cycle Spécialisation Gynécologie et Obstétrique** : Pr MBU ENOW Robinson

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

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

**Coordonnateur Cycle Spécialisation Biologie Clinique** : Pr KAMGA FOUAMNO Henri L.

**Coordonnateur Cycle Spécialisation Radiologie Imagerie Médicale**:Pr ONGOLO ZOGO Pierre

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

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

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

## **III. PERSONNEL ENSEIGNANT**

- **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)

- **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 Côme (2012-2015)

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.	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
9.	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
10.	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
11.	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
12.	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
13.	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
14.	OWONO ETOUNDI Paul	MCA	Anesthésie-Réanimation
15.	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
16.	ESIENE Agnès	MC	Anesthésie-Réanimation
17.	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
18.	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
19.	NGO YAMBEN Marie Ange	MA	Chirurgie Orthopédique
20.	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
21.	AMENGLÉ Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
22.	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	MA	Chirurgie Générale
23.	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
24.	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
25.	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
26.	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	MA	Urologie

27.	TSIAGADIGI Jean Gustave	CC	Chirurgie Orthopédique
28.	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
29.	BELLO FIGUIM	MA	Neurochirurgie
30.	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
31.	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	AS	Urologie
32.	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
33.	FOUDA Jean Cédric	AS	Urologie
34.	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA ép. NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
35.	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation
36.	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	AS	Chirurgie Orthopédique
37.	MULUEM Olivier Kennedy	MA	Orthopédie-Traumatologie
38.	NWAHA MAKON Axel Stéphane	CC	Urologie
39.	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
<b>N</b>	<b>NOMS ET PRENOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>DISCIPLINE</b>
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES</b>			
40.	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
41.	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
42.	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	AS	Neurochirurgie
43.	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
44.	MBELE Richard II	AS	Chirurgie thoracique
45.	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	Neurochirurgie
46.	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique
<b>DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES</b>			
47.	<b>SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)</b>	P	Médecine Interne/Rhumatologie
48.	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
49.	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépatogastro-Entéro.

50.	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
51.	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
52.	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
53.	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
54.	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
55.	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
56.	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
57.	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
58.	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
59.	NJOYA OUDO	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
60.	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
61.	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
62.	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
63.	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/Dermatologie
64.	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
65.	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
66.	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
67.	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
68.	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
69.	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MA	Médecine Interne/Cardiologie
70.	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
71.	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
72.	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
73.	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
74.	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie

75.	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
76.	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
77.	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
78.	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
79.	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	MA	Médecine Interne/Oncologie Médicale
80.	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
81.	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Médecine Interne/Néphrologie
82.	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
83.	MENDANE MEKOBE Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
84.	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
85.	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
86.	NGAH KOMO Elisabeth	MA	Médecine Interne/Pneumologie
87.	NGARKA Léonard	MA	Médecine Interne/Neurologie
88.	NKORO OMBEDE Grâce Anita	MA	Médecine Interne/Dermatologue
89.	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	CC	Médecine Interne/Gériatrie
90.	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	AS	Médecine Interne/Néphrologie
91.	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie interventionnelle
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
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
95.	<b>ZEH Odile Fernande (CD)</b>	P	Radiologie/Imagerie Médicale
96.	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie

97.	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
<b>N</b>	<b>NOMS ET PRENOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>DISCIPLINE</b>
<b>DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE</b>			
98.	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
99.	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
100.	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
101.	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
102.	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
103.	MEKA 'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
104.	NWATSOCK Joseph Francis	AS	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire
105.	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	AS	Radiologie/Imagerie Médicale
<b>DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE</b>			
106.	<b>NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)</b>	MCA	Gynécologie Obstétrique
107.	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
108.	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
109.	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
110.	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
111.	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
112.	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
113.	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
114.	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
115.	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
116.	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique

117.	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA	MCA	Gynécologie Obstétrique
118.	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
119.	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
120.	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
121.	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
122.	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
123.	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	CC	Gynécologie Obstétrique
124.	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
125.	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
126.	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
127.	TOMPEEN Isidore	AS	Gynécologie Obstétrique
<b>DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE</b>			
128.	<b>DJOMOU François (CD)</b>	P	ORL
129.	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophtalmologie
130.	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
131.	NDJOLO Alexis	P	ORL
132.	NJOCK Richard	P	ORL
133.	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
134.	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
135.	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
136.	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
137.	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophtalmologie
138.	KAGMENI Gilles	P	Ophtalmologie
139.	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
140.	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie maxillo-faciale
141.	NGABA Olive	MC	ORL

142.	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
143.	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
144.	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
145.	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophtalmologie
146.	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophtalmologie
147.	ATANGA Léonel Christophe	CC	ORL-CCF
148.	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
149.	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
150.	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophtalmologie
151.	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
152.	NOMO Arlette Francine	MA	Ophtalmologie
<b>DEPARTEMENT DE PEDIATRIE</b>			
<b>N</b>	<b>NOMS ET PRENOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>DISCIPLINE</b>
153.	<b>ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)</b>	P	Pédiatrie
154.	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
155.	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
156.	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
157.	CHELO David	P	Pédiatrie
158.	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
159.	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
160.	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
161.	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
162.	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
163.	ONGOTSOYI Angèle H.	MC	Pédiatrie

164.	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
165.	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
166.	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
167.	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
168.	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
169.	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
170.	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
<b>DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES</b>			
171.	<b>MBOPI KEOU François-Xavier (CD)</b>	P	Bactériologie/ Virologie
172.	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
173.	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
174.	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
175.	MBANYA Dora	P	Hématologie
176.	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
177.	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
178.	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
179.	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
180.	KINGE Thomson NJIE	CC	Maladies Infectieuses
181.	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
182.	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
183.	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
184.	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
185.	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses
186.	BOUM II YAP	CC	Microbiologie

187.	ESSOMBA René Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
188.	MEDI SIKE Christiane Ingrid	AS	Biologie Clinique
189.	NGOGANG Marie Paule	MA	Biologie Clinique
190.	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
<b>DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE</b>			
191.	<b>KAMGNO Joseph (CD)</b>	P	Santé publique/Epidémiologie
192.	ESSI Marie-José	P	Santé publique/Anthropologie médicale
193.	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Santé publique/Informatique Médicale
194.	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé publique /Biostatistique
195.	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé publique
196.	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
197.	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé publique/ Management de la santé
198.	KEMBE ASSAH Félix	CC	Santé Publique/Epidémiologie
199.	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Santé Publique/Epidémiologie
200.	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Santé publique/Promotion de la Santé
201.	NJOU MEMI ZAKARIAOU	CC	Santé publique /Economie de la Santé
202.	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Santé publique / Economie de la Santé
203.	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
204.	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
205.	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie nutritionnelle
<b>N</b>	<b>NOMS ET PRENOMS</b>	<b>GRADE</b>	<b>DISCIPLINE</b>
<b>DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE</b>			

206.	<b>MENDIMI NKODO Joseph (CD)</b>	P	Anatomie pathologie
207.	ESSAME OYONO	P	Anatomie pathologie
208.	FEWOU Amadou	P	Anatomie pathologie
209.	SANDO Zacharie	P	Anatomie pathologie
210.	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
211.	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/embryologie
212.	AKABA Désiré	MC	Anatomie humaine
213.	NGONGANG Gilbert Frank Olivier	MA	Médecine légale
214.	NSEME Eric	MC	Médecine légale
215.	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épse KOUOTOU	AS	Anatomie pathologie
<b>DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE</b>			
216.	<b>NDONGO EMBOLA épse TORIMIRO Judith (CD)</b>	P	Biologie Moléculaire
217.	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
218.	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
219.	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
220.	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
221.	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie
<b>DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE</b>			
222.	<b>ETOUNDI NGOA Laurent Serges (CD)</b>	P	Physiologie
223.	ASSOMO NDEMBA Peggy Brice	MC	Physiologie
224.	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
225.	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
226.	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE</b>			
227.	<b>NGONO MBALLA Rose espse ABONDO (CD)</b>	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine

228.	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
229.	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
<b>DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE</b>			
230.	<b>BENGONDO MESSANGA Charles (CD)</b>	P	Chirurgie maxillofaciale
231.	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
232.	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie maxillofaciale
233.	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
234.	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie / Chirurgie
235.	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
236.	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgie dentaire Implantologie
237.	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine buccodentaire
238.	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie pédiatrique
239.	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Stomatologie / Bactériologie
240.	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie buccodentaire
241.	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie buccodentaire
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE</b>			
242.	<b>NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille (CD)</b>	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
243.	NGAMENI Barthélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
244.	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
245.	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
246.	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
<b>DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE</b>			

247.	<b>ZINGUE Stéphane (CD)</b>	MC	
248.	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
249.	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
250.	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
251.	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
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.	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
256.	MINYEM NGOMBI Aude Périne ép. AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique
257.	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie
258.	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament

**P :** Professeur

**MC :** Maître de Conférences

**MCA :** Maître de Conférences Agrégé

**MA :** Maître Assistant

**CC :** Chargé de Cours

**AS :** Assistant

## RESUME

**Introduction :** le tabagisme se définit comme l'inhalation de la fumée de tabac en combustion. La prévalence du tabagisme au Cameroun selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), est de 5%. Il est responsable au long court de complications oculaires parmi lesquelles des atteintes rétinienne potentiellement cécitante. Sa prévalence en Afrique est en augmentation. Toutefois, les conséquences du tabagisme sur l'œil et particulièrement la rétine n'ont pas fait l'objet d'études dans notre milieu.

**Objectif :** étudier les effets du tabagisme sur la rétine des fumeurs mélanodermes camerounais.

**Méthodologie :** nous avons mené une étude transversale analytique de type cas-témoins du 01 octobre 2022 au 31 juillet 2023 au Centre La Vie et au Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Central de Yaoundé, incluant les patients tabagiques d'au moins 21 ans, appariés selon l'âge et le sexe à des témoins naïfs. Les variables étudiées étaient l'âge, le sexe, l'intoxication cumulée en paquets-années, les résultats de l'examen du fond d'œil, les résultats de la Tomographie par Cohérence Optique (OCT) maculaire en coupe, de l'OCT papillaire, de l'analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire et de la cartographie maculaire selon la grille de l'*early treatment diabetic retinopathy study* (ETDRS). L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS 26.0. L'association entre les variables a été recherchée par le test de Chi-carré et le test Exact de Fisher. Les différences étaient considérées comme statistiquement significatives pour les valeurs  $p < 0,05$ .

**Résultats :** au total 70 participants dont 35 (70 yeux) tabagiques représentant les cas, appariés à 35 témoins (70 yeux) sains étaient retenus. Le sex-ratio H/F était de 6/1 dans les deux groupes. La moyenne d'âge était de  $37,7 \pm 11,1$  ans chez les cas et de  $37,1 \pm 9,95$  chez les témoins. La durée médiane du tabagisme était de 13 [08 - 25] ans pour une intoxication tabagique cumulée médiane de 06 [03 - 13] PA. Au fond d'œil, les cas avaient plus d'anomalies vasculaires rétinienne que les témoins respectivement de 38,6 % et 12,9 % ( $p=0,001$ ). Les cas présentaient une diminution de l'épaisseur rétinienne maculaire périfovolaire statistiquement significative dans tous les quadrants rétinien comparés aux témoins. La prévalence du glaucome était plus élevée chez les patients tabagiques ( $p < 0,001$ ). Les moyennes de l'épaisseur de la couche des FNR péripapillaire étaient respectivement de  $100,5 \pm 15,91 \mu\text{m}$  et  $106,53 \pm 09,58 \mu\text{m}$  dans les yeux des cas et les témoins ( $p=0,007$ ). Une association positive et significative a été retrouvée entre le tabagisme et l'amincissement rétinien périfovolaire avec un ORajusté de 6,40 dans un IC à 95% de (2,80 – 14,4) ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion :** le tabagisme favorise l'apparition précoce de rétrécissement artériolaire et multiplie par 6,4 le risque d'avoir un amincissement périfovéolaire. La prévalence du glaucome est plus élevée chez les patients tabagiques.

**Mots clés :** tabagisme; rétine; mélanoderme.

## ABSTRACT

**Introduction :** smoking is defined as the inhalation of burning tobacco smoke. According to the WHO, the prevalence of smoking in Cameroon is 5%. In the long term, it is responsible for ocular complications, including potentially blinding retinal damage. The prevalence of smoking is increasing in Africa. However, the complication of tobacco consumption in the eye and particularly the retina surface has not been studied in our field.

**Objective :** to study the effects of smoking on the retina of melanoderm smokers in Cameroon.

**Methodology :** we conducted a case-control study from October 2022 to July 2023 at the Centre La Vie and the Ophthalmology Department of Yaounde Central Hospital. We included patients with a current history of smoking aged over 21 years and matched for age and sex to healthy controls. The variables studied were age, sex, cumulative intoxication in pack-years, fundus examination results, cross-sectional macular OCT, papillary OCT, ganglion cell complex analysis and macular mapping according to the ETDRS grid. Statistical analysis was performed using SPSS 26.0 software. The Chi-square test and Fisher's Exact test were used to test for association between variables. Differences were considered statistically significant for values with  $p < 0.05$ .

**Results :** We had a total of 35 participants (70 eyes) who were smokers in the case group and they were matched with 35 healthy controls (70 eyes). The gender ratio M/F was 6/1 in the 02 groups. Mean age was  $37.7 \pm 11.1$  years in the cases and  $37.1 \pm 9.95$  in the controls. The median duration of smoking was 13 [08 - 25] years, with a median cumulative tobacco intoxication of 06 [03 - 13] pack-years. On fundus examination, cases had more retinal vascular abnormalities than controls, respectively 38.6% and 12.9% ( $p=0.001$ ). Cases showed a statistically significant decrease in perifoveolar macular retinal thickness in all retinal quadrants compared with controls. The prevalence of glaucoma was higher in patients who smoked ( $p < 0.001$ ). Mean peripapillary RNFL thicknesses were  $100.5 \pm 15.91 \mu\text{m}$  and  $106.53 \pm 09.58 \mu\text{m}$  in case and control eyes respectively ( $p=0.007$ ). A positive and significant association was found between smoking and perifoveolar retinal thinning ORadjusted 6.40; 95% CI (2.80 - 14.4) ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion :** smoking favours the early onset of arteriolar narrowing and increases the risk of perifoveolar thinning by a factor of 6.4. The prevalence of glaucoma is higher in patients who smoke.

**Key words :** smoking; retina; melanoderm.

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I :	caractéristiques techniques* RS-3000 Advance .....	21
Tableau II :	réflectivité normale des couches rétinienne . .....	26
Tableau III :	réflectivités pathologiques des couches rétinienne .....	27
Tableau IV :	caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude .....	65
Tableau V :	caractéristiques du tabagisme .....	68
Tableau VI :	caractéristiques du fond d'oeil des participants.....	70
Tableau VII :	répartition des yeux en fonction des résultats de l'OCT maculaire en coupe des participants.....	71
Tableau VIII :	comparaison des épaisseurs maculaires des tabagiques et des non-tabagiques.....	72
Tableau IX :	répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 1 mm centraux des participants en fonction de la base normative RS-3000	73
Tableau X :	répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 3 mm centraux des participants en fonction de la base normative RS-3000	74
Tableau XI :	répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 6 mm centraux des participants en fonction de la base normative RS-3000	75
Tableau XII :	répartition des yeux en fonction de l'épaisseur du CCGM .....	76
Tableau XIII :	répartition des yeux en fonction de l'épaisseur de la couche FNR de nos participants.....	76
Tableau XIV :	fréquence des atteintes rétinienne .....	66
Tableau XV :	analyse univariée des facteurs qualitatifs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé.....	77
Tableau XVI :	analyse univariée des facteurs quantitatifs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé.....	78
Tableau XVII :	analyse multivariée des facteurs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé.....	78

Tableau XVIII : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés à l'amincissement périfovéolaire.....	79
Tableau XIX : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés à l'amincissement périfovéolaire.....	80
Tableau XX : analyse multivariée des facteurs associés à l'amincissement périfoveolaire.....	80
Tableau XXI : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés au glaucome .....	81
Tableau XXII : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés au glaucome .....	81
Tableau XXIII : analyse multivariée des facteurs associées au glaucome .....	82

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 :	anatomie macroscopique du globe oculaire .....	6
Figure 2 :	rétine centrale .....	8
Figure 3 :	rapport de la couche des cellules de l'épithélium pigmenté.....	9
Figure 4 :	anatomie microscopique de la rétine .....	12
Figure 5 :	schéma de la coupe de la papille .....	13
Figure 6 :	vascularisation de la rétine .....	15
Figure 7 :	vascularisation de la TNO .....	15
Figure 8 :	images OCT-TD (en haut à gauche), OCT-SD (en haut à droite) et OCT-EDI (en bas) de la macula normale .....	20
Figure 9 :	OCT en face présentant la membrane limitante interne .....	23
Figure 10 :	nomenclature des différentes couches et structures de la rétine maculaire en SD-OCT .....	25
Figure 11 :	perte de la structure des couches réiniennes .....	28
Figure 12 :	cartographie en couleurs et cartographie des épaisseurs réiniennes dans la grille ETDRS (OCT-SD RS 3000, Nidek) .....	30
Figure 13 :	analyse du CCGM (OCT-SD RS 3000, Nidek) .....	31
Figure 14 :	questionnaire de FAGERSTROM .....	38
Figure 15 :	pathologies liées au tabagisme .....	41
Figure 16 :	diagramme de répartition de la population d'étude.....	63
Figure 17 :	distribution de la population en fonction de la tranche d'âge .....	64
Figure 18 :	répartition des patients tabagiques en fonction de la durée du tabagisme .....	67
Figure 19 :	OCT maculaire patient X montrant une amincissement réinien maculaire et une diminution important du CCGM ODG .....	101
Figure 20 :	OCT papillaire patient X montrant perte importante des FNR ODG .....	102
Figure 21 :	OCT maculaire en coupe patient X glaucomateux montrant un aplatissement de la fossette fovéolaire.....	103
Figure 22 :	OCT maculaire patient Y montrant une rétine maculaire amincie.....	104

Figure 23 : OCT papillaire patient Y montrant une épaisseur moyenne des FNR péripapillaire normale ..... 105

Figure 24 : OCT maculaire en coupe patient Y normal..... 106

Figure 25 : OCT maculaire patient Z montrant une diminution importante du CCGM en inférieure OD>OG..... 107

Figure 26 : OCT papillaire patient Z montrant une perte des FNR péripapillaire OD>OG108

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

AVL	Acuité Visuelle de Loin
AVP	Acuité Visuelle de Près
BPCO	Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive
CCGM	Complexe des Cellules Ganglionnaires Maculaire
CO	Correction Optique
CVA	Champ visuel automatique
DMLA	Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age
ETDRS	<i>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</i>
EP	Epithélium Pigmentaire
FDA	Food and Drug Administration
FNR	Fibres nerveuses rétinienne
HCY	Hôpital Central Yaoundé
HSC	Hard-Core Smokers
IS/OS	Inner Segment/Outer Segment
MLI	Membrane Limitante Interne
NO	Nerf Optique
OCT	Tomographie par Cohérence Optique
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PA	Paquets-Années
PIO	Pression Intra-Oculaire
RD	Rétinopathie Diabétique
SD	Spectral Domain
SIO	Syndrome Ischémie Oculaire
SLO	Scanning Laser Ophthalmoscopy
TNO	Tête du Nerf Optique
ZAC	Zone Avasculaire Centrale

# **INTRODUCTION**

Le tabagisme se définit comme l'inhalation de la fumée de tabac en combustion [1]. C'est une toxicomanie résultant de l'accoutumance à l'un ou l'autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac : cigarettes, cigares, tabac à pipe, tabac à priser et à chiquer. D'après l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) en 2020, environ 22,3 % de la population mondiale consommaient du tabac [2]. Le tabac constitue la première cause de décès évitable dans le monde avec plus de 7 millions de décès annuels, un chiffre qui devrait atteindre 8 millions d'ici 2030 [3]. Cette épidémie est beaucoup plus fréquente dans les pays industrialisés que dans les pays en voie de développement d'Afrique sub-saharienne. Environ 77 millions d'Africains fumaient en 2013. Cependant, l'Atlas du tabac révèle une augmentation significative de la prévalence du tabagisme dans les pays africains en 2021. En 2021, l'OMS estimait la prévalence du tabagisme au Cameroun à 5 % [4].

Le tabagisme est responsable au long court de complications organiques et fonctionnelles touchant pratiquement tous les systèmes du corps humain. Il est un facteur de risque de cancers dont les plus importants sont les cancers du poumon, du pharynx, des voies digestives supérieures et des pathologies chroniques parmi lesquelles des atteintes oculaires fonctionnelles et organiques [5]. Dans ces dernières, on peut retrouver des atteintes réiniennes [6].

Les atteintes réiniennes du tabagisme désignent les altérations transitoires ou irréversibles structurelles et/ou fonctionnelles du tissu rétinien induites ou favorisées par la consommation de tabac. Le tabagisme serait un facteur de risque majeur pour certaines comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ; les ischémies réiniennes ; les neuropathies optiques ischémiques et mineur pour les uvéites ; la rétinopathie diabétique ; les neuropathies optiques toxiques et glaucomateuses [6]. La prévalence mondiale de la DMLA est de 8,69 %. En Afrique, elle serait de 7,53 % [7]. Au Cameroun, son âge moyen d'apparition était de  $68 \pm 11$  ans et sa prévalence hospitalière de 4,8 % en 2017 [8, 9]. Les patients tabagiques auraient trois fois plus de risques de développer une DMLA [10]. Chez les Caucasiens, la prévalence des ischémies réiniennes infra-cliniques chez les personnes sans facteurs de risque cardiovasculaire est de 0,8 % et 2 % chez celles présentant des facteurs de risque [11].

Devant l'augmentation de la prévalence du tabagisme en Afrique et les nombreuses complications oculaires qu'il engendre, nous nous sommes proposé d'étudier les effets du tabagisme sur la rétine des fumeurs mélanodermes camerounais.

## **I. CADRE DE L'ETUDE**

### **1. Question de recherche**

Existe-t-il des altérations réiniennes liées au tabagisme chez les fumeurs camerounais ?

### **2. Hypothèse de recherche**

Le tabagisme serait à l'origine des altérations réiniennes organiques et fonctionnelles chez les fumeurs.

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

#### **3.1. Objectif général**

Etudier les atteintes réiniennes du tabagisme chez les fumeurs mélanoderms camerounais.

#### **3.2. Objectifs spécifiques**

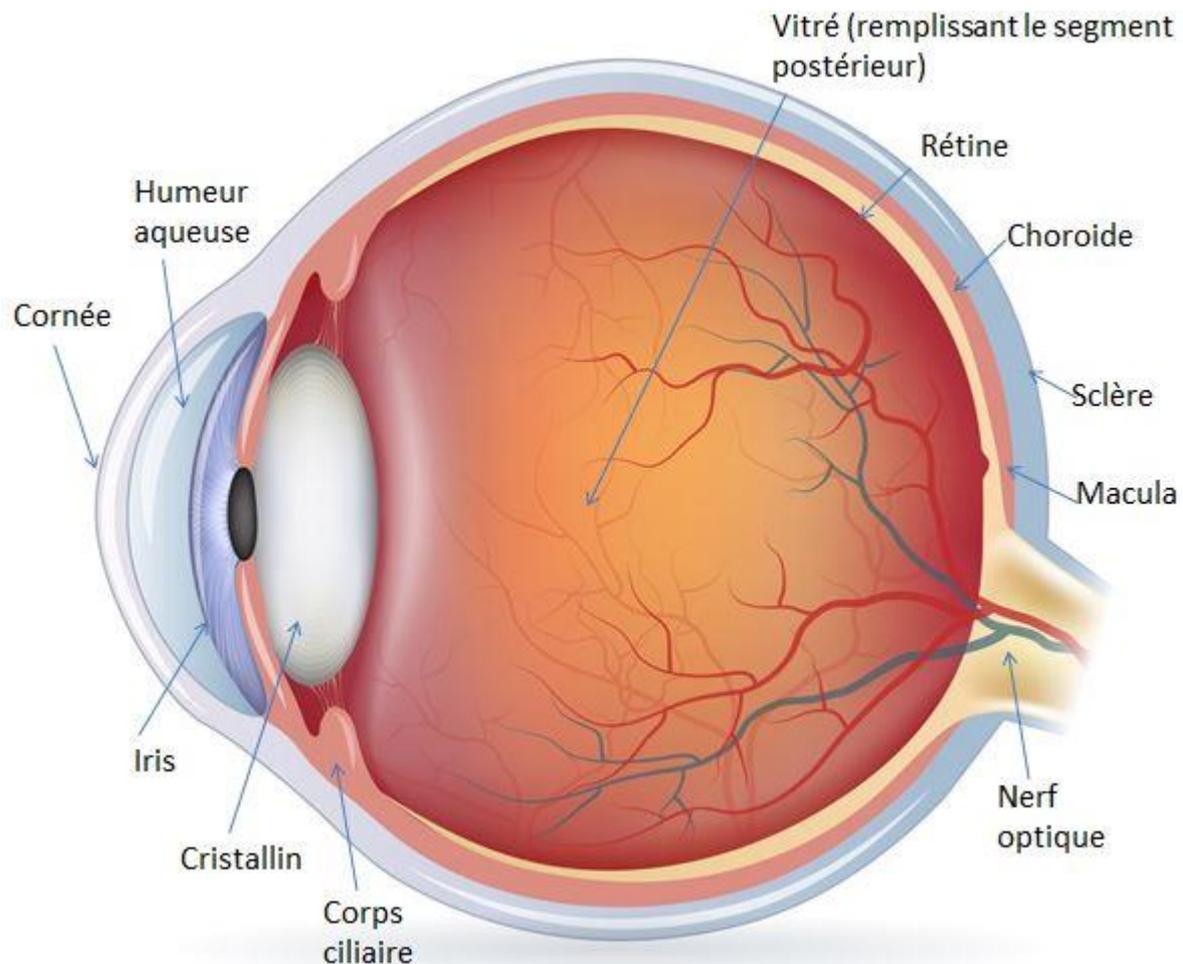
- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients tabagiques et des non-tabagiques camerounais.
- Comparer les altérations réiniennes des tabagiques et des non-tabagiques camerounais.
- Rechercher les facteurs associés aux altérations réiniennes des tabagiques et des non-tabagiques camerounais.

## **II. REVUE DE LA LITTERATURE**

## 1. Rappels anatomo-physiologiques de la rétine

### 1.1. Généralités

L'œil est un organe hautement spécialisé de photoréception (figure 1). La photoréception est le processus par lequel l'énergie lumineuse de l'environnement produit des changements dans les cellules nerveuses spécialisées rétiniennes. Ces changements entraînent des potentiels d'action qui sont ensuite relayés au nerf optique, puis au cerveau où l'information est traitée et appréciée en tant que vision. Il permet de détecter et d'analyser la lumière, de percevoir les formes et les couleurs. Le globe oculaire est formé d'une paroi constituée de différentes tuniques, d'un contenu composé de milieux transparents. La paroi du globe oculaire est composée de trois couches concentriques : une couche protectrice externe (couche fibreuse), une couche vasculaire moyenne et une couche nerveuse interne (la rétine) [12].



**Figure 1 : anatomie macroscopique du globe oculaire [12].**

## **1.2. Anatomie de la rétine**

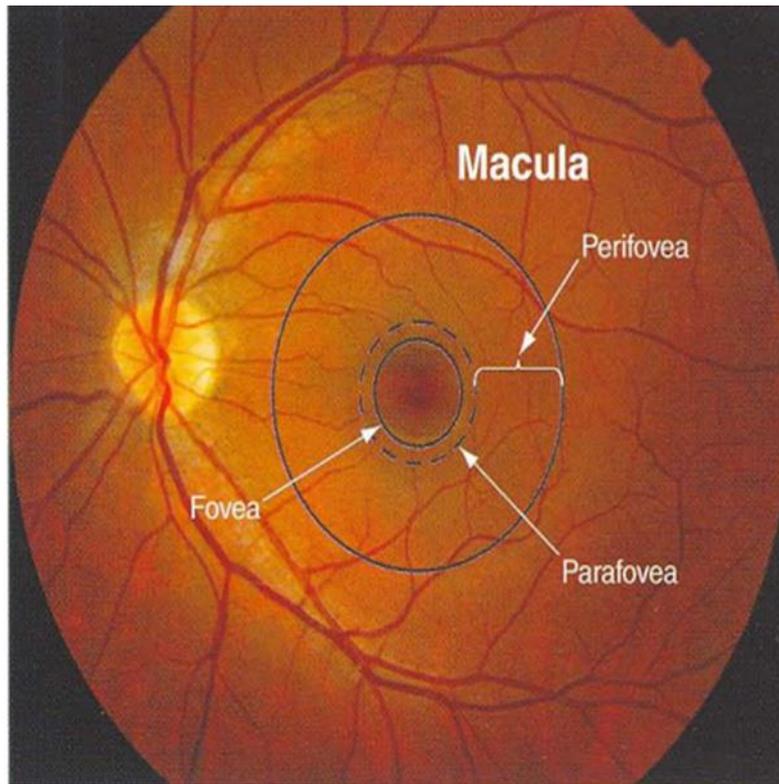
### **1.2.1. Anatomie macroscopique**

La rétine tapisse la choroïde et recouvre toute la surface interne du globe de la papille à l'ora serrata, et adhère fortement à ces deux zones. C'est une fine membrane transparente in vivo, laissant apparaître la vascularisation choroïdienne. C'est cette transparence qui donne son aspect rose orangé au fond d'œil. La rétine est transparente, car elle est dans un état de relative déshydratation [13]. Elle est en rapport sur son versant externe avec la choroïde par l'intermédiaire de l'épithélium pigmentaire (EP), et sur son versant interne avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane limitante interne de la rétine. C'est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées : les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux [14].

- **Topographie de la rétine**

On distingue dans la rétine, deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique.

- La rétine centrale ou retro-équatoriale
  - Sur le plan anatomique, elle est située dans la région rétro-équatoriale en arrière de la ligne imaginaire qui correspond à la sortie des quatre veines vortiqueuses. Cette région rétro-équatoriale est divisée en deux parties : le pôle postérieur et la rétine extramaculaire rétro-équatoriale.
  - La macula comprend la fovéola, la fovéa, la zone parafovéolaire et la zone périfovéolaire. Cliniquement, elle est située dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure. Histologiquement, c'est cette région qui comprend le plus de cellules ganglionnaires. La fovéa est le centre de la macula, c'est une zone de 1,5 mm de diamètre (ou un diamètre papillaire) formant une dépression. La fovéola (0,35 mm de diamètre) représente le centre de la fovéa. La fovéola et sa périphérie (une zone d'environ 0,5 mm de diamètre) sont dépourvues de capillaires rétiens. Autour de la fovéa, la parafovéa forme une zone de 500 µm (région où la rétine est la plus épaisse). Enfin, la dernière zone concentrique la plus externe correspond à une zone où la rétine s'amincit : c'est la zone périfovéolaire (1,5 mm de diamètre) [15].



**Figure 2 : rétine centrale [15].**

- Rétine périphérique ou pré-équatoriale

Sur le plan anatomique, elle est située en avant de la ligne imaginaire qui correspond à la sortie des quatre veines vorticeuses. Elle est généralement divisée en quatre zones :

- la périphérie proche, au contact du pôle postérieur, qui s'étend sur 1,5 mm ;
- la périphérie moyenne qui mesure 3 mm ;
- la périphérie éloignée qui s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal ;
- l'ora serrata ou extrême périphérie qui mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal. C'est la frontière entre la rétine et la pars plana [16].

