

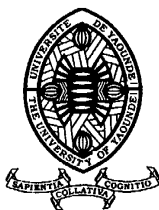
RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET
DES SCIENCES BIOMÉDICALES

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



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques Camerounais

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste
en médecine option Ophtalmologie
par

Dr WOKDEN J. SONIA
Résidente en Ophtalmologie
4^{ème} année
Matricule. 19S1662



DIRECTEUR :
Pr. KOKI GODEFROY
*Maître de Conférences Agrégé
d'Ophtalmologie*

CO-DIRECTEURS :
**Dr ETOA Martine Claude
épse ETOGA**
Maître-assistant d'endocrinologie
Dr NOMO Arlette
Maître-assistant d'ophtalmologie

Année académique 2022/2023

RÉPUBLIQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPÉRIEUR

UNIVERSITÉ DE YAOUNDÉ I

FACULTÉ DE MÉDECINE ET
DES SCIENCES BIOMÉDICALES

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



REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland

MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION

THE UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

Rétinopathie et microalbuminurie Chez les diabétiques Camerounais

Mémoire rédigé en vue de l'obtention du diplôme de spécialiste
en médecine option Ophtalmologie
par

Dr WOKDEN J. SONIA
Résidente en Ophtalmologie
4^{eme} année
Matricule. 19S1662

Date de soutenance :

Jury de thèse :

Président du jury
.....

Rapporteur

Pr KOKI Godefroy

Membres
.....

Équipe d'encadrement :

Directeur

Pr KOKI Godefroy

Co-directeur(s)

Dr ETOA M.C Epse ETOGA

Dr NOMO Arlette

Année académique 2022/2023

SOMMAIRE

DÉDICACE.....	III
REMERCIEMENTS	IV
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADÉMIQUE	VI
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE	VI
RESUME.....	XVII
SUMMARY	XIX
LISTE DES TABLEAUX.....	XXI
LISTE DES FIGURES	XXII
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XXIII
INTRODUCTION.....	1
I. CADRE DE LA RECHERCHE.....	4
I.1. Question de recherche	5
I.2. Hypothèse de recherche	5
I.3. Objectifs de recherche	5
II. REVUE DE LA LITTÉRATURE	6
II.1. Rappels anatomo-physiologiques de la rétine.....	7
II.2. Le diabète et ses complications.....	14
II.3. Complications microvasculaire du diabète : rétinopathie diabétique et néphropathie diabétique.....	21
III. MÉTHODOLOGIE.....	38
III.1 Type d'étude	39
III.2 Lieux de l'étude	39
III.3 Durée de l'étude.....	40
III.4. Population d'étude	40
III.5 Echantillonnage	40
III.6. Procédure de collecte des données	41
III.7 Outils de recrutement.....	43
III.8. Liste des variables étudiées	43
III.9. Analyse statistique	44
III.10. Considérations éthiques	44
III.11. Dissémination du travail.....	46

IV. RÉSULTATS	47
IV.1. Population d'étude.....	48
IV.2. Caractéristiques épidémiologiques de la rétinopathie diabétique dans notre population d'étude	49
IV.3. Caractéristiques cliniques.....	50
IV.4. Caractéristiques biochimiques de la microalbuminurie dans notre population d'étude	52
IV.5. Association diagnostique de la rétinopathie vis-à-vis de la microalbuminurie.....	53
IV.6. Facteurs associés à la rétinopathie diabétique	54
V. DISCUSSION	56
V.1 Limites de l'étude	57
V.2 Caractéristiques épidémiologique de la rétinopathie diabétique	57
V.3. Caractéristiques cliniques de la rétinopathie diabétique.....	58
V.4. Caractéristiques biochimiques de la microalbuminurie dans notre population d'étude.....	59
V.5. Association diagnostiques de la rétinopathie diabétique vis-à-vis de la microalbuminurie.....	59
CONCLUSION	61
RECOMMANDATIONS.....	63
RÉFÉRENCES.....	67

DÉDICACE

A

Mon cher époux Dr FOGUEM Armand Belmond

Et

Mon amour de papa Monsieur WOUAGAM Benoît

REMERCIEMENTS

- **A l'ÉTERNEL**, notre Dieu tout puissant pour la force et pour la persévérance qu'il nous a donné afin d'atteindre nos objectifs tout au long de notre formation.
- **À notre Maître et Directeur de Mémoire le Professeur KOKI GODEFROY**, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail. Votre disponibilité, votre engagement et votre rigueur scientifique suscitent notre admiration. Veuillez trouver par ces mots mes sincères remerciements et mon plus profond respect pour vous.
- **Au Dr ETOA** co-directeurs du présent travail de recherche, merci pour votre disponibilité, vos conseils avisés pour la réalisation de ce travail.
- **Au Dr NOMO Arlette** co-directeur du présent travail de recherche, je ne vous remercierai jamais assez pour votre pédagogie, votre disponibilité quasi illimitée et toute l'énergie que vous avez consacré à ces travaux et à la rédaction de ce manuscrit. Rien de tout cela n'aurait pu être réalisé sans votre patience, votre bienveillance et votre soutien et pour tout ceci, je vous suis très reconnaissante.
- **Au Professeur ZE MINKANDE Jacqueline**, Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB), pour avoir rendu notre formation possible.
- **Aux professeurs EBANA Côme, BELLA Assumpta, EPEE Emilienne, KAGMENI GILES, OMGBWA André, BILONG Yannick, KOKI Godefroy, EBANA Steve, DOHVOMA Viola**, pour les enseignements reçus durant toute notre formation.
- **À tous les enseignants du cycle de spécialisation en ophtalmologie, Docteurs MVILONGO Caroline, NANFACK Chantal, AKONO Evodie**, pour votre encadrement.
- **À Monsieur le président et aux honorables membres du jury de soutenance** pour avoir accepté d'évaluer ce travail.
- **À tout le personnel enseignant et administratif** de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour l'encadrement et les enseignements reçus.
- **Au Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY)**, pour nous avoir autorisé à effectuer notre travail de recherche à l'HCY.
- **Aux personnels du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire de région n2, Lieutenant-Colonel BIANGOUP PRISCA, Dr EKOUMELON Annita, Mme KOUOTOU, Mme NGUEBEYEGUE Guylene, Mme NGO BAYOY Loreta**, pour votre accueil, votre disponibilité qui ont contribué à l'atteinte de nos objectifs.

- **À tout le personnel de santé du Centre National d'Obésité de l'Hôpital Central de Yaoundé**, pour sa coopération et son assistance durant ce travail.
- **À tous les jeunes patients vivants avec le diabète de HMR2 et du Centre National d'Obésité**, qui ont bien voulu participer à cette étude.
- **À tous mes camarades de promotion du cycle d'ophtalmologie, Dr KIMOUN, DR NGUEPNANG, DR NDGISHE, DR KAMGUIA, DR SOHNAGOU, DR MAKOUTSING, DR KINGUE, DR NDENGUE, DR MAYI** d'être toujours là, de partager les bons et les moins bons moments, de partager votre énergie, votre résistance, votre intelligence, votre disponibilité. Merci pour tout.
- **À tous les résidents en ophtalmologie** pour l'entraide durant ces années de formation.
- **À mes frères DJONKAM Yvon, WOUAGAM Harold et TCHAMAGAM Glenn** pour votre soutien et pour les encouragements incessants.
- **Les grandes familles DJOMKAM et FOGUEM**, pour leur présence et leur soutien toujours renouvelés.
- **Au Dr WAFEU** pour son accompagnement lors des analyses statistiques
- **À tous mes amis et connaissances** pour le soutien et les encouragements durant la formation.
- **À Mes parents Mr et Mme WOUAGAM** pour leur inestimable amour, pour les sacrifices consentis et toutes les valeurs transmises.
- **À Mon bien-aimé et mes enfants, *with love***. S'il en faut deux pour être heureux, il en faut peu pour être deux. Ou trois, ou quatre.

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADÉMIQUE

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

Vice- Doyen chargé de la programmation et du suivi des activités académiques :

Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine Mireille

Vice-Doyen chargé de la 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 Mpono EMENGUELE

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

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

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

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

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

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Gynécologie et Obstétrique : Pr MBU ENOW
Robinson

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

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

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

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

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

Coordonnateur de la formation Continue : Pr KASIA Jean Marie

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

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)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
	HANDY EONE Daniel	P	Chirurgie Orthopédique
	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
	BANG GUY Aristide	MCA	Chirurgie Générale
	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MCA	Anesthésie-Réanimation
	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
	JEMEA Bonaventure	MCA	Anesthésie-Réanimation
	OWONO ETOUNDI Paul	MCA	Anesthésie-Réanimation
	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
	ESIENE Agnès	MC	Anesthésie-Réanimation
	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
	NGO YAMBEN Marie Ange	MA	Chirurgie Orthopédique
	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
	AMENGLE Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	CC	Chirurgie Générale
	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
	FONKOUÉ Loïc	MA	Chirurgie Orthopédique
	MBOUCHE Landry Oriole	MA	Urologie
	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	CC	Urologie
	TSIAGADIGI Jean Gustave	CC	Chirurgie Orthopédique
	SAVOM Eric Patrick	MA	Chirurgie Générale
	BELLO FIGUIM	CC	Neurochirurgie
	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	CC	Neurochirurgie
	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	AS	Urologie
	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
	FOUDA Jean Cédric	AS	Urologie
	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	CC	Anesthésie-Réanimation
	KONA NGONDO François Stéphane	MA	Anesthésie-Réanimation

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	AS	Chirurgie Orthopédique
	MULUEM Olivier Kennedy	CC	Orthopédie-Traumatologie
	NWAHA MAKON Axel Stéphane	MA	Urologie

	NDIKONTAR KWANJI Raymond	CC	Anesthésie-Réanimation
	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	AS	Neurochirurgie
	FOSSI KAMGA GACELLE	AS	Chirurgie Pédiatrique
	MBELE Richard II	AS	CHIRURGIE THORACIQUE
	MFOUAPON EWANE Hervé Blaise	AS	NEUROCHIRURGIE
	NYANKOUE MEBOUINZ Ferdinand	AS	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU (CD)	P	Médecine Interne/Rhumatologie
	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépatogastro-entéro.
	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	NDJITOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépatogastro-entéro.
	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
	NJOYA OUDOU	P	Médecine Interne/Gastro-entérologie
	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
	KOUOTOU Emmanuel Armand	P	Médecine Interne/ Dermatologie
	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/ Cardiologie
	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MCA	Médecine Interne/Néphrologie
	BOOMBHI Jérôme	MCA	Médecine Interne/ Cardiologie
	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
	KOWO Mathurin Pierre	MC	Médecine Interne/Cardiologie

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGANOU Chris Nadège	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale

	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	MA	Médecine Interne/Neurologie
	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	MA	Médecine Interne/Gastroentérologie
	NTONE ENYIME Félicien	MC	Médecine Interne/Psychiatrie
	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	DEHAYEM YEFOU Mesmin	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	CC	Médecine Interne/Oncologie Médicale
	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
	MAÏMOUNA MAHAMAT	MA	Néphrologie
	MASSONGO MASSONGO	MA	Médecine Interne/Pneumologie
	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBENA	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
	MINTOM MEDJO Pierre Didier	CC	Médecine Interne/Cardiologie
	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	MA	Médecine Interne/Cardiologie
	NGAH KOMO Elisabeth	CC	Médecine Interne/Pneumologie
	NGARKA Léonard	CC	Médecine Interne/Neurologie
	NKORO OMBEDE Grâce Anita	CC	Médecine Interne/Dermatologue
	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	CC	Médecine Interne/Gériatrie
	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	AS	Médecine Interne/Néphrologie
	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	MA	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle
	EBENE MANON Guillaume	AS	Médecine Interne/Cardiologie
	ELIMBY NGANDE Lionel Patrick Joël	AS	Médecine Interne/Néphrologie
	KUABAN Alain	AS	Médecine Interne/Pneumologie
DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE			
	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie
	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale
	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	MA	Radiologie/Imagerie Médicale
	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	CC	Radiothérapie
	NWATSOCK Joseph Francis	AS	Radiologie/Imagerie Médicale Médecine Nucléaire

	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	AS	Radiologie/Imagerie Médicale
--	------------------------------	----	------------------------------

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA (CD)	MCA	Gynécologie Obstétrique
	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
	TEBEU Pierre Marie	P	Gynécologie Obstétrique
	KEMFANG NGOWA Jean Dupont	P	Gynécologie Obstétrique
	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
	NGO UM Esther Juliette épse MEKA	MCA	Gynécologie Obstétrique
	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique
	BELINGA Etienne	MCA	Gynécologie Obstétrique
	ESSIBEN Félix	MCA	Gynécologie Obstétrique
	METOGO NTSAMA Junie Annick	MA	Gynécologie Obstétrique
	EBONG Cliford EBONTANE	MA	Gynécologie Obstétrique
	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	MA	Gynécologie Obstétrique
	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	MA	Gynécologie Obstétrique
	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	MA	Gynécologie Obstétrique
	NYADA Serge Robert	MA	Gynécologie Obstétrique
	TOMPEEN Isidore	AS	Gynécologie Obstétrique

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE

	DJOMOU François (CD)	P	ORL
	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophthalmologie
	EBANA MVOGO Côme	P	Ophthalmologie
	NDJOLO Alexis	P	ORL

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	NJOCK Richard	P	ORL
	OMGBWA EBALE André	P	Ophthalmologie
	ÉPÉE Émilienne épouse ONGUENE	P	Ophthalmologie
	KAGMENI Gilles	P	Ophthalmologie
	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophthalmologie
	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophthalmologie
	BILLONG Yannick	MCA	Ophthalmologie
	KOKI Godefroy	MCA	Ophthalmologie
	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
	NGABA Olive	MC	ORL
	ANDJOCK NKOOU Yves Christian	MA	ORL
	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL

	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	MA	Ophthalmologie
	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	MA	Ophthalmologie
	ATANGA Léonel Christophe	MA	ORL-CCF
	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	MA	ORL-CCF
	MOSSUS Yannick	MA	ORL-CCF
	NANFACK NGOUNE Chantal	MA	Ophthalmologie
	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	MA	ORL-CCF
	NOMO Arlette Francine	MA	Ophthalmologie

DEPARTEMENT DE PEDIATRIE

	ONGOTSOYI Angèle épouse PONDY (CD)	MC	Pédiatrie
	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
	CHELO David	P	Pédiatrie
	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
	MAH Evelyn	P	Pédiatrie
	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	P	Pédiatrie
	NGO UM KINJEL Suzanne épouse SAP	MCA	Pédiatrie
	MBASSI AWA	P	Pédiatrie