### **1.2.2. Anatomie microscopique**

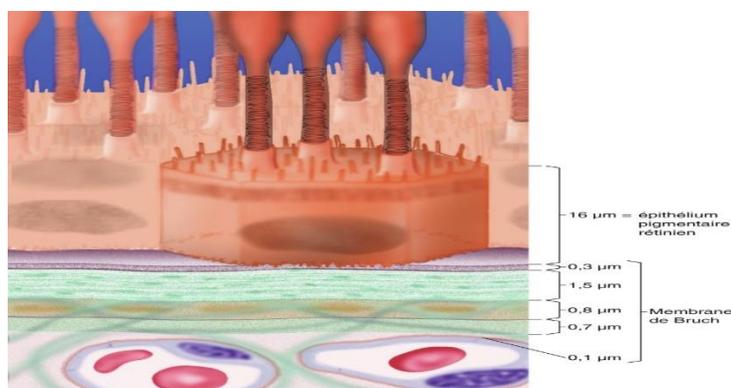
La rétine humaine se compose de deux couches primaires. De l'extérieur vers l'intérieur : l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle.

### 1.2.2.1.L'épithélium pigmentaire (EP)

C'est une monocouche continue de cellules épithéliales cuboïdes, qui s'étend de la tête du nerf optique (TNO) à l'ora serata, où il continue avec l'épithélium pigmentaire de la pars plana du corps ciliaire. Le nombre de cellules de l'EP par œil varie de 4,2 millions à 6,1 millions. Chaque cellule de l'EP a un sommet ou apex et une base. La partie apicale enveloppe les segments externes des photorécepteurs via des microvillosités (figure 3). Les cellules de l'EP sont hexagonales, cubiques d'environ 16 µm de diamètre. Elles varient en taille et en forme selon l'âge et l'emplacement. Dans la macula, les cellules sont plus grandes et plus denses qu'au niveau de la périphérie. Les surfaces latérales des cellules adjacentes sont étroitement apposées et reliées par des jonctions serrées (zonula occludens) près de l'apex, formant des liaisons apicales et la barrière hématorétinienne externe [15].

Au cours du vieillissement normal, on observe une diminution du nombre de cellules de l'EP, bien qu'elle soit relativement faible ; un changement de la forme et de la pigmentation des cellules de l'EP, car le nombre de mélanosomes diminue et les granules de lipofuscine s'accumulent. En conséquence, il y a perte des cellules photoréceptrices et un épaississement de la membrane de Bruch [17].

Cette couche a de nombreuses fonctions physiques, optiques, métaboliques/biochimiques et de transport, qui jouent un rôle essentiel dans le processus visuel normal. Ces fonctions comprennent : le maintien de l'adhérence de la rétine neurosensorielle ; fournir une barrière sélectivement perméable entre la rétine neurosensorielle et la choroïde ; la phagocytose des articles externes des bâtonnets et dans une moindre mesure des cônes ; l'absorption de la lumière et réduction de la dispersion de la lumière dans l'œil ; le transport et le stockage des métabolites et des vitamines (en particulier la vitamine A) [13].



**Figure 3 : rapport de la couche des cellules de l'épithélium pigmenté [15].**

### 1.2.2.2. La rétine neurosensorielle

C'est une fine couche transparente de tissu neural, les stimuli lumineux y sont convertis en impulsions neurales. La rétine est constituée de plusieurs types cellulaires parmi lesquels prédominent les cellules neurales (les cellules photoréceptrices, les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires, les cellules horizontales et les cellules amacrines) ; les cellules gliales ; l'endothélium vasculaire ; les péricytes et la microglie. De l'extérieur vers l'intérieur la rétine neurosensorielle comprend neuf couches (figure 4).

**La couche des photorécepteurs** est 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  $\mu\text{m}$  et 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  $\text{mm}^2$ , puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie. Les cellules photoréceptrices sont un type spécialisé de neurones capable de la phototransduction. Elles convertissent la lumière en signaux qui peuvent stimuler la transmission des impulsions neuronales [15].

**La membrane limitante externe** est 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 [15].

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

**La couche plexiforme externe** mesure 2  $\mu\text{m}$  en rétine moyenne, et est plus épaisse au niveau de la région maculaire 50  $\mu\text{m}$  du fait de l'allongement et de l'obliquité des axones 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 [13].

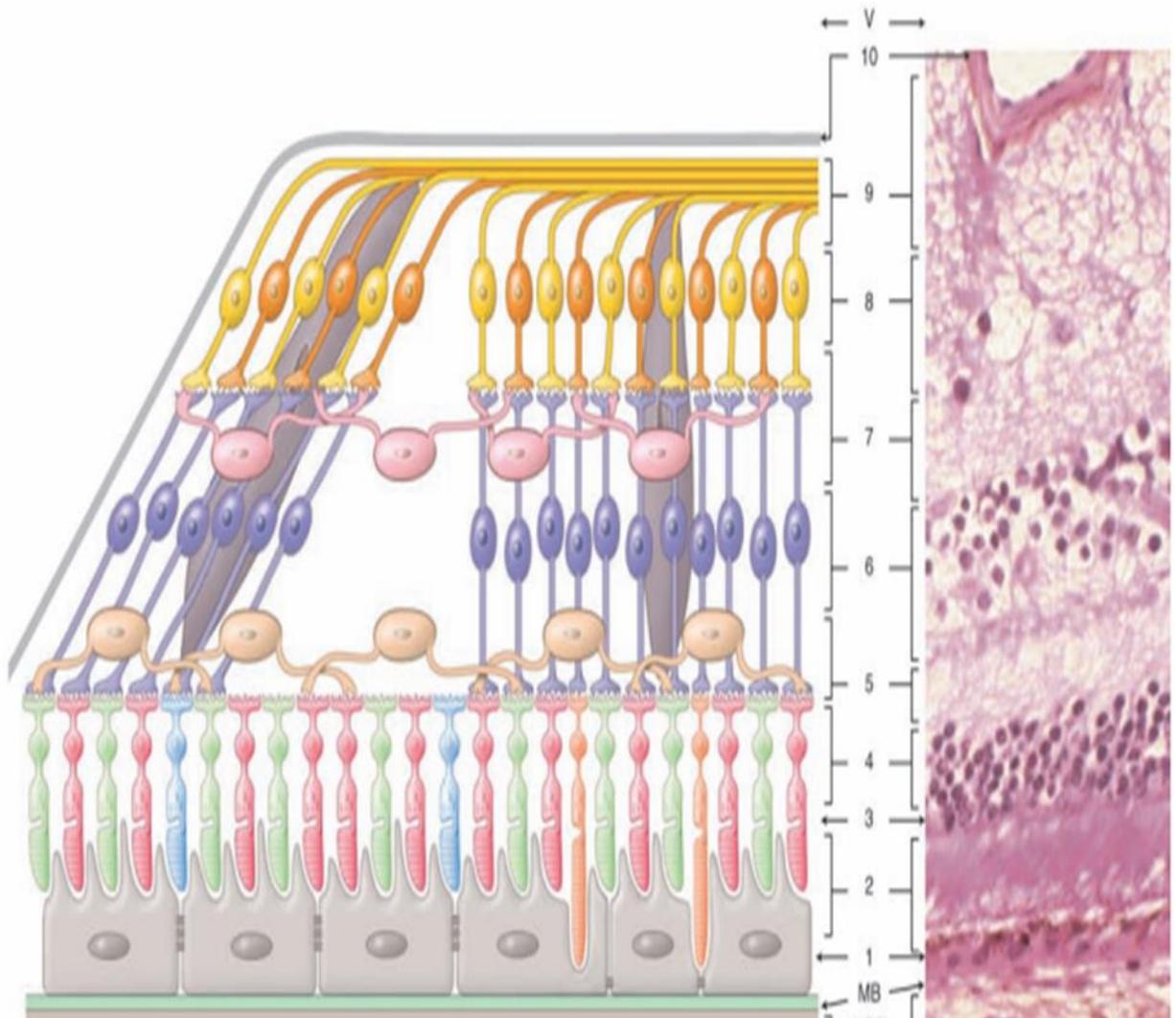
**La couche nucléaire interne** contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, les cellules horizontales, les cellules amacrines et les cellules de Müller. Ces noyaux, étagés sur quatre à dix couches, lui confèrent une épaisseur moyenne de 35 à 40  $\mu\text{m}$ , qui diminue en périphérie. Cette couche n'existe pas au niveau de la fovéola [15].

**La couche plexiforme interne** est la zone de jonction entre le neurone de premier et de deuxième ordre de la rétine. Elle contient des connexions synaptiques entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires. Absente au niveau de la fovéola, l'épaisseur moyenne de couche plexiforme interne est de 20 à 30  $\mu\text{m}$ .

**La couche des cellules ganglionnaires** est également absente au niveau de la fovéola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80  $\mu\text{m}$ . Cette 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  $\mu\text{m}$  de diamètre. Elles sont reconnaissables à la présence du corps de Nissl. Leurs dendrites font synapse avec les axones des cellules bipolaires [15].

**La couche des fibres optiques** est 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)** est l'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 [15].



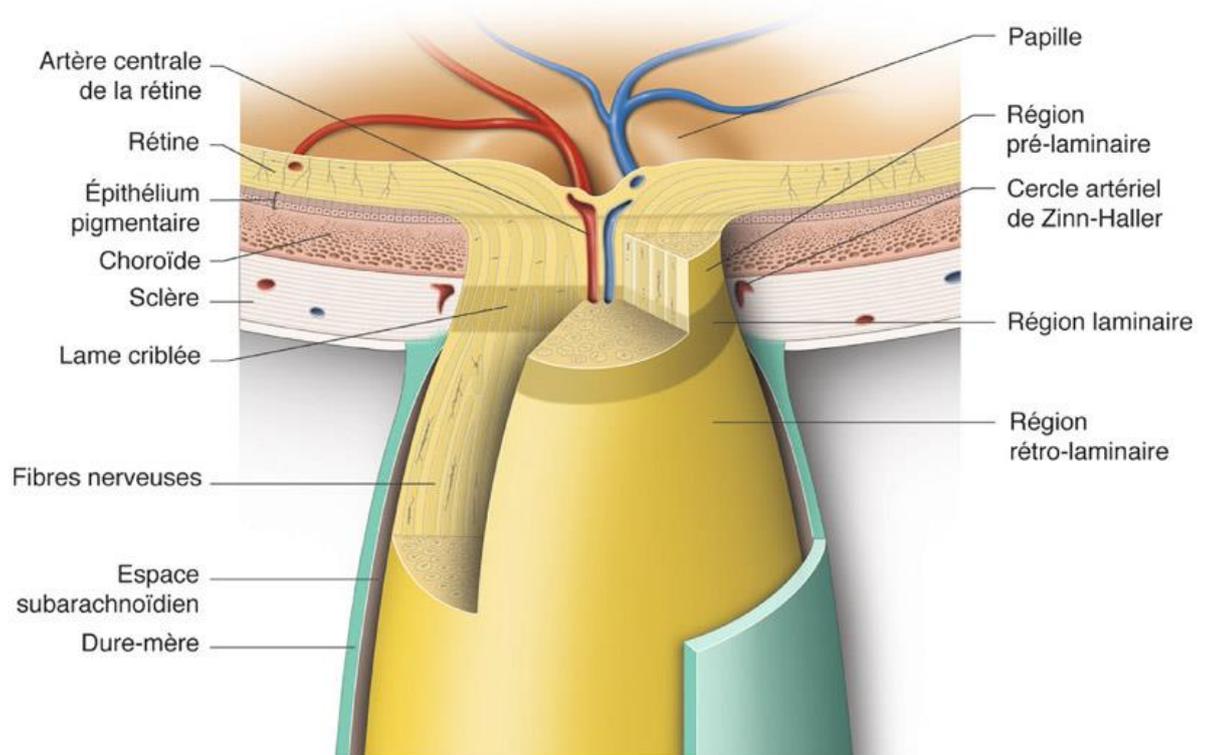
**Figure 4 : anatomie microscopique de la rétine [15].**

➤ **Régions remarquables**

Trois régions méritent d'être étudiées séparément :

- L'ora serrata (extrême périphérie rétinienne) : zone de jonction entre le corps ciliaire et la rétine. Cette transition est abrupte, l'EP étant en continuité directe avec les cellules pigmentaires de l'épithélium ciliaire, tandis que la neurorétine se poursuit avec la couche des cellules claires de l'épithélium du corps ciliaire.
- La papille : est une zone de transition à travers laquelle les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes quittent le globe oculaire pour former le nerf optique (NO). La tête du nerf optique (TNO) peut être divisée au niveau histologique en quatre

régions : la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la portion prélaminaire, la portion laminaire ou lame criblée, et la portion rétrolaminaire (figure 5) [18].



**Figure 5 : schéma de la coupe de la papille [19].**

La partie la plus antérieure de la tête du nerf optique correspond à la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires dans leur transition de la rétine superficielle à la composition neuronale du nerf optique. Le nombre moyen de fibres nerveuses rétiniennes (FNR) est estimé à 1 200 000 avec des variations chez les sujets normaux allant de 750 000 à 1 500 000 axones. Le nombre de fibres nerveuses rétiniennes est corrélé à l'âge avec une perte physiologique de fibres nerveuses rétiniennes d'environ 5 500 par an. Dépourvue de cellules photoréceptrices, la zone papillaire est « aveugle ».

- La région maculaire : la macula est une zone elliptique de 1,5 mm de large pour 1 mm de hauteur. Elle est située quasiment au centre de la rétine, en temporal par rapport au NO. Elle est centrée par la fovéa. La fovéola, dépression centrale de la fovéa, est située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille. Le clivus borde latéralement la dépression fovéolaire. L'aspect légèrement jaunâtre de la fovéola est dû à la présence d'un pigment xanthophylle [18].

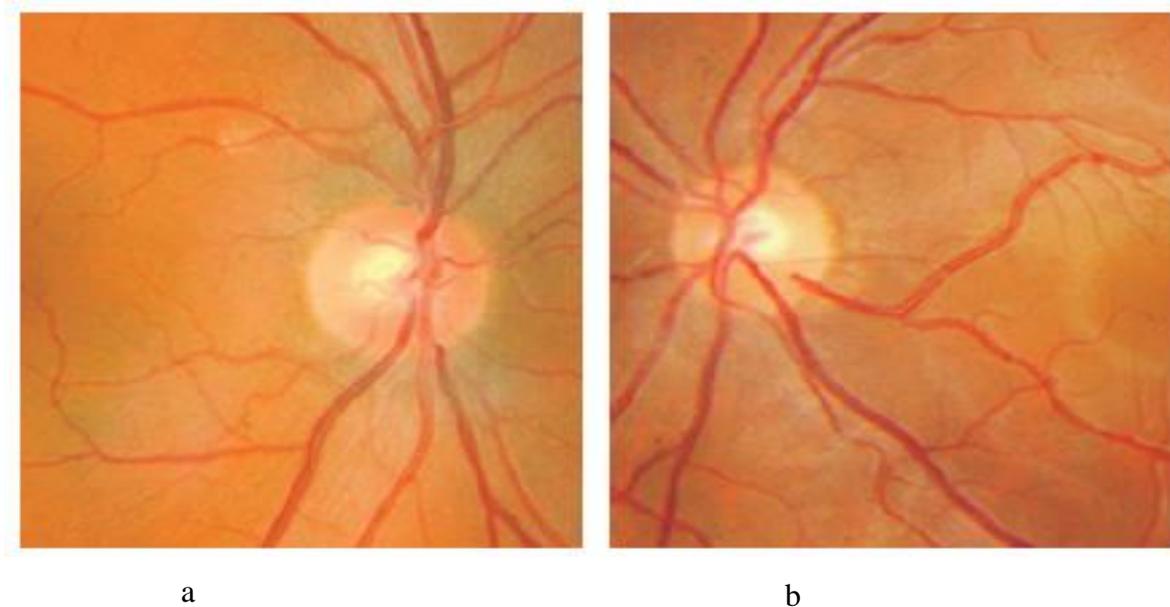
### 1.3. Vascularisation de la rétine

#### 1.3.1. Vascularisation artérielle

L'apport artériel de la rétine est assuré par plusieurs branches de l'artère ophtalmique dérivée de l'artère carotide interne. Il existe un double système vasculaire dans la rétine.

- Le système extra-rétinien : la choriocapillaire vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire. Le sang entre dans la choroïde via les artères ciliaires postérieures. La couche externe de vaisseaux de gros calibres choroïdiens, connue sous le nom de couche de Haller, est relativement épaisse. Les vaisseaux choroïdiens dans cette couche se divisent en vaisseaux de plus petit diamètre et artérioles précapillaires dans une couche appelée couche de Sattler. Ces vaisseaux distribuent le sang sur toute l'étendue de la choroïde, ce qui réduit la pression artérielle à une pression relativement basse au niveau de la choriocapillaire [18]. Au pôle postérieur, la choriocapillaire forme un plexus de capillaires qui agissent fonctionnellement comme des endartérioles, bien que les capillaires eux-mêmes ne soient pas disposés rigoureusement en lobules. L'agencement des capillaires devient plus irrégulier vers la périphérie, où ils sont disposés de façon plus radiaire [15]. Les cellules de l'EP, qui sont fondées sur la choriocapillaire, sont exposées à des pressions en oxygène plus élevées que tout autre tissu perfusé, ce qui augmente le risque de dommages oxydatifs.
- Le système intra-rétinien provient de l'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique. L'artère centrale apparaît à l'intérieur du globe au centre de la papille où elle se divise en un tronc supérieur et un tronc inférieur (figure 6). Chacun de ces troncs se subdivise en deux branches : une artère temporale et nasale ; supérieure et inférieure. Ces branches se séparent en artères secondaires (artérioles) et se distribuent dans les quadrants correspondants de la rétine. Les branches de l'artère centrale de la rétine prennent en charge la vascularisation des couches internes de la rétine. Son réseau capillaire est constitué de capillaires étanches (jonctions serrées entre les cellules endothéliales réalisant la barrière hémato-rétinienne interne). La rétine possède un réseau artériel terminal exempt d'anastomoses entre les artérioles et par conséquent sans possibilité de suppléance artérielle en cas d'occlusion [20].

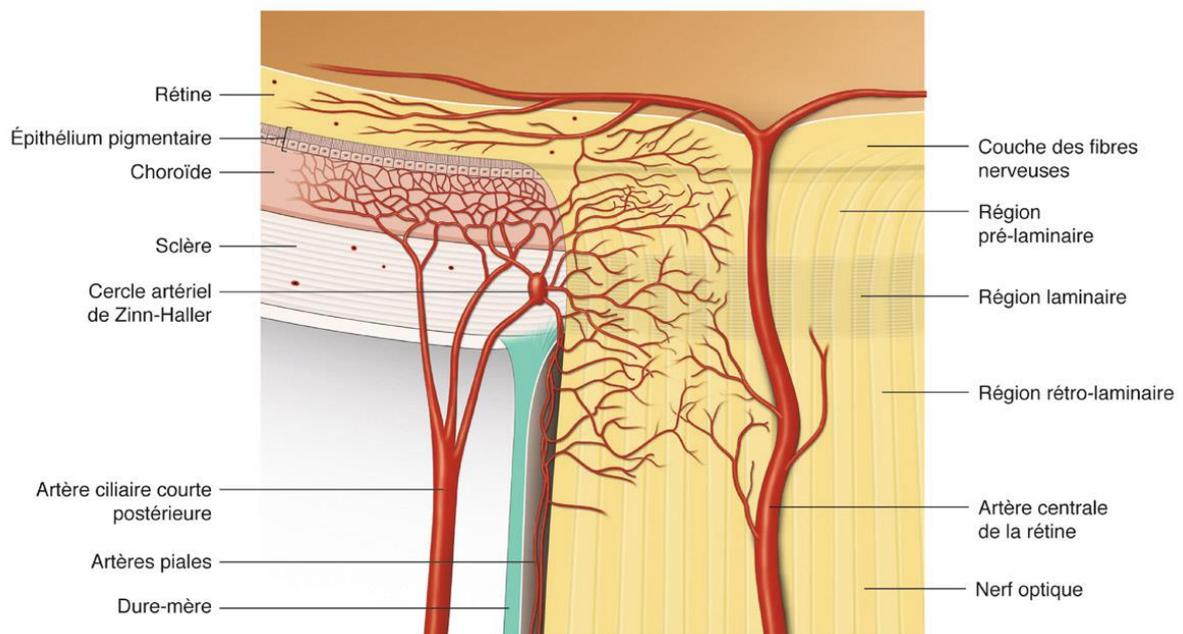
NB : Dans environ 25 % des yeux, une artère cilio-rétinienne irrigue une portion du territoire temporal à la papille. Elle constitue une connexion anastomotique de moindre importance entre les circulations rétinienne et choroïdienne [20].



**Figure 6 : vascularisation de la rétine [20].**

- a. Subdivisions des troncs supérieure et inférieure de l'artère centrale de la rétine
- b. Artère cilio-rétinienne à distribution périfovéale

NB : la vascularisation de la papille est indépendante de l'artère et de la veine centrale de la rétine (figure 7). Elle est assurée par des capillaires particulièrement sensibles à l'équilibre entre la pression oculaire et la pression artérielle.



**Figure 7 : vascularisation de la TNO [19].**

### **1.3.2. Vascularisation veineuse**

Le système veineux suit l'arrangement artériolaire. Les veines rétiniennes accompagnent les artères en se croisant par endroits. Elles convergent dans la région péripapillaire formant la veine centrale de la rétine. La veine centrale traverse le nerf optique, drainant le sang dans la veine ophtalmique, puis le sinus caverneux [20].

### **1.3.3. Les capillaires rétiens**

Les réseaux capillaires s'organisent en trois couches sauf dans la zone périfovéolaire et à la périphérie rétinienne où les capillaires sont disposés en une seule couche. La première couche superficielle se situe à la surface interne de la rétine dans la couche des cellules ganglionnaires, distribuée essentiellement le long des vaisseaux temporaux. Les deux autres couches que sont la profonde et l'intermédiaire sont interconnectées et réparties, l'une dans la couche nucléaire interne, et l'autre au niveau de la couche plexiforme externe [20].

Les capillaires périfovéolaires laissent une région avasculaire de 400 à 500  $\mu\text{m}$  de diamètre [18]. L'approvisionnement de la fovéa en nutriments et en oxygène dépend donc entièrement de la choriocapillaire. Cette particularité permet aux photorécepteurs de la zone centrale de la rétine de recevoir la lumière directement, sans risque de diffusion par des structures non neuronales [18].

## **1.4. Moyens d'exploration**

### **1.4.1. Clinique**

#### **1.4.1.1. Acuité visuelle**

L'acuité visuelle est définie comme le pouvoir de discrimination le plus fin, au contraste maximal entre un test et son fond [21]. Elle teste la « vision centrale », de la rétine maculaire aux voies optiques jusqu'au cortex visuel. La mesure de l'acuité est une mesure subjective, de seuil et par convention, elle est donnée quand au moins la moitié des symboles (optotypes) présentés sont perçus pour un angle donné [21].

La mesure de l'acuité visuelle doit se faire en utilisant les tests angulaires ou morphoscopiques, dans une salle avec lumière blanche avec un test noir sur un fond blanc, œil par œil à une distance de 5 m pour la vision de loin et 33 cm pour la vision de près [21].

### **1.4.1.2. Examen du fond d'oeil**

Le diagnostic des pathologies rétinienne requiert l'association d'un examen clinique minutieux et de techniques d'imagerie spécialisées. La macula peut être examinée sans dilatation pupillaire, mais la réalisation d'un examen complet de la rétine requiert une pupille complètement dilatée. La dilatation pupillaire peut être obtenue par divers agents pharmacologiques. L'examen du fond d'œil peut être direct ou indirect.

- Ophthalmoscopie directe :

La méthode d'examen la plus simple est l'utilisation de l'ophtalmoscope direct qui permet d'obtenir une image rétinienne non inversée monoculaire de fort grossissement. Cependant l'absence de vision binoculaire, le champ de vision étroit (environ 6°) et la mauvaise visualisation de la rétine périphérique en limitent l'usage [15].

- Ophthalmoscopie indirecte

Elle se fait avec ou sans contact du globe oculaire. L'examen non contact se fait à l'aide d'un verre non-contact. Le verre est tenu à environ 8 mm de la cornée. Il en existe de très nombreux et de différentes puissances : celui de 78 dioptries donne une image plus grande de la papille qu'un verre de 90 dioptries, avec une magnification assez proche de celle du verre de Goldmann à trois miroirs. Comme les lentilles non contact utilisées avec la lampe à fente ne touchent pas la cornée, il n'y a pas nécessité d'anesthésie topique cornéenne ; et on évite toute altération de la surface oculaire [15]. La technique qui permet de mieux apprécier la rétine périphérique est celle de la pose d'un verre de contact sur le globe oculaire, soit le verre à trois miroirs de Goldmann (+ 64,5 dioptries), soit un autre verre de contact (+ 78, + 90 dioptries, etc.), après avoir anesthésié la cornée et rempli la convexité du verre d'un gel [15].

## **1.4.2. Explorations fonctionnelles**

### **1.4.2.1. Champ visuel**

Le champ visuel est défini comme l'étendue de l'espace que l'œil immobile peut embrasser autour du point de fixation. Il existe différents modes d'évaluation du champ visuel : manuel (Goldmann) ou automatisé (Humphrey, Octopus), statique (automatisés) ou cinétique (Goldmann) (en fonction du stimulus). Lorsque ces tests ne sont pas disponibles ou utilisables, on peut évaluer le champ visuel au doigt (champ visuel de confrontation) ou en demandant au patient de dessiner un éventuel déficit (grille d'Amsler) [19].

### **1.4.2.2. Vision des couleurs**

Les tests de vision des couleurs les plus utilisés en clinique courante sont des tests comprenant des pigments capables de réémettre des longueurs d'onde précises, des énergies précises, donnant des tonalités de même luminosité. Ils doivent être éclairés par une lumière calibrée (équivalente à la lumière du jour). On parle de « tests pigmentaires ». Chacune des tonalités du test est choisie avec précision tout le long du spectre visible, de telle sorte qu'elles puissent être confondues deux à deux, par les sujets atteints de déficience de la vision des couleurs. On distingue deux types de tests : les tests d'alignement de pions colorés (les plus répandus étant les panels 15 Hue saturé et 15 Hue désaturé) et les planches pseudo-isochromatiques (la plus connue étant le test d'Ishihara). Ces dernières sont réservées au dépistage et au diagnostic des dyschromatopsies congénitales, les premières pouvant étudier les anomalies congénitales ou acquises [22].

### **1.4.3. Electrophysiologie**

Les examens cliniques électrophysiologiques et psychophysiques permettent l'exploration d'une grande partie des voies visuelles. La plupart des examens électrophysiologiques sont des sortes de potentiels par lesquels, un stimulus contrôlé est émis pour susciter une réponse électrophysiologique. En ajustant le stimulus et les paramètres d'enregistrement, l'examineur peut mesurer les fonctions du système visuel ; ces mesures s'étendent des modifications de l'épithélium pigmentaire rétinien (EP) aux potentiels du cortex occipital, en passant par la rétine neurosensorielle [23].

### **1.4.4. Imagerie**

#### **1.4.4.1. Echographie**

L'échographie en mode B est une technique utile pour étudier les structures intraoculaires quand leur visualisation directe est difficile ou impossible à cause de situations telles que des pathologies des paupières, des opacités cornéennes, des opacités du segment antérieur (hyphéma, hypopion, myosis, membranes cyclitiques, cataractes denses), des opacités du vitré (hémorragies, inflammations) ou des lésions extra-oculaires ou orbitaires. Elle utilise des sons de haute fréquence (10 à 20 Mhz) produits par un cristal piézoélectrique émetteur/récepteur qui pénètrent les tissus et sont renvoyés [24].

#### 1.4.4.2. Angiographie rétinienne

L'angiographie à la fluorescéine permet l'étude de la vascularisation rétinienne et choroïdienne normale et pathologique. Des photographies de la rétine sont prises après l'injection intraveineuse de fluorescéine sodique [15].

#### 1.4.4.3. Tomographie en cohérence optique

- **Généralités**

La tomographie en cohérence optique ou *optical coherence tomography* (OCT) est une technique d'imagerie du fond d'œil et de l'interface vitréo-rétinienne non invasive, qui permet d'obtenir in vivo des images en coupe optique de la rétine, avec une résolution de 5 à 10  $\mu\text{m}$  selon les appareils utilisés [25]. Les images permettent d'analyser la jonction vitréo-rétinienne, les modifications de la structure du tissu rétinien et de mesurer avec précision l'épaisseur rétinienne sur tous les points de chaque coupe [26].

Vitesse d'acquisition : nombre de profils de réflectivité des tissus réalisés par unité de temps (exprimée en nombre de A-scans par seconde). Une vitesse d'acquisition élevée permet de répéter les mesures d'une même structure et, en moyennant les acquisitions, d'augmenter la qualité du signal et la résolution spatiale.

Résolution spatiale : dimension du plus petit détail observable en OCT. En OCT, on distingue la résolution spatiale axiale, qui dépend essentiellement des caractéristiques de la source lumineuse (inversement proportionnelle à la longueur d'onde et proportionnelle à la largeur de bande), et la résolution transverse, qui dépend essentiellement du système optique (inversement proportionnelle à l'ouverture numérique du système optique) [27].

Profondeur de pénétration : trajet maximal parcouru par l'onde électromagnétique dans les tissus avant son atténuation complète. En OCT, la profondeur de pénétration limitée est essentiellement due à l'absorption de l'onde par les structures pigmentées (c'est-à-dire contenant de la mélanine, comme l'épithélium pigmenté irien ; les autres couches pigmentées de l'uvée) ; ou à la diffusion de l'onde par les structures diffusantes (c'est-à-dire entraînant un éparpillement des photons, mais sans les absorber, comme la sclère).

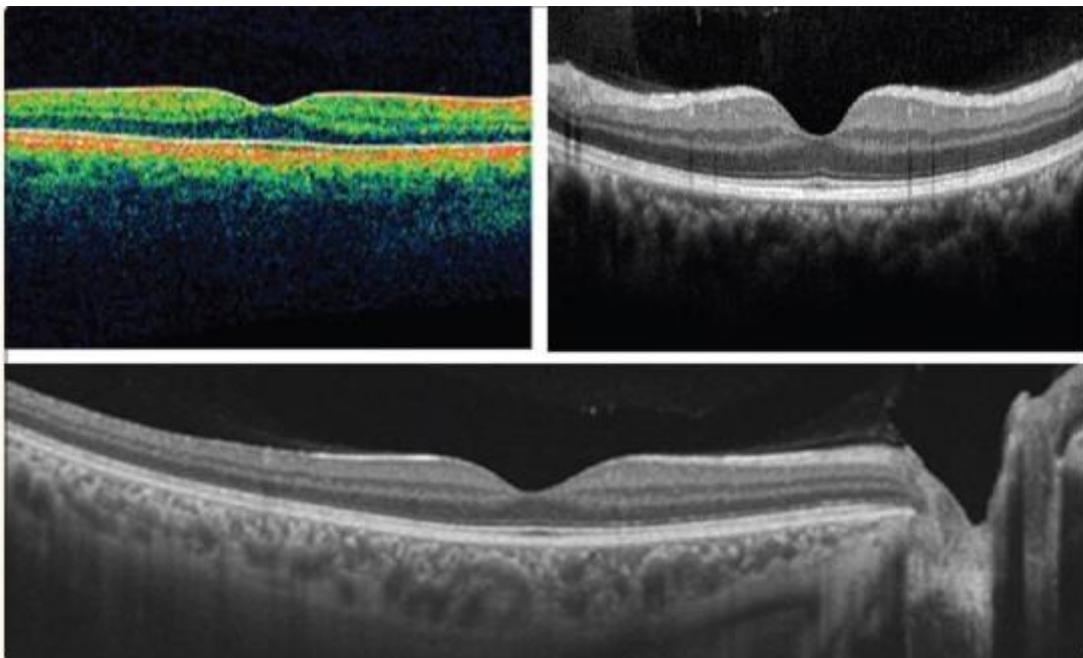
- **Principe**

Il repose sur l'interférométrie à faible cohérence. Une onde électromagnétique d'une longueur d'onde située dans le proche infrarouge est envoyée dans le tissu à étudier, et la réflexion du faisceau par les différentes interfaces optiques est analysée de façon à réaliser une

image en coupe du tissu [28]. Il utilise la lumière infrarouge d'une diode superluminescente divisée en deux parties : l'une est réfléchiée par un miroir de référence et l'autre est diffusée par le tissu biologique. Les deux faisceaux de lumière réfléchis sont amenés à produire des motifs d'interférence pour obtenir le retard temporel de l'écho, et leurs informations d'amplitude constituent un A-Scan. Ces derniers sont capturés à des emplacements rétiniens adjacents par un mécanisme de balayage transversal, puis combinés pour produire une image bidimensionnelle [29].

- **Types d'appareils**

Les appareils d'OCT ont connu un développement dans le domaine des explorations du segment postérieur, passant du « *time domain* » (TD) au « *spectral domain* » (SD) puis au « *swept source* » (SS) et au « EDI (*Enhanced depth imaging*) » (figure 8). Aujourd'hui, l'OCT-Angiographie ou OCT-A produit de manière non invasive des représentations couche par couche de la vascularisation rétinienne et choroïdienne [27]. Elle ne nécessite aucune injection de produit de contraste et permet donc de répéter et comparer les examens sans inquiétudes. L'OCT offre l'avantage de l'innocuité associée à une précision quasi histologique. La résolution actuelle est de l'ordre de 5 à 10  $\mu\text{m}$  [27].



**Figure 8 : images OCT-TD (en haut à gauche), OCT-SD (en haut à droite) et OCT-EDI (en bas) de la macula normale [30].**

- RS-3000 Advance (*Nidek*) : sa résolution numérique (Z : 4  $\mu\text{m}$  ; X-Y : 3  $\mu\text{m}$ ) ; sa résolution optique (Z : 7  $\mu\text{m}$  ; X-Y : 20  $\mu\text{m}$ ) ; et sa vitesse de 53 000 A-scans/s. Sa distance de travail est de 35,5 mm (tableau I). Sa fonction *Tracing HD Plus* permet de suivre les mouvements involontaires de l'œil pour maintenir un positionnement constant du scan sur la zone d'acquisition. Sa fonction de *Tracing HD* centre le balayage sur la fovéa ou la région d'intérêt pour un positionnement choisi et fixe tout le long de l'acquisition. Une sommation précise des images jusqu'à 120 scans est ainsi disponible. Les scans Macula Multi (cinq lignes verticales et/ou cinq lignes horizontales, d'espacement variable) et Macula Radiale (six ou douze lignes toutes centrées sur la fovéa) permettent d'obtenir plusieurs scans haute définition de la zone d'analyse en une seule acquisition

**Tableau I : caractéristiques techniques\* RS-3000 Advance**

Balayage OCT	Principe	OCT <i>Spectral Domain</i>
	Source OCT	SLD, 880 nm
	Ajustement de mise au point	-15 D à +10 D (VD = 12)
Image de la rétine	Principe	SLO confocal (source = 735nm)
	Angle de champ	40° x 30° (zoom = 20° x 15°)
	Analyses logicielles	-Segmentation 6 couches + 1 manuelle -Carte épaisseur Macula -Carte épaisseur -RNFL -Analyse [NFL+GCL+IPL] -Analyse Disque Optique -Suivi Patient
	Diamètre minimum de la pupille	2,5 mm

- Autres types (non exhaustif): Cirrus HD-OCT 500 / 5000 (*Carl Zeiss Meditec*), iScan (*Optovue*), RTVue XR Avanti (*Optovue*), AngioVue (*Optovue*), OCT HS 100 (*Haag-Streit*), RS-330 (*Nidek*), Spectralis (*Heidelberg Engineering*), OCT Triton Swept Source (*Topcon*), 3D OCT-1 Maestro *Topcon* (spectral domain).

- **Technique et conduite pratique de l'examen**

L'image OCT en deux dimensions est obtenue par le déplacement rapide du faisceau laser selon une ligne droite ou circulaire. La juxtaposition de plusieurs centaines de mesures (512 en OCT3 et jusqu'à 4 000 scans en *spectral domain*) permet de reconstituer une coupe linéaire comparable à un écho B. La latitude de mesure en profondeur, lorsque le faisceau est mis au point sur la rétine, est en moyenne de 2 mm, ce qui en pratique courante est suffisant pour l'examen d'épaississements rétiens ou de décollements de hyaloïde postérieure de moins de 1 000  $\mu\text{m}$  [25].

L'opérateur peut aussi modifier la longueur de coupe qui peut varier de trois à plus de dix mm environ. Cependant, l'utilisation de coupes longues diminue la résolution transversale et ne permet pas une analyse fine des structures rétinienne. L'examen de la rétine extramaculaire et même au-delà du pôle postérieur est possible, grâce au déplacement du point de fixation interne ou externe.

- **Installation du patient**

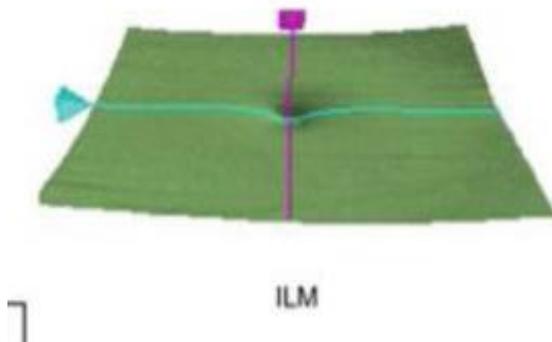
Le patient doit être installé confortablement, le menton bien posé sur la mentonnière et le front appuyé en avant. Il est important de bien régler la hauteur de la table d'examen et de la chaise du patient pour éviter les mouvements de la tête (un recul de 1 cm suffit pour faire disparaître l'image OCT de la fenêtre d'acquisition). Le choix des coupes varie en fonction de la pathologie suspectée.

- **Analyse et traitement de l'image**

La seule condition pour interpréter les images OCT est la nécessité de bien comprendre et connaître l'anatomie normale du fond de l'œil. Les coupes axiales réalisées en OCT permettent d'obtenir une sorte de biopsie optique de la zone étudiée et ainsi de décrire en détail les nombreuses couches de la rétine.

- **OCT maculaire en face**

Les vues d'OCT en face présentent les sections frontales des couches rétinienne (figure 9). La technologie « en face » combine le SD-OCT (B-scans) avec une analyse transverse confocale, créant des images frontales (C-scans) de coupes rétinienne et choroïdiennes. La réflectivité des structures « en face » est donc identique à celle observée en B-scans. Toutefois, la couche nucléaire externe est hyporéfléctive, alors que la couche ellipsoïde est hyperréfléctive et le complexe épithélium pigmentaire/membrane de Bruch (EP/Bruch) est très hyperréfléctif .



**Figure 9 : OCT en face présentant la membrane limitante interne [27].**

- **OCT maculaire en coupe**

L'OCT en coupe présente la coupe transversale de la rétine dans un plan perpendiculaire à sa surface. Les coupes peuvent être verticales, horizontales ou obliques. L'ensemble de nombreux B-scans consécutifs est assemblé en une reconstruction 3D de la structure rétinienne. L'analyse OCT comprend des analyses qualitatives et quantitatives. Dans la première phase qualitative, l'opérateur analyse la rétine et la choroïde pour l'interprétation. Il doit subdiviser artificiellement leurs composantes en des entités qui contribuent à leur

constitution. On analyse la morphologie, la structure et la réflectivité. L'évaluation quantitative fournit des informations sur les dimensions, la topographie, les épaisseurs et les volumes [31].

○ **Analyse qualitative**

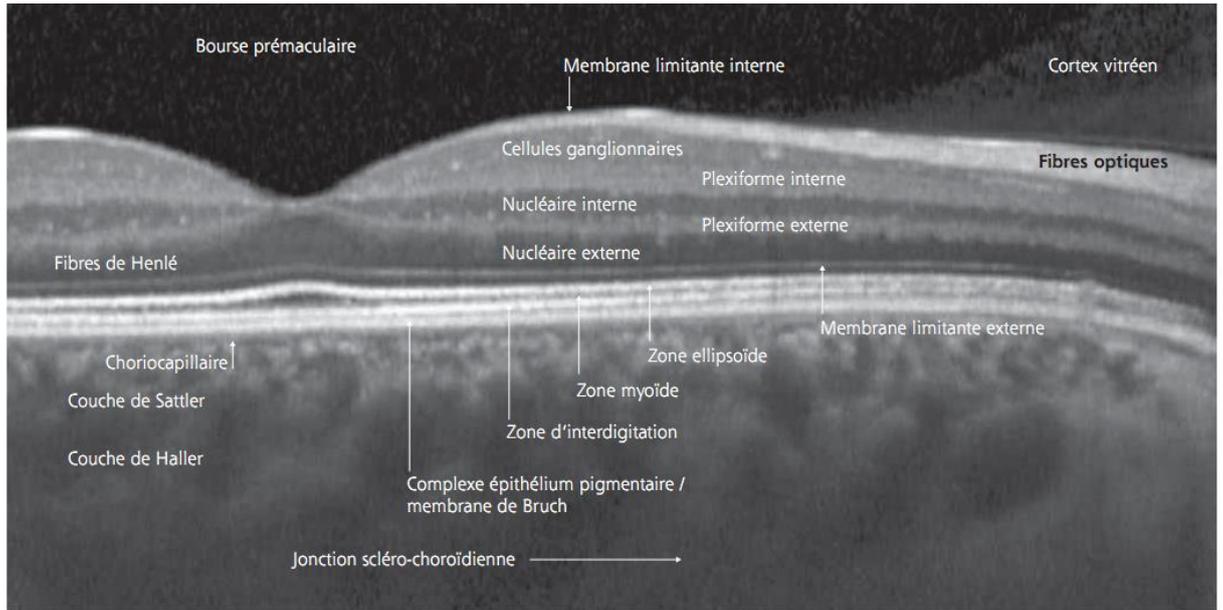
**La morphologie**

Elle évalue la forme rétinienne et choroïdienne, l'épaisseur en deux dimensions et le volume en trois dimensions. La morphologie est généralement plus facile à considérer et à évaluer que la structure et la réflectivité. La dépression fovéolaire peut être normale ou altérée. On a des anomalies à type de déformation, de désorganisation (perte de la stratification), d'interruption, de fragmentation, de disparition partielle ou totale des différentes couches [31].

**La réflectivité**

Le SD-OCT permet de reconnaître la réflectivité des couches rétinienne. L'image normale de la rétine maculaire est constituée de plusieurs couches de réflectivités différentes (figure 10).

- **Hyper-réflectivité** : la couche des fibres optiques et la limitante interne représentent le premier pic de réflectivité après l'hypo-réflectivité vitréenne ; l'épithélium pigmentaire représente l'hyper réflectivité la plus externe. L'hyper-réflectivité des couches plexiformes est modérée (tableau II).
- **Hypo-réflectivité** : les niveaux d'hypo-réflectivité sont constitués principalement par les couches nucléaires, en particulier par celle des photorécepteurs, mais aussi par leurs segments externes, internes et les fibres de Henlé (tableau II).



**Figure 10 : nomenclature des différentes couches et structures de la rétine maculaire en SD-OCT [32].**

**Tableau II : réflectivité normale des couches réiniennes [31].**

<b>Réflectivité Normale</b>	
Hyper-réflectivité	Couche des FNR
	Couche IS/OS
	Membrane limitante externe
	Epithélium pigmentaire
Intermédiaire	Couches plexiformes
Hypo-réflectivité	Couche des cellules ganglionnaires
	Couches nucléaires

**Tableau III : réflectivités pathologiques des couches rétiniennes [31].**

<b>Réflectivités pathologiques</b>		
Hyperréflexivité	Superficielle	Membranes pré et épirétiniennes
		Nodules cotonneux
		Hémorragies
	Rétine interne	Hémorragies
	Rétine externe	Exsudats secs
		Hémorragies
	Épithélium pigmentaire-choroïde	Membranes néovasculaires
		Hyperplasies
		Hémorragies
		Atrophies
Intermédiaire		Lipofuscine
Hyporéflexivité	Œdème local ou diffus	
	Cavités	
	Kystes	
	Décollement : épithélium pigmentaire/rétine	
	Cône d'ombre	

Pour pouvoir interpréter des changements pathologiques au sein du tissu rétinien, il est nécessaire de connaître les propriétés optiques des principales anomalies rétiniennes. Ainsi, on discrimina :

- les effets masque dus à l'absence de transmission de la lumière au travers d'une structure empêchant de visualiser le tissu sous-jacent (gros vaisseaux rétiniens, les fibres à myéline, les densifications vitréennes, les membranes pré-

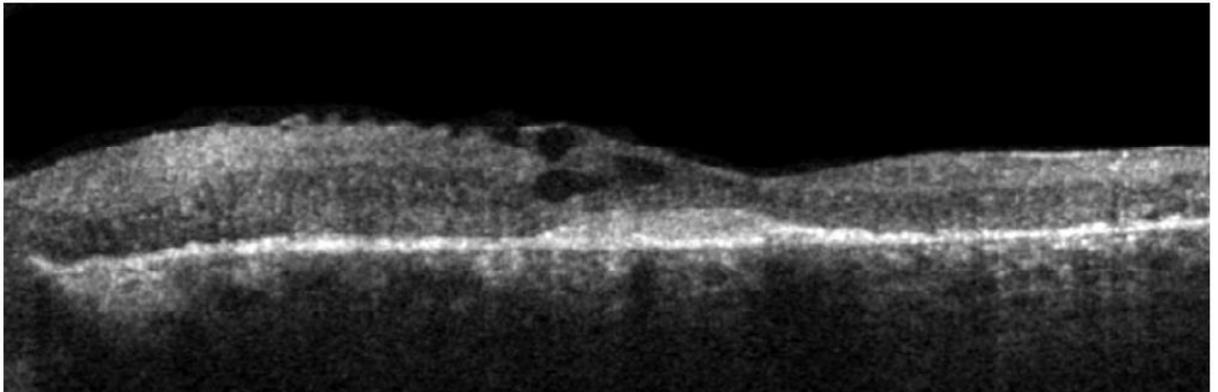
réiniennes, les hémorragies, les migrations ou dépôts pigmentaires, les exsudats secs, les nodules cotonneux, les accumulations de matériel sous-rétinien : drusen, matériel vitellin) ;

- les hyperréflexivités relatives dues à une transmission accentuée de la lumière au travers d'une zone de rétine accentuant la visibilité du tissu sous-jacent (amincissements, aux déchiscences et à l'atrophie réinienne) [27].

### **La structure**

Evaluer la structure réinienne signifie comprendre son architecture interne, sa subdivision et sa segmentation en couches (figure 11). Immédiatement au-dessus de l'EPR se trouve une zone fortement réfléchissante, ligne qui représente la jonction entre les segments internes et externes des photorécepteurs. La jonction doit être évaluée en ce qui concerne l'intégrité, la discontinuité, la réflectivité, l'épaisseur et les structures anormales [25].

La membrane de Bruch doit être évaluée en ce qui concerne l'intégrité, la discontinuité, la réflectivité et les anomalies de structures.



**Figure 11 :        perte de la structure des couches réiniennes [31].**

#### ○ **Analyse quantitative**

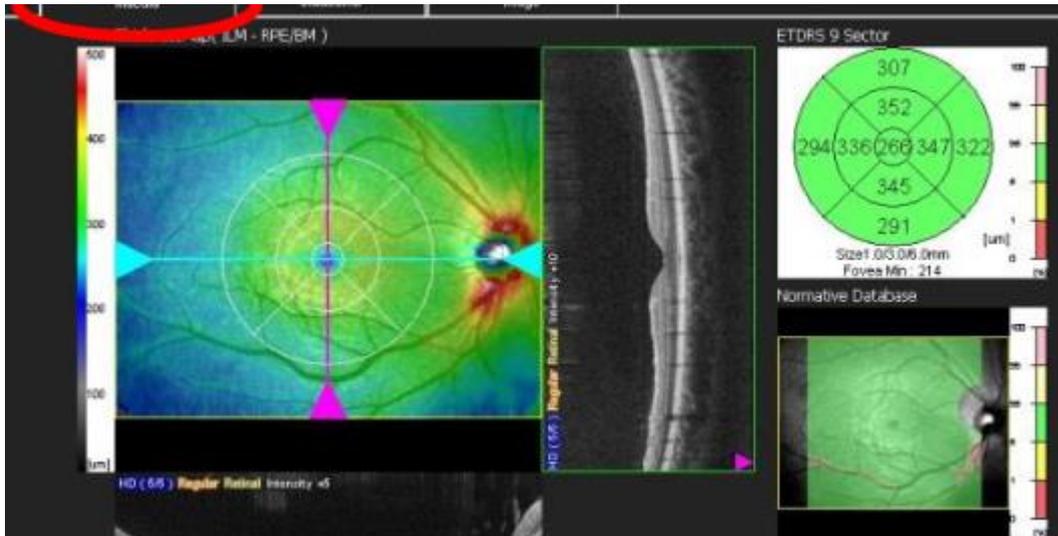
Tous les logiciels permettent de segmenter la rétine en plusieurs couches et d'examiner leur topographie ou leur épaisseur. On peut notamment afficher automatiquement avec la plupart des logiciels une coupe coronale (ou vue frontale ou en face) de la membrane limitante interne et de l'épithélium pigmentaire.

## Mesure de l'épaisseur

Elle est effectuée avec un logiciel de cartographie maculaire ou « *mapping* ». L'OCT permet d'obtenir des mesures de l'épaisseur rétinienne, en particulier au niveau de la macula. Cet examen permet une analyse quantitative de l'épaisseur maculaire en étudiant les modifications structurelles intrarétiniennes et l'interface vitréofovéolaire grâce à une image bidimensionnelle. On considère classiquement que l'épaisseur rétinienne est anormale lorsqu'elle est supérieure à la normale de + 2 écarts types. Ces valeurs « normales » varient avec chaque type d'OCT[33, 34].

- Logiciels d'analyse : l'OCT *spectral domain* (SD-OCT) permet le calcul des cartographies à partir des balayages 3D. Sur chacune des coupes, l'épaisseur rétinienne est calculée au niveau de tous les points régulièrement espacés.
- La cartographie en couleurs : produite par la différence d'épaisseurs entre chaque point de la membrane limitante interne et le point correspondant dans le plan de référence de l'EP. Elle donne une représentation topographique de l'épaisseur rétinienne calculée à partir des valeurs mesurées (figure 12). Sur cette représentation :
  - ❖ pour la couleur rose : moins de 1 % de la population normale a une rétine avec cette épaisseur (rétine épaisse) ;
  - ❖ pour la couleur jaune pâle entre 1 et 5 % de la population normale a une rétine avec cette épaisseur (rétine épaisse) ;
  - ❖ pour la couleur verte entre 5 et 95 % (et 90 % pour la rétine centrale) de la population normale a une rétine avec cette épaisseur (épaisseur normale) ;
  - ❖ pour la couleur jaune entre 1 et 5% de la population normale a une rétine avec cette épaisseur (rétine fine) ;
  - ❖ pour la couleur rouge <1 % de la population normale a une rétine avec cette épaisseur (rétine fine) [35].
- La cartographie des épaisseurs rétiniennes moyennes donne une moyenne de l'épaisseur rétinienne dans les différents secteurs de la grille d'évaluation de l'œdème maculaire de l' *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS), elle-même constituée de trois cercles concentriques de 1000, 3000 et 6000 µm de diamètre, centrés sur le point de fixation (figure 12). La macula est ainsi divisée en neuf territoires différents dans chacun desquels, figure l'épaisseur rétinienne moyenne. La valeur du point central est importante, car elle représente l'épaisseur

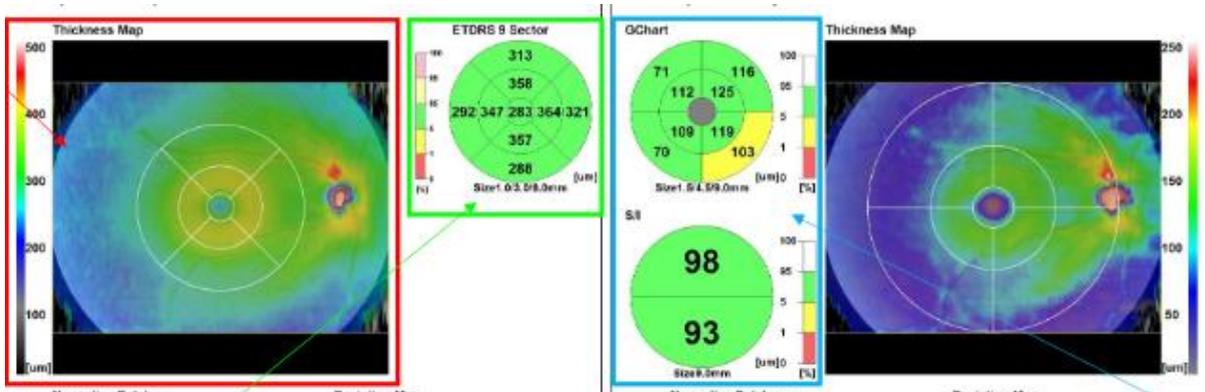
rétinienne fovéolaire. L'épaisseur maculaire centrale moyenne est d'environ  $265 \mu\text{m} \pm 15 \mu\text{m}$ , mais varie de 235 à 290  $\mu\text{m}$  selon les appareils [27].



**Figure 12 :** cartographie en couleurs et cartographie des épaisseurs rétiniennes dans la grille ETDRS (OCT-SD RS 3000, Nidek) [35].

- Une analyse complémentaire au niveau de la macula a été développée et constitue l'analyse du complexe cellulaire maculaire ganglionnaire (CCGM) en SD-OCT. Le CCGM est un ensemble de trois couches : la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la couche des cellules ganglionnaires et la couche plexiforme interne. Les images sont obtenues sur une coupe de 9 x 9 mm centrées sur le point de fixation (figure 13). La couche des cellules ganglionnaires représente environ 30 % de l'épaisseur rétinienne maculaire, de telle sorte que l'exploration de ses modifications dans la région maculaire peut présenter un plus grand intérêt pour un diagnostic plus précoce du glaucome. L'OCT RS 3000 mesure une carte d'épaisseur du CCGM et un rapport d'épaisseur global et sectoriel qu'il compare à une base de données normatives [27]. Sur la cartographie en couleurs :
  - ❖ la couleur blanche correspond à 0 à 5 % de la population normale qui aurait un CCGM épais. Il n'y a pas de pathologie connue où il y a un CCGM épais ;
  - ❖ la couleur verte correspond à 5 à 95 % de la population normale qui aurait un CCGM normal ;
  - ❖ la couleur jaune correspond à 1 à 5 % de la population normale qui aurait un CCGM aminci ;

- ❖ la couleur rouge correspond à moins de 5 à 95 % de la population normale qui aurait un CCGM aussi aminci [35].



**Figure 13 :** analyse du CCGM (OCT-SD RS 3000, Nidek) [27].

#### ▪ OCT papillaire

Le problème initial de l'analyse du nerf optique est celui de définir ses contours et ce qui peut être considéré comme le début de l'excavation. Un choix a été fait de définir un plan de référence qui est arbitrairement placé 150  $\mu\text{m}$  au-dessus du niveau de l'épithélium pigmentaire péripapillaire. A partir de ce niveau, tout ce qui est en dessous est considéré comme correspondant à une excavation, physiologique ou pas. Il est alors possible de mesurer les paramètres papillaires : largeur et surface de l'anneau neuro-rétinien sur les différents méridiens, taille du disque et de l'excavation, surface du disque, profondeur de l'excavation, rapport C/D. Il est important de comprendre ces points car, lorsque la papille est irrégulière, les mesures peuvent être faussées par un repérage erroné de ce plan.

Concernant la couche des fibres nerveuses péripapillaires, dans un premier temps le programme de l'appareil repère les deux zones les plus réfringentes de la rétine que sont la face antérieure de la couche des fibres optiques et l'épithélium pigmentaire. Puis, il va évaluer l'endroit où la réflexion de la couche des fibres optiques diminue fortement, permettant ainsi d'en mesurer l'épaisseur. La rapidité de l'examen OCT-SD permet de mesurer un cube autour du nerf optique, mais il est nécessaire de choisir quelle zone va être détaillée. En fait, l'épaisseur des fibres optiques est mesurée à 3,4 mm du centre de la papille [27].

#### - Mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses rétinienne

La mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses réiniennes (FNR) nécessite une acquisition particulière centrée sur la papille. Tous les appareils proposent une cartographie et une mesure de l'épaisseur moyenne des fibres nerveuses réiniennes, qui est d'environ 100  $\mu\text{m}$  au bord de la papille. L'épaisseur moyenne des fibres nerveuses péripapillaires présente les meilleures performances diagnostiques pour discriminer les sujets glaucomateux et les sujets sains, suivie par l'épaisseur dans le secteur inférieur puis, le secteur supérieur [27].

- **Pièges et artefacts**

Les paramètres de qualité d'un examen doivent être vérifiés systématiquement. Lorsque le relevé d'un examen OCT montre des anomalies, ces erreurs potentielles doivent être systématiquement recherchées avant de conclure à une anomalie réelle. Il est en particulier nécessaire de vérifier sur les coupes B-scan, la bonne segmentation des différentes couches et interfaces de la rétine.

Les artefacts OCT peuvent être liés au patient, à l'opérateur et au logiciel. Alors que les artefacts liés au patient et à l'opérateur peuvent être contrôlés dans une certaine mesure, les erreurs liées au logiciel sont les plus courantes et inévitables.

- Les artefacts liés au patient sont principalement dus aux mouvements oculaires, qui peuvent être contrôlés par un logiciel de suivi oculaire. Une mauvaise fixation ou un scotome central sont des sources fréquentes de fausses images. En cas de mauvaise fixation centrale, l'examineur devra rechercher le centre maculaire par des coupes étagées [36].
- Les artefacts liés à l'opérateur incluent les numérisations décentrées, hors repérage en raison d'images coupées et d'images dégradées à cause d'une mauvaise mise au point.
- Les artefacts liés au logiciel sont principalement dus à des algorithmes de segmentation défaillants, entraînant une mauvaise identification des limites réiniennes internes et externes, et des artefacts de segmentation incomplets [37].

- **Limites**

- **Liées au malade**

- La réalisation de l'examen OCT nécessite la présence de milieux intraoculaires relativement clairs et une bonne fixation. Il est possible d'obtenir des coupes de la

rétine en cas de cataracte nucléaire modérée. Cependant, l'existence d'une opacité cristallinienne souscapsulaire dense, d'une hémorragies intravitréennes importantes peuvent empêcher la réalisation de l'examen. L'existence d'opacités denses peut être une source d'artefacts d'origine optique liés à la propagation du faisceau laser (phénomène d'ombrage). Ces artefacts sont en général facilement identifiables car ils se manifestent sous forme d'une disparition ou d'une atténuation localisée de la réflectivité de toutes les couches rétinienne [36].

- La mesure de l'épaisseur rétinienne peut être artefactée par certaines structures intrarétiniennes. Ainsi, les exsudats lipidiques intrarétiniens ou les hémorragies rétinienne apparaissent comme des structures hyperréfectives, masquant la réflectivité du complexe épithélium pigmentaire-choriocapillaire sous-jacent. Il en résulte un défaut dans la ligne de profil postérieur de la rétine [26].

- **Liées au dispositif**

Les renseignements apportés par l'OCT concernant la choroïde sont limités. En effet, l'essentiel du faisceau lumineux incident est réfléchi par le complexe hyperréfectif épithélium pigmentaire-choriocapillaire.

## **2. Le tabagisme et ses complications**

### **2.1. Généralités**

#### **2.1.1. Définition :**

- **Le tabagisme**

Le tabagisme consiste à aspirer par la bouche et généralement inhaler dans les poumons, la fumée de tabac en combustion. Le tabagisme est une addiction, et donc une toxicomanie chronique. La dépendance résulte de l'interaction entre un sujet, un produit et l'environnement [38].

C'est une toxicomanie résultant de l'accoutumance à l'un ou l'autre des produits fabriqués à partir des feuilles de tabac : cigarettes, cigares, tabac à pipe, tabac à priser ou à chique etc...

#### **2.1.2. Épidémiologie**

On estime à environ un milliard, le nombre de fumeurs de tabac à travers le monde, plus de 80 % d'entre eux vivent dans des pays à revenu faible ou intermédiaire [39]. En 2020, 22,3% de la population mondiale consommait du tabac. En Afrique, la prévalence est de 13% [40]. Au Cameroun, la prévalence du tabagisme actif était de 8,4% en 2016 selon Pefura et al. et l'OMS annonçait 5% en 2021 [4, 41].

Le tabagisme fait partie des principales causes évitables de décès prématuré et de morbidité dans le monde. Le tabac fait plus de huit millions de morts chaque année. Plus de sept millions d'entre eux sont des consommateurs ou d'anciens consommateurs. Malheureusement, environ 1,2 million de non-fumeurs sont involontairement exposés à la fumée et à ses effets néfastes [39].

## **2.2. Composition du tabac**

### **2.2.1. Fumée de tabac**

La fumée de tabac est un aérosol constitué de très fines gouttelettes de substances à l'état liquide (phase particulaire), en suspension dans un mélange gazeux (phase gazeuse). Plus de 4 000 substances chimiques sont retrouvées dans la fumée du tabac [42].

- **La phase gazeuse**

Elle contient des gaz comme l'azote, l'oxygène, le dioxyde de carbone, l'argon, le méthane, le monoxyde de carbone ; et des composés organiques volatiles comme les aldéhydes, les cétones, l'ammoniac, les hydrocarbures aromatiques polycycliques. Le monoxyde de carbone (CO) est le principal responsable des pathologies cardiovasculaires.

- **La phase particulaire**

Elle contient de nombreuses substances chimiques : alcaloïdes, substances carcinogènes, irritants (acroléine), métaux (cadmium), métalloïdes (arsenic), substances radioactives (polonium 210), radicaux libres de l'oxygène, acide cyanhydrique. Les alcaloïdes du tabac comportent les pyridil-pyrrolidines (nicotine, nornicotine, cotinine, myosmine), les pyridil-pipéridines (anabasine et anatabine) et les bêta-carbolines (harmaline et norharmaline, ayant des propriétés antidépressives en raison de leur effet inhibiteur de la monoamine oxydase). La nicotine joue un rôle relativement mineur dans les mécanismes de toxicité du tabagisme. Elle est essentiellement responsable de la forte dépendance au tabac [42].

### **2.3. Les différentes formes de tabac**

Le type de produit fumé est le plus souvent la cigarette, mais l'on peut également inclure les cigarillos, les cigares, les pipes... Le tabac « sans fumée » est également populaire dans certaines parties du monde. Cela implique généralement d'utiliser des préparations de tabac à mâcher, à renifler dans le nez ou à placer en boule dans la bouche entre les joues et les gencives [5].

**La cigarette** selon la *Food and Drug Administration* (FDA) désigne tout produit destiné à être brûlé, qui contient de la nicotine et se compose de rouleau de tabac emballé dans du papier [43]. La cigarette fabriquée consiste à déchiqeter ou reconstituer le tabac transformé avec des centaines de produits chimiques. Souvent muni d'un filtre, c'est la forme prédominante de tabac consommé dans le monde [39]. Lorsque l'adhésion à la définition qui exige la présence à la fois de nicotine et de tabac et de dépendre d'une combustion à haute température n'est pas respecté on parle de « cigarette-like » [44].

**Les bidis (beedies)** sont de petites quantités de tabac emballées à la main dans les feuilles de temburni et attachées avec une ficelle [44].

**Les cigares** sont des rouleaux de tabac enveloppés dans du tabac en feuille ou toute matière contenant du tabac. Les cigarillos sont les petits cigares [44].

**Les pipes** sont sans doute le moyen le plus ancien utilisé par les fumeurs. La pipe est faite d'ardoise, d'argile ou d'autres substances. Elle se présente sous l'aspect de brins plus ou moins longs enchevêtrés, additionnés d'agents humectants et de substances aromatisants. Le tabac est placé dans le bol et inhalé à travers la tige parfois à travers l'eau [44].

**Le narguilé** communément appelé Chicha ou Hookah, est une pipe à eau permettant de fumer des préparations de tabac généralement aromatisées, dont la combustion est faite grâce à des braises de charbon. La fumée qui en résulte est inhalée après avoir été refroidie lors de son passage dans l'eau que contient la pipe [44].

**Le tabac à priser** dans sa forme humide se prend par voie orale ; la forme sèche est inhalée ou prise également par voie orale [39].