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	KALLA Ginette Claude épouse MBOPI KEOU	MC	Pédiatrie
	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
	MEKONE NKWELE Isabelle	MA	Pédiatre
	EPEE épouse NGOUE Jeannette	MA	Pédiatrie
	KAGO TAGUE Daniel Armand	MA	Pédiatrie
	MEGUIEZE Claude-Audrey	MA	Pédiatrie
	TONY NENGOM Jocelyn	MA	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
	MBOPI KEOU François-Xavier(CD)	P	Bactériologie/ Virologie
	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
	MBANYA Dora	P	Hématologie
	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
	KINGE Thomson NJIE	CC	Maladies Infectieuses
	LYONGA Emilia ENJEMA	MC	Microbiologie Médicale
	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	MA	Parasitologie
	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses
	BOUM II YAP	CC	Microbiologie
	ESSOMBA René Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
	MEDI SIKE Christiane Ingrid	AS	Biologie Clinique
	NGOGANG Marie Paule	MA	Biologie Clinique
	ANGANDJI TIPANE Prisca épouse ELLA	AS	Biologie Clinique /Hématologie
DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
	KAMGNO Joseph(CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
	NGUEFACK TSAGUE	P	Santé Publique /Biostatistique

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	TAKOUGANG Innocent	P	Santé Publique
	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé Publique
	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
	NJOU MEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	CC	Santé Publique/Epidémiologie
	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle

DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE

	MENDIMI NKODO Joseph(CD)	MC	Anatomie Pathologie
	ESSAME OYONO	P	Anatomie Pathologie
	FEWOU Amadou	P	Anatomie Pathologie
	SANDO Zacharie	P	Anatomie Pathologie
	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie

	AKABA Désiré	MC	Anatomie Humaine
	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	MA	Médecine Légale
	NSEME Eric	MC	Médecine Légale
	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	AS	Anatomopathologiste

DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE

	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith(CD)	P	Biologie Moléculaire
	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie
	AMA MOOR Vicky Joceline	P	Biologie Clinique/Biochimie
	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
	GUEWO FOKENG Magellan	CC	Biochimie
	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie

DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

	ETOUNDI NGOA Laurent Serges(CD)	P	Physiologie
	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	CC	Physiologie humaine
DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE			
	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	MC	Pharmaco-thérapeutique africaine
	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	MA	Stomatologie et Chirurgie
	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	CC	Odontologie Pédiatrique
	Jules Julien NDJOH	CC	Chirurgien Dentiste
	MBEDE NGA MVONDO Rose	CC	Médecine Bucco-dentaire
	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	CC	Odontologie Pédiatrique
	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
	KWEDI Karl Guy Grégoire	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
	NKOLO TOLO Francis Daniel	AS	Chirurgie Bucco-Dentaire
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie
	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
	ZINGUE Stéphane (CD)	MC	
	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
	TEMBE Estella épse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique
	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie
	ABA'A Marthe Dereine	AS	Analyse du Médicament

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

RESUME

Introduction : le diabète sucré est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline et/ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline. C'est un problème de santé publique qui représente le trouble métabolique le plus répandu au monde. Au cours de son évolution peuvent survenir des complications micro et macroangiopathiques et faire la gravité de la maladie. Ces complications sont dominées par la rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique. L'association entre la rétinopathie diabétique proliférative et la protéinurie manifeste a été démontrée avec de plus en plus de preuves que la microalbuminurie pourrait être un marqueur précoce de la rétinopathie diabétique.

Objectif général : étudier les caractéristiques cliniques et biochimiques de la microalbuminurie chez le patient diabétique présentant une rétinopathie diabétique selon les stades et sa prédictibilité de prolifération rétinienne.

Méthodologie : il s'agit d'une étude transversale analytique réalisée dans deux hôpitaux du Cameroun d'octobre 2022 à juin 2023, incluant les patients diabétiques de type 1 et 2 équilibrés ou non avec au moins cinq ans d'évolution du diabète. Les variables étudiées étaient : l'âge, le sexe, la durée du diabète, l'équilibre glycémique, la mesure de l'AVL, les stades cliniques de la RD selon SFD et le taux de l'albuminurie. L'analyse statistique a été faite avec les logiciels CsPro version 7.7 et SPSS version 26.0. Les tests utilisés étaient ceux du Chi-carré et Exact de Fisher avec un seuil de significativité fixé à 5 %.

Résultats : Au total 118 patients diabétiques (n= 236 yeux) étaient retenus. La moyenne d'âge était de 51.2 ± 13.3 ans avec des extrêmes allant de 15 à 89 ans. Le sex-ratio était de 0,61. La durée moyenne d'évolution du diabète était de $7,6 \pm 2,3$ ans. Les patients diabétiques de type 2 étaient majoritairement retrouvés (73,7%) et 88 patients diabétiques (74,6%) présentaient un mauvais équilibre glycémique. L'examen au fond œil retrouvait une absence de rétinopathie diabétique dans 57,6% des yeux, tandis que 24,5% d'yeux avaient une RDNP sévère et 2,5% une RDP modérée. La microalbuminurie a été présente chez 38,1% des patients. Elle était positive chez 91% de patients avec une rétinopathie diabétique proliférante et chez 66,7% ayant une rétinopathie diabétique non proliférante. Un lien statistiquement significatif entre la microalbuminurie et les stades de rétinopathie diabétique était retrouvée. La

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

microalbuminurie multipliait par 8 le risque d'avoir une rétinopathie diabétique non proliférante et par 6,24 le risque d'avoir une rétinopathie diabétique proliférante ($p < 0,001$). Une spécificité de 80,4 % à une sensibilité de 69,1 % de la microalbuminurie, avec une valeur prédictive positive de 64,1 % (IC à 95 % : 63,02 - 64,91) et une négative de 83,3 % (IC à 95 % : 77,6 – 87,2) étaient retrouvées.

Conclusion: la microalbuminurie est un marqueur biochimique de prédiction de la rétinopathie diabétique. Elle s'est révélée plus spécifique que sensible chez ces malades.

Mots clés : Diabète, Rétinopathie Diabétique, Microalbuminurie, Mélanoderme, Cameroun.

SUMMARY

Introduction: Diabetes mellitus is a metabolic condition characterized by the presence of chronic hyperglycemia resulting from a deficiency in insulin secretion and/or abnormalities in the action of insulin on target tissues due to insulin resistance. It is a public health problem and represents the most widespread metabolic disorder in the world. During its evolution, micro and macroangiopathic complications may occur that make the disease serious. These complications are dominated by diabetic retinopathy and diabetic nephropathy. The association between proliferative diabetic retinopathy and manifest proteinuria has been demonstrated and there is increasing evidence that microalbuminuria could be an early marker of diabetic retinopathy, although data in the African population are scarce

Objectives: to determine the clinical and biological characteristics of microalbuminuria in diabetic patients with DR according to stages and its predictability of retinal proliferation.

Methodology: we carried out at the 2nd Region Military Hospital and the National Obesity Center of the Yaoundé Central Hospital, an analytical cross-sectional study from October 2022 to June 2023, including type 1 and 2 diabetic patients balanced or not, with five years or more of evolution of diabetes and with or without DR. The variables studied were: age, sex, duration of diabetes. The statistical analysis was done with CsPro software version 7.7 and SPSS version 26.0. The association between the variables was sought using the Chisquare test and Fisher's Exact test. The strength of the association was estimated thanks to the Odd Ratio and a 95% confidence interval. The performance of the excretory function test in diabetic retinopathy was evaluated by calculating sensitivity, specificity, as well as positive and negative predictive values with a 95% confidence interval. The significance threshold was set at 5%.

Results: we recruited 118 diabetic patients. The mean age was 51.2 ± 13.3 years with extremes ranging from 15 to 89 years. The sex ratio was 0.61 with a female predominance. The average duration of progression of diabetes was 7.6 ± 2.3 years. A majority of patients with type 2 diabetes was found and 88 diabetic patients (74.6%) had poor glycemic balance. The Funduscopic examination found an absence of diabetic retinopathy in 57.6% of the eyes, 24.5% of the eyes had severe NPDR and 2.5% of the eyes had moderate PDR. Microalbuminuria was detected in 38.15% of our population. The majority 91% of those with positive microalbuminuria had proliferative diabetic retinopathy and 66.7% of those with non-proliferative diabetic retinopathy had positive microalbuminuria. We found a statistically

significant difference between microalbuminuria and the stages of diabetic retinopathy. Microalbuminuria multiplied by 8 the risk of having non-proliferative diabetic retinopathy and by 6 the risk of having proliferative diabetic retinopathy ($p < 0.001$). An excellent specificity of 80.4% and a sensitivity of 69.1% to microalbuminuria; with a positive predictive value of 64.1% (95% CI: 63.02 - 64.91) and a negative predictive value of 83.3% (95% CI: 77.6 - 87.2).

Conclusion: microalbuminuria is a biochemical marker of prediction according to the stages of diabetic retinopathy. It was more specific than sensitive in patients with diabetic retinopathy.

Key words: retinopathy, diabetes, microalbuminuria, Cameroon.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : classification du diabète sucré

Tableau II : diagnostic du diabète de type 2.

Tableau III : classification de la SFD

Tableau IV : classification internationale de la société américaine d'ophtalmologie

Tableau V : valeurs de référence de l'albuminurie

Tableau VI : les stades de la néphropathie diabétique

Tableau VII : typage de la protéinurie par la bandelette urinaire

Tableau VIII : caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude

Tableau IX : répartition des données relatives au diabète

Tableau X : répartition des patients selon l'acuité visuelle

Tableau XI : répartition des yeux en fonction des anomalies au fond d'oeil

Tableau XII : répartition des patients en fonction de l'excrétion urinaire en albumine

Tableau XIII : répartition des patients selon le stade de rétinopathie diabétique en fonction de leur excrétion urinaire en albumine

Tableau XIV: comparaison entre excrétion urinaire en albumine et les stades de la rétinopathie diabétique

Tableau XV : performance diagnostique de la microalbuminurie pour le diagnostic de la rétinopathie diabétique

Tableau XVI : analyse univarié des facteurs quantitatifs associés à la rétinopathie

Tableau XVII : analyse univarié des facteurs qualitatifs associés à la rétinopathie

Tableau XVIII : analyse multivariée des facteurs associés à la rétinopathie diabétique.

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : anatomie macroscopique du globe oculaire.

Figure 2 : rétine centrale.

Figure 3 : couches rétinienne et leur distribution.

Figure 4 : physiopathologies du diabète de type 2

Figure 5 : rétinopathie diabétique non proliférante sévère

Figure 6 : rétinopathie diabétique proliférante modérée

Figure 7 : rétinopathie diabétique non proliférante sévère.

Figure 8 : schéma de suivi pour la micro albuminurie

Figure 9 : Diagramme de flux de la population d'étude

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AC :	Avec correction
ADA :	American Diabète Association
ADO :	Antidiabétiques oraux
AGEs :	Advanced glycation end products
AIC :	Angle irido cornéen
AINS :	Anti-inflammatoire non stéroïdien
AIS :	Anti-inflammatoire stéroïdien
AVC :	Accident vasculaire cérébral
AVL :	Acuité visuelle de loin
AVP :	Acuité visuelle de près
CIER :	Comité institutionnel d'éthique de la recherche
CNO :	Centre National d'Obésité
DEWS :	Dry Eye Workshop
DPAR :	Déficit pupillaire afférent relatif
DSR :	Décollement séreux rétinien
DT2 :	Diabète de type 2
FID :	Fédération Internationale du Diabète
FMSB :	Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales
GAO :	Glaucome à angle ouvert
GFA :	Glaucome par fermeture de l'angle
GNV :	Glaucome néovasculaire
HbA1c :	Hémoglobine glyquée A1C
HCY :	Hôpital Central de Yaoundé
HGPO :	Hyperglycémie provoquée par voie orale
HTA :	Hypertension artérielle
IDF :	International Diabetes Federation
IRC :	Insuffisance rénale chronique
MCA :	Microalbuminurie
MCV :	Maladie cardiovasculaire
ND :	Néphropathie diabétique
NOIANA :	Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique

NV :	Néovaisseaux
NVP :	Néovaisseaux papillaires
NVR :	Néovaisseaux réiniens
PD :	Papillopathie diabétique
PIO :	Pression intraoculaire
PKC :	Protéine kinase C
PSX :	Pseudo-exfoliation
RD :	Rétinopathie diabétique
RDNP :	Rétinopathie diabétique non proliférante
RDP :	Rétinopathie diabétique proliférante
SC :	Sans correction
SFD :	Société française de diabète
SSO :	Syndrome Sec Oculaire
TA :	Tension artérielle
TBUT :	Temps de rupture du film lacrymal
TS :	Trou sténopéique
UY1 :	Université de Yaoundé I
VEGF :	Vascular endothelial growth factor

INTRODUCTION

Le diabète sucré est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline et/ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline [1]. C'est un problème de santé publique qui représente le trouble métabolique le plus répandu au monde [2]. Selon la Fédération Internationale du Diabète en 2019, on estime qu'environ 463 millions de personnes dans le monde vivent avec le diabète et ce nombre devrait passer à 578 millions en 2030 et à 700 millions en 2045 [3]. Au Cameroun selon l'OMS, la prévalence du diabète était de 4,7% en 2016 et de 5,2% en 2020 [4].

Les complications organiques du diabète sont multiples. Elles sont macroangiopathiques (coronaropathie et artérites des membres inférieurs) et microangiopathiques (néphropathie, neuropathie et rétinopathie diabétique). Les effets multi systémiques du diabète ci-dessus évoqués sont considérés comme importants pour la santé publique et doivent par conséquent être surveillés [5, 6].

La rétinopathie diabétique (RD) est une atteinte du complexe neuro-vasculaire de la rétine, souvent précédée d'une atteinte neuronale rétinienne [7]. Sa prévalence varie de 16 à 50% en Afrique, les stades sévères étant les plus fréquents [6, 8]. Le type et la durée du diabète, l'obésité, un mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle et la néphropathie manifeste sont des facteurs de risque connus de rétinopathie diabétique proliférante [8 - 10].

La néphropathie diabétique est une sclérose glomérulaire et une fibrose induite par les modifications métaboliques et hémodynamiques du diabète sucré. Elle reste longtemps asymptomatique sur le plan clinique et est dépistée par la recherche d'une microalbuminurie. Cette dernière se manifeste par une albuminurie entre 30 et 300mg dans les urines de 24h [11]. Son apparition dans le diabète de type I est hautement prédictive des maladies rénales et cardiovasculaires alors que dans le type II, l'association est moins observée [12]. Elle est un prédicteur connu de la néphropathie diabétique et s'est avérée être un facteur de risque cardiovasculaire [12]. L'association entre la rétinopathie diabétique proliférante et la protéinurie a été démontrée [12] sur la base de multiples preuves scientifiques.