#### **2.4. Terminologie du tabagisme**

**Fumeur actuel** : adulte qui a fumé au moins 100 cigarettes au cours de sa vie et qui a fumé pendant les 28 jours précédant l'interview [45].

**Fumeur de tabac ambiant** (fumée secondaire) ou tabagisme passif : non-fumeur qui inhale la fumée de cigarette dans l'environnement [45].

**Ancien fumeur** : adulte qui a fumé au moins 100 cigarettes au cours de sa vie mais qui a arrêté de fumer au moins 28 jours avant l'interview [45].

**Jamais fumé** : adulte qui n'a jamais fumé ou qui a fumé moins de 100 cigarettes au cours de sa vie [45].

#### **2.5. Prise en charge**

Il est important de connaître les bénéfices de l'arrêt du tabagisme pour mieux en informer les patients et motiver l'arrêt. Cet arrêt même après l'apparition des complications liées au tabac, permet d'améliorer non seulement l'état de santé mais également la qualité de vie et la survie. Quel que soit le type d'affection induite ou aggravée par le tabagisme, les bénéfices du sevrage sont majeurs. Dès qu'un fumeur est identifié, il est primordial de l'inciter à arrêter.

A partir des données scientifiques existantes, la Conférence des parties à la Convention-cadre de l'OMS pour la lutte antitabac est arrivée à la conclusion que des environnements intégralement non-fumeurs constituent le seul moyen qui a fait ses preuves contre les effets

nocifs de la fumée secondaire du tabac. Les méthodes actuelles sont : les mises en gardes illustrées, les interdictions globales de la publicité en faveur du tabac, une fiscalité dissuasive et le sevrage tabagique [46].

Quand ils prennent conscience des dangers du tabac, la plupart des fumeurs veulent arrêter de fumer. Mais, la nicotine contenue dans les produits du tabac crée une forte dépendance, et sans un soutien pour arrêter, seuls 4% de consommateurs y parviennent. L'aide professionnelle et la prise de médicaments à efficacité avérée pour arrêter de fumer augmentent les chances de succès. L'accompagnement et le soutien psychologique sont la base de la prise en charge [46].

### **2.5.1. Bilan pré-thérapeutique**

Avant de proposer une aide au sevrage, il est nécessaire de faire un bilan complet, afin de choisir la stratégie thérapeutique la mieux adaptée au patient.

#### **2.5.1.1. Histoire du tabagisme**

Il faut préciser l'âge de la première cigarette, l'âge de passage à une consommation quotidienne, le type de tabac consommé (cigarettes manufacturées ou « roulées », cigares, pipe, narguilé ou chicha, joints), la consommation quotidienne, la durée du tabagisme et le nombre de paquets-années (PA). On obtient le nombre de PA en multipliant le nombre de paquets consommés par jour avec pour référence un paquet de vingt cigarettes, par le nombre d'années au cours desquelles le sujet a fumé cette quantité de paquets. L'impact du tabac sur la santé dépend beaucoup plus de l'ancienneté de la consommation journalière que de la quantité consommée par jour [46].

#### **2.5.1.2. Dosage des marqueurs du tabagisme**

La nicotine et la cotinine sont des marqueurs biologiques spécifiques du tabagisme. Ils sont augmentés au cours du tabagisme actif ou passif, mais aussi lors de l'utilisation de tabac non fumé, de la cigarette électronique avec nicotine et des substituts nicotiniques (SN). La cotinine, principal métabolite de la nicotine, est un bon marqueur du tabagisme car sa demi-vie est longue (15 à 20 heures). Elle peut être dosée dans le sang, et surtout dans la salive ou les urines. Toutefois, ce dosage n'est pas réalisé en routine [46].

Le monoxyde de carbone (CO) est le marqueur non spécifique le plus utilisé en pratique. Le taux de CO expiré reflète l'intensité de l'inhalation de la fumée (profondeur et durée de la rétention pulmonaire). En raison de sa demi-vie courte, de deux à six heures, l'interprétation du

taux de CO expiré doit tenir compte du nombre de cigarettes fumées depuis le lever, de l'heure de la mesure et du délai entre l'heure de la mesure et l'heure de la dernière cigarette fumée [46].

### 2.5.1.3. Évaluation de la dépendance physique

Plusieurs tests ont été développés ou validés en français pour évaluer la dépendance physique. Le test de dépendance à la nicotine de Fagerström (FTND : *Fagerström Test for Nicotine Dependence*) est le plus utilisé (figure 14). Il comporte six questions et son score varie de 0 à 10. Le seuil de forte dépendance est de 6 pour Fagerström et al. et de 7 pour la Conférence de consensus de l'ANAES de 1998. Toutefois, le FTND n'est un bon prédicteur ni de l'intensité des symptômes de sevrage, ni du succès de l'arrêt [46].

<b>1. Le matin, combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?</b>	
Dans les 5 premières minutes	3
Entre 6 et 30 minutes	2
Entre 31 et 60 minutes	1
Après 60 minutes	0
<b>2. Trouvez-vous qu'il est difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?</b>	
Oui	1
Non	0
<b>3. À quelle cigarette de la journée renonceriez-vous le plus difficilement ?</b>	
La première le matin	1
N'importe quelle autre	0
<b>4. Combien de cigarettes fumez-vous par jour, en moyenne ?</b>	
10 ou moins	0
11 à 20	1
21 à 30	2
31 ou plus	3
<b>5. Fumez-vous à intervalles plus rapprochés durant les premières heures de la matinée que durant le reste de la journée ?</b>	
Oui	1
Non	0
<b>6. Fumez-vous lorsque vous êtes malade au point de devoir rester au lit presque toute la journée ?</b>	
Oui	1
Non	0

**Figure 14 :** questionnaire de FAGERSTROM [47].

### 2.5.1.4. Recherche d'une coaddiction

La recherche d'une addiction associée au tabagisme (alcool, cannabis, médicaments, autres substances psychoactives) est importante.

### **2.5.1.5. Recherche d'une pathologie psychiatrique**

Les troubles anxieux et/ou dépressifs sont fréquents, notamment chez les fumeurs fortement dépendants. Ils peuvent se décompenser à l'occasion du sevrage. Il est donc important de les identifier par la recherche d'antécédents et l'analyse clinique.

### **2.5.1.6. Rechercher une pathologie organique**

Il est nécessaire de rechercher une pathologie organique : respiratoire (bronchopneumopathie chronique obstructive : BPCO) ; cardiovasculaire (coronaropathie, artériopathie des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral) ; endocrinienne (diabète). Le bilan préthérapeutique permettra notamment de dépister les « fumeurs difficiles ».

#### **- Fumeurs difficiles**

Le sevrage tabagique des « fumeurs difficiles » est souvent ardu, voire impossible. On distingue dans cette catégorie les *hard-core smokers* (HCS) et les gros fumeurs en échec dans le sevrage tabagique. Les HCS sont des « gros fumeurs » (> 20 cigarettes par jour), fortement dépendants (score de Fagerström > 7), peu convaincus de la toxicité du tabagisme et assez peu motivés à s'arrêter de fumer. Les gros fumeurs en échec dans le sevrage tabagique sont motivés à l'arrêt, mais cumulent les échecs lors des tentatives de sevrage. Leurs niveaux de consommation et de dépendance tabagiques sont élevés. Une co-consommation de substance psychoactive et des troubles anxio-dépressifs sont souvent constatés [46].

## **2.5.2. Méthodes d'aide à l'arrêt du tabac**

### **2.5.2.1. Conseil minimal**

Tout soignant doit poser systématiquement les deux questions du « conseil minimal » à ses patients, et cela, quel que soit le motif de la consultation : « Êtes-vous fumeur ? » et, si oui : « Envisagez-vous d'arrêter de fumer ? »

### **2.5.2.2. Soutien psychologique**

Différentes formes de soutien psychologique ont fait la preuve de leur efficacité dans l'aide au sevrage tabagique : le simple soutien individuel, les séances individuelles ou en groupe; le suivi et soutien par téléphone ou SMS, les thérapies structurées comme les thérapies cognitives et comportementales qui nécessitent une formation thérapeutique spécifique validée [46].

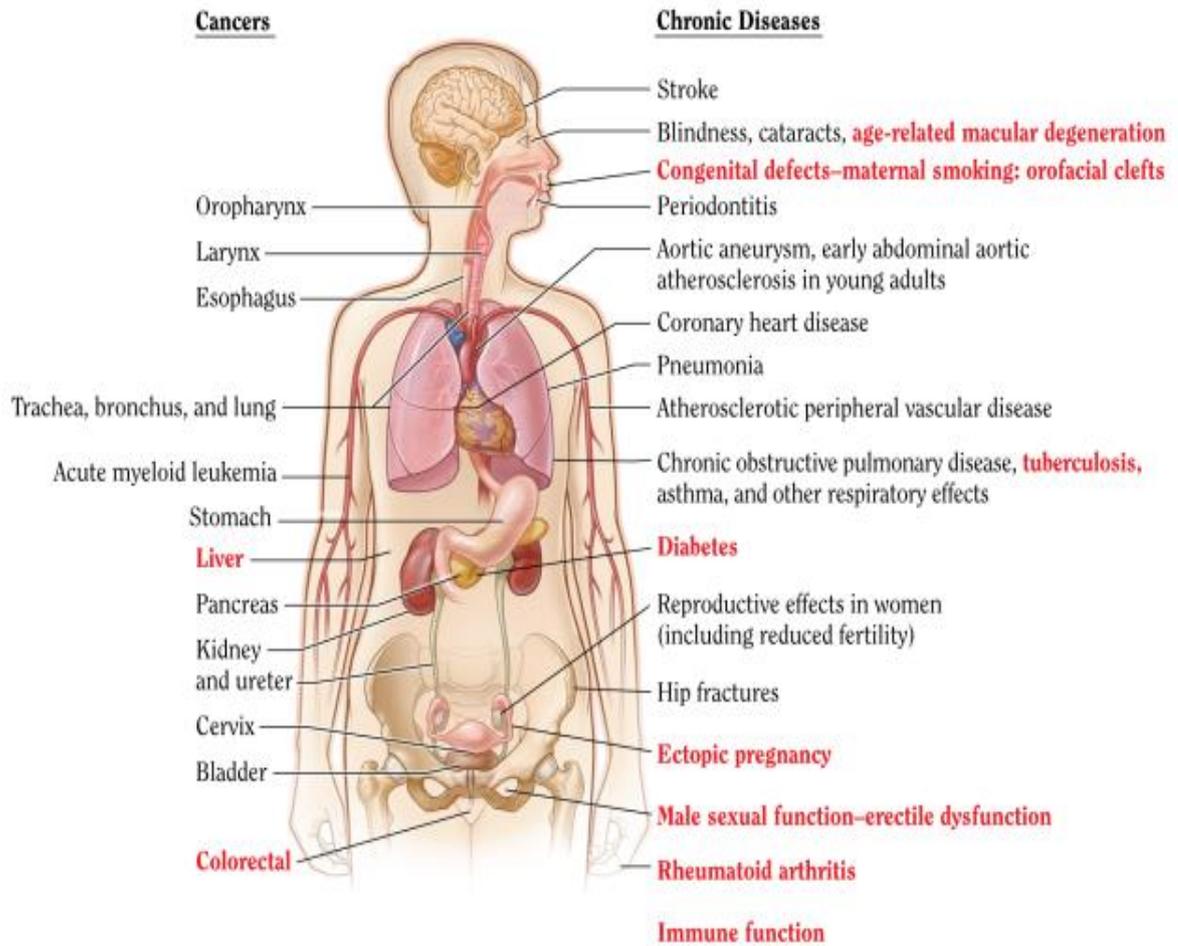
### **2.5.2.3. Thérapies cognitives et comportementales**

Les thérapies cognitives et comportementales (TCC) font référence aux théories de l'apprentissage et aux modèles cognitifs du traitement de l'information. Elles sont basées sur l'analyse de quatre facteurs : les situations (circonstances de la consommation de tabac), les comportements (ce que je fais), les émotions (ce que je ressens) et les cognitions (ce à quoi je pense, ici et maintenant) [46].

### **2.5.2.4. Médicaments du sevrage tabagique**

Un traitement pharmacologique, associé à un soutien psychologique, est nécessaire chez les patients ayant une dépendance physique [46]. Les traitements validés sont la substitution nicotinique, la varénicline et le bupropion. L'utilisation d'une forme de thérapie de remplacement de la nicotine (TRN : timbre transdermique, gomme à mâcher, vaporisateur nasal, vaporisateur buccal, pastille, inhalateur, bandelette soluble) pendant au moins 6 semaines après le début d'une tentative d'arrêt augmente les chances de succès à long terme d'une tentative d'arrêt. La prise d'un antidépresseur sur ordonnance, le bupropion améliore les chances de succès des tentatives d'arrêt. La prise de l'agoniste partiel des récepteurs nicotiques de l'acétylcholine, la varénicline améliore les chances de succès d'environ 50 % de plus que le bupropion [48].

## 2.6. Complications du tabagisme



**Figure 15 :** pathologies liées au tabagisme [5].

La nicotine contenue dans le tabac suscite une forte dépendance. La consommation de tabac est un facteur de risque majeur de plus de vingt types ou sous-types de cancers différents, et de nombreuses autres affections débilitantes (figure 15). La plupart des décès liés au tabagisme sont dus à des cancers, à des affections respiratoires et à des maladies cardiovasculaires. Le tabagisme est un important facteur de risque d'accident vasculaire cérébral, de cécité, de surdité, de dorsalgie, d'ostéoporose, de maladie vasculaire périphérique, et de maladies ophtalmologiques [5].

### 2.6.1. Tabagisme et pathologies cardiovasculaires

Le tabagisme est une addiction et une toxicomanie chronique à l'origine d'une importante morbi-mortalité cardiovasculaire. C'est un facteur de risque dominant des accidents coronariens aigus et des accidents vasculaires cérébraux. Les mécanismes des accidents

cardiovasculaires ont un lien avec le monoxyde de carbone et le stress oxydatif conditionnant l'inflammation, la thrombose et le spasme. Le risque est corrélé à la durée d'exposition sans valeur seuil. Le monoxyde de carbone (CO) est source à la fois d'ischémie et de toxicité cellulaire. Le CO produit par la combustion du tabac et inhalé par le fumeur, a une affinité pour l'hémoglobine 200 fois supérieure à celle de l'oxygène. Cela est à l'origine d'une diminution des capacités de transport de l'oxygène des poumons vers les organes contribuant à favoriser une ischémie. Le CO a également une toxicité cellulaire directe, expliquant son rôle dans l'insuffisance cardiaque liée au tabagisme [49].

Les constituants de la fumée de tabac contribuent aux maladies cardiovasculaires via de multiples mécanismes, notamment des effets indésirables sur l'hémodynamique, la dysfonction endothéliale, la thrombose, l'inflammation, les anomalies lipidiques, et l'arythmogénèse. Alors que la nicotine est le principal constituant de la fumée de cigarette qui provoque la dépendance et produit les effets hémodynamiques associés au tabagisme, la majeure partie du risque cardiovasculaire excédentaire du tabagisme est attribuable aux effets d'autres constituants de la fumée de cigarette. Les radicaux libres présents dans la fumée de tabac ou produits par l'exposition à celle-ci, sont responsables du stress oxydatif à l'origine des mécanismes de thrombose ; de dysfonction endothéliale ; d'inflammation ; et favorisent l'athérosclérose par l'oxydation des lipoprotéines de basse densité. Les particules provoquent également un stress oxydatif, un dysfonctionnement endothélial et une activation des plaquettes ; et ont des effets sur le système nerveux autonome [50–52].

## **2.6.2. Les atteintes oculaires liées au tabagisme**

### **2.6.2.1. Pathologies de la surface oculaire**

Comme toutes les muqueuses, la muqueuse conjonctivale est très sensible aux produits chimiques en suspension dans l'air, et aux gaz irritants provenant de la fumée de tabac. Le tabagisme constitue une véritable menace sur la surface oculaire. Il induit une souffrance chronique de celle-ci par atteinte directe de ses différentes structures. Plusieurs études rapportent une diminution manifeste de la sécrétion lacrymale de base chez les fumeurs [53, 54]. En effet, la fumée du tabac induit une peroxydation de la couche lipidique avec altération de la composition des protéines lacrymales et une augmentation de l'osmolarité des larmes. Les oxydants photochimiques sont directement associés à un risque accru d'irritation des yeux. Ils induisent une rougeur conjonctivale légère, un larmoiement excessif. Ils stimulent les

terminaisons nerveuses libres conjonctivales à l'origine des picotements et des sensations de brûlures. Cette irritation des yeux est principalement causée par la phase particulaire.

L'exposition à long terme à la poussière de tabac peut induire une métaplasie de la muqueuse conjonctivale [6, 55]. Au Cameroun, Noa et *al.* avaient trouvé que la prévalence des atteintes de la surface oculaire chez les patients tabagiques, était plus élevée comparativement à celle des patients non-tabagiques. Ces atteintes intéressaient la conjonctive (ptérygion et pinguécula), la cornée (kératite ponctuée superficielle) et le film lacrymal (un temps de rupture du film lacrymal plus bas) [56].

### **2.6.2.2. Ischémie oculaire**

Le syndrome d'ischémie oculaire est secondaire à une hypoperfusion chronique du globe oculaire, due à une occlusion ou une sténose serrée de la carotide interne, ou de l'artère ophtalmique ipsilatérale. Il entraîne une baisse d'acuité visuelle souvent majeure, et conduit à un glaucome néovasculaire à l'origine de douleurs oculaires qui peuvent être sévères et révélatrices [20].

Le risque plus élevé d'ischémie oculaire peut s'expliquer par plusieurs mécanismes : les concentrations d'érythrocytes et de leucocytes élevées ; ainsi que l'activation des plaquettes et l'augmentation du fibrinogène plasmatique. Ces facteurs peuvent contribuer à l'hyperviscosité et à un risque accru de thrombose. La nicotine provoque la stimulation des récepteurs vasculaires  $\alpha$ -adrénergiques entraînant une vasoconstriction. L'augmentation du CO diminue les capacités de transport de l'hémoglobine, créant un environnement hypoxique [6].

Le tabagisme est considéré comme un facteur majeur dans la plupart des troubles ischémiques oculaires affectant la vascularisation oculaire à plusieurs niveaux, avec l'augmentation significative de la résistance vasculaire choroïdienne. Les plaques d'athérosclérose de la carotide sont responsables des ischémies rétinienne. La vasoconstriction des artères ciliaires courtes postérieures serait responsables des neuropathies optiques ischémiques [6].

### **2.6.2.3. Cataracte**

Une corrélation a été retrouvée entre la cataracte nucléaire et le nombre de paquets-années fumés. L'étiologie de la cataracte est multifactorielle, et les mécanismes de formation de la cataracte sont complexes. Le tabagisme n'est qu'un parmi tant d'autres facteurs de risque de cataracte. Le tabagisme peut indirectement entraîner un stress oxydatif du cristallin en

réduisant les molécules antioxydantes, telles que l'acide ascorbique et le nicotinamide [55]. Le risque et la sévérité de la cataracte sont plus importants chez les grands fumeurs (> de 15 à 20 cigarettes / jour) [57].

#### **2.6.2.4. Ophtalmopathie dysthyroïdienne**

La maladie de Basedow est d'origine multifactorielle. La génétique et l'environnement jouent un rôle dans la survenue de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne. Elle est plus grave chez les fumeurs que chez les non-fumeurs. Le tabagisme est l'un des facteurs capable d'induire la maladie chez des sujets génétiquement prédisposés. Le tabagisme est associé à un risque accru de développer la maladie de Basedow et augmente la sévérité de la maladie oculaire dans les cas qui développent une ophtalmopathie endocrinienne au cours du traitement. Les patients ayant des problèmes oculaires ont tendance à avoir une maladie plus active avec des niveaux plus élevés d'anticorps anti-thyroxine et anti-récepteur de la TSH. La réponse au traitement est retardée et considérablement moins bonne chez les fumeurs [58, 59].

#### **2.6.4.5. Atteintes réiniennes liées au tabagisme**

Elles seront évoquées au chapitre suivant.

### 3. Les atteintes réiniennes liées au tabagisme

#### 3.1. Tabac : facteur de risque majeur

##### 3.1.1. Dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

La DMLA est une déstructuration organique progressive chronique de la partie centrale de la rétine. Elle est la principale cause de malvoyance dans les pays industrialisés après l'âge de 50 ans. Au Cameroun, l'âge moyen d'apparition de la DMLA est de  $68 \pm 11$  ans [8].

Le tabagisme augmente le risque de toutes sortes de DMLA [60]. On note une nette réduction du risque pour les anciens fumeurs, par opposition aux fumeurs actuels. Les interventions visant à aider les personnes atteintes de DMLA à arrêter de fumer contribuent potentiellement à prévenir la progression de la maladie [61]. Dans l'étude Eureye, les fumeurs ont un risque de développer une DMLA exsudative de 2,6 (IC à 95 %, 1,4 – 4,8) et de 4,8 (IC95 %, 2,1 – 11,1) pour la forme atrophique [60]. Le tabagisme est le plus souvent associé aux formes avancées (DMLA avec néovaisseaux choroïdiens ou forme atrophique), et son association avec les formes débutantes n'est pas toujours établie [62].

Au cours de l'étude *Beaver Dam Eye Study*, 4926 participants âgés de 43 à 86 ans ont été suivis pendant vingt ans, notant l'incidence de la DMLA grâce à des photographies du fond d'œil. Elle retrouvait que le tabagisme était associé à un risque accru de progression d'une DMLA précoce minime à modérée et ce risque augmente avec le nombre de paquets-années fumés [63]. A chaque inhalation, la fumée de cigarette introduit un grand nombre de radicaux libres et contribue probablement aux charges de dommages oxydatifs. Les oxydants trouvés dans la cigarette tels que la fumée peuvent traverser les parois alvéolaires et entrer dans la circulation systémique. Les toxines présentes dans la fumée de cigarette peuvent :

- causer des dommages oxydatifs, directement via les radicaux libres ou indirectement en appauvrissant les antioxydants ;
- diminuer la circulation choroïdienne (perturbation de la fonction thromborégulatrice et activation des récepteurs  $\alpha$ -adrénergiques) ;
- activer la cascade du complément, directement à travers l'activation du complément ou indirectement en régulant à la baisse les inhibiteurs du complément.

Ensemble, ces effets peuvent engendrer des dommages à l'EPR et favoriser la formation de drusens. Ce qui pourrait entraîner le développement de la DMLA atrophique [64, 65].

### **3.1.2. Ischémie rétinienne**

L'ischémie rétinienne est due à un apport sanguin rétinien insuffisant pour maintenir ses fonctions métaboliques en raison du manque d'oxygène. Ces changements conduisent à une mort cellulaire irréversible. Le tabagisme est considéré comme un facteur majeur dans les troubles ischémiques oculaires affectant la vascularisation oculaire à plusieurs niveaux. L'augmentation significative de la résistance vasculaire choroïdienne et les plaques d'athérosclérose de la carotide sont responsables des ischémies rétiniennes, et de la vasoconstriction des artères ciliaires courtes postérieures [6]. Le tabagisme serait associé à une diminution de la vascularisation choroïdienne chez les sujets sains. Cette association semble être dose-dépendante [66]. Ce qui suggère des altérations de la rétine externe à long terme.

### **3.1.3. Neuropathie optique ischémique non artéritique**

Les neuropathies optiques ischémiques incluent l'ensemble des pathologies vasculaires du nerf optique. Elles se manifestent par une baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale et indolore. L'acuité visuelle initiale peut être normale ou sévèrement abaissée. À l'examen, il existe un déficit pupillaire afférent relatif homolatéral à la baisse d'acuité visuelle témoignant de l'atteinte du nerf optique. Au stade initial, le fond d'œil montre toujours un œdème papillaire sectoriel ou diffus [67]. Elle est plus fréquente chez les patients avec des facteurs de risque cardiovasculaire comme le tabagisme [6].

## **3.2. Tabac : facteur de risque mineur**

### **3.2.1. Rétinopathie diabétique**

La rétinopathie diabétique (RD) est une cause de baisse d'acuité visuelle chez les patients diabétiques [68]. Les facteurs de risque déjà établis sont : la durée du diabète, l'hyperglycémie, la néphropathie, l'hypertension et l'hyperlipidémie. Mais, d'autres facteurs de risque potentiels comme le tabagisme et l'alcool n'ont pas été bien mis en valeur. Les résultats des études concernant l'association du tabac et la RD dans le diabète de type 2 sont contradictoires. Certaines rapportent des résultats stipulant qu'une histoire de tabagisme ancien ou actif est l'un des facteurs de risques indépendants d'évolution vers des stades avancés de la RD proliférante. Dans leur méta-analyse, Cai et *al.* ont noté que la prévalence et l'incidence de la RD proliférante et non proliférante sont augmentées chez les diabétiques de type 1 fumeurs actifs ou anciens par rapport aux non-fumeurs [69]. D'autres études affirment que le tabagisme n'est pas un facteur de risque de RD à long terme [70, 71].

### **3.2.2. Uvéites**

Une uvéite est une inflammation intraoculaire de l'uvée (iris, corps ciliaire, choroïde). Une uvéite postérieure désigne une inflammation au niveau de la rétine, de la choroïde, des vaisseaux rétiens et/ou du vitré postérieur. Les données récentes dévoilent une association entre le tabagisme et l'inflammation intraoculaire. En effet, la fumée de tabac contient des composés qui stimulent l'inflammation dans les vaisseaux sanguins, ce qui peut contribuer à la perturbation du système immunitaire et à l'installation d'une uvéite [72].

### **3.2.3. Neuropathie optique toxique**

La neuropathie optique toxique est une affection caractérisée par une perte de vision bilatérale progressive et symétrique. La neuropathie optique liée à l'abus de tabac se caractérise par des lésions du faisceau papillo-maculaire ; un scotome central ou centro-cecil ; et une vision des couleurs réduite. La neuropathie optique liée au tabac est un diagnostic d'élimination, après avoir exclu la neuropathie optique nutritionnelle beaucoup plus fréquente, les autres neuropathies optiques toxiques et les neuropathies optiques congénitales [73]. Le cyanure du tabac peut entraîner la démyélinisation du nerf optique. De plus, on pense que le cyanure et les radicaux libres du tabac altèrent le cycle respiratoire mitochondrial, endommagent l'ADN et conduisent à des changements pathologiques, même dans la morphologie mitochondriale [74].

### **3.2.4. Neuropathie optique glaucomateuse**

Le glaucome est une neuropathie optique progressive associée à des modifications de la tête du nerf optique (excavation papillaire progressive) à des altérations du champ visuel avec ou sans PIO élevée. 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). Le diagnostic de glaucome est posé sur la présence de deux critères sur les quatre suivants : une excavation de la tête du nerf optique  $>3/10$ , une PIO élevée ou normale, les atteintes fonctionnelles au champ visuel automatisé (CVA) ou structurelles à l'OCT [75]. L'association entre glaucome et tabagisme demeure très controversée. Le tabagisme peut être l'un des facteurs environnementaux qui affectent le nerf optique et augmentent le risque de glaucome. Il existe des données expérimentales pour une base physiologique de l'association entre le tabagisme et le glaucome. L'étude de la dynamique de l'humeur aqueuse avait montré une augmentation immédiate de la pression intraoculaire de 5 mm Hg après avoir fumé [6].

## 4. État des connaissances sur le sujet

Auteurs	Type d'étude	Titre de l'étude	Résultats
Sonntag et <i>al.</i> Allemagne 2023	Cas-témoins	Impact du tabagisme sur la durée de vie de la fluorescence du fond d'œil	- Pas de différence significative entre l'épaisseur rétinienne maculaire entre les tabagiques et les non-tabagiques [76].
Aboud et <i>al.</i> Egypte 2022	Cas-témoins	Les effets du tabagisme chronique sur l'intégrité de la macula et du nerf optique en utilisant l'OCT-A	- Pas de différence entre l'épaisseur maculaire centrale des participants tabagiques des non-tabagiques - Diminution significative du CCGM en inférieur et l'épaisseur des FNR chez les tabagiques [77].
Eslani et <i>al.</i> USA 2022	Cas-témoins	Les effets du tabagisme sur la densité capillaire de la TNO mesurée par OCT-A chez les patients atteints de GPAO	- chaque augmentation de l'intensité du tabagisme de 10 PA était associée à une baisse de -0,54 (-1,06 - 0,02) % de densité capillaire inférieure au niveau de la TNO [78].
Garcia-Domene et <i>al.</i> Espagne 2022	Cas-témoins	Sensibilité au contraste et la vision des couleurs chez les fumeurs	- Le tabagisme entraîne une diminution de tous les sens chromatiques mais affecte plus l'axe rouge-vert que le bleu jaune [79].
Cui et <i>al.</i> Chine 2021	Cas-témoins	Association du tabagisme à l'épaisseur rétinienne et à la structure vasculaire dans une population chinoise âgée	- Comparativement aux adultes non-fumeurs, les fumeurs avaient une épaisseur de la fovéa maculaire ( $\beta=-36,78;p=0,001$ ) et une augmentation de la circonférence et la surface de la ZAC [80].
Ciloglu et <i>al.</i> Turquie 2020	Cas-témoins	Évaluation des capillaires maculaires chez les patients tabagiques comparativement aux non-tabagiques	- Elargissement de la ZAC et une diminution de la densité des vaisseaux et du plexus maculaire profond chez les tabagiques [81].
Fetterman et <i>al.</i> USA 2020	Cas-témoins	Altérations de la fonction vasculaire associée à l'utilisation de cigarettes combustibles et électroniques.	- La consommation de tabac est associée à une rigidité artérielle plus élevée. - Faible production de NO par les cellules endothéliales en réponse à la stimulation A23187 chez les patients tabagiques [82].
Vaghefi et <i>al.</i>	Cas-témoins	Détection du statut tabagique à partir d'images	- Aucune différence au niveau de vaisseaux péricaveolaires de fond d'œil de patients

Nouvelle-Zélande 2019		réiniennes de patients diabétiques	diabétiques tabagiques et non-tabagiques [83].
Teberik et al. Turquie 2019	Cas-témoins	Effets du tabagisme sur les épaisseurs : réinienne maculaire, choroïdienne et la couche des FNR péripapillaire	- Epaisseur maculaire centrale dans le groupe fumeur était de $22,97 \pm 18,95 \mu\text{m}$ contre $22,98 \pm 17,72 \mu\text{m}$ dans le groupe non-fumeur ( $p=0,99$ ) [84].
Ciesielski et al. Pologne 2019	Expéri-Mentale	Effets immédiats du tabagisme sur le nerf optique et la perfusion maculaire mesurée par OCT-A	- Il n'y avait pas de différence avant et 30min après la consommation de tabac au niveau des paramètres vasculaires du NO et de la macula [85].
Nita et al. 2017	Méta-analyse	Tabagisme et pathologies oculaires. Une revue systémique. Deuxième partie. Maladie de la rétine, uvéite, neuropathies optiques, orbitopathie associée à la thyroïde	- Le tabagisme est un facteur de risque de DMLA, de vasculopathie choroïdienne, de neuropathie optique toxique. - Le tabagisme réduit l'épaisseur de la rétine et de la choroïde [86].
Pérez-de-arcelus et al. Espagne 2017	Cohorte sur 8,5 ans	Tabagisme et incidence du glaucome	- Les tabagiques ont un risque plus élevé de développer un glaucome par rapport au non-fumeurs [RR 1,88 ; IC à 95 % : 1,26 – 2,81 ; $p=0,002$ ]. - Le risque de glaucome augmente avec le nombre d'années et de paquets consommés : une intoxication cumulée au tabac $>20,5 \text{ PA}$ augmente à 70% le risque de glaucome par rapport aux non-fumeurs [IC à 95% : 1,10-2,64; ( $p=0,09$ )] [87].
Aylan et al. 2017	Cas-témoins	Relation du tabagisme entre les perfusions du NO et la perfusion vasculaire maculaire centrale avec l'OCT-A	- Pas de différence significative entre les moyennes de perfusion du NO entre les tabagiques et les non-tabagiques - L'épaisseur de la choroïde était significativement plus importante chez les tabagiques [88].
Arda et al. Turquie 2015	Cas-témoins	Évaluation des effets du tabagisme chronique sur la vision des couleurs	- Augmentation significative du score total d'erreurs au test 100 Hue de Farnsworth-Munsell chez les tabagiques [89].
Velila S et al. 2013	Méta-analyse	Tabagisme et DMLA	- Les patients tabagiques ont 3 fois plus de risques de développer une DMLA. - L'incidence à 5 ans des lésions tardive de DMLA serait de 3,1 %, 1,2 %, et 1,4 %

			<p>respectivement chez les tabagiques, les ex-fumeurs et les non-tabagiques.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Retentissement visuel de la DMLA plus important chez les patients tabagiques [10].</li> </ul>
Kifley et <i>al.</i> Australie 2007	Cas-témoins	Effets à long terme du tabagisme sur le calibre microvasculaire rétinien	<ul style="list-style-type: none"> <li>- élargissement dose dépendante des artérioles et veinules réiniennes centrales des patients tabagiques comparativement aux patients non-tabagiques (<math>p &lt; 0,0001</math>) [90].</li> </ul>

### **III. METHODOLOGIE**

## **1. Type d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale analytique de type cas-témoins.

## **2. Cadre de l'étude**

Elle s'est déroulée au Centre La Vie et au Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY) pour la sensibilisation, le recrutement des patients, la réalisation de l'examen clinique et la réalisation de l'OCT maculaire et papillaire.