La microalbuminurie pourrait être un marqueur précoce de la rétinopathie diabétique, même si les données africaines restent rares [11,12].

Shubhaa et al en Inde en 2021[13] avaient identifié une association positive entre la microalbuminurie et la rétinopathie chez les patients atteints de DT2 et suggérait l'utilisation

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

de celle-ci comme marqueur de développement de la rétinopathie diabétique proliférante. Sobngwi et al en 1999 au Cameroun [14] retrouvaient une fréquence plus élevée de la microalbuminurie chez les patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante.

Devant la rareté des études Africaines et Camerounaises à notre portée sur ce sujet, il nous a paru opportun d'étudier les caractéristiques biochimiques de la micro-albuminurie chez le patient diabétique présentant une RD et sa prédictibilité de prolifération rétinienne.

I. CADRE DE LA RECHERCHE

I.1. QUESTION DE RECHERCHE

La microalbuminurie serait-elle un marqueur biochimique de prédiction de la rétinopathie diabétique dans notre contexte ?

I.2. HYPOTHÈSE DE RECHERCHE

La microalbuminurie est un marqueur biochimique de prédiction de la rétinopathie diabétique.

I.3. OBJECTIFS DE RECHERCHE

I.3.1. Objectif général

Étudier les caractéristiques biochimiques de la micro-albuminurie chez le patient diabétique présentant une RD et sa prédictibilité de prolifération rétinienne.

I.3.2. Objectifs spécifiques.

1. Déterminer les caractéristiques épidémiologiques de la rétinopathie diabétique dans une population de diabétiques.
2. Décrire les caractéristiques cliniques de la RD
3. Déterminer les caractéristiques biochimiques de la microalbuminurie chez ces patients.
4. Evaluer la prédictibilité de la rétinopathie diabétique par la microalbuminurie.

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE

II.1. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE LA RETINE

✓ Globe oculaire

Chaque œil est une structure en forme irrégulière qui reste distendue par la pression qu'il contient [15]. Le point central sur les convexités maximales des courbures antérieure et postérieure du globe oculaire est appelé pôle antérieur et pôle postérieur, respectivement. L'équateur du globe oculaire se situe dans le plan médian entre les deux pôles [15].

Le globe oculaire est composé de trois couches : externe (couche fibreuse), moyenne (couche vasculaire) et interne (couche nerveuse) [15].

- **Couche fibreuse.** Il s'agit d'une paroi dense et solide qui protège le contenu intraoculaire. Le 1/6^e antérieur de cette couche fibreuse est transparente et s'appelle cornée. Les 5/6^e de la partie postérieure, opaques, sont appelés sclérotiques. La cornée est encastrée dans la sclérotique comme un verre de montre. La jonction de la cornée et de la sclérotique est appelée limbe. La conjonctive est fermement attachée au limbe.
- **La tunique vasculaire** (tissu uvéal). Elle assure la nutrition de différentes structures du globe oculaire. Elle est composée de trois parties qui, d'avant en arrière, sont : l'iris, le corps ciliaire et la choroïde.
- **La tunique nerveuse** (rétine) au centre de la fonction visuelle est constituée du neuroépithélium et de l'épithélium pigmentaire.

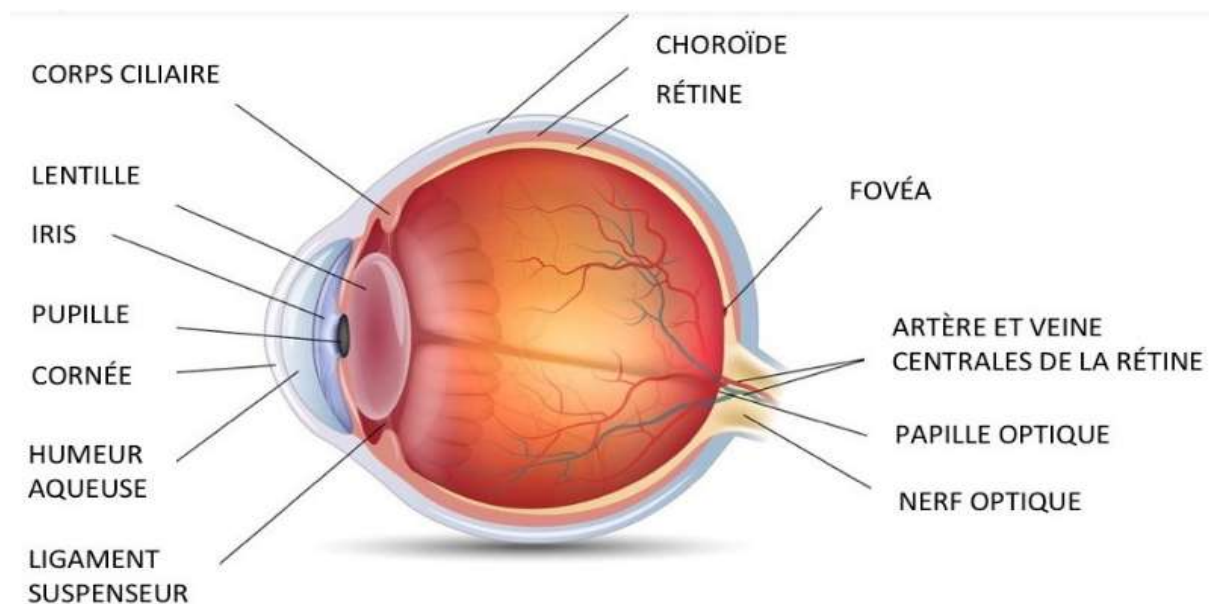


Figure 1: anatomie macroscopique du globe oculaire [15]

✓ **Anatomie de la rétine**

✓ **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 [16]. 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 [16].

✓ **Topographie de la rétine**

On distingue dans la rétine deux grandes zones :

- La rétine centrale ou retro-équatoriale
 - o Sur le plan anatomique, elle est située dans la région rétro-équatoriale en arrière de la ligne imaginaire qui correspond à la sortie des 04 veines vorticeuses. Cette région rétro-équatoriale est divisée en 02 parties : le pôle postérieur et la rétine extramaculaire rétro-équatoriale.
 - o 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 la 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].

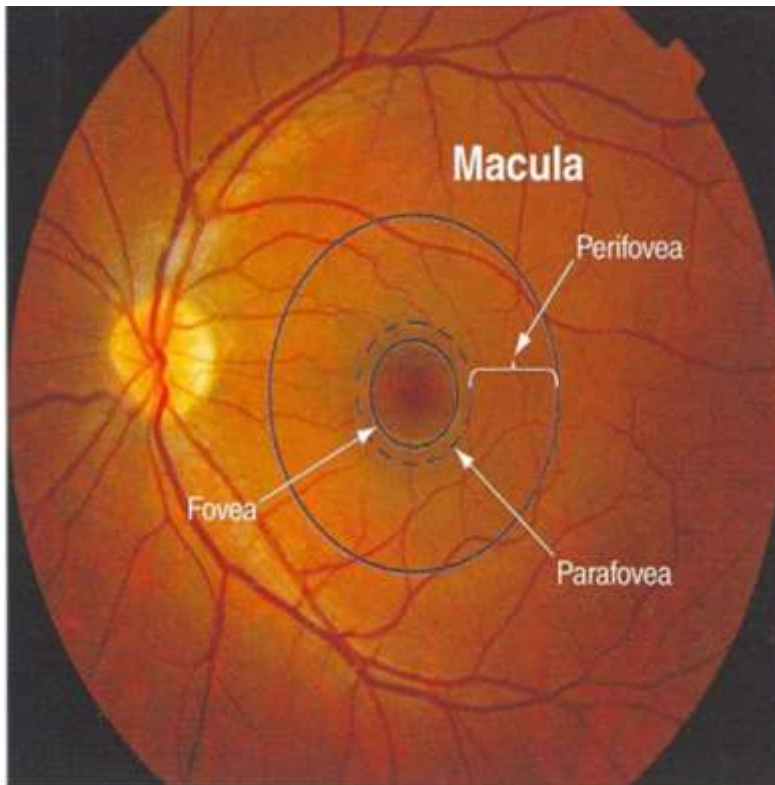


Figure 2 : rétine centrale [15]

- Rétine périphérique : classiquement divisée depuis Duke-Elder en quatre zones la périphérie proche, la périphérie moyenne, la périphérie éloignée, l'ora serrata ou extrême périphérie.

✓ **Anatomie microscopique**

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches. De l'extérieur vers l'intérieur, on trouve [15, 16] :

- L'épithélium pigmentaire (EP) : couche la plus externe de la rétine, de 10 à 20 μm d'épaisseur unistratifiée, faite de cellules pigmentées reliées par des jonctions serrées, elles constituent la partie externe de la barrière hémato-rétinienne.
- La couche des photorécepteurs : comprise entre l'EP et la membrane limitante externe, elle est constituée par la partie externe des cellules photoréceptrices.
 - Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la membrane limitante externe.
 - On distingue deux types de cellules photoréceptrices : les bâtonnets, impliqués dans la vision scotopique et les cônes, impliqués dans la vision photopique.

- La couche des photorécepteurs a une épaisseur moyenne de 40 μm , est constituée de 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. La répartition des cônes et des bâtonnets est très différente : au niveau de la fovéola, seuls les cônes sont présents et nombreux : 150 000 par mm^2 , puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie.
- La membrane limitante externe : située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, elle se présente comme une fine lame perforée par ces cellules. Ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Müller.
- La couche nucléaire externe : elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.
- La couche plexiforme externe : elle mesure 2 μm en rétine moyenne et est plus épaisse au niveau de la région maculaire 50 μm du fait de l'allongement et de l'obliquité des axons des cônes, formant la couche de Henlé. Elle est constituée par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires. En outre, elle contient les prolongements cytoplasmiques des cellules de Müller et des cellules horizontales. Elle se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine : sa partie externe est sous la dépendance de la choriocapillaire, alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.
- La couche nucléaire interne : elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller. Ces noyaux, étagés sur 4 à 10 couches, lui confèrent une épaisseur moyenne de 35 à 40 μm ; cette épaisseur diminue en périphérie. Cette couche n'existe pas au niveau de la fovéola.
- La couche plexiforme interne : c'est la zone de jonction entre le neurone de premier et de deuxième ordre de la rétine. Elle contient des connections synaptiques entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires ; absente au niveau de la fovéola, son épaisseur moyenne est de 20 à 30 μm .
- La couche des cellules ganglionnaires : également absente au niveau de la fovéola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 μm . Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente. La cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites s'étendant latéralement et dans la couche plexiforme interne, un corps cellulaire et un axone très long qui va former la couche

des fibres optiques. Ce sont de grosses cellules, arrondies, de 10 à 30 μm de diamètre. Elles sont reconnaissables à la présence du corps de Nissl. Leurs dendrites font synapse avec les axones des cellules bipolaires.

- La couche des fibres optiques : constituée par les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires, qui se prolongent pour former le nerf optique. Son épaisseur augmente de la périphérie vers la papille, y atteignant 30 μm . Elle est également absente au niveau de la fovéola. Les vaisseaux artériels et veineux sont situés dans l'épaisseur même de cette couche.
- La membrane limitante interne (MLI) : élément le plus interne de la rétine, la MLI est une membrane basale épaisse de 0,2 à 1 μm , formée principalement par la juxtaposition ininterrompue des pieds des cellules de Muller. Dans sa position interne, elle est en contact intime avec la membrane hyaloïde postérieure.

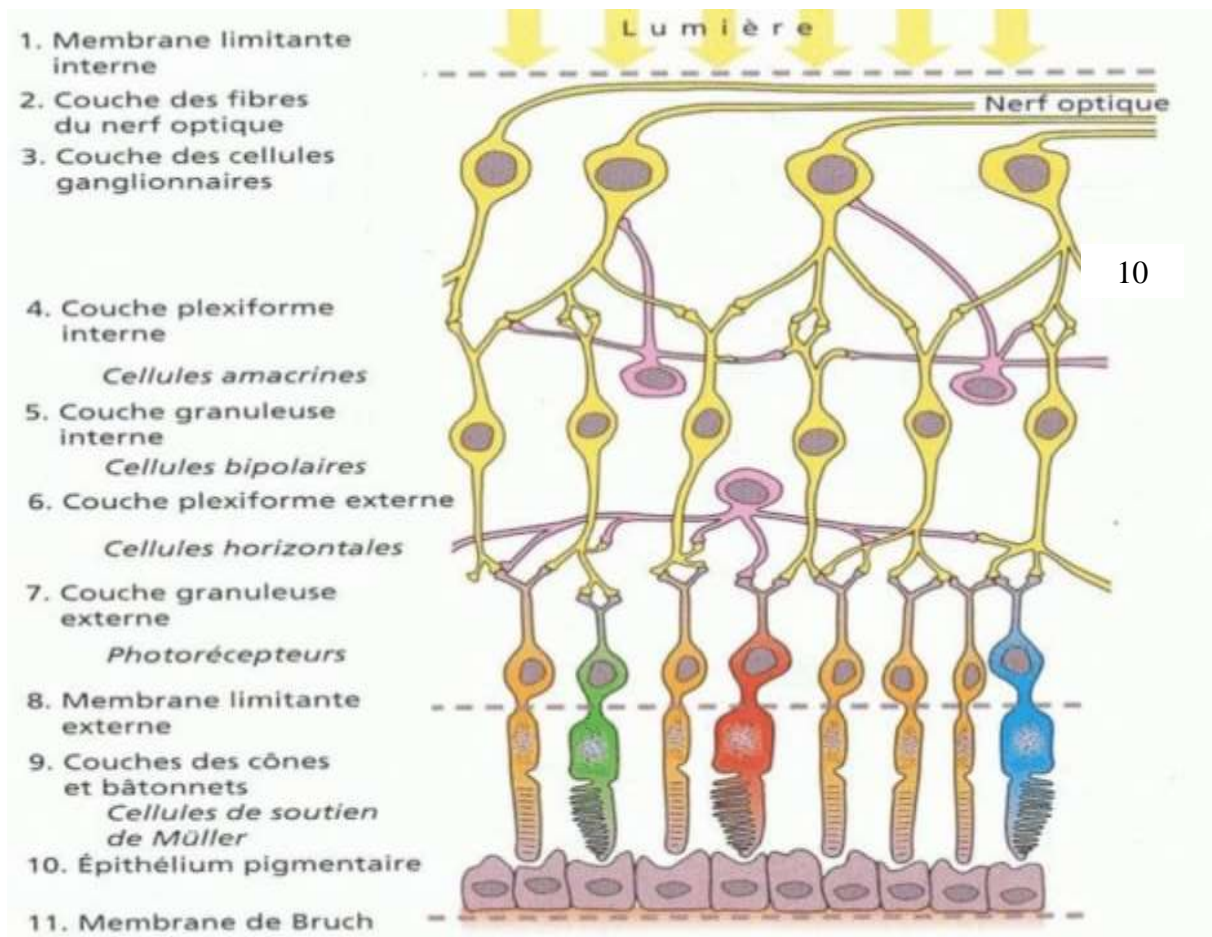


Figure 3 : couches rétinienne et leur distribution [15]

✓ **Régions remarquables**

Trois régions méritent d'être étudiées séparément [15] :

- 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 l'origine du nerf optique (NO). Elle est constituée par la convergence des fibres nerveuses issues des cellules ganglionnaires. Dépourvue de cellules photoréceptrices, la zone papillaire est « aveugle ». La lame criblée se caractérise par la présence de fibroblastes provenant de la sclère, les fibres nerveuses forment un bombement lorsqu'elles pénètrent la zone prélaminaire. Sa vascularisation, indépendante de l'artère et de la veine centrale de la rétine qui la traverse, est assurée par des capillaires particulièrement sensibles à l'équilibre entre pression oculaire et pression artérielle. Les axones amyéliniques dans la rétine se myélinisent après la papille et forment le NO.
- 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. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 200 µm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 400 µm de diamètre.

✓ **Vascularisation de la rétine**

❖ **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. [15]

- 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 système intra-rétinien : provient de l'artère centrale (0,2 mm de diamètre), branche de l'artère ophtalmique, et aboutit au réseau artériel rétinien. L'artère centrale longe la face externe du nerf optique et traverse, dans la portion inféro-médiale, la dure-mère et l'arachnoïde à 10 mm ± 5 mm postérieurement au globe oculaire, puis chemine dans l'espace sous-arachnoïdien. Après avoir gagné le centre du nerf optique, 2 à 3 mm en arrière du globe, l'artère centrale chemine conjointement avec la veine centrale et quelques fibres sympathiques. Suite au passage de la lame criblée à travers un orifice étroit, susceptible de générer une pathologie occlusive, l'artère centrale apparaît à l'intérieur du globe au centre de la papille où elle se divise en une branche supérieure et une branche inférieure de 100 µm de diamètre environ. Chacune de ces branches se subdivise en une artère temporale et nasale ; ces dernières se séparent en artères secondaires (artérioles) et se distribuent dans les quadrants correspondants de la rétine, bien qu'exceptionnellement des artérioles dans les quadrants temporaux s'entrecroisent.

Dans environ 25 % des yeux, une artère ciliorétinienne irrigue une portion du territoire temporal à la papille. Elle constitue une connexion anastomotique de moindre importance entre les circulations rétinienne et choroïdiennes [15].

❖ **Vascularisation veineuse**

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine. Le réseau veineux correspond aux veines cheminant parallèlement aux artères et se drainant dans la veine centrale de la rétine. Les veines rétiniennes accompagnent les artères en se croisant par endroits [10].

❖ **Les capillaires rétiniens**

Les capillaires bourgeonnent à partir des artérioles, formant des tubules de 5 à 6 µm de diamètre. Les réseaux capillaires s'organisent en trois couches ; la première 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 sont interconnectées et réparties, l'une dans la couche nucléaire interne et l'autre au niveau de la plexiforme externe. Dans la zone périfovéolaire et à la périphérie rétinienne, les capillaires sont disposés en une seule couche. Absent de la zone fovéolaire, c'est au niveau de la macula que le réseau capillaire comprenant les trois couches est le plus dense. Les capillaires périfovéolaires anastomotiques connectent les artérioles terminales aux veinules, laissant une région avasculaire de 400 à 500 µm de diamètre[16].

II.2. LE DIABÈTE ET SES COMPLICATIONS

1. Définition

Le diabète sucré est une affection métabolique caractérisée par la présence d'une hyperglycémie chronique résultant d'une déficience de sécrétion d'insuline et/ou d'anomalies de l'action de l'insuline sur les tissus cibles du fait d'une résistance à l'insuline [17],[18].

2. Epidémiologie du diabète

✓ Épidémiologie du diabète de type 1

Le diabète de type 1 correspond à une destruction des cellules Béta du pancréas aboutissant à une carence de production d'insuline [19].

Il représente 5-10% des cas de diabète [16]. Le nombre d'enfants et adolescents (âgés de 0 à 19 ans) vivant avec le diabète de type 1 est estimé à 1,1 million [20]. Au Cameroun, la prévalence du diabète de type 1 chez les enfants et les adolescents âgés de 0 à 19 ans est de 1,458% [4]. C'est la maladie métabolique la plus fréquente de l'enfance [4]. Le patient diabétique de type 1 est tout sujet dont le diabète a été découvert avant l'âge de 15 ans et traité d'emblée par insuline selon l'étude EURODIAB [21].

Comme facteurs de risque nous distinguons :

- ❖ Les facteurs génétiques : les gènes du complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) de classe II, le système human leukocyte antigen (HLA), impliqués dans l'histocompatibilité et donc l'auto-immunité, situés sur le chromosome 6, sont la source d'environ 40 % du risque familial de diabète de type 1 [22]. En effet, plus de 90% des diabétiques de type 1 sont porteurs des allèles du CMH de classe II à haut risque [21].

- ❖ Les facteurs liés au sexe, à l'âge et à l'environnement : l'incidence du diabète de type 1 est légèrement plus élevée chez les garçons que chez les filles [22].

✓ Épidémiologie du diabète de type 2

Plus de 90% des diabétiques ont un diabète de type 2 dont la croissante dans un future proche devrait être forte [23]. Pour l'IDF, la prévalence du diabète chez l'adulte (de 20 à 79 ans) était de 8,3% en 2013 et devrait atteindre 10,1% en 2035 [23]. Au Cameroun, la prévalence du diabète de type 2 est de 5,5% [14].

Les facteurs de risque du diabète de type 2 sont modifiables : l'obésité, le tabac, la sédentarité et non modifiables : l'âge, le sexe [23].

3. Classification

La première classification, fondée sur l'âge d'apparition de la maladie, fait ressortir deux types de diabète sucré : le type juvénile et le type adulte [25].

En 1997, l'American Diabète Association et l'OMS ont proposé une nouvelle classification des différentes formes de diabète, fondée sur les mécanismes qui en étaient la cause, et non plus sur la gravité et le traitement donné [25].

Le tableau 1 donne la classification du diabète sucré de l'ADA établie en 2003 [25].

Tableau I : classification du diabète sucré[25]

Classification du diabète sucré	
<ul style="list-style-type: none">• Le diabète de type 1	Résulte surtout de la destruction de la cellule bêta des îlots de Langerhans du pancréas et prédispose à l'acidocétose, Cette forme de diabète comprend les cas attribuables à un processus auto-immun et les cas dont la cause de la destruction de la cellule bêta est inconnue.
<ul style="list-style-type: none">• Le diabète de type 2	Peut-être surtout attribuable à une insulino-résistance accompagnée d'une carence insulinique relative ou à une anomalie de la sécrétion accompagnée d'une insulino-résistance.
<ul style="list-style-type: none">• Le diabète gestationnel	Est une intolérance au glucose qui se manifeste pour la première fois ou que l'on dépiste pendant la grossesse.
<ul style="list-style-type: none">• Autres formes de diabète	Une grande variété d'affections relativement peu courantes sont classées comme autres types particuliers. Ces affections sont surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à l'usage de médicaments.

5. Physiopathologie du diabète type 2

La pathogenèse du diabète de type 2 est une maladie caractérisée par deux types d'anomalies qui s'installent en deux temps [26] :

D'abord, une insulino-résistance avec normo-glycémie maintenue aux prix d'une Hypersécrétion insulinique « compensatrice »; Ensuite, basculement vers une insulino-déficience lorsque le pancréas n'arrive plus à produire la quantité d'insuline nécessaire à

l'homéostasie métabolique. Le défaut de l'insulinosécrétion est prédominant dans l'apparition du diabète de type 2 et dans son aggravation progressive dans le temps [27].

Le pancréas est une glande mixte: exocrine productrice d'enzymes intervenantes dans la digestion et endocrine à l'origine de diverses sécrétions hormonales. Les troubles de la fonction exocrine causent une mauvaise digestion, surtout des graisses et une stéatorrhée.

L'atteinte du pancréas endocrine se manifeste, entre autres, par le diabète. En effet, Sans l'insuline produite par les cellules β des îlots de Langerhans, la glycémie augmentera anormalement et provoquera de l'hyperglycémie [27].

Classiquement, le diabète de type 2 évolue naturellement en 3 étapes (haute autorité de santé française, 2014).

- Une étape de prédiabète qui se caractérise par des anomalies de la glycorégulation avec une glycémie à jeun supérieure à la normale mais inférieure à 1,26 g/l [7,0 mmol/l] ;
- Une phase infra-clinique asymptomatique, relativement longue (\approx 10 ans) et ;
- Une phase clinique avec symptômes et complications chroniques [27].

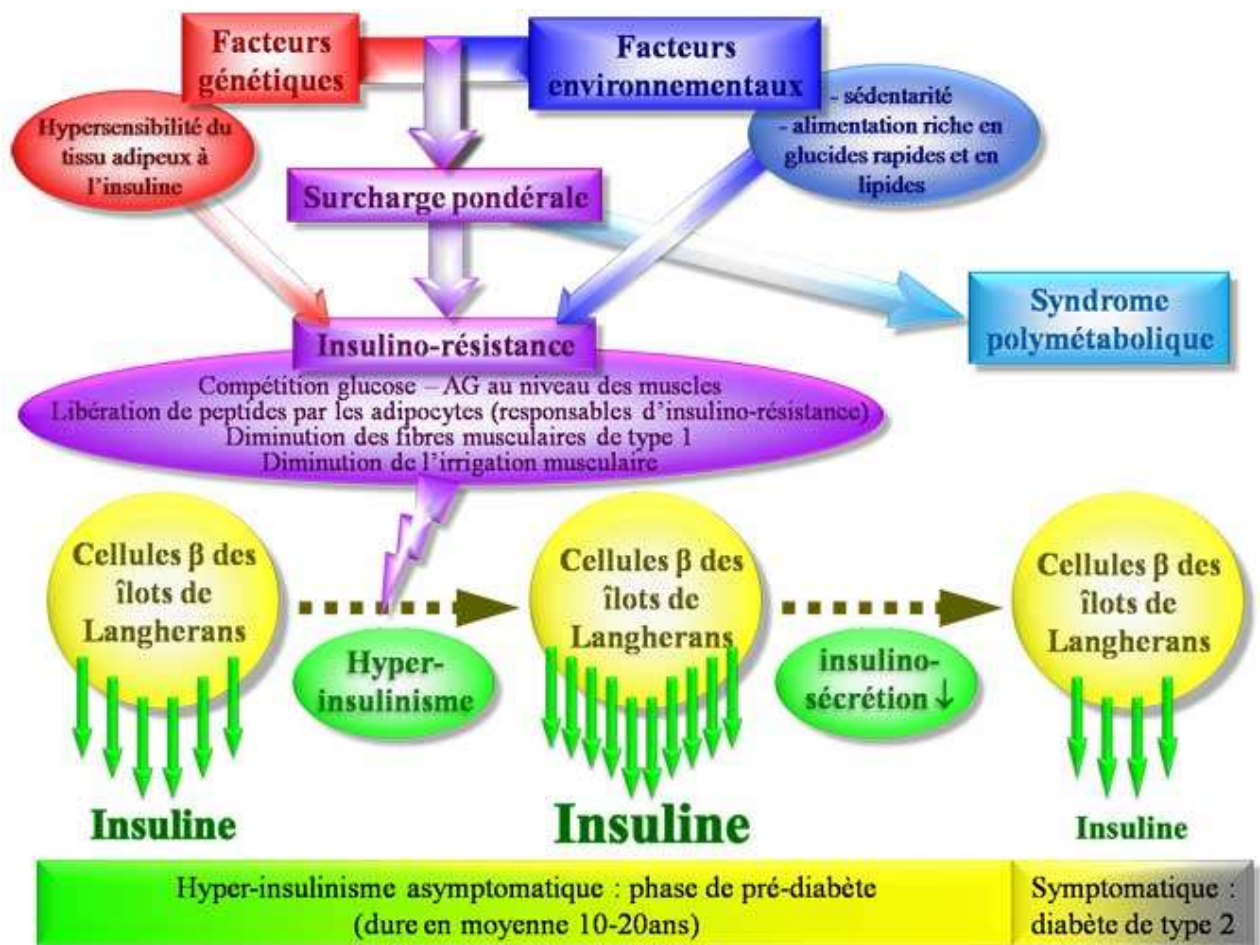


Figure 4 : physiopathologies du diabète type 2 [27]

5. Diagnostic du diabète

Selon l'OMS et selon l'ADA, le diagnostic de diabète peut être retenu dans quatre situations différentes [16] :

- La glycémie (sur plasma veineux) à jeun (depuis huit heures au moins) supérieure ou égale à 1,26 g/l (7,0 mmol/l) ;
- La glycémie (sur plasma veineux) deux heures après ingestion de 75 g de glucose (test HGPO) supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l) ;
- La présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) et glycémie (sur plasma veineux) mesurée n'importe quand, supérieure ou égale à 2,00 g/l (11,1 mmol/l) ;
- L'hémoglobine glyquée (HbA1c) supérieure ou égale à 6,5 % (48 mmol/mol) en utilisant une mesure par méthode certifiée par le National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) et standardisée aux normes du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT).

En pratique clinique, pour que le diagnostic de diabète soit retenu, il convient d'obtenir confirmation par une deuxième mesure montrant un nouveau résultat anormal, sauf s'il existe des symptômes cliniques. Dans cette seule situation, une unique mesure anormale suffit à porter le diagnostic de diabète. Enfin, d'autres anomalies de la glycorégulation sont définies, qui constituent des situations à risque de développer un diabète, désignées également sous le terme de « pré diabète ». Il s'agit de l'intolérance au glucose (IG), reposant sur la mesure glycémique à la deuxième heure de l'HGPO, et de l'hyperglycémie modérée à jeun (HMJ), reposant sur la glycémie à jeun, ou encore d'un taux un peu élevé d'HbA1c [23].