### **2.1. Description des lieux d'étude**

#### **2.1.1. Le Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY).**

L'HCY est un hôpital de 2<sup>ème</sup> catégorie situé dans le 2<sup>ème</sup> arrondissement de la ville de Yaoundé au quartier Grand Messa. Il est limité au nord par la fondation Chantal Biya, au sud par le Centre des Urgences de Yaoundé ; à l'est par le Centre Pasteur ; et à l'ouest par la Centrale Nationale de Médicaments Essentiels (CENAME).

Le Service d'Ophtalmologie comprend :

- une salle de réception pour les renseignements, l'accueil des malades, l'archivage des dossiers et la préparation des fiches de consultation ;
- cinq salles de consultation avec cinq lampes à fente fonctionnelles ; une salle de réfraction et d'acuité visuelle comprenant un tonopachymètre ;
- une salle d'explorations fonctionnelles comprenant un champ visuel automatisé, un test de Lancaster et un appareil d'OCT ;
- une salle de laser comprenant deux lasers et un appareil d'angiographie ; une salle de *Wetlab* ; trois salles d'hospitalisation contenant quatre lits chacune ;
- une salle de soins et de petite chirurgie ;
- une salle de garde des infirmiers ; une salle de réunion ;
- une salle de facturation ;
- un box de pharmacie et dilatation ;
- le bureau du chef de Service ;
- deux bureaux dont l'un pour les médecins résidents et l'autre pour les ophtalmologues ;
- un bureau du major ;
- une lunetterie.

Le personnel de ce service est composé de sept médecins ophtalmologues, sept infirmiers spécialisés en ophtalmologie, une infirmière principale, un aide-soignant et un agent d'entretien.

### 2.1.2. Le Centre La Vie de l'HCY

C'est un Centre de référence pour le sevrage tabagique.

- **Situation géographique** : le service est situé au sein de l'HCY.
- **Caractéristiques infrastructurelles** : le Service dispose d'un hall d'attente, d'un bureau d'accueil et orientation, d'une salle de conférence, d'un poste de consultation, d'un laboratoire pour les analyses toxicologiques et d'un bureau de consultation.
- **Administration** : le personnel administratif est composé d'un chef de service médecin toxicologue et d'un major.

### 3. Durée de l'étude

Cette étude s'est déroulée sur une période de 10 mois du 1<sup>er</sup> octobre 2022 au 31 juillet 2023.

### 4. Population d'étude

#### 4.1. Population source

Notre population source était constituée des patients de 21 ans et plus suivis au Service d'Ophtalmologie et au Centre La Vie de l'HCY.

#### 4.2. Population cible

##### 4.2.1. Critères d'inclusion

L'inclusion des patients était faite de façon consécutive par le même investigateur. Etaient inclus dans notre étude en tant que :

- **cas** : tout patient de 21 ans et plus tabagique actif ;
- **témoins** : tous les adultes de 21 ans et plus non-tabagiques, ayant accepté de participer à l'étude.

##### 4.2.2. Critères d'exclusion

Ont été exclus dans notre étude :

- les patients présentant des troubles des milieux transparents ;

- les patients ayant bénéficié d'une chirurgie de la cataracte datant de moins de trois mois ;
- les patients ayant une myopie forte ( $\geq 6$  dioptries) ;
- Les patients diabétiques connus, ou avec une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/dl ;
- les patients hypertendus connus, ou avec la moyenne de 02 mesures de la tension artérielle supérieure ou égale à 140/90 mmHg ;
- les patients non consentants ;
- les patients non compliants à l'examen.

### 4.3. Appariement

Un cas était apparié à un témoin selon l'âge et le sexe. Nous avons procédé à un échantillonnage consécutif et non exhaustif.

## 5. Taille de l'échantillon

La formule utilisée pour le calcul de la taille de l'échantillon a été celle de Whitley et al [91].

$$N=2 (Cp, power) /d^2$$

- N : étant la taille de l'échantillon
- p : le seuil de significativité
- Power : la puissance
- d : différence attendue/ déviation standard

Cp, power est une constante définie par les valeurs de p choisies, disponible dans des tables statistiques. Pour un seuil de significativité de 0,05 et une puissance de 80 %, Cp, power est de 7,9.

Une étude japonaise évaluant la reproductibilité de la mesure des épaisseurs réiniennes par l'OCT RS 3000 de Nidek retrouvait une épaisseur maculaire moyenne normale supérieure de  $290,17 \pm 12,19 \mu\text{m}$  [92].

D'après *Whitley et al* :  $d = (290,17-12,19 / 290,17) = 0,96$

Soit N = 18 personnes

## 6. Variables étudiées

Les variables étudiées étaient classées en variables épidémiologiques, cliniques et paracliniques.

### **6.1. Variables épidémiologiques**

Il s'agissait de l'âge, du sexe et la fréquence des atteintes rétinienne.

### **6.2. Variables cliniques**

Il s'agissait du type de tabac consommé, de l'intoxication tabagique cumulée en PA, de la durée du tabagisme, du poids, de la taille, de la mesure œil par œil de l'acuité visuelle de loin (AVL), et de près (AVP), sans correction optique et avec correction optique, de la mesure de la pression intraoculaire (PIO), et les résultats de l'examen du fond d'œil.

### **6.3. Variables paracliniques**

#### **6.3.1. OCT maculaire**

- L'OCT maculaire en coupe présentait la coupe transversale de la rétine dans un plan perpendiculaire à sa surface. Il s'agissait d'une fenêtre de coupe de 12000  $\mu\text{m}$  de long centré sur la fovéa, pour l'analyse de la morphologie, la structure et la réflectivité rétinienne.
- La cartographie maculaire mesurait une moyenne de l'épaisseur rétinienne dans les différents secteurs de la grille d'évaluation de l'œdème maculaire de l'ETDRS, qui est constituée de trois cercles concentriques de 1000, 3000 et 6000  $\mu\text{m}$  de diamètre, centrés sur le point de fixation. Le balayage était donc une zone de 6 x 6  $\text{mm}^2$  centré sur la fovéa. La macula était divisée en neuf territoires différents dans chacun desquels figure l'épaisseur rétinienne moyenne. Cette épaisseur a été mesurée entre la membrane limitante interne et la limitante externe. Le RS 3000 de Nidek donne une épaisseur maculaire moyenne normale supérieure de  $290,17 \pm 12,19 \mu\text{m}$  et une épaisseur maculaire moyenne inférieure de  $285,68 \pm 13,33 \mu\text{m}$  [92].
- La cartographie en couleurs donnait une représentation topographique de l'épaisseur rétinienne calculée à partir des valeurs mesurées sur chacune des coupes. Les couleurs rose et jaune pâle correspondaient à une rétine épaisse ; la couleur verte à une rétine normale ; et les couleurs jaune et rouge à une rétine amincie [35].
- L'analyse du CCGM représentait un rapport d'épaisseur global et sectoriel comparé à une base de données normatives. Cette épaisseur a été mesurée sur 9 x 9 mm centrés sur le point de fixation entre la membrane limitante interne et la couche plexiforme interne. Sur la cartographie en couleurs, la couleur blanche correspondait à un CCGM épais ; la couleur verte à un CCGM normal ; et les couleurs jaune et rouge à un CCGM aminci [35].

### **6.3.2. OCT papillaire**

- L'OCT papillaire consistait à un balayage sur une zone de 6 x 6 mm<sup>2</sup> centré sur le disque optique. La mesure de l'épaisseur des FNR a été effectuée à l'aide d'un cercle de 3,45 mm de diamètre centré sur le disque optique. L'épaisseur était mesurée entre la membrane limitante interne et l'EP. L'épaisseur moyenne des FNR représentait l'épaisseur moyenne des FNR sur 360° autour de la papille. La zone péripapillaire était divisée en quatre territoires différents (supérieur, inférieur, nasal et temporal) dans chacun desquels, figurait l'épaisseur moyenne des FNR.
- Le RS 3000 de Nidek donne une épaisseur moyenne normale des FNR de 102,53 ± 09,63 µm. Les épaisseurs moyennes normales des FNR des secteurs temporal, nasal, supérieur et inférieur sont respectivement de 77,02 ± 16,27 µm ; 72,09 ± 14,14 µm ; 129,08 ± 15,97 µm ; 128,66 ± 16,35 µm [92].

## **7. Procédure de collecte des données**

### **7.1. Procédures administratives**

Après obtention de la clairance éthique du Comité Institutionnel d'Ethique et de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé, nous avons obtenu l'autorisation administrative auprès du Directeur de l'HCY.

### **7.2. Recrutement des participants**

#### **7.2.1. Cas**

Il se faisait au Centre « La Vie ». Après nous être présentée, un rappel était fait sur l'impact du tabagisme sur la santé en général et sur l'œil en particulier ; et sur la nécessité du dépistage des atteintes oculaires inhérentes au tabagisme. Des indications sur but, la procédure, les bénéfices, les contraintes, les risques de la participation à l'étude, les examens complémentaires y afférents (ex : la réalisation de l'OCT, son caractère inoffensif et sa gratuité), étaient ensuite données aux patients. Une fiche d'information leur était alors remise.

Les patients ont aussi été éduqués sur les éventuels résultats possibles et sur le fait que la prise en charge d'une quelconque anomalie retrouvée n'entraîne pas dans le cadre de notre étude hormis la prescription de la correction optique après découverte d'une amétropie. Une fois le consentement éclairé et écrit des patients obtenu, les participants étaient emmenés au Service d'Ophtalmologie.

### **7.2.2. Témoins**

Il se faisait au Service d'Ophthalmologie. Après nous être présentée, le but, la procédure, les bénéfices, les contraintes, les risques de la participation à l'étude, les examens complémentaires y afférents étaient expliqués aux participants ; et une fiche d'information leur était remise.

## **7.3.Examen clinique des participants**

### **7.3.1. Cas et témoins**

Il se faisait à l'Unité d'ophtalmologie de l'HCY. Il était question de prendre attache avec les patients tabagiques et non-tabagiques de plus de 21 ans, de vérifier les critères d'inclusion et d'exclusion.

La pression artérielle après cinq minutes de repos était prise en position assise, au bras droit à l'aide d'un sphygmomanomètre de marque SPENGLER. La mesure était répétée cinq minutes plus tard, dans les mêmes conditions. La moyenne de deux mesures était considérée.

La glycémie à jeun était prise à l'aide d'un glucomètre (OneTouch) et ses bandelettes. Le glucomètre affiche des valeurs numériques de glycémie. Après avoir nettoyé l'extrémité d'un doigt avec du coton et de l'eau, le patient était informé au sujet de la douleur. A l'aide d'une lancette, son doigt était piqué pour obtenir une goutte de sang en exerçant une légère pression. La goutte de sang était déposée sur la bandelette, et après une attente d'environ cinq secondes, le résultat s'affichait en g/L.

L'examen ophtalmologique consistait en :

- la mesure œil par œil de l'acuité visuelle de loin (AVL), et de près (AVP); sans correction optique et avec correction optique à l'aide d'une échelle de Monoyer, ou des E de Snellen pour les analphabètes, à la distance correspondant à l'échelle utilisée ;
- la réalisation d'une tonométrie et d'une pachymétrie ;
- l'interrogatoire : âge, sexe, antécédents personnels ophtalmologiques et généraux ;
- la détermination du type de tabagisme et du nombre de paquets-années fumés ;
- l'examen à la lampe à fente ;
- l'étude de la réfraction avec ou sans cycloplégie ;
- l'examen du fond d'œil au verre à trois miroirs de Goldmann après dilatation pupillaire au tropicamide 0,5 %.

Les données étaient consignées dans la fiche technique de collecte. Les informations étaient confidentielles, codées, et consignées dans une banque de données uniquement accessible à notre équipe.

Au terme de l'examen clinique des participants, le counseling était renforcé sur l'importance de l'arrêt du tabagisme.

#### **7.4.Examen paraclinique des participants**

Il se faisait à l'Unité d'ophtalmologie de l'HCY. Un counseling était fait sur l'OCT abordant tour à tour ce qu'est cet examen, son but, son caractère inoffensif et les modalités de sa réalisation. Les patients étaient également informés de ce que les résultats de l'OCT seront remis ultérieurement.

Trois images de bonne qualité étaient réalisées par l'investigateur principal et le technicien réalisateur de l'examen à l'HCY. Seules les images ayant une puissance du signal supérieure à 7 étaient analysées.

#### **7.5.Interprétation et rendu des résultats**

Toutes les images étaient interprétées par l'investigateur principal, sous la supervision des ophtalmologistes de l'équipe de recherche. Lorsqu'une complication était retrouvée, le participant bénéficiait d'une prescription adéquate, ou était orienté vers une structure appropriée pour sa prise en charge.

### **8. Outils de recrutement**

Nous avons eu besoin pour la réalisation de notre étude :

#### **• Matériel : instruments**

- des fiches techniques de recueil de données ;
- des formulaires d'information, des formulaires de consentement éclairé ;
- des échelles d'AV de Monoyer, de Snellen, de Parinaud ;
- d'une lampe à fente, d'une lentille contact verre à 03 miroirs type VOLK ;
- d'une boîte à verres d'essai ;
- d'un appareil OCT RS-3000 Advance Spectral Domain de marque *Nidek* combinant rétinographie et OCT ;
- d'un sphygmomanomètre de marque SPENGLER ;
- d'un glucomètre de marque one touch.

- **Matériel : consommables**

- collyres : tropicamide 0,5%, cyclopentolate 0,5% ;
- coton hydrophile ;
- bandelettes ;
- lancets Accu-chek.

## 9. Analyses statistiques

- Les données recueillies ont été consignées sur les fiches techniques anonymes, puis saisies à l'aide des logiciels informatiques CsPro version 7.6 et Excel 2013 ;
- l'analyse statistique a été faite avec l'aide du logiciel SPSS version 26.0 ;
- les illustrations des résultats ont été conçues à l'aide des logiciels Microsoft Office Word et Excel 2013, ensuite représentées sous forme de figures ou de tableaux ;
- les variables qualitatives étaient décrites par leurs effectifs et pourcentages, les variables quantitatives par leur moyenne  $\pm$  écart-type ou leur médiane et intervalle interquartile en fonction de la normalité de la distribution ;
- l'association entre les variables a été recherchée par le test de Chi-carré et le test Exact de Fisher. La force de l'association a été estimée grâce à l'Odd Ratio et l'intervalle de confiance à 95 %. Les différences entre les proportions ont été analysées en utilisant des tables de contingence et en appliquant le test de Chi-2 ou de Fischer lorsque l'effectif théorique  $<5$  dans une case. Les moyennes ont été comparées grâce au test t de Student ;
- afin d'exclure l'effet des facteurs de confusion pour l'association aux variables dépendantes, nous avons effectué une analyse multivariée des facteurs associés à ces variables dépendantes à travers un modèle de régression logistique, en incluant les facteurs ayant une valeur  $p \leq 0,05$  à l'analyse univariée ;
- les différences étaient considérées comme statistiquement significatives pour les valeurs de  $p < 0,05$ .

## 10. Définition des termes opérationnels

- Le nombre de paquets-années était obtenu en multipliant le nombre de paquets consommés par jour avec pour référence un paquet de vingt cigarettes, par le nombre d'années au cours desquelles le sujet a fumé cette quantité de paquets ;

- patient tabagique actif : adulte qui a fumé pendant au moins 03 ans ou qui a fumé au moins 100 cigarettes au cours de sa vie et qui a fumé pendant les 28 jours précédant l'interview ;
- patient non-tabagique : adulte qui n'a jamais fumé ou qui a fumé moins de 100 cigarettes au cours de sa vie ;
- les atteintes rétinienne désignaient les altérations structurelles et/ou fonctionnelles du tissu rétinien ;
- la macula était considérée à la cartographie couleur comme amincie pour les couleurs jaune et rouge ; épaissie pour les couleurs rose et jaune pâle ; et normale pour la couleur verte ;
- le CCGM était considéré à la cartographie couleur comme aminci pour les couleurs jaune et rouge ; comme épaissi pour la couleur blanche ; et normale pour la couleur verte ;
- la couche des FNR était considérée comme amincie pour une épaisseur moyenne de  $FNR \leq 92 \mu m$  et/ou la coloration jaune/rouge à la cartographie couleur ;
- le diagnostic de glaucome était posé sur la présence de deux critères sur les quatre suivants : une excavation de la tête du nerf optique  $>3/10$  ; une PIO  $> 21$  mmHg ; les atteintes fonctionnelles au champ visuel automatisé (CVA) ou structurelles à l'OCT papillaire ; et à l'analyse du CCGM.

## 11. Considérations éthiques

Pour mener à bien notre étude, nous avons obtenu :

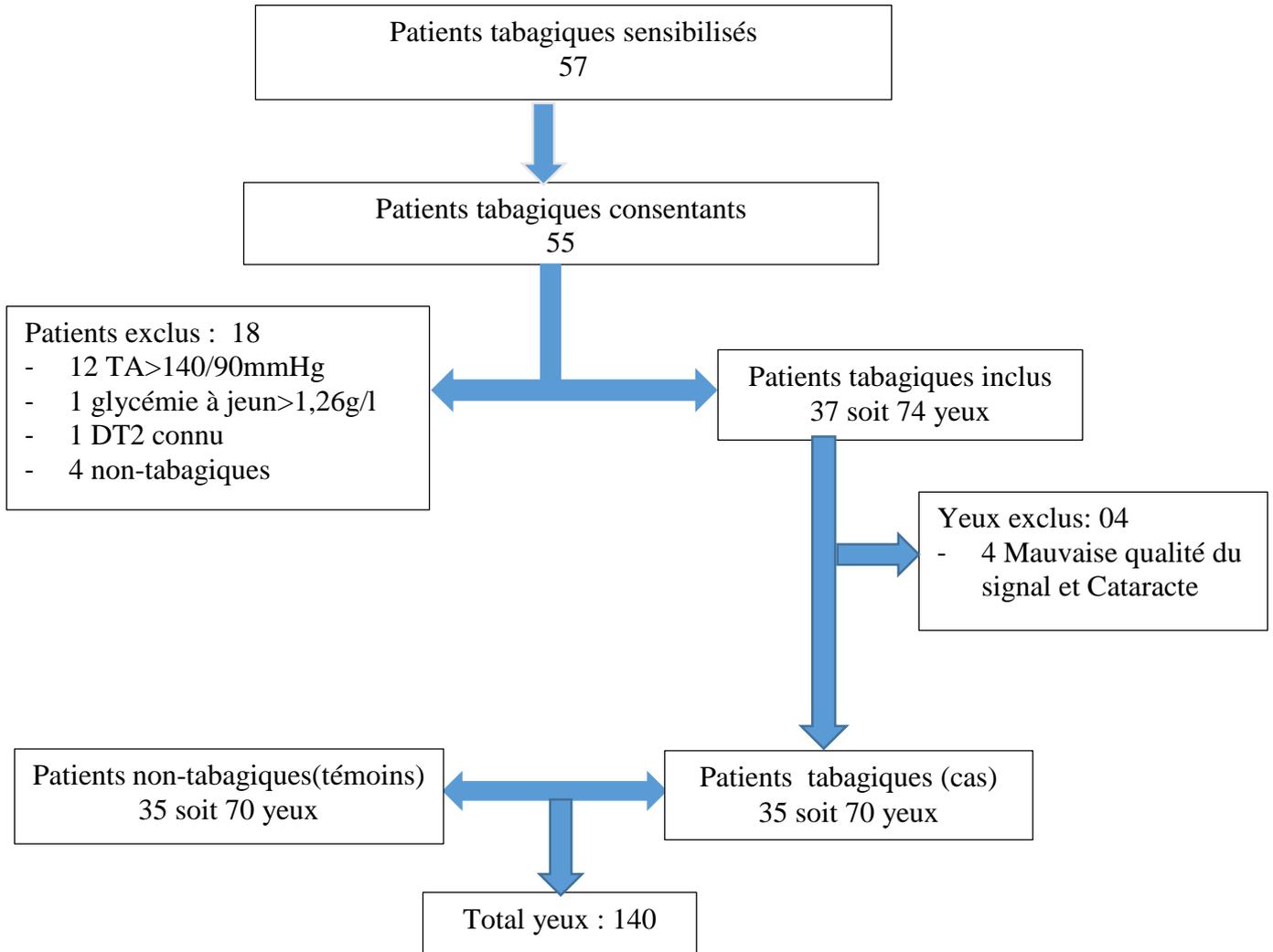
- une clairance éthique du Comité Institutionnel d'Ethique de la Recherche (CIER) de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I (UY1) ;
- une autorisation de recherche du Directeur de l'HCY ;
- le consentement éclairé du patient ; par ailleurs le patient chez qui une pathologie était découverte recevait une ordonnance ou était orienté vers un spécialiste pour prise en charge adéquate.

Au début de l'étude, un code de six caractères était attribué à chaque patient. Il était composé tel qu'il suit : deux chiffres pour le numéro de la fiche ; puis les deux premières lettres du premier nom ; et enfin les deux premières lettres du premier prénom. Les participants étaient libres de se retirer de l'étude sans contrainte.

## **12. Dissémination de l'étude**

La dissémination de l'étude se fera à partir d'une soutenance publique ; une version corrigée du mémoire sera déposée à la bibliothèque de la FMSB ; et un article pourrait être publié dans un journal national ou international.

## **IV. RESULTATS**



**Figure 16 :** diagramme de répartition de la population d'étude

## 1. Caractéristiques épidémiologiques

### 1.1. Caractéristiques sociodémographiques

Le sexe masculin était prédominant avec 30 hommes (85,7 %) et 5 femmes (14,3 %), soit un sex – ratio de 6/1 chez les tabagiques et les non-tabagiques. La moyenne d'âge était de  $37,7 \pm 11,1$  ans chez les patients tabagiques et de  $37,1 \pm 9,95$  ans chez les non-tabagiques avec des extrêmes allant respectivement de 21 à 64 ans et 21 à 65 ans. La tranche d'âge de 30 à 40 ans était la plus représentée chez les cas et les témoins comme le montre la figure 17. Le tableau IV montre la répartition des participants en fonction de leurs caractéristiques sociodémographiques.

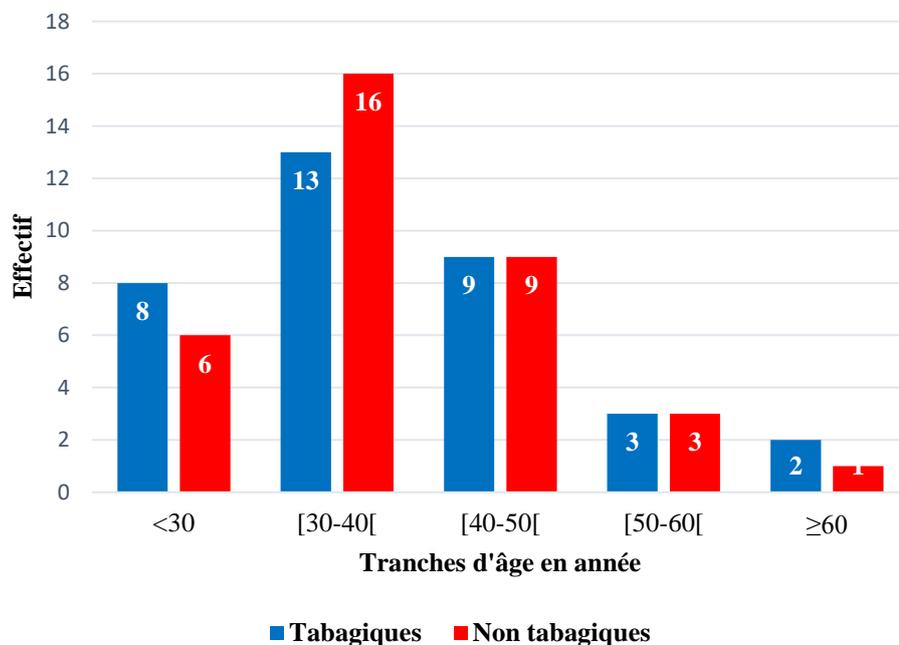


Figure 17 : distribution de la population en fonction de la tranche d'âge

**Tableau IV : caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude**

	Tabagiques	Non-tabagiques	Total
	N= 35	N= 35	N= 70
	n(%)	n(%)	n(%)
<b>Age (en année)</b>			
- <30	08 (22,9)	06 (17,1)	14 (20,0)
- <b>[30-40[</b>	<b>13 (37,1)</b>	<b>16 (45,7)</b>	<b>29 (41,4)</b>
- [40-50[	09 (25,7)	09 (25,7)	18 (25,7)
- [50-60[	03 (08,6)	03 (08,6)	06 (08,6)
- ≥60	02 (05,7)	01 (02,9)	03 (04,3)
<b>Sexe</b>			
- <b>Masculin</b>	<b>30 (85,7)</b>	<b>30 (85,7)</b>	<b>60 (85,7)</b>
- Féminin	05 (14,3)	05 (14,3)	10 (14,3)
<b>Profession</b>			
- Administration	12 (34,3)	07 (20,0)	19 (27,1)
- Privé formel	05 (14,3)	09 (25,7)	14 (20,0)
- <b>Privé informel</b>	<b>11 (31,4)</b>	<b>09 (25,7)</b>	<b>20 (28,6)</b>
- Elève/étudiant	03 (08,6)	10 (28,6)	13 (18,6)
- Sans emploi	04 (11,4)	00 (00,0)	04 (05,7)
<b>Niveau scolaire</b>			
- Primaire	04 (11,4)	00 (00,0)	04 (05,7)
- Secondaire	14 (40,0)	11 (31,4)	25 (35,7)
- Supérieur	17 (48,6)	24 (68,6)	41 (58,6)
- Aucun			

### 1.2.Fréquence des atteintes rétiniennes

Sur les 70 yeux de patients tabagiques 29 (41,43 %) n'avaient aucune lésion rétinienne. La fréquence des lésions rétiniennes chez les tabagiques était de 58,57 % contre 17,14 % chez les non-tabagiques ( $p < 0,001$ ). Les lésions rétiniennes retrouvées étaient le rétrécissement artériel, un amincissement rétinien para/périfoveolaire et la neuropathie optique glaucomateuse. La prévalence du glaucome est significativement plus importante chez les cas (22,9 %) que chez les témoins (00,0%) ( $p < 0,001$ ) (tableau V).

**Tableau V : fréquence des atteintes rétiniennes**

Atteintes rétiniennes	Tabagiques	Non-tabagiques	Valeur p
	N= 70	N= 70	
	n(%)	n(%)	
Absentes	29 (41,43)	58 (82,85)	<b>&lt;0,001</b>
<b>Présentes</b>	<b>41 (58,57)</b>	<b>12 (17,14)</b>	
- Rétrécissement artériel diffus/localisé	19 (27,10)	09 (12,90)	0,001
- Amincissement para/périfovéolaire	38 (54,29)	12 (17,14)	0,001
- Glaucome	16 (22,90)	00 (00,00)	<0,001

## 2. Caractéristiques cliniques

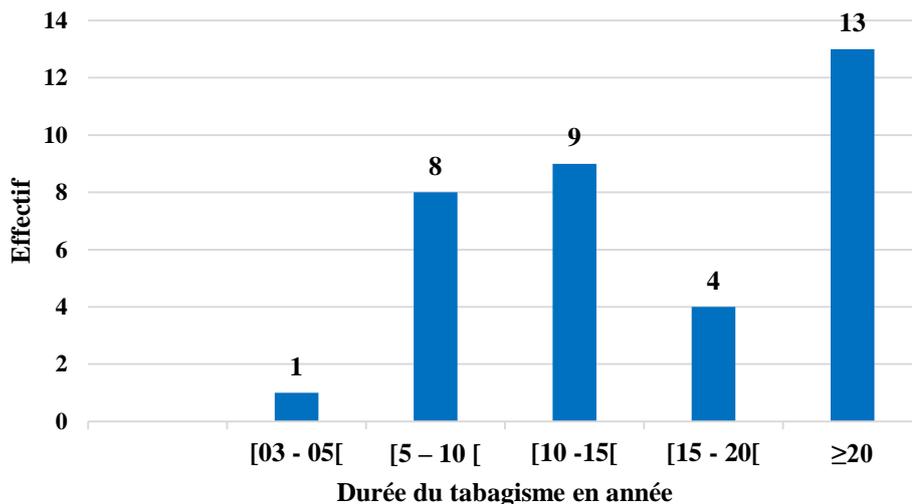
### 2.1. Non ophtalmologiques

#### 2.1.1. L'indice de masse corporel

L'IMC moyen était de  $25,91 \pm 5,44 \text{ Kg/m}^2$  chez les cas et de  $25,70 \pm 3,92 \text{ Kg/m}^2$  chez les témoins.

#### 2.1.2. Caractéristiques du tabagisme

La durée médiane du tabagisme était de 13 ans [08 - 25] avec des extrêmes allant de 04 à 45 ans. L'intoxication tabagique cumulée médiane était de 06 PA [03 - 13] avec des extrêmes allant de 01 à 35 PA. La figure 18 montre la répartition des patients tabagiques en fonction de la durée du tabagisme.



**Figure 18 :** répartition des patients tabagiques en fonction de la durée du tabagisme

Les cigarettes manufacturées étaient le type de consommation de tabac majoritaire à 91,4 % (tableau VI).

**Tableau VI : caractéristiques du tabagisme**

Variables	Effectifs N=35	Pourcentages
<b>Types de tabac consommé</b>		
- <b>Cigarettes manufacturées</b>	<b>32</b>	<b>91,4</b>
- Narguilé + Cigarette	02	05,7
- Prise narinaire + Cigarette	01	02,9
<b>Lieu de consommation du tabac</b>		
- A domicile	09	25,7
- <b>Lieu public</b>	<b>20</b>	<b>57,1</b>
- Boite de nuit/discothèque	06	17,1
<b>Age de début du tabagisme (en année)</b>		
- <15	06	17,1
- <b>[15 - 20 [</b>	<b>13</b>	<b>37,1</b>
- [20 - 25[	11	31,4
- [25 - 30[	03	08,6
- ≥30	02	05,7
<b>Nombre de cigarette fumée par jour</b>		
- <b>[5 – 10 [</b>	<b>17</b>	<b>48,6</b>
- [10 -20[	07	20,0
- ≥20	11	31,4

## **2.2. Ophtalmologiques**

### **2.2.1. Fonctionnelles**

L'acuité visuelle de loin aux 02 yeux après réfraction était de 10/10<sup>ème</sup> chez les 35 (100 %) patients tabagiques et 10/10<sup>ème</sup> chez les 35 (100 %) témoins. La meilleure acuité visuelle de près était de P2 chez 100 % des patients de chaque groupe.

### **2.2.2. Pressionnelles**

La pression intraoculaire moyenne était de  $13,75 \pm 03,67$  mmHg chez les cas ; et de  $13,67 \pm 2,69$  mmHg chez les témoins.