Tableau II : diagnostic du diabète de type 2[23]

Diagnostic du diabète sucré
Glycémie à jeûne à 1.26 g/l (7 mmol/l) A jeûne = aucun apport calorique depuis au moins 8 heures ou Glycémie aléatoire à 2 g/l (11.1 mmol/l) + symptômes de diabète Aléatoire = à tout moment de la journée, sans égard au moment du dernier repas Symptômes de diabète classique = polyurie, polydipsie, perte de poids inexplicée ou Glycémie 2 heures après l'injection de 75 g de glucose à 2 g/l (11.1 mmol/l)
Une autre épreuve de glycémie (glycémie à jeûne, glycémie aléatoire ou glycémie 2 heures après l'injection de 75 g de glucose) doit être faite au laboratoire un jour en l'absence d'hyperglycémie non équivoque accompagnée

6. Prise en charge du diabète

Elle associe les mesures générales et les moyens médicamenteux

➤ Mesures générales [26]

Les règles hygiéno-diététiques : Leur mise en œuvre est la pierre angulaire du traitement du diabète de type 2. Elles englobent

- Une diététique bien conduite.
- La lutte contre la surcharge pondérale.
- Une activité physique régulière.

➤ Moyens médicamenteux

Les biguanides avec comme chef de file la Metformine : ils sont prescrits en première intention, en surveillant le risque fréquent d'effets secondaires gastro-intestinaux et le risque très rare mais grave d'acidose lactique. Ils rendent les cellules du corps plus sensibles à l'insuline et diminuent la quantité de sucre produite par le foie[28] .

Les sulfonylurées et les glinides

- Stimulent la production de l'insuline par le pancréas.
- Les Sulfonylurées avec comme chef de file le Glicazide : peuvent être prescrites en deuxième intention ou en association avec la metformine tout en surveillant le risque d'hypoglycémie, en particulier avant les repas et au milieu de la nuit.

- La place privilégiée des glinides (Répaglinide) en cas d'insuffisance rénale, sans oublier le risque d'hypoglycémie [27].

- Ils sont contre-indiqués en cas de diabète de type 1.

Les inhibiteurs de l'Alphaglucosidase avec comme chef de file l'Acarbose : ils peuvent être utilisés à chaque phase du traitement oral du diabète. Ils sont intéressants pour limiter les accès hyper glycémiés liés au repas. Ils retardent l'absorption du sucre dans les intestins [28].

Les Gliptines sont des inhibiteurs de la dipeptidylpeptidase-4, enzymes responsables de la dégradation du glucagon-like peptide 1. Ils vont de ce fait limiter la dégradation du GLP1, et ainsi potentialiser son effet et stimuler la sécrétion d'insuline, diminuer la sécrétion de glucagon et ralentir la vidange gastrique. Le chef de file est la sitagliptine, suivie de la vildagliptine et de la saxagliptine [27].

L'insuline : le traitement insulinique est un traitement possible de l'hyperglycémie à tous les stades de la maladie diabétique. Il est cependant souvent utilisé par les médecins après échec des thérapeutiques orales en raison de son prix (lié à l'insuline elle-même et à l'auto surveillance glycémiée) et des nécessités d'éducation au traitement. Dans la prise en charge du diabète de type 2, on utilise volontiers les insulines intermédiaires (Mixtard, Insulatard) ou lentes (Glargine : Lantus^R), souvent au coucher, pour permettre de normaliser la glycémiée à jeun, en association aux ADO [27].

6. Complications du diabète :

6.1 Complications macro et microangiopathiques

- Les complications microangiopathiques : neuropathie, néphropathie et rétinopathie dont le facteur de risque majeur est l'hyperglycémie chronique.
- Les complications macroangiopathiques : maladies cardiovasculaires dont les facteurs de risque sont l'hyperglycémie, l'insulinorésistance, des carences en insuline, une dyslipidémie, l'hypertension, l'hyperlipidémie et l'inflammation [29].

6.1.1 Micro angiopathie

Les complications microangiopathiques sont la conséquence d'une toxicité directe du glucose avec amplification des voies métaboliques intracellulaires habituellement accessoires. Les structures atteintes par la microangiopathie sont la rétine, le rein et le système nerveux [29].

➤ **La neuropathie diabétique**

La neuropathie est la complication la plus fréquente du diabète, elle peut toucher le système nerveux périphérique et le système nerveux autonome. Les facteurs influençant son développement sont la durée du diabète et la qualité du contrôle glycémique. Cette atteinte est causée par la réunion de complications neurologiques, artérielles et infectieuses. Elle est souvent consécutive à des microtraumatismes [30].

➤ **La néphropathie diabétique**

La néphropathie est l'ensemble des manifestations rénales spécifiques au diabète.

Sa prévalence est évaluée à 15-20 % dans le cadre du diabète de type 2. Elle est définie cliniquement comme la présence d'une micro albuminurie ou d'une néphropathie patente [31].

➤ **La rétinopathie diabétique**

La rétinopathie se définit par des lésions microangiopathiques au niveau de la rétine. Ces lésions apparaissent généralement après 10 ans d'évolution du diabète. Elles se définissent par l'apparition des micro-anévrysmes, puis de microhémorragies et enfin de néo vaisseaux qui peuvent entraîner une hémorragie intra vitréenne, un décollement de la rétine et une cécité [32].

6.1.2 Macro angiopathie

La macro angiopathie est une complication très fréquente du diabète. La constitution de la macro angiopathie diabétique ferait intervenir l'hypertension artérielle, des anomalies lipidiques complexes, la toxicité vasculaire et éventuellement l'insulinorésistance [33].

6.2 Complications métaboliques

Les acidocétoses diabétiques sont l'acidose lactique; le pied diabétique ; les infections; hypoglycémie; coma hyperosmolaire.

II.3. COMPLICATIONS MICROVASCULAIRE DU DIABÈTE : RETINOPATHIE DIABETIQUE ET NEPHROPATHIE DIABETIQUE

3.1. La rétinopathie diabétique

3.1.1 Généralités :

La rétinopathie diabétique (RD) est une atteinte du complexe neuro-vasculaire de la rétine. C'est une microangiopathie rétinienne, précédée d'une atteinte neuronale rétinienne [22]. La rétinopathie diabétique (RD), affecte tous les petits vaisseaux rétiniens. Elle se caractérise par une augmentation de la perméabilité vasculaire responsable des hémorragies oculaires, des exsudats lipidiques, des occlusions vasculaires entraînant le développement de néovaisseaux sur la rétine [34] .

3.1.2 Épidémiologie :

La RD est la principale raison de la cécité chez les adultes âgés de 20 à 74 ans aux États-Unis d'Amérique. Chez les patients atteints de diabète de type 1 et 2 avec une durée de la maladie de plus de vingt ans, les prévalences de la RD sont respectivement de 95 % et 60 %. Environ 25 % des patients atteints de diabète de type 1 sont affectés par la RD, la fréquence augmentant à environ 80 % après 15 ans d'évolution. Les adolescents ont un risque accru de progression vers de stades de rétinopathie menaçant la fonction visuelle (RDNP sévère ou pire et ou OMD) comparé aux adultes diabétiques. La progression peut être rapide pour ceux ayant un mauvais équilibre glycémique[35] .L'incidence de la RD est principalement liée à la durée et au contrôle du diabète et à l'hyperglycémie, l'hypertension artérielle, l'hyperlipidémie, la grossesse, la néphropathie et l'anémie.

Selon les rapports publiés par la Wisconsin epidemiologic study of retinopathy diabetic (WESDR), l'incidence générale de la RD sur 10 ans était de 74 % [51]. Les deux principaux facteurs systémiques associés au risque de RD sont le contrôle glycémique et le contrôle tensionnel. La RD, d'autant plus qu'elle est sévère, est un marqueur du risque cardiovasculaire chez le diabétique de type 1 et de type 2 [2].

3.1.3 Les facteurs de risques

On reconnaît actuellement plusieurs facteurs de risque qui interviennent dans l'apparition et le développement de la rétinopathie diabétique. Les plus importants d'entre eux sont l'ancienneté du diabète, le mauvais équilibre glycémique, l'hypertension artérielle [34].

➤ **L'ancienneté du diabète**

L'incidence de la rétinopathie diabétique augmente avec l'ancienneté du diabète. La rétinopathie diabétique est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- dans le diabète de type 1, la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution; après 20 ans d'évolution, 90 à 95 % des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40% une RD proliférante.
- dans le diabète de type 2, 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60% d'entre eux ont une rétinopathie diabétique [23].

➤ **L'équilibre glycémique**

Les études d'intervention du DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) [37] et de l'UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [38], ont maintenant clairement démontré le rôle bénéfique d'un bon équilibre de la glycémie sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique. D'après l'étude DCCT, une équilibration optimale de la glycémie pendant une période prolongée permettait de réduire l'incidence de la RD de 27 % et sa progression de 54 % à 76 % chez les diabétiques de type 2. L'étude UKPDS affirme qu'une équilibration optimale de la glycémie permet de réduire les complications néovasculaires et la progression de la RD chez les diabétiques de type 2.

➤ **Hypertension artérielle**

Des études épidémiologiques ont montré que l'HTA est un facteur de risque d'apparition et de progression de la RD. L'étude UKPDS a prouvé qu'une réduction de 10 mm Hg de PA systolique et de 5 mm Hg de PA diastolique (objectifs de PA systolique < 150 mm Hg et de PA diastolique < 85 mm Hg) réduisait le risque de progression de la RD de 34 % et la baisse visuelle à 9 ans de 47 % [39].

➤ **Néphropathie diabétique**

De nombreuses études suggèrent une association entre la prévalence de la néphropathie et la rétinopathie diabétique. Dans l'étude du Wisconsin, la présence d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie serait un indice de risque de progression vers la rétinopathie diabétique proliférante chez les diabétiques à début précoce [40].

➤ **Dyslipidémie**

Il existe un lien entre les taux sériques de lipides et la présence et la progression de la rétinopathie diabétique [41]. Dans l'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) [41], des taux élevés de triglycérides étaient associés à un risque accru de progression de la rétinopathie diabétique.

➤ **Surcharge pondérale**

Un lien entre un indice de masse corporelle élevé et la progression de la rétinopathie diabétique a été souligné récemment dans plusieurs études, notamment chez les diabétiques de type 1. L'augmentation du tour de taille, marqueur de l'obésité et d'insulinorésistance a été retrouvée comme facteur de risque de progression de la rétinopathie diabétique [42].

3.1.4 Physio pathogénie de la rétinopathie diabétique :

Il est actuellement de plus en plus difficile de décrire une physiopathologie simple et globale de la rétinopathie diabétique, car il existe une multitude de mécanismes cellulaires, hormonaux et humoraux qui participent de façon concomitante à son apparition et à sa progression.

Le désordre métabolique consécutif à l'élévation chronique du glucose sanguin au cours du diabète entraîne des modifications biochimiques responsables de l'apparition de la microangiopathie diabétique.

➤ **Anomalies biochimiques**

- **Voie de l'aldose réductase ou voie des polyols :**

Le glucose est transformé à l'intérieur de la cellule en sorbitol par une enzyme, l'aldose réductase. Le sorbitol en excès, ne pouvant pas franchir les membranes cellulaires, s'accumule dans la cellule. Comme il possède un pouvoir osmotique important, il altère l'équilibre hydrique intracellulaire et donc le fonctionnement de la cellule [3].

- **Glycation non enzymatique des protéines :**

La glycation est la liaison d'une molécule de glucose sur une protéine sans l'intermédiaire d'une enzyme. Cette liaison entraîne des transformations biochimiques complexes. Au stade évolué on parle de produit avancé de la glycation (AGF Advanced Glycosylation End products). La présence de ces AGF induit une série de perturbations métaboliques : ralentissement de renouvellement des protéines, épaississement des membranes basales, rigidification des tissus par création de liaisons croisées entre protéines (cross-links). L'aminoguanidine, inhibiteur de la glycation des protéines s'est montré efficace chez l'animal pour prévenir des complications microvasculaires. Des études cliniques sur l'utilisation des inhibiteurs de la glycation sont en cours [18].

➤ **Lésions histologiques initiales de la RD**

La lésion initiale de la RD est l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens. Il s'y associe une diminution du nombre des péricytes (cellules de soutien des capillaires rétiens) et des cellules endothéliales.

Il en résulte :

- Une dilatation capillaire
- La formation des microanévrismes
- Une occlusion des capillaires rétiens [32].

Les occlusions capillaires sont secondaires à des modifications pariétales capillaires (épaississement de la membrane basale, disparition des péricytes, modification des cellules endothéliales) et/ou à des modifications rhéologiques du sang circulant. La présence d'une zone d'hypoxie entraîne une vasodilatation réactionnelle des capillaires voisins et éventuellement l'apparition d'un microanévrisme. Elle peut être considérée comme une réponse proliférante autolimitée de l'ischémie localisée [36].

Les microanévrismes ont une barrière hémato rétinienne déficiente et peuvent être la cause d'un œdème rétinien localisé. La rétine interne ischémique synthétise des facteurs de croissance, et ces molécules, diffusant dans le vitré, provoquent le bourgeonnement de néovaisseaux à partir des veines adjacentes aux zones ischémiques.

Le principal stimulus de ce bourgeonnement semble être le Vascular Endothelial Cell Growth Factor (VEGF) ou vasculotropine [33]. Il est synthétisé par les cellules nerveuses et/ou gliales hypoxiques des couches internes de la rétine. Ce VEGF, à part son action angiogénique, est vasodilatateur et possède la propriété de rompre la barrière hémato rétinienne en modifiant les protéines de jonction cellulaire entraînant le passage du liquide intracellulaire vers le compartiment extracellulaire de la rétine, habituellement virtuel, aboutissant à la constitution d'un œdème maculaire non cystoïde [35].

3.1.5 Diagnostics de la rétinopathie diabétique

L'examen biomicroscopique de la rétine et du vitré permet d'affirmer la présence d'une RD et de préciser sa sévérité. L'ensemble des signes cliniques de la RD doit être étudié, au pôle postérieur, puis au niveau de chaque quadrant de la périphérie de la rétine [36].

➤ **Lésions cliniques :**

- **Les microanévrismes et les hémorragies punctiformes :**

Les microanévrismes rétiens et les hémorragies rétiennes punctiformes sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de lésions punctiformes rouges de petite taille, les microanévrismes, ectasie de la paroi capillaire, étant plus superficiels que

les hémorragies rétinienne. Les microanévrismes peuvent se thromboser et disparaître spontanément[33].