### 2.2.3. Structurales

#### 2.2.3.1. Au fond d'œil

Les anomalies vasculaires rétinienne étaient statistiquement significatives chez les cas, comparées à celles des témoins ( $p=0,001$ ). L'examen du fond d'œil de nos participants a permis d'analyser les variables contenues au tableau VII ci-dessous.

**Tableau VII : caractéristiques du fond d'œil des participants**

	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
CD vertical			0,072
- $\leq 3/10$	<b>34 (48,6)</b>	<b>35 (50,0)</b>	
- [4/10 – 7/10[	31 (44,3)	35 (50,0)	
- $\geq 7/10$	05 (07,1)	00 (00,0)	
Macula			<b>0,014</b>
- RF présent	53 (75,7)	64 (91,4)	
- RF absent	17 (24,3)	05 (07,1)	
- Hyperpigmenté	00 (00,0)	01 (01,4)	
Vaisseaux			<b>0,001</b>
-Normaux	43 (61,4)	61 (87,1)	
-Anormaux	<b>27 (38,6)</b>	<b>09 (12,9)</b>	
▪ Rétrécissement artériel diffus/localisé	<b>19 (27,1)</b>	<b>09 (12,9)</b>	
▪ Croisement AV pathologiques	04 (05,7)	00 (00,0)	
▪ Autres*	04 (05,7)	00 (00,0)	
Rétine périphérique			0,681
-Normale	65 (92,9)	65 (92,9)	
-Anormale			
▪ Pallissades	02 (02,9)	04 (05,7)	
▪ Mottes pigmentées	03 (04,2)	01 (01,4)	

\*Anomalies vasculaires : Engainement artériel, boucle vasculaire

**2.2.3.2.OCT maculaire en coupe**

Aucune différence significative à l'OCT maculaire en coupe chez les cas et les témoins. Toutefois, 15,7 % des yeux de patients tabagiques contre 08,6 % des yeux de patients non-tabagiques avaient des hyperfluorescences ponctiformes avec cône d'ombre postérieur au niveau de la couche des FNR en périfovéolaire (tableau VIII).

**Tableau VIII : répartition des yeux en fonction des résultats de l'OCT maculaire en coupe des participants**

Variables	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
<b>Atteintes interface vitréo-rétinienne</b>			0,209
- Absentes	65 (92,9)	69 (98,6)	
- DPV	05 (07,1)	01 (01,4)	
<b>Dépression fovéolaire</b>			0,496
- Normale	68 (97,1)	70 (100)	
- Elargie	02 (02,9)	00 (00,0)	
<b>Réflexivité des couches réiniennes</b>			0,196
- Normale	59 (84,3)	64 (91,4)	
- Hyperfluorescence ponctiformes FNR avec cône d'ombre postérieur	11 (15,7)	06 (08,6)	

### 2.2.3.3. Cartographie de la moyenne des épaisseurs rétinienne maculaires

Huit des neuf quadrants de la grille de l'ETDRS présentaient une diminution de l'épaisseur rétinienne maculaire statistiquement significative chez les patients tabagiques, comparativement aux patients non-tabagiques (tableau IX).

**Tableau IX : comparaison des épaisseurs maculaires des tabagiques et des non-tabagiques**

Épaisseur rétinienne maculaire (en $\mu\text{m}$ )	Tabagiques N = 70 (Moyenne $\pm$ ET)	Non-tabagiques N = 70 (Moyenne $\pm$ ET)	Diff moyenne	Valeur p
Dans les 1mm centraux	243,13 $\pm$ 16,52	255,64 $\pm$ 53,84	-12,51	0,065
<b>Dans les 3 mm centraux</b>				
- Temporale	315,43 $\pm$ 17,58	325,56 $\pm$ 14,84	-10,13	<b>&lt;0,001</b>
- Nasale	326,87 $\pm$ 18,11	334,24 $\pm$ 20,57	-07,37	<b>0,026</b>
- Supérieure	326,34 $\pm$ 22,20	338,34 $\pm$ 16,86	-12,00	<b>&lt;0,001</b>
- Inférieure	328,71 $\pm$ 17,94	337,27 $\pm$ 15,04	-08,56	<b>0,003</b>
<b>Dans les 6 mm centraux</b>				
- Temporale	280,87 $\pm$ 19,27	291,71 $\pm$ 16,35	-10,83	<b>&lt;0,001</b>
- Nasale	306,46 $\pm$ 24,25	315,83 $\pm$ 14,20	-09,37	<b>0,006</b>
- Supérieure	298,06 $\pm$ 16,44	304,54 $\pm$ 10,95	-06,49	<b>0,007</b>
- Inférieure	282,74 $\pm$ 17,98	293,51 $\pm$ 17,89	-10,77	<b>0,001</b>

**2.2.3.4. Cartographie couleur des épaisseurs maculaires**

Nous avons noté un amincissement rétinien fovéolaire chez 42,9 % des yeux des patients tabagiques et 25,7 % des yeux des non-tabagiques ( $p=0,033$ ) (tableau X).

**Tableau X : répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 1 mm centraux des participants, en fonction de la base normative RS-3000**

Épaisseur rétine maculaire dans les 1 mm centraux	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
			<b>0,033</b>
Normale	40 (57,1)	52 (74,3)	
<b>Amincie</b>	<b>30 (42,9)</b>	<b>18 (25,7)</b>	

Le nombre d'yeux avec une rétine parafovéolaire amincie dans les 04 quadrants de la grille de l'ETDRS est statistiquement plus important chez les cas, comparé aux témoins ( $p < 0,001$ ) (tableau XI).

**Tableau XI : répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 3 mm centraux des participants en fonction de la base normative RS-3000**

Épaisseur maculaire dans les 3 mm centraux	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
<b>Temporale</b>			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	34 (48,6)	57 (81,4)	
- <b>Amincie</b>	<b>36 (51,4)</b>	<b>13 (18,6)</b>	
<b>Nasale</b>			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	34 (48,6)	59 (84,3)	
- <b>Amincie</b>	<b>36 (51,4)</b>	<b>11 (15,7)</b>	
<b>Supérieure</b>			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	31 (44,3)	56 (80,0)	
- <b>Amincie</b>	<b>39 (55,7)</b>	<b>14 (20,0)</b>	
<b>Inférieure</b>			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	40 (57,1)	62 (88,6)	
- <b>Amincie</b>	<b>30 (42,9)</b>	<b>08 (11,4)</b>	

Le nombre d'yeux avec une rétine périfovéolaire amincie dans les 04 quadrants de la grille de l'ETDRS est statistiquement plus important chez les cas, comparé aux témoins ( $p < 0,001$ ) (tableau XII).

**Tableau XII :répartition des yeux en fonction des résultats de la cartographie couleur mesurée dans les 6 mm centraux des participants en fonction de la base normative RS-3000**

Épaisseur maculaire dans les 6 mm centraux	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
Temporale			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	43 (61,4)	63 (90,0)	
- <b>Amincie</b>	<b>24 (34,3)</b>	<b>01 (01,4)</b>	
- Épaissie	03 (04,3)	06 (08,6)	
Nasale			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	48 (68,6)	67 (95,7)	
- <b>Amincie</b>	<b>20 (28,6)</b>	<b>03 (04,3)</b>	
- Épaissie	02 (02,9)	00 (00,0)	
Supérieure			<b>0.006</b>
- Normale	51 (72,9)	65 (92,9)	
- <b>Amincie</b>	<b>15 (21,4)</b>	<b>03 (04,3)</b>	
- Épaissie	04 (05,7)	02 (02,9)	
Inférieure			<b>&lt;0.001</b>
- Normale	42 (60,0)	67 (95,7)	
- <b>Amincie</b>	<b>24 (34,3)</b>	<b>02 (02,9)</b>	
- Épaissie	04 (05,7)	01 (01,4)	

### 2.2.3.5. Analyse du CCGM

La diminution du CCGM est significativement plus importante en inférieure qu'en supérieure chez les tabagiques selon le tableau XIII.

**Tableau XIII : répartition des yeux en fonction de l'épaisseur du CCGM**

Epaisseur du CCGM (en $\mu\text{m}$ )	Tabagiques N = 70 Moyenne $\pm$ ET	Non-tabagiques N = 70 Moyenne $\pm$ ET	Diff Moyenne	Valeur p
<b>-Supérieure</b>	94,85 $\pm$ 09,53	97,65 $\pm$ 06,55	-2,79	<b>0,048</b>
<b>-Inférieure</b>	92,19 $\pm$ 14,40	98,47 $\pm$ 12,49	-6,28	<b>0,007</b>

### 2.2.3.6. OCT papillaire

Les moyennes de l'épaisseur de la couche des FNR péripapillaire étaient respectivement de 100,50  $\pm$  15,91  $\mu\text{m}$  et 106,53  $\pm$  09,58  $\mu\text{m}$  dans les yeux des patients tabagiques et non-tabagiques (p=0,007). L'épaisseur de la couche des FNR péripapillaire étaient inférieure à 102  $\mu\text{m}$  dans 34 (48,6 %) yeux de cas et 19 (27,1 %) yeux de témoins (p=0,009) (tableau XIV).

**Tableau XIV : répartition des yeux en fonction de l'épaisseur de la couche FNR des participants**

Epaisseur des FNR (en $\mu\text{m}$ )	Tabagiques N = 70 n(%)	Non-tabagiques N = 70 n(%)	Valeur p
			<b>0,009</b>
<b>&lt;102</b>	<b>34 (48,6)</b>	<b>19 (27,1)</b>	
<b><math>\geq</math>102</b>	<b>36 (51,4)</b>	<b>51 (72,9)</b>	

### 3. Facteurs associés aux atteintes rétinienes

#### 3.1. Facteurs associés au rétrécissement artériel

Les tableaux XV et XVI ci-dessous évaluent l'association entre le rétrécissement artériel des participants et : l'âge, le sexe, le tabagisme, la durée du tabagisme, l'âge de début du tabagisme, l'intoxication cumulée en PA en analyse non ajustée. Dans ce modèle non ajusté, le risque d'avoir un rétrécissement artériel augmente avec l'âge, la durée du tabagisme ( $p < 0,001$ ) et l'intoxication tabagique cumulée en PA ( $p = 0,008$ ).

**Tableau XV : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé**

Variables	rétrécissement artériel		OR (IC à 95 %)	Valeur p
	Oui n(%)	Non n(%)		
Age (en année)				
- <30	01(03,6)	27(96,4)	00,12(0,015 - 0,899)	0,015
- [30-40[	03(05,2)	55(94,8)	00,12(0,036 - 0,436)	<0,001
- [40-50[	13(36,1)	23(63,9)	03,35(01,41 - 8,030)	0,005
- [50-60[	09(75,0)	03(25,0)	17,20(04,30 - 69,40)	<0,001
- ≥60	02(33,3)	04(66,7)	02,08(00,36 - 11,96)	0,345
Sexe				
- Masculin	22(18,3)	98(81,7)	00,52(0,18 - 1,520)	0,229
- Féminin	06(30,0)	14(70,0)		
Tabagisme				
- Oui	18(25,7)	52(74,3)	02,08(0,88 - 4,90)	0,091
- Non	10(14,3)	60(85,7)		

**Tableau XVI : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé**

Variables	rétrécissement artériel		Valeur p
	Oui	Non	
	(Moyenne ± ET)	(Moyenne ± ET)	
<b>Durée tabagisme (en année)</b>	<b>25,17 ± 11,58</b>	<b>14,79 ± 9,68</b>	<b>&lt;0 001</b>
Age début tabagisme (en année)	19,89 ± 06,25	18,62 ± 5,27	0,403
<b>Intoxication cumulée en PA</b>	<b>17,06 ± 12,97</b>	<b>07,67 ± 6,81</b>	<b>0,008</b>

Dans le modèle multivarié ajusté en fonction de l'âge, le tabagisme, la durée du tabagisme et l'intoxication tabagique cumulée en PA, il n'y avait plus aucune association significative entre l'âge, la durée du tabagisme, l'intoxication tabagique cumulée et le rétrécissement artériel (tableau XVII).

**Tableau XVII : analyse multivariée des facteurs associés au rétrécissement artériel diffus/localisé**

Variables	OR ajusté (IC à 95 %)	Valeur p ajustée
Age(en année)		
- <30	0,14(0,001 - 23,60)	0,453
- [30-40[	0,29(0,003 - 25,64)	0,585
- [40-50[	1,16(0,020 - 61,79)	0,941
- [50-60[	4,50(0,750 - 02,23)	0,999
Durée tabagisme (en année)	-	0,808
Intoxication cumulée en PA	-	0,482

Il existe une association entre la durée du tabagisme, l'intoxication tabagique cumulée, l'âge avancé et le rétrécissement artériel, mais cette association peut être liée à un facteur de confusion.

### 3.2.Facteurs associés à l'amincissement périfovolaire

Dans les analyses non ajustées, le tabagisme [OR : 5,74; IC à 95 % (2,63 - 12,51) (p<0,001)] et la tranche d'âge de 50 à 60 ans [OR : 4,10; IC à 95 % (1,2 - 14,4) (p<0,001)] sont associés à l'amincissement de l'épaisseur de la rétine maculaire. L'intoxication tabagique cumulée en PA était plus importante chez les patients avec amincissement périfovolaire, que ceux sans rétine amincie [12,37 vs 11,19 PA ; (p=0,024)] (tableaux XVIII et XIX).

**Tableau XVIII : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés à l'amincissement périfovolaire**

Variables	Amincissement périfovolaire		OR (IC à 95 %)	Valeur p
	Oui n(%)	Non n(%)		
<b>Age (en année)</b>				
- <30	09 (32,1)	19 (67,9)	0,8 (0,3 – 2,0)	0,659
- [30-40[	21 (36,2)	37 (63,8)	1,0 (0,5 – 2,1)	0,919
- [40-50[	11 (30,6)	25 (69,4)	0,7 (0,3 – 1,7)	0,454
- <b>[50-60[</b>	<b>08 (66,7)</b>	<b>04 (33,3)</b>	<b>4,1 (1,2 – 14,4)</b>	<b>0,027</b>
- ≥60	01 (16,7)	05 (83,3)	0,3 (0,04 – 3,1)	0,421
<b>Sexe</b>				
- Masculin	43 (35,8)	77 (64,2)	1,037 (0,39 - 2,80)	0,943
- Féminin	07 (35,0)	13 (65,0)		
<b>Tabagisme</b>				
- <b>Oui</b>	<b>38 (54,3)</b>	<b>32 (45,7)</b>	<b>5,740 (2,63 - 12,51)</b>	<b>&lt;0,001</b>
- Non	12 (17,1)	58 (82,9)		

**Tableau XIX : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés à l'amincissement périfovolaire**

Variables	Amincissement périfovolaire		Valeur p
	Oui (Moyenne ± ET)	Non (Moyenne ± ET)	
Durée tabagisme (en année)	18,11 ± 11,17	16,69 ± 11,15	0,598
Age début tabagisme (en année)	18,50 ± 05,88	19,47 ± 05,09	0,468
<b>Intoxication cumulée en PA</b>	<b>12,37 ± 11,19</b>	<b>07,38 ± 06,56</b>	<b>0,024</b>

Après ajustement de l'âge, du tabagisme et de l'intoxication cumulée en PA en analyse multivariée, une association positive et significative a été retrouvée entre le tabagisme et l'amincissement rétinien périfovolaire [OR 6,40 ; IC 95% (2,80 – 14,4) (p<0,00) (tableauXX).

**Tableau XX : analyse multivariée des facteurs associés à l'amincissement périfovolaire**

Variables	OR ajusté (IC à 95 %)	Valeur p ajustée
<b>Age [50-60[</b>	<b>0,18 (0,05 – 00,73)</b>	<b>0,016</b>
<b>Tabagisme</b>	<b>6,40 (2,80 – 14,40)</b>	<b>&lt;0,001</b>
Intoxication cumulée en PA	1,04 (0,98 – 01,11)	0,213

Le tabagisme multiplie par 6 le risque d'avoir un amincissement rétinien périfoveolaire. Il existe une association entre l'augmentation de l'intoxication tabagique cumulée et l'amincissement périfoveolaire mais cette association peut être liée à un facteur de confusion.

### 3.3. Facteurs associés au glaucome

Dans les analyses non ajustées, la tranche d'âge de 50 à 60 ans [OR : 11,80 ; IC à 95 % (3,207 - 43,417)  $p < 0,001$ ], la consommation de tabac [OR : 0,77 ; IC à 95 % (0,679 - 0,876)  $p < 0,001$ ] sont associées au glaucome. L'intoxication tabagique cumulée [19,50 vs 07,30 PA ; ( $p < 0,001$ )] et la durée de consommation du tabac [28,81 vs 14,09 ans; ( $p < 0,001$ )] étaient plus importantes chez les patients atteints de glaucome (tableaux XXI et XXII).

**Tableau XXI : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés au glaucome**

Variables	Glaucome		OR (IC à 95 %)	Valeur p
	Oui n(%)	Non n(%)		
Age (en année)				
- <30	03 (10,7)	25 (89,7)	00,91 (0,242 - 03,455)	0,890
- [30-40[	02 (03,4)	56 (96,6)	00,17 (0,038 - 00,796)	0,013
- [40-50[	03 (08,3)	33 (91,7)	00,64 (0,170 - 02,375)	0,498
- <b>[50-60[</b>	<b>06 (50,0)</b>	<b>06 (50,0)</b>	<b>11,80 (3,207 - 43,417)</b>	<b>&lt;0,001</b>
- $\geq 60$	02 (33,3)	04 (66,7)	04,29 (0,719 - 25,550)	0,085
Sexe				0,588
- Masculin	13 (10,8)	107 (89,2)	00,69 (0,177- 2,671)	
- Féminin	03 (15,0)	17 (85,0)		
Tabagisme				<b>&lt;0,001</b>
- <b>Oui</b>	<b>16 (22,9)</b>	<b>54 (77,1)</b>	<b>0,771 (0,679 - 0,876)</b>	
- Non	00 (00,0)	70 (100,0)		

**Tableau XXII : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés au glaucome**

Variables	Glaucome		Valeur p
	Oui (Moyenne $\pm$ ET)	Non (Moyenne $\pm$ ET)	
<b>Durée tabagisme (en année)</b>	<b>28,81 <math>\pm</math> 11,20</b>	<b>14,09 <math>\pm</math> 8,63</b>	<b>&lt;0,001</b>
Age début tabagisme (en année)	17,00 $\pm$ 03,01	19,52 $\pm$ 5,96	0,110
<b>Intoxication tabagique cumulée en PA</b>	<b>19,50 <math>\pm</math> 12,28</b>	<b>07,30 <math>\pm</math> 6,59</b>	<b>&lt;0,001</b>

Après ajustement des facteurs de confusion (âge, tabagisme, durée de consommation du tabac et de l'intoxication tabagique cumulée en PA), il en ressort qu'il n'y a plus d'association entre le glaucome et l'intoxication tabagique cumulée en PA, la durée du tabagisme (tableau XXIII).

**Tableau XXIII : analyse multivariée des facteurs associés au glaucome**

Variables	OR ajusté (IC à 95 %)	Valeur p ajustée
Age [50-60[	-	0,999
Tabagisme	-	
Durée tabagisme (en année)	0,93 (0,87 - 1,01)	0,078
Intoxication tabagique cumulée	0,93 (0,85 - 1,02)	0,145

Il existe une association entre le tabagisme, la durée du tabagisme, l'augmentation de l'intoxication tabagique cumulée, l'âge avancé et le glaucome.

## **V. DISCUSSION**

## 1. Caractéristiques épidémiologiques

Au total, 70 patients dont 35 tabagiques et 35 non-tabagiques ont été inclus dans notre étude soit 140 yeux avec un sex - ratio de 6 hommes pour 1 femme dans les deux groupes. Cette prédominance masculine retrouvée chez les adultes tabagiques est similaire aux données de Pefura et *al.* au Cameroun en 2016 et Nkodia et *al.* au Congo en 2022 qui trouvaient respectivement 81,4 % et 78,4 % d'hommes [41, 93]. Cela peut s'expliquer par nos traditions car dans notre environnement les femmes consommeraient moins de produits dérivés de tabac ou alors elles ne se montrent pas en public.

La moyenne d'âge de notre population d'étude était jeune chez les cas et les témoins, avec moins de 40 ans (tableau IV). Ces résultats se rapprochent de la moyenne d'âge des fumeurs obtenue par Pefura et *al.* située à 38,5 ans au Cameroun et celle que Touré et *al.* au Sénégal qui était de 37,4 ans [41, 94].

La fréquence des lésions rétinienne chez les tabagiques était de 58,57 % contre 17,14 % chez les non-tabagiques ( $p < 0,001$ ) (tableau V). Les lésions rétinienne retrouvées dans notre série étaient le rétrécissement artériel, un amincissement rétinien para/périfoveolaire et la neuropathie optique glaucomateuse. Pour Solberg et *al.* en 1998, le tabagisme était un facteur de risque majeur pour certaines affections rétinienne comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge, les ischémies rétinienne, les neuropathies optiques ischémiques. Il était un facteur de risque mineur pour la rétinopathie diabétique, les neuropathies optiques toxiques et glaucomateuses [6]. La prévalence du glaucome était significativement plus importante chez les cas (22,9 %) que chez les témoins (00,0 %) ( $p < 0,001$ ). Ce résultat est en accord avec les résultats d'une étude de cohorte en Espagne en 2017 qui avait retrouvé que les tabagiques ont un risque plus élevé de développer un glaucome par rapport aux non-fumeurs [RR 1,88 ; IC à 95 % : 1,26 – 2,81 ;  $p = 0,002$ ). Ce risque augmentait avec le nombre d'années et de paquets consommés. Une intoxication cumulée au tabac supérieure à 20,5 paquets-années augmentait à 70% le risque de glaucome par rapport aux non-fumeurs [IC à 95 % : 1,10-2,64; ( $p = 0,09$ )] [87]. Une méta-analyse de 2017 retrouvait également une association entre le tabagisme actif et le glaucome primitif à angle ouvert. Le tabagisme excessif augmentait le risque de glaucome primitif à angle ouvert [95]. Les mécanismes par lesquels le tabac induirait le glaucome ne sont pas clairs et ne sont que partiellement connus. Zannon- moreno et *al.* suggèrent que le tabac libère des radicaux libres qui endommagent le réseau trabéculaire diminuant ainsi l'excrétion de l'humeur aqueuse. Un autre mécanisme plausible pourrait être lié à l'apoptose et à l'inflammation auxquelles s'ajoute le risque d'ischémie de la tête du nerf optique lié au

tabagisme [6, 96]. Ces résultats sont en désaccord avec une étude cas-témoins américaine de 1993 qui ne retrouvait aucune différence sur la fréquence du glaucome entre les cas et les témoins [97]. Une cohorte prospective de 32570 femmes Afro-américaines n'avait trouvé aucune association entre le tabagisme et l'incidence du glaucome sauf chez les plus jeunes (<50 ans) ayant une consommation de tabac plus élevée (>15 cigarettes ou >20 paquets-années) [98].

## 2. Caractéristiques cliniques

La durée médiane du tabagisme était de 13 (08 – 25) ans dans notre étude qui se rapproche de celle obtenue par Touré et *al.* qui trouvaient une durée moyenne du tabagisme de 16,3 ans [94]. L'intoxication tabagique cumulée médiane de notre série était de 06 (03 – 13) paquets-années. Ce résultat se rapproche de la quantité médiane de tabac consommée de 5,59 (1,32-16,82) PA retrouvée par Pefura et *al.* [41].

L'examen du fond d'oeil a permis d'objectiver cliniquement plus d'anomalies vasculaires réiniennes (rétrécissement artériel et croisement artério-veineux pathologiques) chez les cas que chez les témoins respectivement de 38,6 % et 12,9 % dans une population relativement jeune ( $p=0,001$ ). Une étude cas-témoins australienne de 2007 qui mesurait le diamètre des vaisseaux réiniens à travers une zone de 0,5 à 1 diamètre papillaire autour du disque optique chez les Caucasiens tabagiques âgés en moyenne de 62 ans, avait retrouvé un élargissement dose-dépendante des artérioles et veinules réiniennes centrales ( $p<0,0001$ ) [90]. Nos résultats, distants de ceux de l'étude australienne, corroborent ceux de Fetterman et *al.* en 2020, sur la diminution de la production de monoxyde d'azote. Cette diminution du monoxyde d'azote entraîne une diminution de la capacité des capillaires à se dilater et à lutter contre la thrombose au niveau des capillaires des patients tabagiques [82]. Ainsi, la pression transpiétale serait responsable d'une contraction myogénique dans les artères réiniennes et donc d'un rétrécissement artériel diffus. De plus les radicaux libres présents dans la fumée de tabac sont responsables d'un stress oxydatif à l'origine des mécanismes de thrombose, de dysfonction endothéliale, d'inflammation et favoriseraient ainsi l'athérosclérose. Vaghefi et *al.* en 2019 n'ont retrouvé aucune différence au niveau de vaisseaux périfoveolaires au fond d'œil des patients diabétiques tabagiques et non-tabagiques [83].

Il n'y avait pas de différence significative entre les résultats de l'OCT maculaire en coupe des participants tabagiques et non-tabagiques. Ceci pourrait s'expliquer par le jeune âge de notre population d'étude. L'amincissement réinien retrouvé à la cartographie selon la grille ETDRS, n'avait pas de répercussion sur le plan structurel à l'OCT en coupe et sur le plan fonctionnel. Tous nos patients ayant une acuité visuelle corrigée de loin supérieure à 5/10<sup>ème</sup>

donc une vision utile, qui pourrait évoluer vers une déficience visuelle avec la consommation continue de tabac.

Les quadrants de la grille de l'ETDRS présentaient une diminution de l'épaisseur rétinienne moyenne maculaire statistiquement significative chez les cas, comparée aux témoins, à l'exception de la zone fovéolaire ( $p=0,065$ ). Dans les 3 mm et les 6 mm centraux, le nombre d'yeux avec une rétine amincie dans tous les quadrants de la grille de l'ETDRS est statistiquement plus important chez les cas comparé aux témoins ( $p<0,001$ ). Les données de la littérature varient beaucoup quant aux effets du tabac sur l'épaisseur de la rétine maculaire. Ainsi, une étude chinoise en 2021 comparant l'épaisseur fovéolaire des patients tabagiques à l'épaisseur de ceux n'ayant jamais fumé, retrouvait un amincissement significatif ( $\beta = -36,78$ ;  $p=0,01$ ) [80]. Cependant, plusieurs autres études ne trouvaient aucune différence significative entre l'épaisseur rétinienne maculaire des yeux des 02 groupes [76, 84, 99]. Ciloglu et al. retrouvaient une rétine périfovéolaire et parafovéolaire plus épaisse chez les patients tabagiques en Egypte en 2020 [81]. La densité vasculaire parafovéale et périfovéale dans le plexus capillaire profond observée avec l'OCT-Angiographique par Dogan et al. en 2020 était significativement plus faible chez les patients tabagiques par rapport aux patients non-tabagiques. Aucune différence n'avait été retrouvée au niveau de la densité des capillaires fovéolaires [100]. En effet, le monoxyde d'azote produit par la combustion du tabac et inhalé par le fumeur a une affinité pour l'hémoglobine 200 fois supérieure à celle de l'oxygène [101]. Ce qui serait à l'origine d'une diminution des capacités de transport de l'oxygène des poumons vers les organes cibles tels que l'œil. De plus, les radicaux libres présents dans la fumée de tabac sont responsables d'un stress oxydatif à l'origine des mécanismes de thrombose, de dysfonction endothéliale, d'inflammation et favoriseraient ainsi l'athérosclérose [6]. L'ischémie survient lorsque l'apport sanguin à la rétine est insuffisant entraînant une altération des fonctions métaboliques. Ce qui conduit à une mort cellulaire irréversible. L'atteinte des branches de l'artère ophtalmique peut être responsable d'une ischémie rétinienne pouvant conduire à un amincissement rétinien. Les modifications infracliniques de l'épaisseur maculaire des patients tabagiques même extra-fovéolaire notamment parafovéales devraient attirer l'attention des cliniciens du fait de la possible extension dans le temps à la zone fovéolaire.

Nous avons retrouvé une diminution de l'épaisseur moyenne du complexe des cellules ganglionnaires maculaires chez les cas. Cette diminution du CCGM est significativement plus importante en inférieure qu'en supérieure. Une étude turque en 2014 trouvait une moyenne de  $84,3 \pm 5,83 \mu\text{m}$  chez les cas et  $86,11 \pm 8,02 \mu\text{m}$  chez les témoins [102]. La couche des cellules

ganglionnaires représente environ 30 % de l'épaisseur rétinienne maculaire et ses modifications dans la région maculaire présentent un grand intérêt pour le diagnostic plus précoce du glaucome [27]. Cette diminution du CCGM corrobore les résultats d'une étude de cohorte en Espagne en 2017 qui avait retrouvé que les tabagiques ont un risque plus élevé de développer un glaucome par rapport au non-fumeurs [87]. Cependant, une étude cas-témoins chinoise de 2023 ne retrouvait aucune différence sur la moyenne du CCGM des tabagiques comparée aux témoins [103].

De notre étude, il est ressorti que la moyenne de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires était respectivement de  $100,5 \pm 15,91 \mu\text{m}$  et  $106,53 \pm 09,58 \mu\text{m}$  dans les yeux des patients tabagiques et non-tabagiques ( $p=0,007$ ). Cette diminution significative de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires est en accord avec celle de Ciloglu *et al.* qui trouvaient une moyenne de  $99,80 \pm 9,37$  et  $106,90 \pm 8,03 \mu\text{m}$  dans les yeux des patients tabagiques et non-tabagiques respectivement ( $p<0,001$ ). Il en est de même pour Ahuja *et al.* qui affirmaient que l'amincissement augmentait avec la sévérité du tabagisme [81, 104]. Ces résultats sont en désaccord avec une étude cas-témoins en Egypte en 2021, qui ne retrouvait aucune différence significative entre l'épaisseur des FNR péripapillaires dans les deux groupes, à l'exception du quadrant temporal qui était significativement plus mince dans le groupe des fumeurs [105]. Dans l'étude d'Eslani *et al.* en 2022, chaque augmentation de l'intensité du tabagisme de 10 paquets-années était associée à une baisse de -0,54 % (-1,06, -0,02) de la densité capillaire inférieure au niveau de la tête de nerf optique [78]. Pour Ciesielski *et al.*, il n'y avait pas de différence avant et après la consommation de tabac dans les paramètres vasculaires de la tête de nerf optique chez les personnes qui fumaient [85]. Cette diminution de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires observée, pourrait s'expliquer par le fait que le tabagisme est considéré comme un facteur majeur dans des troubles ischémiques oculaires pouvant ainsi affecter la vascularisation de la tête du nerf optique [6].

### 3. Facteurs associés aux atteintes rétiniennes

Nous avons trouvé que les patients tabagiques auraient deux fois plus de risque d'avoir un rétrécissement artériel, mais cette association n'était pas statistiquement significative ( $p=0,091$ ). Ce résultat est en accord avec celui de Vaghefi *et al.* en 2019 qui n'ont retrouvé aucune différence au niveau de vaisseaux périfoveolaires de fond d'œil des patients diabétiques tabagiques et non-tabagiques [83]. Ce résultat non significatif peut s'expliquer par la petite taille de notre échantillon car, en analyse univariée, si une association significative entre la durée d'exposition au tabac, l'intoxication tabagique cumulée en PA et le rétrécissement

artériel au fond d'œil était observée, celle-ci disparaissait après exclusion des facteurs de confusion.

Dans les analyses non ajustées, le tabagisme [OR : 5,74 ; IC à 95 % (2,63 - 12,51)  $p < 0,001$ ], la tranche d'âge de 50 à 60 ans [OR : 4,10 ; IC à 95 % (1,2 - 14,4)  $p < 0,001$ ] sont associés à l'amincissement de l'épaisseur de la rétine maculaire mesurée selon la grille ETDRS. L'intoxication cumulée en était plus importante chez les patients avec amincissement périfovéolaire et parafovéolaire que ceux sans rétine amincie ( $p < 0,024$ ). Dans le modèle ajusté, les patients tabagiques auraient 6,4 fois plus de risque d'avoir un amincissement périfovéolaire ( $p < 0,001$ ). Ces résultats sont en accord avec ceux d'une étude cas-témoins en Chine en 2021 qui retrouvait un amincissement fovéolaire maculaire chez les patients tabagiques, sans aucune association significative avec la durée du tabagisme, le nombre de cigarettes consommées par jour et l'intoxication cumulée en PA [80]. Cela suggère que l'exposition au tabac est un facteur de risque d'amincissement rétinien maculaire mais qui n'est pas dose-dépendante.