- **Les nodules cotonneux :**

Les nodules cotonneux sont des lésions blanches, et de petite taille, d'axe perpendiculaire à l'axe des fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artéioles pré capillaires rétinienne. Lorsqu'ils sont nombreux en moyenne périphérique rétinienne, ils traduisent une poussée évolutive de la RD. Leur localisation pré papillaire doit faire suspecter une rétinopathie hypertensive[33].

- **Les signes d'ischémies rétiniennes :**

Les hémorragies intra rétiniennes en taches :

Elles sont de plus grande taille et plus profondes que les hémorragies punctiformes ; lorsqu'elles sont nombreuses, elles traduisent une souffrance ischémique du tissu rétinien. La présence de nombreuses hémorragies en<taches> dans les quatre cadrans de la périphérie rétinienne est un des trois critères de la RD non proliférante sévère [34].

Les anomalies veineuses :

Il s'agit d'une irrégularité de calibre veineux localisé, d'une dilatation suivie d'une zone de rétrécissement (aspect en chapelet), de boucles veineuses ou de duplication veineuse. La présence de nombreuses anomalies veineuses en <<chapelet>> dans deux cadrans de la périphérie rétinienne est un critère de pré prolifération de la RD chiffrée par l'ETDRS à 51% en 1an, 75% à 5ans [33].

Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes ou AMIR :

Ce sont des dilatations et bourgeonnements vasculaires développés en périphérie des territoires d'occlusion capillaires ; ce serait des néovaisseaux intra rétiniens.

La présence de nombreux AMIR dans un quadrant périphérique suffit de poser le diagnostic d'une rétinopathie diabétique non proliférante sévère. L'ETDRS a montré qu'elles exposent alors à un risque de prolifération de 44% à 1an, 65% à 3 ans et 75% à 5 ans [32].

- **Hémorragies pré rétiniennes, hémorragie intravitréenne**

Ce sont des saignements à partir des néovaisseaux, dans l'espace retrohyaloidien.

Les hémorragies intravitréennes sont une collection de sang dans le vitré. Ce sont des complications de la rétinopathie diabétique proliférante. L'hémorragie intravitréenne obscurcit la cavité intravitréenne rendant l'examen de la rétine difficile.

Dans ce cas une échographie en mode B est indispensable pour préciser l'état de la rétine. Les hémorragies intravitréennes se résorbent habituellement en quelques semaines, ou peuvent se

rompre dans la cavité vitréenne. Toutefois elles peuvent s'accompagner des proliférations fibrovasculaires importantes qui entraînent rapidement une rétraction maculaire sévère ou un décollement de rétine par traction. Ce serait une indication précoce de la vitrectomie [34].

- **Décollement de rétine**

Le décollement de rétine est une complication la RD proliférante. Deux types de décollement peuvent s'observer : le décollement de rétine par traction et le décollement mixte par traction et rhéomatogène. La première est secondaire à la traction exercée sur la rétine par la contraction du vitré et des proliférations fibrovasculaires ; et le second est dû à la survenue d'une déchirure rétinienne secondaire à cette traction [43].

- **Glaucome néo vasculaire, Rubéose irienne**

La rubéose irienne est la néovascularisation de l'iris, conséquence d'une ischémie rétinienne sévère ; le glaucome néo vasculaire est un glaucome secondaire à une prolifération de néovaisseaux et de tissu fibreux dans l'angle iridocornéen et sur l'iris. C'est la complication terminale de la rétinopathie diabétique [44].

La rubéose irienne peut évoluer pendant des mois sans se compliquer de glaucome néo vasculaire. Le délai séparant la survenue de la rubéose irienne et celle du glaucome néo vasculaire est variable. C'est au stade de rubéose irienne que doit être entreprise en urgence la panphotocoagulation rétinienne afin d'éviter l'évolution vers le glaucome néo vasculaire [44].

- **Exsudats**

Ce sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaune, et sont habituellement disposés en couronne autour des microanévrismes ou AMIR dont ils sont issus. Lorsqu'ils sont nombreux les exsudats ont tendance à s'accumuler dans la macula et à réaliser un placard exsudatif centromaculaire de mauvais pronostic visuel. Leur présence dans la région maculaire est signe en faveur d'un œdème maculaire [32].

- **L'œdème maculaire**

C'est un épaissement de la rétine maculaire observé à l'examen bio microscopique. L'œdème peut être localisé (œdème focal) ou généralisé (œdème non cystoïde et œdème maculaire cystoïde).

L'angiographie permet de visualiser une diffusion du colorant dans la rétine maculaire ou tardif. La tomographie à Cohérence Optique (OCT) est une méthode de diagnostic non invasive qui permet de diagnostiquer un œdème maculaire même infra clinique et quantifie avec précision et de façon reproductible l'épaissement rétinien.

L'épaississement maculaire central normal est de 212 μ m +ou- 20 [23].

3.1.6 La classification de la RD

La classification actuelle est basée sur la localisation, l'étendue et le degré de diverses caractéristiques cliniquement significatives, telles que les microanévrismes, les hémorragies intra rétiniennes, les anomalies veineuses telles que les bourrelets, les anomalies microvasculaires intra rétiniennes (IRMA) et les NV. Récemment, la RD a été classée comme non proliférante ou proliférante.

Tableau III : classification de la SFD [23]

Stade RD	Signes cliniques
Pas de RD	
RDNP minime	Petit nombre de micro-anévrismes, d'hémorragies rétiniennes ponctiformes
RDNP modérée	RDNP plus sévère que la RDNP minime, moins sévère que la RDNP sévère
RDNP sévère (ou préproliférante) Règle du 4-2-1 : elle correspond à un stade à haut risque d'évolution vers la néovascularisation	Hémorragies rétiniennes sévères dans quatre quadrants de la périphérie rétinienne Et/ou anomalies veineuses en « chapelet » dans deux quadrants Et/ou AMIR nombreuses dans un quadrant
RD proliférante débutante	NV prérétiniens de petite taille (< 1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne
RD proliférante modérée	NV prérétiniens de grande taille (> 1/2 surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne Et/ou NV prépapillaires de petite taille (< 1/4-1/3 surface papillaire)
RD proliférante sévère	NV prépapillaires de grande taille (> 1/4-1/3 surface papillaire)
RD proliférante compliquée	Hémorragies intravitréenne, prérétinienne Et/ou décollement de rétine par traction et/ou rhégmato-gène Et/ou rubéose irienne, glaucome néovasculaire

AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes ; NV : néovaisseaux ; RD : rétinopathie diabétique ; RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante.

- ✓ **Rétinopathie diabétique non proliférante**[23] : (1) Rétinopathie diabétique non proliférante légère (RDNP) : Il y a quelques microanévrismes ; (2) RDNP modérée : dans cette forme, il y a moins de 20 microanévrismes, exsudats jaunes durs, des nodules cotonneux et des perles veineuses sont également présents dans un seul quadrant ; (3) RDNP sévère. Elle est identifiée par l'une des caractéristiques cliniques suivantes : microanévrismes dans les 4 quadrants ; bourrelet veineux dans 2 quadrants ou plus ; AMIR dans 1 quadrant ou plus ; et (4) RDNP très sévère : cette forme comprend au moins 2 des critères de la RDNP sévère.

Tableau IV : classification internationale de la Société américaine d’ophtalmologie (AAO) (2003)[45].

Niveau de sévérité de la maladie	Éléments observables en ophtalmoscopie dilatée
Pas de RD apparente	Pas d’anomalies
RDNP minime	Microanévrismes seuls
RDNP modérée	Nombre de microanévrismes plus élevée mais moins que la RDNP sévère
RDNDP sévère	Un ou plus des items suivants : - plus de 20 hémorragies intrarétiniennes dans chacun des 4 quadrants, - veines monoliformes (dilatations veineuses étagées) dans 2 quadrants ou plus, - AMIRs nombreuses dans un quadrant ou plus et pas de signe de RD proliférante
RD proliférante	Un ou plus parmi les items suivants : - néovascularisation, - hémorragie intravitréenne ou pré-rétinienne

RD : rétinopathie diabétique ; *RDNP* : rétinopathie diabétique non proliférante ; *RDP* : rétinopathie diabétique proliférante ;
AMIR : anomalie microvasculaire intrarétinienne

Source : *Les Cahiers d’Ophtalmologie*, 2011, n°152:39-46. Pagination pdf 1/8

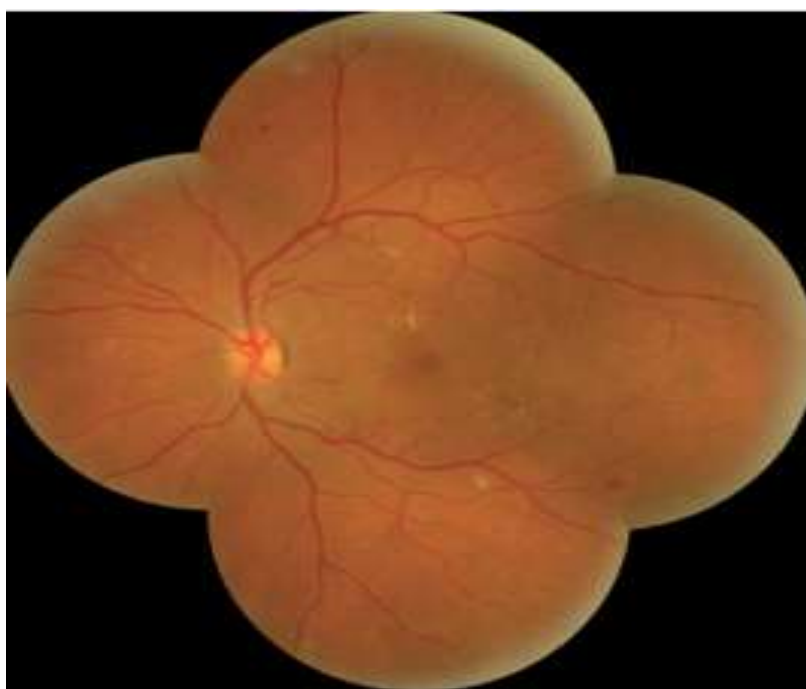


Figure 5 : rétinopathie diabétique non proliférante modérée. [45]



Figure 6 : rétinopathie diabétique non proliférante sévère [45].

Hémorragies rétinienne dans quatre quadrants de la périphérie rétinienne, veine temporelle inférieure en « chapelet » et exsudats cotonneux.

- ✓ **Rétinopathie Diabétique Proliférante** [] : En réponse à l'ischémie, le NV se développe au niveau du nerf optique (NVP) et ailleurs dans la rétine, à l'exception du disque optique (NVR). En général, les NV se développent dans la zone limite entre la rétine perfusée et non perfusée. Ces nouveaux vaisseaux sont perméables, et la fuite du contenu plasmatique provoque probablement un changement structurel dans le vitré adjacent. De plus, le NV peut provoquer des hémorragies vitréennes pré rétiniennes et sous-hyaloïdiennes et peut devenir membranaire sous-hyaloïdienne et peuvent devenir des formations membranaires sur la surface de la hyaloïde postérieure[44].

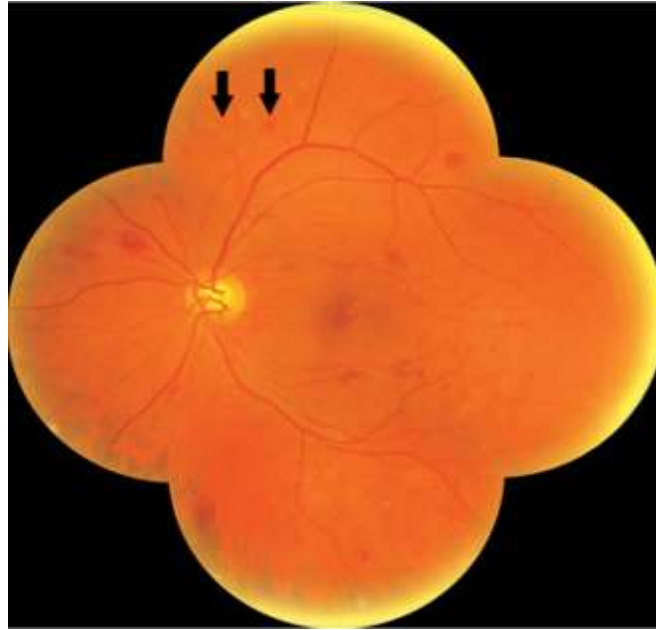


Figure 7 : rétinopathie diabétique proliférante modérée. Néovaisseaux pré-rétiniens (flèches)
[45]

3.2. Néphropathie diabétique :

C'est une atteinte des petits vaisseaux des reins par l'excès de sucre dans le sang. Le rein forme l'urine en filtrant le sang. A cause du diabète, le filtre rénal s'encrasse. Il n'élimine plus certains déchets et laisse passer dans les urines des molécules qui ne le devraient pas tels que l'albumine. Il s'ensuit une augmentation de la pression artérielle. Le développement de la néphropathie diabétique se fait sans bruit mais il faut cependant repérer les premiers signes pour éviter les formes les plus graves de cette complication [46].

3.2.1 Épidémiologie

La néphropathie diabétique chronique se développe classiquement chez 30 % des patients diabétiques de type 1, après 10 à 25 ans d'évolution. Sa prévalence est supérieure à celle des sujets ayant un diabète de type 2 soit 5 à 10% [47]. Du fait de la prévalence supérieure du DT2, plus de patients souffrent d'insuffisance rénale terminale. Dans le diabète de type 2 la prévalence de la néphropathie diabétique est évaluée à 20 % mais l'incidence dépend de l'âge du sujet au moment de la survenue du diabète.[46]. La néphropathie diabétique représente 25 à 30 % des patients en insuffisance rénale terminale dans les pays occidentaux.

La néphropathie diabétique représente la complication à long terme la plus grave du diabète et son incidence augmente [48]. Cette augmentation est attribuée au vieillissement de la population, à des facteurs socioculturels (obésité et fast-foods) et à la diminution de la mortalité cardiovasculaire permettant ainsi à la néphropathie diabétique de s'exprimer cliniquement.

3.2.2 Dépistage précoce de la néphropathie diabétique

On procède au dépistage précoce de la ND car décelée tôt un traitement efficace est amorcé rapidement. La présence d'une faible quantité d'albumine dans les urines (microalbuminurie) est le premier signe d'une perméabilité anormale des reins, sa recherche est essentielle et doit être réalisée au moins une fois par an sur un échantillon des urines de 24h ou sur échantillon prélevé au hasard [47]. Le dépistage de la microalbuminurie s'effectue par détermination du rapport albumine/ créatinine (RAC) à partir d'un échantillon urinaire aléatoire. La détermination du RAC dans un échantillon d'urine permet de prédire avec précision le taux urinaire de protéines dans les urines de 24h ; elle est la plus simple à effectuer et présente moins d'inconvénients pour les patients que pour les épreuves exigeant le recueil des urines pendant un temps donné (Tableau.5) [48].