Notre étude présente quelques limites.

- La durée relativement courte qui n'a pas permis de recruter plus de patients ;
- L'exclusion des patients hypertendus, diabétiques ayant contribué à réduire l'échantillon.

## **CONCLUSION**

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que :

1. Les patients tabagiques sont principalement des hommes avec une consommation médiane de six paquets-années. Les cigarettes manufacturées représentent le type de tabac le plus consommé.
2. Le tabagisme favorise l'apparition précoce de rétrécissement artériolaire et engendre un amincissement rétinien maculaire périfovéolaire et parafovéolaire. La prévalence du glaucome est plus élevée chez les patients tabagiques comparée aux patients non-tabagiques.
3. Le tabagisme multiplie par six le risque d'avoir un amincissement périfovéolaire/parafovéolaire indépendamment de l'intoxication tabagique cumulée en PA. Les patients tabagiques auraient deux fois plus de risques d'avoir un rétrécissement artériel mais cette association ne serait pas statistiquement significative.

## **RECOMMANDATIONS**

Au terme de cette étude et en considérant l'ensemble de nos résultats nous recommandons humblement :

- A la communauté scientifique

De mener cette étude sur une durée plus longue et une plus grande série afin d'en augmenter la pertinence et la significativité.

- Aux toxicologues

De considérer le suivi ophtalmologique comme un maillon indispensable au suivi des patients tabagiques.

- Aux ophtalmologistes

D'intégrer la consommation de tabac dans l'interrogatoire et au niveau des antécédents en consultation ophtalmologique de routine et de rechercher les complications précoces.

## **REFERENCES**

- [1] Leone A, Landini L, Leone A. What is tobacco smoke? Sociocultural dimensions of the association with cardiovascular risk. *Curr Pharm Des* 2010; 16 : 2510–2517.
- [2] Organisation Mondiale de la Santé. Tabac [en ligne]. [Cité le 22 novembre 2022]. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>.
- [3] Vos T, Lim SS, Abbafati C, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet* 2020; 396 : 1204–1222.
- [4] Africa’s Tobacco Epidemic. TobaccoTactics [en ligne]. [Cité le 22 novembre 2022]. Disponible sur : <https://tobaccotactics.org/wiki/africas-tobacco-epidemic>.
- [5] Critchley JA. Health effects associated with smokeless tobacco: a systematic review. *Thorax* 2003; 58 : 435–443.
- [6] Solberg Y, Rosner M, Belkin M. The Association Between Cigarette Smoking and Ocular Diseases. *Surv Ophthalmol* 1998; 42 : 535–547.
- [7] Wong WL, Su X, Li X, et al. Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet* 2014; 2 : 106–116.
- [8] Koki G, Nomo A, Ghemmogne Takam C, et al. Profil épidémiologique et clinique de la dégénérescence maculaire liée à l’âge en milieu camerounais. *J Fr Ophthalmol* 2022; 45 : 344–351.
- [9] Beleho D, Nyouma E, Ombgwa EA, et al. Prévalence et Caractéristiques de la Dégénérescence Maculaire Liée à l’Âge: Étude Hospitalière à Douala. *Health Sci Dis* [en ligne]. 2022 [Cité le 16 janvier 2023]; 18 : 1-5. Disponible sur : <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/867>.
- [10] Velilla S, García-Medina JJ, García-Layana A, et al. Smoking and Age-Related Macular Degeneration: Review and Update. *J Ophthalmol* 2013; 2013 : 1-13.
- [11] Long CP, Chan AX, Bakhoun CY, et al. Prevalence of subclinical retinal ischemia in patients with cardiovascular disease – a hypothesis driven study. *EClinMed* 2021; 33 : 100775-100782.
- [12] Ophtalmologie-provence. Anatomie du globe oculaire [en ligne]. [Cité le 22 novembre 2022]. Disponible sur : <https://ophtalmologie-provence.fr/activite/anatomie>.
- [13] Behar-Cohen F, Kowalczyk L, Keller N, et al. Anatomie de la rétine. *EMC-Ophtalmol* 2009; 6 : 1–14.
- [14] Lee WR. *Ophthalmic Histopathology*. Springer Science & Business Media, 2013, 475p.
- [15] American academy of ophthalmology, Société française d’ophtalmologie (eds). *Rétine et vitré : 2015-2016*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018, 479p.
- [16] Creuzot-Garcher C, Massin P. *Oedèmes maculaires: rapport 2016*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2016, 676p.

- [17] Somasundaran S, Constable IJ, Mellough CB, et al. Retinal pigment epithelium and age-related macular degeneration: A review of major disease mechanisms. *Clin Experiment Ophthalmol* 2020; 48 : 1043–1056.
- [18] Khurana AK. *Comprehensive Ophthalmology*. 7th ed. Jaypee Brothers Medical Publishers, 2019, 679p.
- [19] Renard J-P, Sellem É. *Glaucome primitif à angle ouvert*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2014, 792p.
- [20] Pournaras CJ. *Pathologies vasculaires oculaires*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2008, 848p.
- [21] Pêchereau A, Denis D, Speeg-Schatz C. *Strabisme*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson, 2013, 584p.
- [22] Masson E. Physiologie, examen clinique et pathologie de la vision des couleurs. *EM-Consulte* [en ligne]. 2012 [Cité le 17 novembre 2022]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/731048/physiologie-examen-clinique-et-pathologie-de-la-vision-des-couleurs>.
- [23] Rigaudière F, Le Gargasson J-F. Explorations électrophysiologiques sensorielles : électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels. *EMC - Ophthalmol* 2007; 4 : 1–23.
- [24] Masson E. Échographie oculaire. *EM-Consulte* [en ligne]. 2022 [Cité le 16 janvier 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1554701/echographie-oculaire>.
- [25] Haouchine B, Gaudric A. Technique et interprétation de l'«optical coherence tomography». *EMC - Ophthalmol* 2008; 5 : 1–12.
- [26] Masson E. Techniques et principes des tomographies en cohérence optique. *EM-Ophthalmol* [en ligne]. [Cité le 18 janvier 2023] 2008; 5: 1-12. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/1247437/techniques-et-principes-des-tomographies-en-coherence-optique>.
- [27] Korobelnik J-F. *OCT en ophtalmologie: rapport 2019*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2019, 505p.
- [28] Rajendran A, Ramteke P, Rathinam SR. Enhanced Depth Optical Coherence Tomography Imaging - A Review. *DJO* 2014; 24 : 181–187.
- [29] Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical Coherence Tomography. *Science* 1991; 254 : 1178–1181.
- [30] Bhende M, Shetty S, Parthasarathy MK, et al. Optical coherence tomography: A guide to interpretation of common macular diseases. *Indian J Ophthalmol* 2018; 66 : 20–35.
- [31] Lumbroso B, Rispoli M. *Practical handbook of OCT: Retina, Choroid, Glaucoma*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publ, 2012, 209p.

- [32] Staurengi G, Sadda S, Chakravarthy U, et al. Proposed Lexicon for Anatomic Landmarks in Normal Posterior Segment Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Ophthalmol* 2014; 121 : 1572–1578.
- [33] Giani A, Cigada M, Choudhry N, et al. Reproducibility of Retinal Thickness Measurements on Normal and Pathologic Eyes by Different Optical Coherence Tomography Instruments. *Am J Ophthalmol* 2010; 150 : 815-824.
- [34] Bressler SB, Edwards AR, Andreoli CM, et al. Reproducibility of Optovue RTVue Optical Coherence Tomography Retinal Thickness Measurements and Conversion to Equivalent Zeiss Stratus Metrics in Diabetic Macular Edema. *Transl Vis Sci Technol* 2015; 4 : 1-5.
- [35] Birmingham Optical. Nidek RSD 330 OCT: Support for Clinicians [en ligne]. [Cité le 18 août 2023]. Disponible sur : <https://www.birminghamopticaleducation.co.uk/resources/nidek-rsd-330-oct-support-for-clinicians/overview>.
- [36] Fajnkuchen F. *Techniques d'exploration de la rétine*. Paris: Médecine sciences publications-Lavoisier, 2012, 202p.
- [37] Giani A, Cigada M, Esmaili DD, et al. Artifacts in automatic retinal segmentation using different optical coherence tomography instruments. *Retina* 2010; 30 : 607–616.
- [38] West R, McEwen A, Bolling K, et al. Smoking cessation and smoking patterns in the general population: a 1-year follow-up. *Addiction* 2001; 96 : 891–902.
- [39] Mackay J, Eriksen MP. *The Tobacco atlas*. Geneva: World Health Organization, 2002, 128p.
- [40] Gowing LR, Ali RL, Allsop S, et al. Global statistics on addictive behaviours: 2014 status report: *Addiction* global statistics. *Addiction* 2015; 110 : 904–919.
- [41] Pefura-Yone EW, Balkissou AD, Theubo-Kamgang BJ, et al. Prévalence et facteurs associés au tabagisme à Yaoundé, Cameroun. *Health Sci Dis* 2016; 17(3) : 48-52.
- [42] Engstrom PF, Clapper ML, Schnoll RA. Physiochemical Composition of Tobacco Smoke. In: *Holland-Frei Cancer Medicine. 6th edition* [en ligne]. 2003 [Cité le 23 août 2023]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13173/>.
- [43] Center for Tobacco. FDA Deems Certain Tobacco Products Subject to FDA Authority, Sales and Distribution Restrictions, and Health Warning Requirements for Packages and Advertisements. *U.S. Food and Drug Administration* [en ligne]. 2020 [Cité le 18 janvier 2023]. Disponible sur : <https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/fda-deems-certain-tobacco-products-subject-fda-authority-sales-and-distribution-restrictions>.
- [44] Stratton KR (ed). *Clearing the smoke: assessing the science base for tobacco harm reduction*. Washington, D.C: Institute of Medicine, National Academy Press, 2001, 656p.

- [45] Centers for Disease Control and Prevention. Adult Tobacco Use - Glossary [en ligne]. 2019 [Cité le 18 janvier 2023]. Disponible sur : [https://www.cdc.gov/nchs/nhis/tobacco/tobacco\\_glossary.htm](https://www.cdc.gov/nchs/nhis/tobacco/tobacco_glossary.htm).
- [46] Underner M, Peiffer G, Perriot J. Prise en charge du tabagisme. *Rev Mal Respir Act* 2014; 6 : 320–334.
- [47] Fonds Addict'AIDE. TABAC / Le test de Fagerström [en ligne]. 2018 [Cité le 22 novembre 2022]. Disponible sur : <https://www.addictaide.fr/actualite/tabac-le-test-de-fagerstrom-version-longue-ou-version-courte>.
- [48] West R. Tobacco smoking: Health impact, prevalence, correlates and interventions. *Psychol Health* 2017; 32 : 1018–1036.
- [49] Masson E. Tabagisme et maladies vasculaires. *EM-Consulte* [en ligne]. 2009 [Cité le 18 janvier 2023]. Disponible sur : <https://www.em-consulte.com/article/237014/tabagisme-et-maladies-vasculaires>.
- [50] Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular Effects of Secondhand Smoke: Nearly as Large as Smoking. *Circulation* 2005; 111 : 2684–2698.
- [51] Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, et al. Particulate Matter Air Pollution and Cardiovascular Disease: An Update to the Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121 : 2331–2378.
- [52] Messner B, Bernhard D. Smoking and Cardiovascular Disease: Mechanisms of Endothelial Dysfunction and Early Atherogenesis. *ATVB* 2014; 34 : 509–515.
- [53] Altinors DD, Akça S, Akova YA, et al. Smoking associated with damage to the lipid layer of the ocular surface. *Am J Ophthalmol* 2006; 141 : 1016–1021.
- [54] Matsumoto Y, Dogru M, Goto E, et al. Alterations of the tear film and ocular surface health in chronic smokers. *Eye (Lond)* 2008; 22 : 961–968.
- [55] Cheng AC, Pang CP, Leung AT, et al. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Hong Kong Med J* 2000; 6 : 195–202.
- [56] Noa GI, Eban Mvogo C, Pergura-Yone EW, et al. Les effets du tabagisme sur la surface oculaire en milieu Camerounais : une étude cas-témoins à Yaoundé [mémoire DES]. Yaoundé (Cameroun): Université de Yaoundé 1; 2017, 112p.
- [57] Moustaine MO, Lakhlifi A, Azmour Z. Tabac et maladies oculaires : l'association dangereuse. *Soc Mar Ophtalmol* 2022; 31 : 13–16.
- [58] Winsa B, Mandahl A, Karlsson FA. Graves' disease, endocrine ophthalmopathy and smoking. *Acta Endocrinol* 1993; 128 : 156–160.
- [59] Eckstein A, Quadbeck B, Mueller G, et al. Impact of smoking on the response to treatment of thyroid associated ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol* 2003; 87 : 773–776.
- [60] Chakravarthy U, Augood C, Bentham GC, et al. Cigarette Smoking and Age-Related Macular Degeneration in the EUREYE Study. *Ophthalmol* 2007; 114 : 1157–1163.

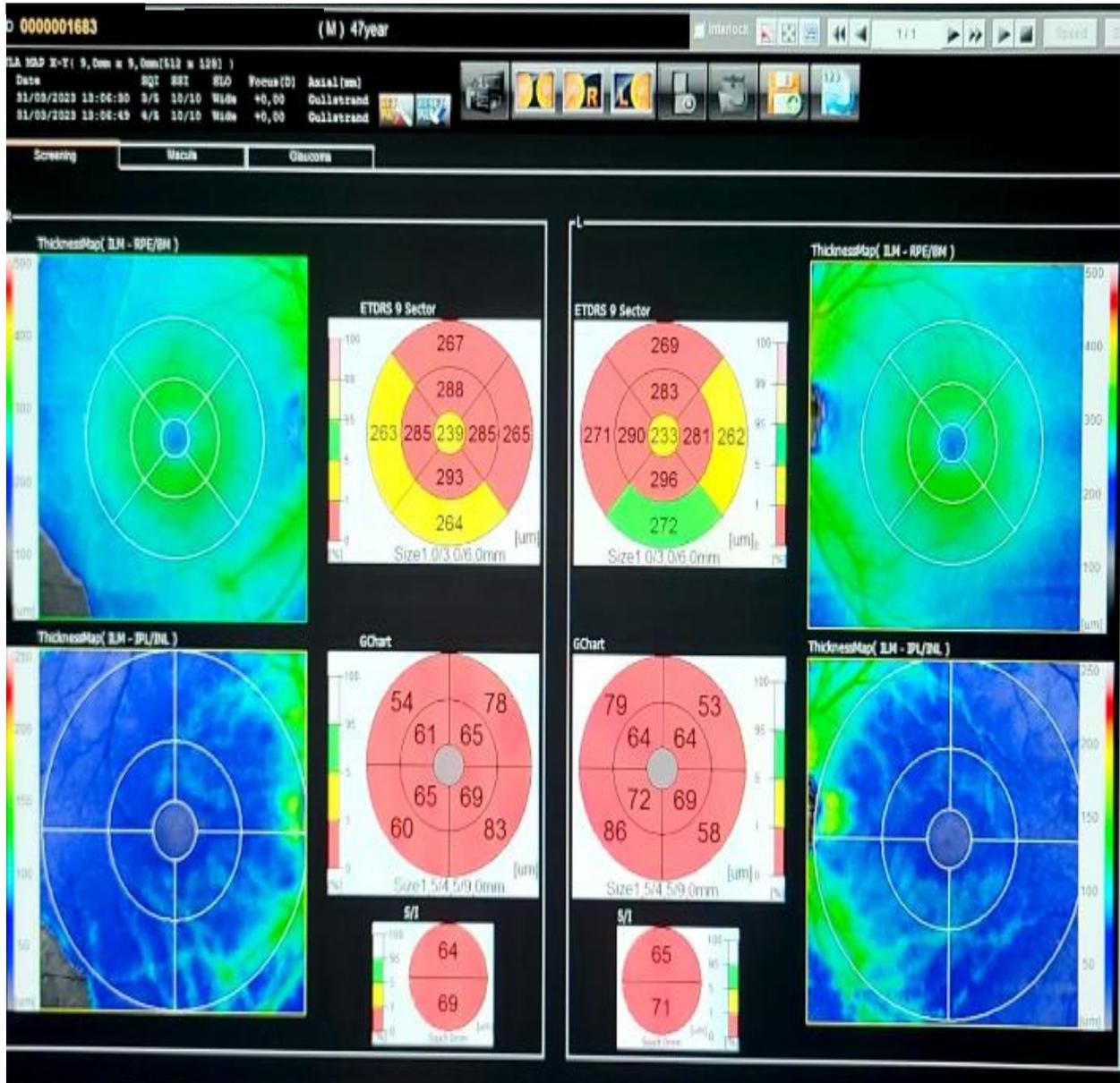
- [61] *Age-related macular degeneration: diagnosis and management*. Final. London : National Institute for Health and Care Excellence, 2018, 196p.
- [62] Khan JC. Smoking and age related macular degeneration: the number of pack years of cigarette smoking is a major determinant of risk for both geographic atrophy and choroidal neovascularisation. *Br J Ophthalmol* 2006; 90 : 75–80.
- [63] Myers CE, Klein BEK, Gangnon R, et al. Cigarette Smoking and the Natural History of Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmol* 2014; 121 : 1949–1955.
- [64] Frei B, Forte TM, Ames BN, et al. Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma. Protective effects of ascorbic acid. *Biochem J* 1991; 277 : 133–138.
- [65] Woodell A, Rohrer B. A Mechanistic Review of Cigarette Smoke and Age-Related Macular Degeneration. Dans : Ash JD, Grimm C, Hollyfield JG, et al. *Retinal Degenerative Diseases*. New York : Springer New York, 2014. 301–307.
- [66] Wei X, Kumar S, Ding J, et al. Choroidal Structural Changes in Smokers Measured Using Choroidal Vascularity Index. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019; 60 : 13-16.
- [67] Tournaire-Marques E. Neuropathies optiques ischémiques. *J Fr Ophthalmol* 2019; 16 : 1–9.
- [68] National Eye Institute. Diabetic Retinopathy [en ligne]. Cité le 23 août 2023. Disponible sur : <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/diabetic-retinopathy>.
- [69] Cai X, Chen Y, Yang W, et al. The association of smoking and risk of diabetic retinopathy in patients with type 1 and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Endocrine* 2018; 62 : 299–306.
- [70] Stratton IM, Kohner EM, Aldington SJ, et al. UKPDS 50: risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetol* 2001; 44 : 156–163.
- [71] Moss SE, Klein R, Klein BE. Cigarette smoking and ten-year progression of diabetic retinopathy. *Ophthalmol* 1996; 103 : 1438–1442.
- [72] Galor A, Lee DJ. Effects of smoking on ocular health. *Curr Opin Ophthalmol* 2011; 22 : 477–482.
- [73] Grzybowski A, Holder GE. Tobacco optic neuropathy (TON) – the historical and present concept of the disease. *Acta Ophthalmol* 2011; 89 : 495–499.
- [74] Joseph S, Al-Ali S, Tripathi A. Tobacco-alcohol optic neuropathy. Is complete recovery possible? *Oman J Ophthalmol* 2014; 7 : 50-51.
- [75] European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition. *Br J Ophthalmol* 2021; 105 : 1–169.

- [76] Sonntag SR, Kreikenbohm M, Böhmerle G, et al. Impact of cigarette smoking on fluorescence lifetime of ocular fundus. *Sci Rep* 2023; 13 : 11484-11486.
- [77] Aboud SA-A, Hammouda LM, Saif MYS, et al. Effect of smoking on the macula and optic nerve integrity using optical coherence tomography angiography. *Eur J Ophthalmol* 2022; 32 : 436-442.
- [78] Eslani M, Nishida T, Weinreb RN, et al. Effects of Smoking on Optic Nerve Head Microvasculature Density in Glaucoma. *J Glaucoma* 2022; 31 : 710-716.
- [79] García-Domene MC, Luque-Cobija MJ, De Fez D, et al. Chromatic Contrast Sensitivity Functions and Colour Discrimination in Smoker Patients. *Int J Environ Res Public Health* 2022; 19 : 6991-7002.
- [80] Cui B, He K, Zhang X, et al. Association of cigarette smoking with retinal thickness and vascular structure in an elderly Chinese population. *Photodiagnosis Photodyn Ther* 2021; 36 : 102481-10283.
- [81] Çiloğlu E, Unal F, Sukgen EA, et al. Evaluation of Foveal Avascular Zone and Capillary Plexus in Smokers Using Optical Coherence Tomography Angiography. *J Curr Ophthalmol* 2020; 32 : 53-57.
- [82] Fetterman JL, Keith RJ, Palmisano JN, et al. Alterations in Vascular Function Associated With the Use of Combustible and Electronic Cigarettes. *JAHA* [en ligne]. 2020 [cité le 18 janvier 2023]; 9: [environ 11p.]. Disponible sur : <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.119.014570>.
- [83] Vaghefi E, Yang S, Hill S, et al. Detection of smoking status from retinal images; a Convolutional Neural Network study. *Sci Rep* 2019; 9 : 71-80.
- [84] Teberik K. The Effect of Smoking on Macular, Choroidal, and Retina Nerve Fiber Layer Thickness. *Turk J Ophthalmol* 2019; 49 : 20-24.
- [85] Ciesielski M, Rakowicz P, Stopa M. Immediate effects of smoking on optic nerve and macular perfusion measured by optical coherence tomography angiography. *Sci Rep* 2019; 9 : 10161-10169.
- [86] Nita M, Grzybowski A. Smoking and Eye Pathologies. A Systemic Review. Part II. Retina Diseases, Uveitis, Optic Neuropathies, Thyroid-Associated Orbitopathy. *Curr Pharm Des* 2017; 23 : 639-654.
- [87] Pérez-de-Arcelus M, Toledo E, Martínez-González MÁ, et al. Smoking and incidence of glaucoma: The SUN Cohort. *Medicine (Baltimore)* [en ligne]. 2017 [cité le 31 juillet 2023]; 96: [environ 6p.]. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5228680/>.
- [88] Ayhan Z, Kaya M, Ozturk T, et al. Evaluation of Macular Perfusion in Healthy Smokers by Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2017; 48 : 617-622.
- [89] Arda H, Mirza GE, Polat OA, et al. Effects of chronic smoking on color vision in young subjects. *Int J Ophthalmol* 2015; 8 : 77-80.

- [90] Kifley A, Liew G, Wang JJ, et al. Long-term Effects of Smoking on Retinal Microvascular Caliber. *Am J Epidemiol* 2007; 166 : 1288–1297.
- [91] Whitley E, Ball J. Sample size calculations. *Crit Care* 2002; 6 : 335-341.
- [92] Kita Y, Holló G, Kita R, et al. Differences of Intrasession Reproducibility of Circumpapillary Total Retinal Thickness and Circumpapillary Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Measurements Made with the RS-3000 Optical Coherence Tomograph. *PLoS One* 2015; 10 : 144721-144733.
- [93] Nkodia AJ, Tsiobinda BE, Antaon JSS, et al. Prévalence et facteurs associés au tabagisme chez les adultes dans l'arrondissement de Mougali à Brazzaville en 2021. *PAMJ* 2022; 43(6) :1-13.
- [94] Touré NO, Thiam K, Diatta A, et al. Smoking among health workers at four large hospitals in Dakar. *Rev Mal Respir* 2011; 28 : 1095–1103.
- [95] Jain V, Jain M, Abdull MM, et al. The association between cigarette smoking and primary open-angle glaucoma: a systematic review. *Int Ophthalmol* 2017; 37 : 291–301.
- [96] Zanon-Moreno V, Garcia-Medina JJ, Zanon-Viguer V, et al. Smoking, an additional risk factor in elder women with primary open-angle glaucoma. *Mol Vis* 2009; 15 : 2953–2959.
- [97] Klein BE, Klein R, Ritter LL. Relationship of drinking alcohol and smoking to prevalence of open-angle glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmol* 1993; 100 : 1609–1613.
- [98] Wise LA, Rosenberg L, Radin RG, et al. A prospective study of diabetes, lifestyle factors, and glaucoma among African-American women. *Ann Epidemiol* 2011; 21 : 430–439.
- [99] Duman R, Duman R, Sabaner MC, et al. Effect of smoking on the thickness of retinal layers in healthy smokers. *Cutan Ocul Toxicol* 2017; 36 : 366–369.
- [100] Dogan M, Akdogan M, Gulyesil FF, et al. Cigarette smoking reduces deep retinal vascular density. *Clin Exp Optom* 2020; 103 : 838–842.
- [101] Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine. *Annu Rev Med* 1986; 37 : 21–32.
- [102] Dervişoğulları S, Totan Y, Tenlik A, et al. Effect of smoking on retina nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer complex. *Cutan ocul toxicol* 2014; 34 : 1–4.
- [103] Li L, Peng X, Jiang N, et al. The influence of smoking on retinal ganglion cell-inner plexiform layer complex in male diabetes. *Cutan Ocul Toxicol* 2023; 1–5.
- [104] Ahuja S, Kumar PS, Kumar VP, et al. Effect of chronic alcohol and tobacco use on retinal nerve fibre layer thickness: a case–control study. *BMJ Open Ophthalmol*. 2016;1(1) : 1-6.
- [105] Rokh MAE, Gaber RA, Eldesoky EE, et al. The Influence of Smoking on Choroidal, Macular and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness. *J Adv Med Med Res* 2021; 46–55.

### ICONOGRAPHIE DES RÉSULTATS D'OCT DES CAS

Patient X âgé de 47 ans avec intoxication tabagique cumulée de 33 paquets-années, AVL corrigée 10/10<sup>ème</sup> ODG, AVP corrigée : OD P2 et OG P2, PIO corrigée : OD 11,7mmHg et OG 9,3 mmHg. Diagnostic : glaucome ODG, problématique glaucome lié au tabac?



**Figure 19 :** OCT maculaire patient X montrant une amincissement rétinien maculaire et une diminution important du CCGM ODG

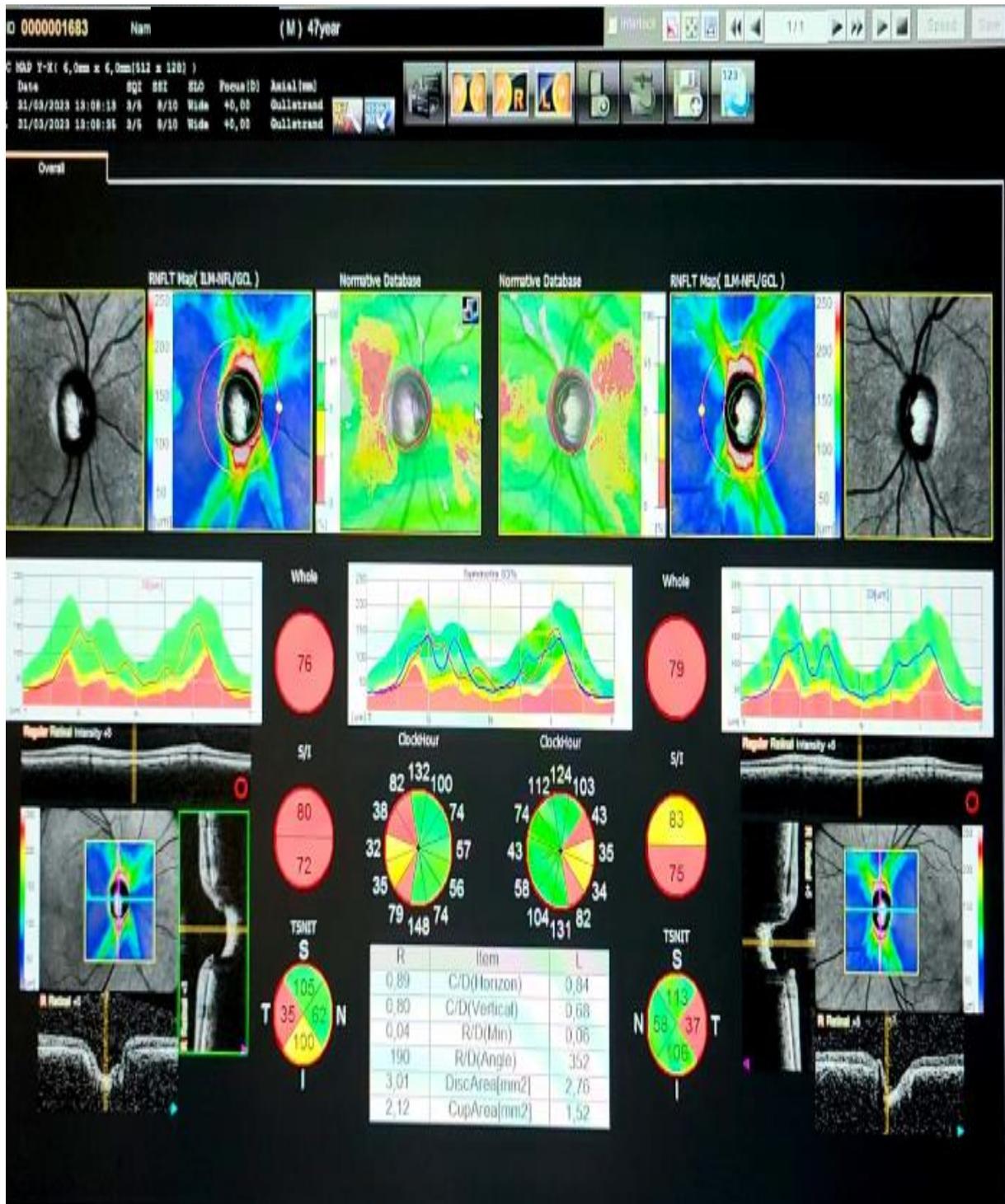


Figure 20 : OCT papillaire patient X montrant perte importante des FNR ODG

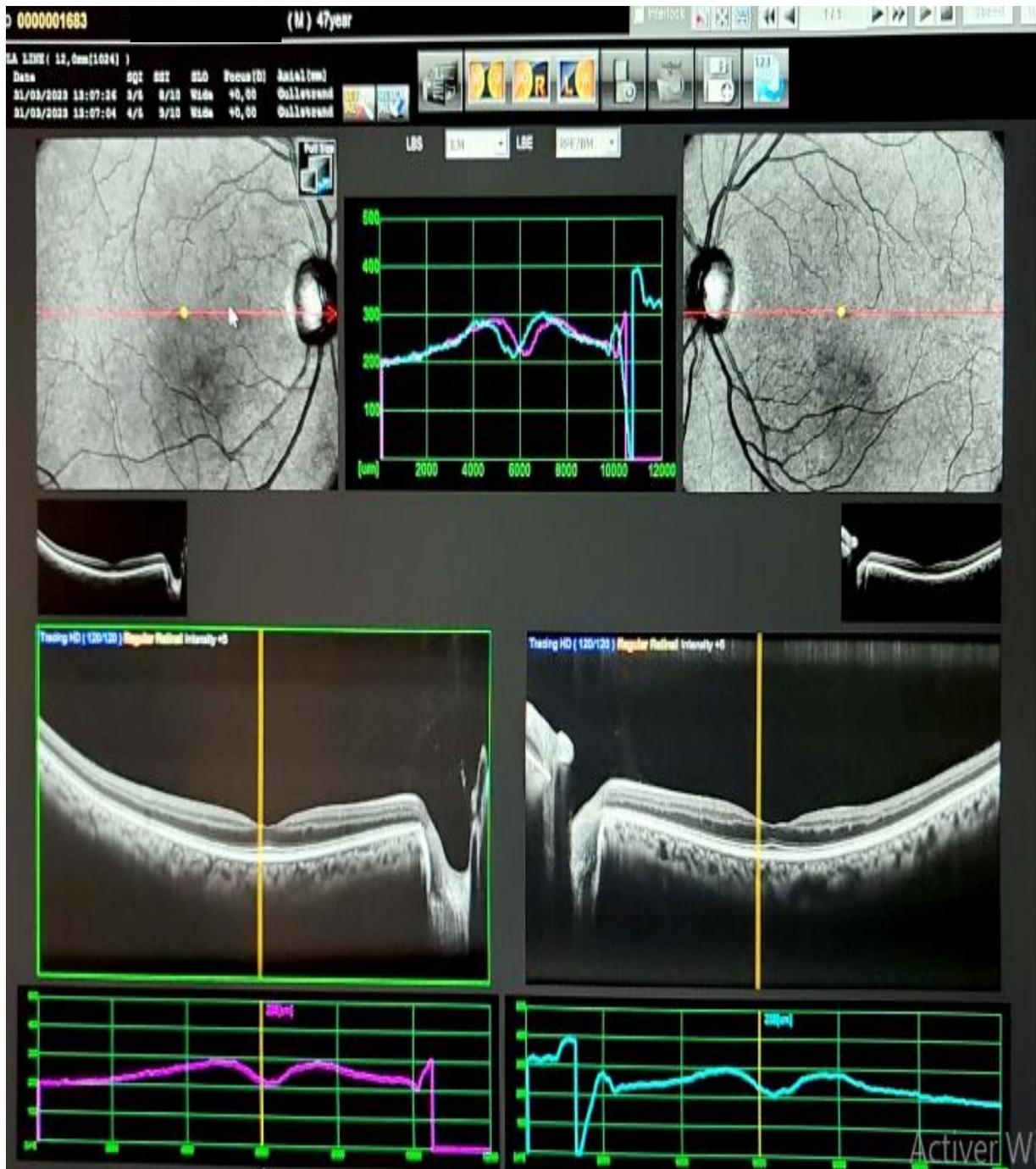


Figure 21 : OCT maculaire en coupe patient X glaucomateux montrant un aplatissement de la fossette fovéolaire

Patient Y âgé de 31 ans avec intoxication tabagique cumulée de 04 paquets-années, AVL corrigée : 10/10<sup>ème</sup> ODG, AVP : OD P2 et OG P2, PIO corrigée : OD 12,3mmHg et OG 13,7 mmHg.