La micro albuminurie est un important facteur de risque d'évolution de la ND mais il y'a dans certains cas une normalisation spontanée des taux urinaires de protéines. Pour confirmer la ND chez les patients qui présentent une microalbuminurie, il faut effectuer jusqu'à 2 déterminations du RAC à partir d'un échantillon d'urine aléatoire.

Comme le RAC peut être élevé dans des situations autres que la ND telles qu'une activité physique intense récente, une fièvre, une infection urinaire, une insuffisance cardiaque congestive, des élévations soudaines de la tension artérielle ou de la glycémie il faut dans ces cas retarder le dépistage de la microalbuminurie [49].

Tableau V : valeurs de références de l'albuminurie [49]

Albumine	Urines de 24h	Urines de miction
Normo albumine	< 30 mg/24h	< 20 mg/l
Micro albumine	30 -300 mg/24 h	20 à 200 mg/l
Macro albumine	> 300 mg/24h	> 200 mg/l

3.2.3 Facteurs de risques de la néphropathie diabétique

Parmi ces facteurs on distingue : mauvais contrôle de la glycémie, longue durée du diabète, présence de complications microvasculaires, groupe racial, hypertension préexistante, antécédents familiaux de néphropathie diabétique et d'hypertension et le tabagisme.

3.2.4 Histoire naturelle de la néphropathie diabétique

Mogensen a proposé vers la fin des années 80 une classification anatomo-fonctionnelle des stades d'évolution de la néphropathie diabétique chez les diabétiques de type 1 et 2. Il a ainsi défini cinq stades de la néphropathie diabétique qui sont résumées dans le tableau 6.

- **Stade 1**: correspond à une hypertrophie rénale et hyper filtration. Il est caractérisé par une hyper filtration glomérulaire présente dès la découverte du diabète et une augmentation de la taille des deux reins [48].
- **Stade 2** : correspond, dans la majorité des cas à une phase latente ou silencieuse. Elle débute après quelques années de l'évolution du diabète et peut persister plusieurs décennies. Elle est caractérisée par l'apparition de lésions histologiques rénales, minimales sans traduction clinique [47].
- **Stade 3** : caractérisée par l'apparition de signes de néphropathie débutante (incipiens) après au minimum cinq ans d'évolution du diabète, mais le plus souvent après 10 à 20 ans. Elle concerne alors 30 à 40 % des diabétiques de type 1. Il finit par la présence

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

d'une microalbuminurie correspondant à une augmentation de l'excrétion urinaire d'albumine supérieure à 30 mg/24h mais inférieure à 300 mg/24h (ou supérieure à 20 mg/l mais inférieure à 200 mg/l) [47].

- **Stade 4** : est celui de la néphropathie diabétique patente clinique, on retrouve la néphropathie clinique proprement dite, avec une protéinurie macroscopique supérieure à 300 mg/24h (mis en évidence par les bandelettes réactives urinaires) et une insuffisance rénale chronique avec diminution du débit de filtration glomérulaire et hypertension artérielle.
- **Stade 5** : correspond à l'insuffisance rénale très préterminale ou terminale (IRT) est irréversible aboutissant à un traitement substitutif par dialyse impérative et/ou transplantation. La protéinurie diminue et la fonction rénale s'effondre. En l'absence de prise en charge, ce stade survient 10 à 15 ans après l'apparition du stade 3[47].

Tableau VI : les cinq stades de la néphropathie diabétique [47]

Stades	Caractéristiques	DFG ml/min	EUA mg/min	Hypertension artérielle
Stade 1	néphromégalie hyperfiltration	Élevé ++ (> 150)	normal ou ± augmenté	Normal
stade 2	Lésions glomérulaires sans signe clinique	Élevé+++ ou normal	Normale (< 20)	Normale
stade 3	phase précoce néphropathie	Élevé++ ou normal	Élevée (> 20)	Normal ou augmentée
	Débutante phase tardive	Élevé ou normal (> 80)	Élevée ++ (> 20 ; <200)	Augmentée
stade 4	Phase précoce	Normal ou Abaissé	Protéinurie clinique (> 200)	Très augmenté
	Phase intermédiaire néphropathie patente	Abaissé + (<80)	Protéinurie clinique	
	Phase tardive	Abaissé (<60)	la protéinurie du fait de la sclérose des glomérules	
stade 5	Phase d'IRT	Abaissé (0 à 10)	Macro-protéinurie Variable	HTA permanente

EUA : extension urinaire d'albumine / DFG : débit de filtration glomérulaire/ HTA : hypertension artérielle

En cas d'apparition d'une néphropathie (microalbuminurie) positive et/ou augmentation de la Créatininémie ± une HTA chez un diabétique il faut s'assurer des points suivants pour retenir le diagnostic de la néphropathie diabétique :

- Évolution du diabète supérieur à 5 ans ; Rétinopathie associée (si le patient est insulino-dépendant, moins spécifique dans le DNID) ;
- Culot urinaire normal (pas d'hématurie associée) ;
- Morphologie des reins normale à l'échographie rénale ;
- Absence des signes extra-rénaux [50].

3.2.5 Physiopathologie de la néphropathie diabétique

Le degré de contrôle glycémique détermine l'apparition de la néphropathie diabétique. Les mécanismes de toxicité du glucose commencent à être connus. Un grand nombre de protéines circulantes ou structurales sont modifiées.

Le glucose interagit avec les acides aminés des protéines pour donner des produits de glycation, le plus connu étant l'hémoglobine glyquée utilisée pour surveiller le contrôle glycémique. Les produits de glycation simples sont réversibles lorsque la glycémie est contrôlée, mais en présence d'une hyperglycémie constante, des réactions spontanées non enzymatiques entre le glucose, les lipides et les protéines surviennent et aboutissent à des produits terminaux de glycation avancée (AGE : Advanced Glycation end products) [50].

Ces AGE sont pratiquement irréversibles et répondent peu à l'amélioration glycémique. Ils s'accumulent dans le rein diabétique. Ces produits réagissent avec des récepteurs présents à la surface des macrophages et des cellules endothéliales. Le récepteur des AGE, appelé RAGE a été identifié et son gène cloné fait partie de la super famille des immunoglobulines. Les macrophages libèrent alors des cytokines favorisant la fibrose et le remodelage du parenchyme rénal. L'hyperglycémie entraîne précocement une vasodilatation rénale favorisant l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. L'élévation de la pression capillaire glomérulaire interagit avec les effets de la glycation et induit des modifications glomérulaires notamment la prolifération mésangiale avec accumulation de la matrice extracellulaire dans l'épaississement de la membrane basale [51].

L'HTA constitue à côté du désordre glycémique un facteur essentiel de progression des lésions de glomérulosclérose et de l'insuffisance rénale. Les facteurs génétiques jouent certainement un rôle dans la susceptibilité à la néphropathie diabétique : un groupe ethnique

(dans la zone francophone : île Maurice, Polynésie et la Nouvelle-Calédonie) est prédisposé au diabète et à la ND et il existe une agrégation familiale de néphropathie diabétique [51].

3.2.6 L'insuffisance rénale chronique (IRC) :

C'est une diminution de la filtration glomérulaire en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels. On parle d'insuffisance rénale chronique terminale (End Stage Renal Disease), quand un débit de filtration glomérulaire est inférieur à 15 ml/min/1,73 m². Elle est synonyme de « Mort rénale » avec la nécessité vitale de recourir à une technique de suppléance de la fonction rénale [52].

3.3. LA MICROALBUMINURIE

3.3.1 Définition

La micro albuminurie est une élévation supra physiologique de l'excrétion urinaire d'albumine, comprise entre 30 et 300 mg/24 [49].

Ce taux marque le début de l'atteinte rénale du diabète, ou néphropathie diabétique. Son apparition n'a pas la même signification selon le type du diabète. En effet, au cours du diabète de type 1, elle survient en général après une dizaine d'années d'évolution, et traduit l'atteinte microangiopathique du rein. Son apparition dans le diabète de type 2 a une signification plus large et en particulier, témoigne d'un risque cardiovasculaire augmenté [50].

3.3.2 Intérêt

L'intérêt prédictif d'une micro albuminurie ne se limite pas à la survenue d'une protéinurie persistante et d'une néphropathie débutante chez le diabétique de type 1.

Chez le diabétique de type 2, la micro albuminurie annonce aussi l'apparition d'une macro albuminurie mais elle est surtout menaçante par le risque de morbidité et mortalité cardiovasculaire accru [50].

La présence de micro albuminurie représente également chez ces patients un marqueur d'un excès de risque extra-rénal notamment de complications cardiovasculaires liées au diabète.

Aujourd'hui la micro albuminurie est décrite comme annonciatrice de mortalité cardiovasculaire dans l'HTA essentielle ou comme témoin d'une réduction de la filtration glomérulaire secondaire à HTA. La micro albuminurie est fréquente dans l'obésité mais aussi

chez le sujet âgé où elle est corrélée à une mortalité coronarienne et vasculaire cérébrale, témoin peut-être de la sénescence [48].

3.3.3 Dépistage

Le dépistage de la micro albuminurie se fait annuellement dès la cinquième année suivant le diagnostic de DT1. Dans le cas du DT2, l'examen doit être demandé dès la première année, il est recommandé de doser l'albumine à trois reprises à des intervalles d'une à huit semaines pour confirmer la persistance de la micro albuminurie. Les prélèvements doivent être effectués sur la première urine du matin [52].

Ce test doit être répété et trouvé positif une seconde fois pour pouvoir poser le diagnostic de micro albuminurie persistante. Une série de facteurs (infection des voies urinaires, effort physique, fièvre et décompensation cardiaque) peuvent générer un faux résultat positif. Le dépistage annuel comprend également l'évaluation du taux de filtration glomérulaire [49].

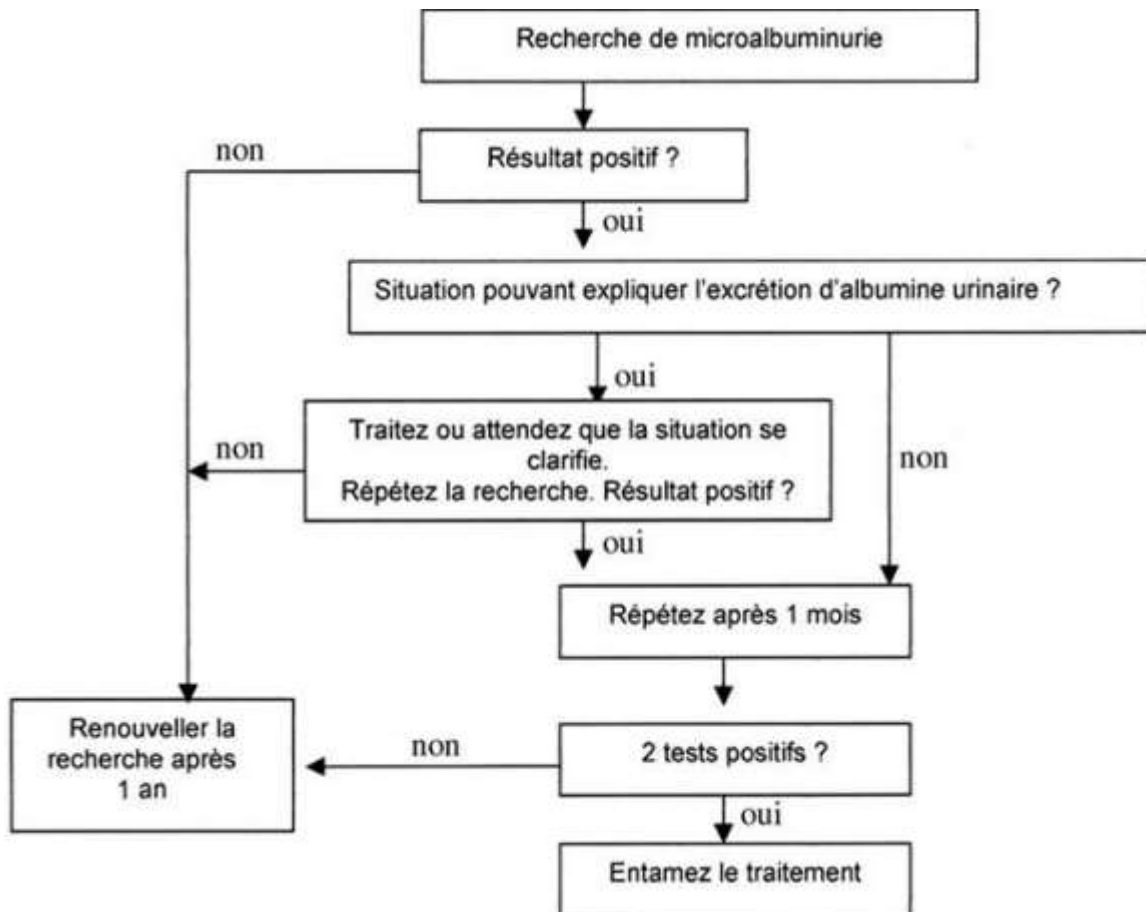


Figure 8 : schéma du suivi de la micro albuminurie [49].

II.4 ETAT DES CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LE SUJET

De nombreuses études ont rapportées que la microalbuminurie est un marqueur fiable de rétinopathie chez les patients diabétiques et de manière significative liée à la rétinopathie proliférative.

Auteurs	Titre de l'étude	Résultats
Shubhaa et al Inde 2021	Relation entre la rétinopathie diabétique : microalbuminurie et autres facteurs de risque modifiables	Cette étude démontre que l'HbA1c, l'IMC, la durée du diabète, la microalbuminurie et la neuropathie périphérique sont des facteurs contribuant de manière relative, mais cohérente, à la variation du degré de rétinopathie [13].
Berkia et al. Maroc 2014	La néphropathie diabétique périphérique : s'agit-il d'un facteur de risque de survenue de la rétinopathie diabétique ?	Association entre la microalbuminurie et la RD est significative. Par ailleurs, la présence d'une protéinurie ou d'une microalbuminurie serait un indice de risque de progression vers la RD proliférante chez les diabétiques à début précoce.
Romero-Aroca et al Népal 2012	La microalbuminurie est-elle un facteur de risque épidémiologique de la rétinopathie diabétique?	Pour la RD uniquement le facteur de risque le plus important est la durée du DM, suivie des taux élevés d'HbA1c, de l'âge prépubère au début et de l'hypertension artérielle.
Rani et al Inde 2011	Albuminurie et rétinopathie diabétique chez patient DT2	Les sujets atteints de microalbuminurie et macroalbuminurie sont plus susceptibles d'avoir une RD que ceux sans albuminurie[53].
Manaviat et al Iran 2004	Rétinopathie et microalbuminurie chez les patients DT2	La microalbuminurie est associée à la RD chez les patients DT2 et constitue un marqueur fiable et rentable de la RD [52].
Crimi et al Italie 1995	Microalbuminurie et gravité de la rétinopathie diabétique chez les DT1	La microalbuminurie est associée à la présence et à la gravité de la rétinopathie diabétique chez les patients diabétiques insulino-dépendants.
Sobngwi et al Cameroun 1999	Microalbuminurie et rétinopathie dans une population diabétique Camerounaise	Dans la population d'étude 53,1% ont présenté une microalbuminurie [14].