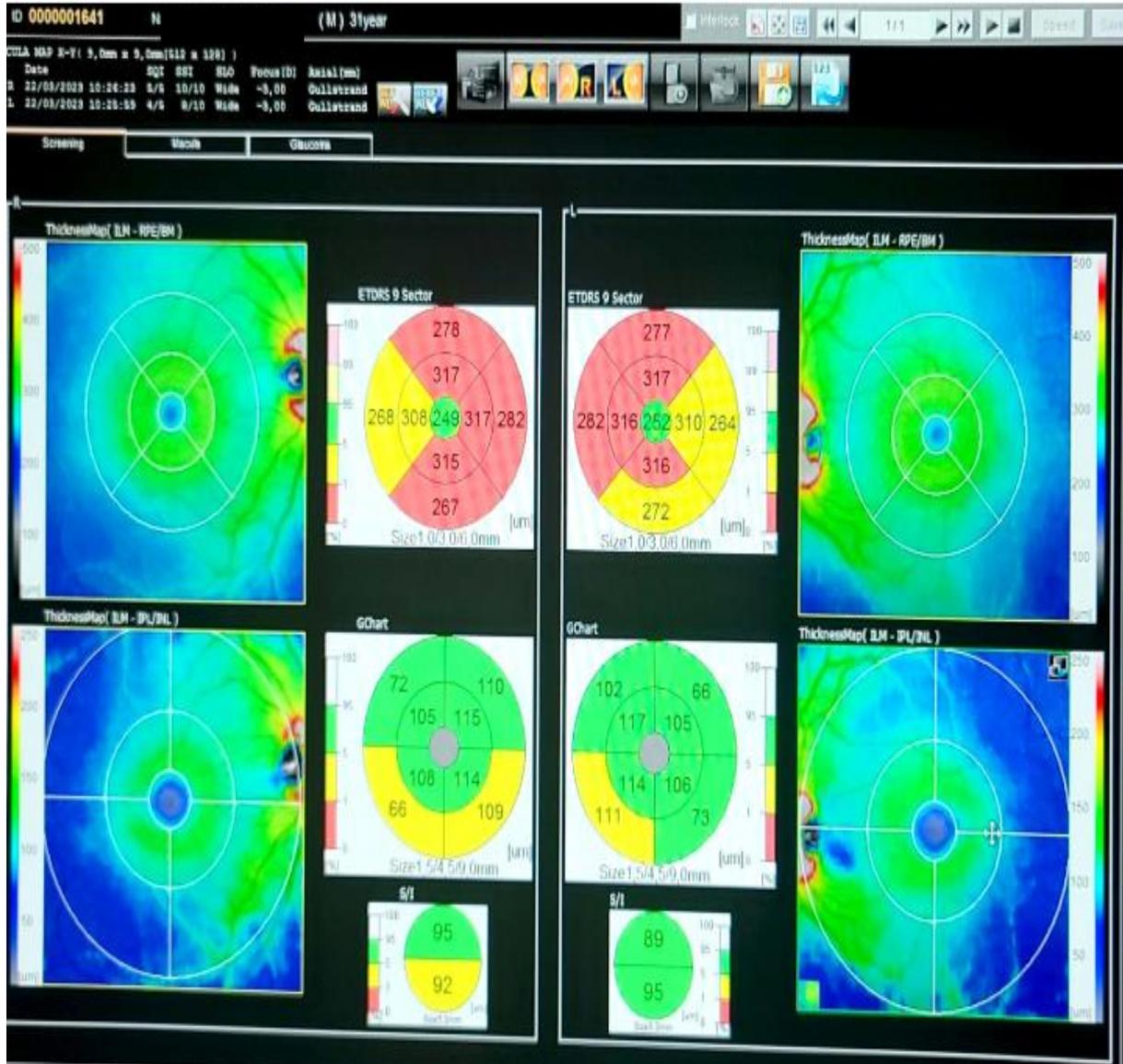


Figure 22 : OCT maculaire patient Y montrant une rétine maculaire amincie

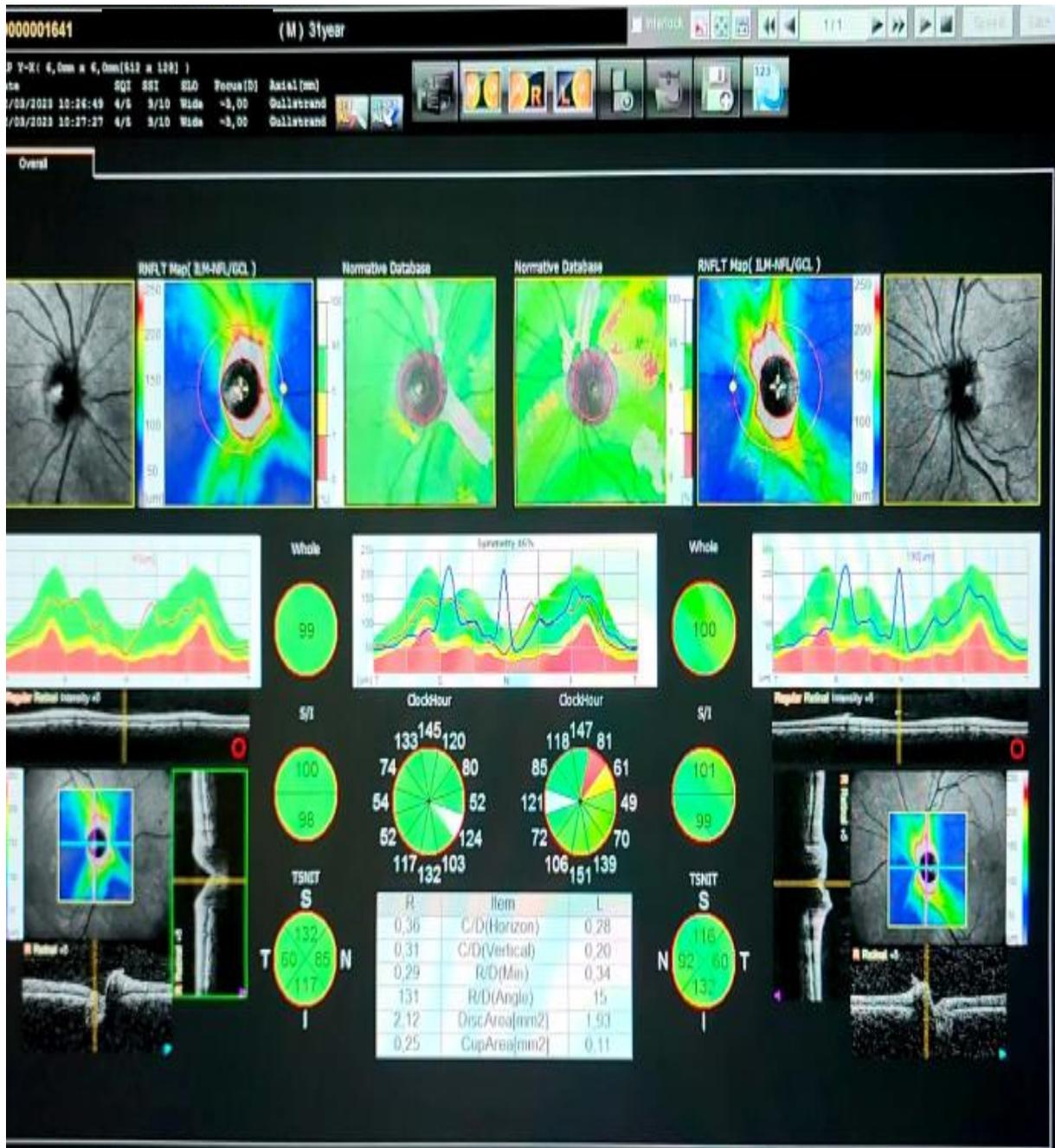


Figure 23 : OCT papillaire patient Y montrant une épaisseur moyenne des FNR péripapillaire normale

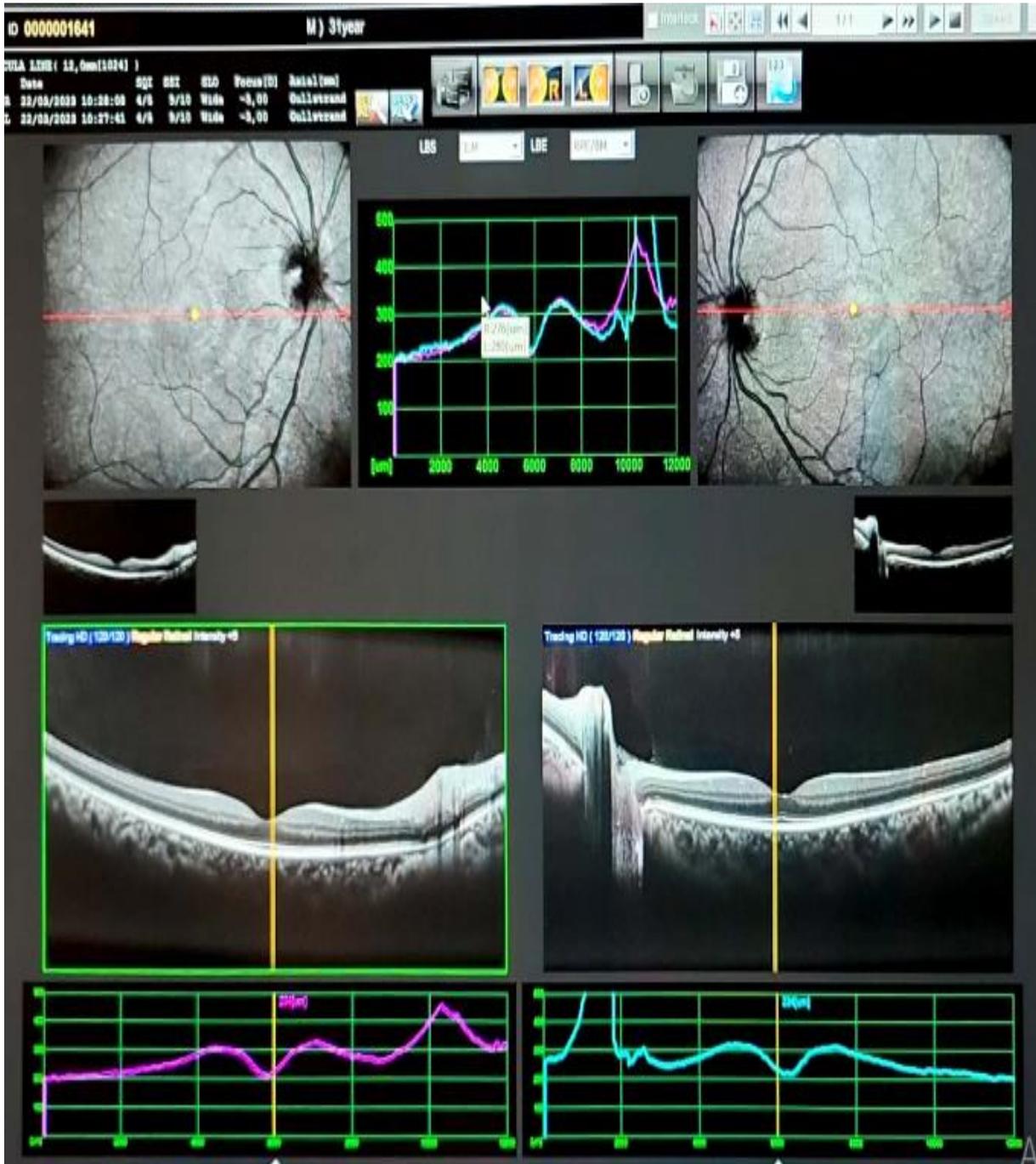


Figure 24 : OCT maculaire en coupe patient Y normal

Patient Z âgé de 50 ans avec intoxication tabagique cumulée de 35 paquets-années, AVL corrigée : 10/10<sup>ème</sup> ODG, AVP : OD P2 et OG P2, PIO corrigée : OD 28,7 mmHg et OG 28,7 mmHg. Diagnostic : glaucome ODG, problématique glaucome lié au tabac?

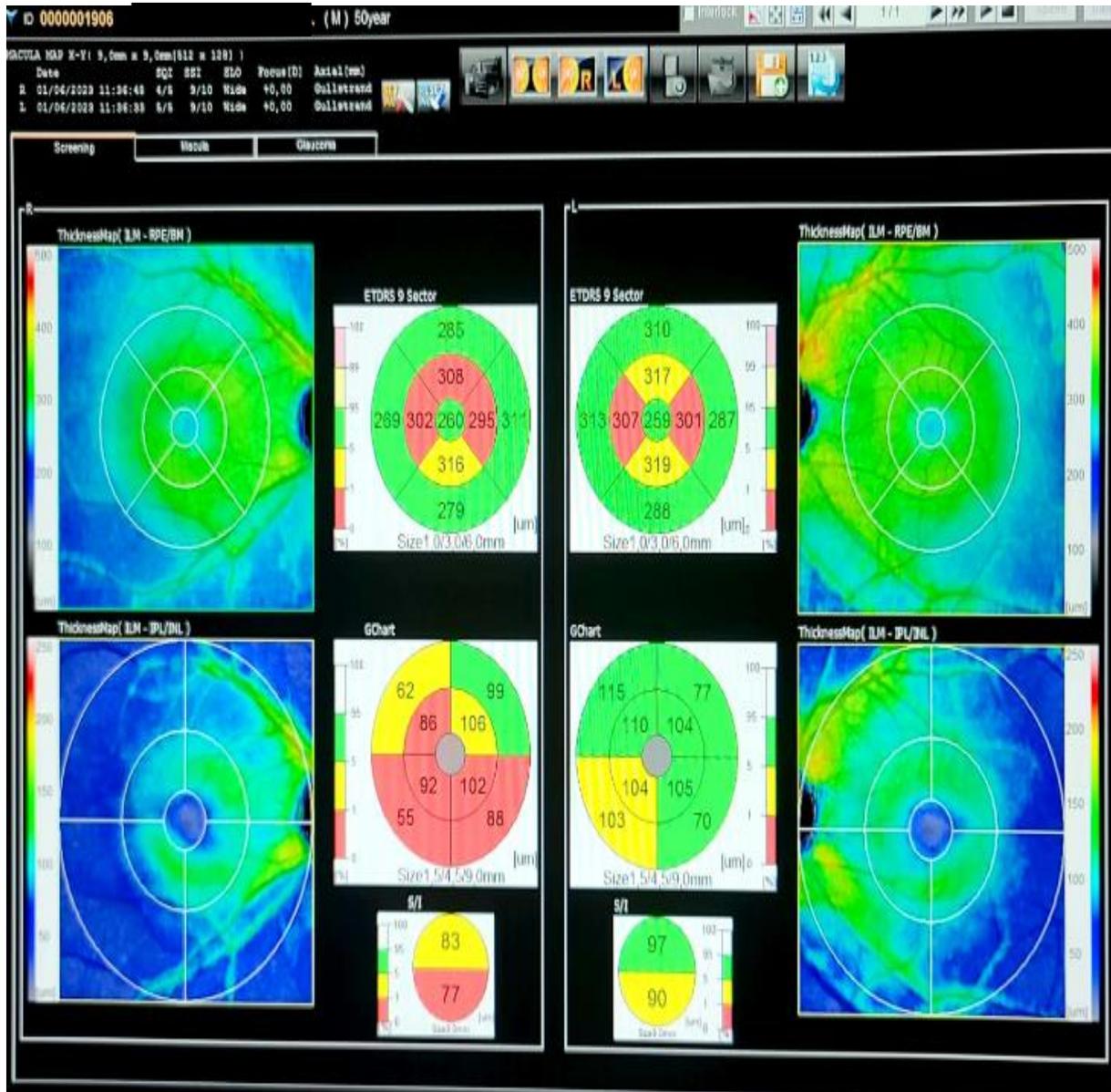


Figure 25 : OCT maculaire patient Z montrant une diminution importante du CCGM en inférieure OD > OG



Figure 26 : OCT papillaire patient Z montrant une perte des FNR péripapillaire OD>OG

**ANNEXES**

## 1. Clairance éthique du CIER/FMSB-UY1

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 YAOUNDE I  
FACULTY OF MEDICINE AND BIOMEDICAL SCIENCES  
INSTITUTIONAL ETHICAL REVIEW BOARD

Ref. : N° 0364 /UY1/FMSB/VDRC/DAASR/CSB

**CLAIRANCE ÉTHIQUE**

Le COMITÉ INSTITUTIONNEL D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE (CIER) de la FMSB a examiné  
La demande de la clairance éthique soumise par : **1.2 MAI 2023**

M.Mme : **KAMGUIA Laure** Matricule: 19S1081

Travaillant sous la direction de :

- ♦ Pr Koki Godefroy
- ♦ Dr Nomo Arlette
- ♦ Dr Ngah Komo Elisabeth

Concernant le projet de recherche intitulé : **Etude des atteintes rétinienne du tabagisme chez les mélanodermes camerounais**

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 PRESIDENT DU COMITE ETHIQUE**  
PROFESSEUR  
*M. E. A. Obama*

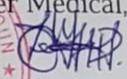


## 2. Autorisation de recherche à l'Hôpital Central de Yaoundé

REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix-Travail-Patrie ***** MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE ***** SECRETARIAT GENERAL ***** DIRECTION DE L' HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE ***** SECRETARIAT MEDICAL N° <u>067123</u> / AR/MINSANTE/SG/DHCY/CM/SM		REPUBLIC OF CAMEROUN Peace-Work-Fatherland ***** MINISTRY OF PUBLIC HEALTH ***** GENERAL SECRETARY ***** DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL OF YAOUNDE ***** MEDICAL SECRETARY Yaoundé, le <u>15 MAI 2023</u>
--	---	--

**AUTORISATION DE RECHERCHE**

Je soussigné Professeur FOU DA Pierre Joseph, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, marque mon accord pour la recherche de Madame KAMGUIA Laure, résidente de 4<sup>ème</sup> année en Ophtalmologie la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I sous le thème « ATTEINTES RETINIENNES DU TABAGISME CHEZ LES MELANODERMES CAMEROUNAIS » dans le service d'Ophtalmologie à l'Hôpital Central de Yaoundé, sous la supervision du docteur MVILONGO Caroline.

Pour Le Directeur et par ordre  
Le Conseiller Médical,  


Ampliations :

- Conseiller Médical ;
- Chefs services concernés ;
- Intéressée;
- Chrono/Archives.

  
*P. Ngx Pierre Ngelo Log*

### 3. Notice d'information

Madame / Mademoiselle / Monsieur,

Nous sommes le docteur KAMGUIA Laure résidente en 4<sup>ème</sup> année de cycle de spécialisation en ophtalmologie à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I (FMSB-UYI). Dans le cadre de mon mémoire de fin de formation, nous menons une étude sur le thème : « **Atteintes réiniennes du tabagisme chez les mélanodermes camerounais** ».

Ce travail a pour but de décrire les atteintes réiniennes retrouvées chez les patients tabagiques. Nous déclarons que la participation est volontaire et sans contrainte. Le participant peut suspendre à tout moment sa participation à l'étude sans que cela puisse lui poser un préjudice quelconque.

Bénéfices : notre étude constituera une occasion de dépistage gratuit des anomalies maculaires liées au diabète.

Coût : les participants ne déboursent que l'argent lié à leurs frais de déplacement éventuels. Par ailleurs aucune rétribution sous quelque forme que ce soit, ne leur sera versée.

Personnes à contacter pour Dr KAMGUIA Laure  
FMSB-UYI  
Téléphone : 695.515.469 - Email : lkamguia19@yahoo.fr

Directeur de mémoire : Pr KOKI Godefroy

Co- directeurs: Dr NOMO Arlette  
Dr NGAH KOMO Elisabeth

#### 4. Fiche de consentement

Je soussigné .....,  
Atteste avoir reçu toutes les informations relatives à la réalisation de l'étude intitulée  
« **Atteintes réiniennes du tabagisme chez les mélanodermes camerounais** ».

Je reconnais avoir été sensibilisé sur tous les buts, les avantages, les modalités pratiques  
et les probables inconvénients que j'aurais en participant à cette étude.

J'accepte de donner librement mon consentement aux modalités de cette étude. En  
participant à cette étude, je n'attends aucune rémunération venant des auteurs.

Signature du participant :

Signature de l'investigateur :

## 5. Fiche technique

### Atteintes rétinienne du tabagisme chez les mélanodermes camerounais

<b><u>SECTION 1 : IDENTIFICATION DU PARTICIPANT</u></b>		
S1Q1	Initiales du nom du participant :	
S1Q2	Date de naissance	J    M    A ___ / ___ / ____
S1Q3	Sexe :    1= Masculin    2= Féminin	/___/
S1Q4	Scolarisé    1=oui    2=non	/___/
S1Q5	Si oui niveau 1= Mat    2=Pr    3=Sec    4=Sup	/___/
S1Q6	Profession :..... 1= Agriculture    2= Administration 3= Privé formel    4= Privé informel 5= En formation    6= Retraité    7= Sans emploi 8= Autre .....	/___/
S1Q7	Ethnie..... : 1= Bantou    2= Semi-Bantou    3= Soudanais 4= Haoussa    5= Foulbé    6= Autres	/___/
S1Q8	Lieu de résidence :	.....
S1Q9	Téléphone	.....
<b><u>SECTION 2 : ANTECEDENTS OPHTALMOLOGIQUES</u></b>		
S2Q1	Glaucomateux connu : 1 =oui    2=non	/___/
S2Q2	Chirurgie de la rétine : 1 =oui    2=non	/___/
S2Q21	Si oui préciser : Complications : 1 =oui    2=non	
S2Q3	Chirurgie de la cataracte : 1 =oui    2=non	/___/
S2Q31	Si oui préciser : Complications : 1 =oui    2=non	
S2Q4	Traumatisme oculaire : 1 =oui    2=non	/___/
S2Q41	Si oui préciser : Type :.....	
<b><u>SECTION 3 : ANTECEDENTS GENERAUX</u></b>		
S3Q1	Tabagisme : 1=oui    2=non	/___/
S3Q11	Si oui préciser : 1= Fumeur actif    2= Exposition passive 3= Ex fumeur	/___/
S3Q12	Age début tabagisme	/___/
S3Q13	Durée tabagisme	/___/
S3Q14	Type de tabac :.....	

	1= Cigarettes manufacturées 2= Prise narinaire 3= Narguilé 4= Pipe 5= Cigarette enroulées 6= Autres.....	/___/	
S3Q15	Lieu de tabagisme : 1= à domicile 2= lieu public 3= boite de nuit 4= autres : préciser .....		
S3Q16	Fréquence d'exposition à la fumée de tabac 1=tous les jours 2= une fois/semaine 3=une fois/mois 4=moins d'une fois/mois		
S3Q17	Nombre de produits de tabac fumé par jour Cigarettes, Prise narinaire Narguilé, Pipe, Cigarette enroulées	.....par jour	.....par semaine
S3Q18	Si cigarette : Intoxication cumulée en paquets-années	/___/	
S3Q2	Avez-vous une pathologie générale ? 1= Oui 2=Non	/___/	
S3Q21	Si oui préciser :	.....	
<b>SECTION 4 : ENQUETE DES SYSTEMES</b>			
		OD	OG
S4Q1	BAV de loin: 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q2	Métamorphopsie : 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q3	Micropsie : 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q4	Macropsie : 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q5	Scotome central : 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q6	Myodésopsie : 1 =oui 2=non	/___/	/___/
S4Q7	Autres.....		
<b>SECTION 5 : PARAMETRES</b>			
S5Q1	PIO	OD	OG
	Poids :	/___/	/___/
	Taille en m :		
	IMC :		
S5Q2	AVLsc 1=1/10 <sup>e</sup> 2=2/10 <sup>e</sup> 3=3/10 <sup>e</sup> 4=4/10 <sup>e</sup> 5=5/10 <sup>e</sup> 6=6/10 <sup>e</sup> 7=7/10 <sup>e</sup> 8=8/10 <sup>e</sup> 9=9/10 <sup>e</sup> 10=10/10 <sup>e</sup> 11=CLD 3-4m 12=CLD 1-2m 13=VBLM 14=PL+ 15=PL-	OD /___/	OG /___/

S5Q3	AVLac 1=1/10 <sup>e</sup> 2=2/10 <sup>e</sup> 3=3/10 <sup>e</sup> 4=4/10 <sup>e</sup> 5=5/10 <sup>e</sup> 6=6/10 <sup>e</sup> 7=7/10 <sup>e</sup> 8=8/10 <sup>e</sup> 9=9/10 <sup>e</sup> 10=10/10 <sup>e</sup> 11=CLD 3-4m 12=CLD 1-2m 13=VBLM 14=PL+ 15=PL-	OD /___/	OG /___/
S5Q4	AVPsc	OD /___/	OG /___/
S5Q5	AVPac	OD /___/	OG /___/
S5Q6	AVPsc	ODG /___/	
S5Q7	AVP ac	ODG /___/	
S5Q8	Refraction : OD	S /___/	C /___/
S5Q9	Refraction : OG	S /___/	C /___/
<b>SECTION 5 : EXAMEN A LA LAF</b>			
S5Q1	OD	OG	
<b>SECTION 6 : EXAMEN FOND D'ŒIL</b>			
S6Q1	Papille optique : CD vertical : 1=1/10 2=2/10 3=3/10 4=4/10 5=5/10 6=6/10 7=7/10 8=8/10 9=9/10 10=10/10	OD /___/	OG /___/
S6Q2	Macula 1= RF présent 2= RF absent 3= Hypopigmenté 4= Hyperpigmenté 5= Drusens 6= Taches hémorragiques 7= Bombée 8= Exsudats secs 9= autres.....	OD /___/	OG /___/
S6Q3	Vaisseaux : 1= Normaux 7=Autres..... 2= RA diffus 3= RA localisé 4= Tortuosité et dilatation veineuse 5= Engainement artériel 6= Engainement veineux	OD /___/	OG /___/
S6Q4	Rétine : OD	OG	
<b>SECTION 7 : OCT MACULAIRE</b>			

S7Q1	Atteinte interface vitréo rétinienune : 1 =oui 2=non Si oui préciser	OD /___/	OG /___/
S7Q2	Dépression fovéolaire : 1= Normale 2= Absente 3= Elargie 4= Dôme fovéolaire 5=horizontalisation 6= Autres.....	OD /___/	OG /___/
S7Q3	Réfectivité des couches maculaire : 1= Normale 2= Pathologique	OD /___/	OG /___/
S7Q31	Si pathologique préciser : hyperreflectivité 1=Membranes pré et épirétiniennes 2= Nodules cotonneux 3= Hémorragies superficielles 4= Hémorragies rétine interne 5= Hémorragies rétine externe 6= Exsudats secs 7= Membranes néovasculaires 8= Atrophies 9= Drusens 10= Autres.....	OD /___/	OG /___/
S7Q32	Si pathologique préciser : hyporreflectivité 1= Œdème local 2= Œdème diffus 3= Cavités 4= Kystes 5= DEP 6= DR 7= Effet masque 8=.....	OD /___/	OG /___/
S7Q4	Anomalie du complexe EP-MB-Choriocapillaire : 1 =oui 2=non Si oui préciser	OD /___/	OG /___/
S7Q5	Structure : 1= Normale 2= Pathologique	OD /___/	OG /___/
S7Q6	Épaisseur maculaire moyenne	OD /___/	OG /___/
S7Q7	Epaissseur foveolaire	OD /___/	OG /___/
S7Q8	Epaissseur maculaire centrale temporale	OD /___/	OG /___/
S7Q9	Epaissseur maculaire centrale nasal	OD /___/	OG /___/
S7Q10	Epaissseur maculaire centrale supérieure	OD /___/	OG /___/
S7Q11	Epaissseur maculaire centrale inférieure	OD /___/	OG /___/
S7Q12	Epaissseur maculaire périphérique temporale	OD /___/	OG /___/
S7Q13	Epaissseur maculaire périphérique nasale	OD /___/	OG /___/
S7Q14	Epaissseur maculaire périphérique supérieure	OD /___/	OG /___/
S7Q15	Epaissseur maculaire périphérique inférieure	OD /___/	OG /___/

S7Q16	Epaissement /œdème périfovolaire :1= oui 2= non	OD /___/	OG /___/
S7Q17	Amincissement périfovolaire :1= oui 2= non	OD /___/	OG /___/
<b>SECTION 8: OCT PAPILLAIRE</b>			
S8Q1	Epaisseur moyenne de la couche FNR	OD /___/	OG /___/
S8Q2	Epaisseur temporale de la couche FNR	OD /___/	OG /___/
S8Q3	Epaisseur nasale de la couche FNR	OD /___/	OG /___/
S8Q4	Epaisseur supérieure de la couche FNR	OD /___/	OG /___/
S8Q5	Epaisseur inférieure de la couche FNR	OD /___/	OG /___/
S8Q6	CD vertical : 1=1/10 2=2/10 3=3/10 4=4/10 5=5/10 6=6/10 7=7/10 8=8/10 9=9/10 10=10/10	OD /___/	OG /___/
S8Q7	Aire anneau neurorétinien	OD /___/	OG /___/
S8Q8	Aire du disque optique	OD /___/	OG /___/
<b>SECTION 9 : DIAGNOSTIC</b>			
S9Q1	<b>Epaisseur fovolaire</b> 1= Normale 2= Amincie 3= épaisse	OG /___/	OG /___/
S9Q2	<b>Epaisseur maculaire centrale</b> 1= Normale 2= Amincie 3= épaisse	OD	OG
S9Q21	Temporale	/___/	/___/
S9Q22	Nasale	/___/	/___/
S9Q23	Supérieure	/___/	/___/
S9Q24	Inférieure	/___/	/___/
S9Q3	<b>Epaisseur maculaire périphérique</b>	OD	OG

	1= Normale 2= Amincie 3= épaisse		
S9Q31	Temporale	/__ /	/__ /
S9Q32	Nasale	/__ /	/__ /
S9Q33	Supérieure	/__ /	/__ /
S9Q34	Inférieure	/__ /	/__ /
<b>SECTION 10 : DIAGNOSTIC</b>			
OD:		OG:	