III. MÉTHODOLOGIE

III.1 Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale analytique.

III.2 Lieux de l'étude

Elle s'est déroulée au service d'endocrinologie et d'ophtalmologie de l'HMR2 et au Centre National d'Obésité (CNO) de l'Hôpital Central de Yaoundé pour la sensibilisation et le recrutement des patients vivants avec le diabète.

Description des lieux d'études

➤ **L'Hôpital Militaire de Région n2 à Douala :**

Situation géographique : il est situé au quartier Bonanjo dans la commune de Douala 1^{er}, département du Wouri, région du Littoral.

Caractéristiques infrastructurelles : le service d'ophtalmologie de l'Hôpital militaire de région n2 dispose, d'une salle d'accueil, deux salles de consultations équipées, une salle de soins, une salle d'exploration et d'un bloc opératoire.

Ressources humaines : le personnel est composé :

- De trois ophtalmologistes
- De deux infirmiers spécialisés en ophtalmologie
- De trois aides-soignants

Le service d'endocrinologie est composé de deux endocrinologues.

➤ **Le CNO de l'HCY est un centre de référence de prise en charge des patients diabétiques.**

Situation géographique : le CNO est situé au sein de l'HCY qui est un hôpital de deuxième catégorie dans la pyramide sanitaire du Cameroun. L'HCY est situé dans l'arrondissement de Yaoundé 1^{er}, département du Mfoundi, région du Centre.

Caractéristiques infrastructurelles : le CNO dispose d'une salle d'attente, d'un bureau d'accueil et d'orientation, de six postes de consultation, d'une salle d'explorations fonctionnelles, d'un laboratoire, d'une salle de soins infirmiers, d'une salle de réunion, d'un bureau pour diététiciens, d'une clinique du pied diabétique, d'une clinique des enfants vivant avec le diabète, de dix salles et seize lits d'hospitalisation et de deux toilettes.

Administration : le personnel administratif est composé d'un chef de service et d'un major.

Ressources humaines : le personnel médical et paramédical est composé de six médecins endocrinologues, d'un néphrologue, d'un endocrinologue pédiatre, d'un médecin de santé public, de treize infirmiers diplômés d'Etat et des aides-soignants.

III.3 Durée de l'étude

Elle était de 09 mois allant d'octobre 2022 à juin 2023.

III.4. Population d'étude

a) Cible

Elle était constituée des patients diabétiques de type 1 et 2 hospitalisés ou pas et suivis à Hôpital Militaire de Région numéro 2 et au CNO de l'HCY.

b) Critères d'inclusion

Etaient inclus :

- Tous les patients diabétiques de type 1 et 2 équilibrés ou pas avec cinq ans ou plus d'évolution du diabète venus en consultation au service d'endocrinologie ou d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire de Région numéro 2 et au CNO de l'HCY et présentant ou non une RD.
- Patients ayant acceptés de participer à l'étude après consentement éclairé.

c) Critères d'exclusions

Etaient exclus dans cette étude :

- Les femmes enceintes vivants avec le diabète
- Les patients qui présentaient une micro- albuminurie associée à une infection urinaire, ou a de la fièvre
- Les patients souffrant déjà de néphropathie connue
- N'ayant pas un taux d'hémoglobine glyquée datant de moins de trois mois.
- Les patients présentant des troubles des milieux transparents rendant impossible la réalisation du FO.

III.5 Echantillonnage

➤ Méthode d'échantillonnage

La constitution de l'échantillonnage s'était effectuée de manière non probabiliste, consécutive et exhaustive constitué de patients diabétiques répondant aux critères d'inclusion durant notre période d'étude.

III.6. Procédure de collecte des données

➤ Etape 1 : Obtention des autorisations et de la clairance éthique

Nous avons obtenu 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, ainsi que l’autorisation administrative auprès des Directeurs de l’HMRII et de l’HCY

➤ Etape 2 : Recrutement des participants

- Le recrutement des patients diabétiques s’est déroulé au service d’endocrinologie et d’ophtalmologie de l’Hôpital militaire de région numéro 2 et au CNO de l’HCY.
- Après nous être présentée, nous avons expliqué aux patients le but de notre étude, les modalités de dosage de la microalbuminurie à l’aide d’une bandelette URIT 2V test (réalisation, caractère inoffensif et gratuité de l’examen), nous avons ensuite expliqué aux patients les différents résultats.
- Après entretien avec les patients, la fiche de consentement éclairé était remplie et signée par le patient ayant accepté de participer à l’étude.
- Après avoir noté les données sociodémographiques (âge, sexe) ils étaient interrogés sur leurs antécédents médicaux, tels que le moment du diagnostic du diabète, la durée d’évolution du diabète, le taux d’HbA1c, une hypertension préexistante. Un examen clinique était effectué pour détecter la taille, le poids, IMC, la TA.
- Ces patients étaient ensuite examinés dans le service d’ophtalmologie de chaque Hôpital respectif afin de réaliser un examen fundoscopique à la recherche d’une rétinopathie diabétique et une angiographie rétinienne si l’indication se posait.
- Des échantillons d’urine ponctuels étaient prélevés et l’albuminurie testée à l’aide d’une bandelette URIT 2V sur les urines de 24h.

➤ Etape 3 : Examen clinique général et ophtalmologique

Il s’est fait dans le service d’ophtalmologie de chaque Hôpital respectif afin de réaliser un examen fundoscopique à la recherche d’une rétinopathie diabétique et une angiographie rétinienne si l’indication se posait.

Après signature de la fiche de consentement éclairé, le questionnaire de notre fiche de collecte de données était soumis aux patients puis, nous avons effectué un examen clinique puis ophtalmologique de la manière suivante :

- La pression artérielle était prise : après 5 minutes de repos en position assise, la pression artérielle du patient était prise au bras droit à l'aide d'un sphygmomanomètre de marque SPENGLER.
- La glycémie à jeun était prise à l'aide d'un glucomètre (ACU-CHEK) et ses bandelettes.
- Interrogatoire : Il était porté sur l'anamnèse du diabète (type de diabète, la durée du diabète, l'équilibre glycémique) l'existence d'HTA.
- Mesure de l'AV : De loin, elle était mesurée œil par œil sans correction optique et avec correction optique (pour ceux qui en avaient) à l'aide d'une échelle de Moneyer, ou des E de Snellen pour les analphabètes, à la distance correspondant à l'échelle utilisée.
- Examen à la LAF : Tous les malades avait subi un examen à la LAF pour apprécier l'état du segment antérieur.
- Examen du FO : Il était réalisé pour examiner la rétine après dilatation pupillaire par des collyres : tropicamide 0,5% et néosinephrine. Il s'était fait à la lampe à fente à l'aide d'une lentille de Wolk. L'examen du fond d'œil comprenait l'analyse soigneuse de la papille et la rétine périphérique.

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

➤ **Etape 4 : Biologie urinaire et rendu des résultats**

Test urinaires : Des échantillons d'urine de 24 heures étaient prélevés et l'albuminurie testée à l'aide d'une bandelette URIT 2V. Le test se composait d'une bandelette présentant des zones réactives de chimie sèche permettant de rechercher dans l'urine la présence qualitative et/ou semi-quantitative de différents paramètres tels que les protéines et le glucose. La bandelette était ensuite immergée 1 seconde (au maximum) dans l'urine.

La lecture s'était faite visuellement en comparant la bandelette avec la gamme colorimétrique indiquée sur l'emballage. Les résultats sont exprimés sous la forme de croix, ou une croix « + » correspond à un taux de protéines (< 300 mg/24), deux croix « ++ » désignent un taux de protéine (> 300mg/24h) (Tableau VII).

Tableau VII : Typage de la protéinurie par la bandelette urinaire

Définition	Gamme colorimétrique	Urine de 24 heures (mg/24h)
Protéinurie normale	Négatif	< 30
Microalbuminurie	+	30 – 300
Macroalbuminurie	++	>300

III.11. DEFINITION DES TERMES OPÉRATIONNELS

Un compte rendu écrit était rendu aux participants à la fin de l'étude. Lorsqu'une protéinurie était retrouvée, le patient était orienté vers le néphrologue ou son diabétologue pour la prise en charge.

III.7 Outils de recrutement

Nous avons eu besoin pour la réalisation de notre étude :

➤ **Matériel : instruments**

- Fiche technique de recueil de données
- Formulaire d'information
- Formulaire de consentement éclairé
- Échelles d'AV de Monoyer, de Snellen, de Parinaud
- Lampe à fente
- Lentille non contact 90 dioptries type VOLK et ophtalmoscope Heine
- Glucomètre Accu-chek

➤ **Matériel : consommables**

- Collyre tropicamide 0,5% (*Mydriaticum*)
- URIT 2V test pour déterminer l'albuminurie
- Gants de soins
- Coton hydrophile

III.8. Liste des variables étudiées

Les variables étudiées dans le cadre de cette étude étaient :

➤ **Variables sociodémographiques**

- Sexe
- Age

➤ **Variables cliniques**

- Durée du diabète
- Équilibre glycémique (hémoglobine glyquée)
- Facteur de comorbidité
- Acuité visuelle
- Rétinopathie diabétique selon la classification SFD

➤ **Variable biologique**

- Taux d'albuminurie

III.9. Analyse statistique

Les données collectées ont été saisies dans le logiciel CsPro version 7.7 et analysées par le logiciel SPSS version 26.0 pour Windows. Les variables qualitatives ont été présentées par les effectifs et fréquences. Les variables quantitatives ont été quant à elles décrites par la moyenne \pm écart-type lorsque la distribution était normale. L'association entre les variables qualitatives a été recherchée par le test de Chi-carré quand les effectifs théoriques étaient supérieurs ou égaux à 5, ou le test Exact de Fisher quand au moins un effectif était inférieur à 5. La force de l'association a été estimée grâce à l'Odd Ratio et l'intervalle de confiance à 95 %. La performance du test de l'albuminurie chez les patients diabétiques a été évaluée en calculant la sensibilité, la spécificité, ainsi que les valeurs prédictives positive et négative avec l'intervalle de confiance à 95 %. Le seuil de significativité était fixé à $p < 0,05$.

III.10. Considérations éthiques

Notre travail a été soumis au Comité d'Ethique Institutionnel et de la Recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales (FMSB) de l'Université de Yaoundé I (UYI) afin d'obtenir une clairance éthique.

Une autorisation administrative avait été demandée avant de débiter l'étude à chacun des Directeurs de l'Hôpital Central et de l'Hôpital militaire de région numéro 2.

Le consentement éclairé de tous les patients était obtenu avant tout examen, par ailleurs le patient chez qui une pathologie était découverte s'était vu soit remettre une ordonnance soit orienter vers une structure sanitaire pour prise en charge adéquate.

L'anonymat et la confidentialité des patients ont été respectés.

Les informations obtenues à l'issue de cette étude étaient utilisées uniquement à des fins scientifiques.

- **Sensibilité d'un test** : mesure sa capacité à classer correctement un individu comme malade [54].
- **Spécificité d'un test** : capacité d'un test à classer correctement un individu comme indemne de maladie [54].
- **Valeur prédictive positive (VPP) d'un test** : probabilité que le sujet ayant un test positif soit effectivement malade [54,55].
- **Valeur prédictive négative (VPN) d'un test** : probabilité que le sujet ayant un test négatif n'ait pas de maladie [54, 55].
- **Faux positif (FP)** : un résultat est dit « **faux positif** » lorsque le test de dépistage donne un résultat positif, mais qu'un test de confirmation vienne infirmer cette information par un résultat négatif [54].
- **Faux négatif (FN)** : un résultat est dit « **faux négatif** » lorsque le test de dépistage donne un résultat négatif, mais qu'un test de confirmation vienne infirmer cette information par un résultat positif [54].

Dans notre étude :

- **Sensibilité au test d'albuminurie** : c'est la proportion de sujets avec la rétinopathie diabétique qui auront une microalbuminurie positive ($>300\text{mg}/24\text{h}$) [54] .
- **Spécificité du test d'albuminurie** : c'est la proportion de sujets sans rétinopathie diabétique qui n'auront pas une microalbuminurie.
- **Valeur prédictive positive (VPP) du test de l'albuminurie**: est la probabilité qu'un sujet sans rétinopathie diabétique n'ait pas réellement une microalbuminurie [54]. .
- **Valeur prédictive négative (VPN) du test de l'albuminurie**: est la probabilité qu'un sujet ayant une rétinopathie diabétique ait réellement une microalbuminurie [54,55].

Les valeurs prédictives positives et négatives sont directement liées à la prévalence de la maladie dans la population. En supposant que tous les autres facteurs restent constants, la VPP augmentera avec l'augmentation de la prévalence ; et la VPN diminue avec l'augmentation de la prévalence [55].

Ainsi un test de dépistage doit être plus sensible que spécifique c'est-à-dire dans notre cas que le test de la fonction excrétrice en albumine pourrait être considéré comme test de

dépistage de la rétinopathie diabétique si sa sensibilité est plus élevée que sa spécificité. Dans le cas contraire, on le considérerait plus comme un test diagnostique.

III.11. Dissémination du travail

Ce travail fera l'objet d'une soutenance publique devant un jury, d'un dépôt à la bibliothèque de la faculté de médecine et de science biomédical des exemplaires corrigés et éventuellement de publication dans un journal national ou international.

IV. RÉSULTATS

IV.1. Population d'étude

Au total, 122 patients diabétiques ont été consentants pour participer à notre étude. Soit 54 patients reçus à l'Hôpital Militaire de Région numéro 2 à Douala et 68 patients au Centre National de l'Obésité (CNO) de l'Hôpital Central de Yaoundé. 04 patients ont été exclus pour cataracte rendant impossible la réalisation du FO. Finalement, 118 patients soit 236 yeux ont été retenus pour participer à l'étude.

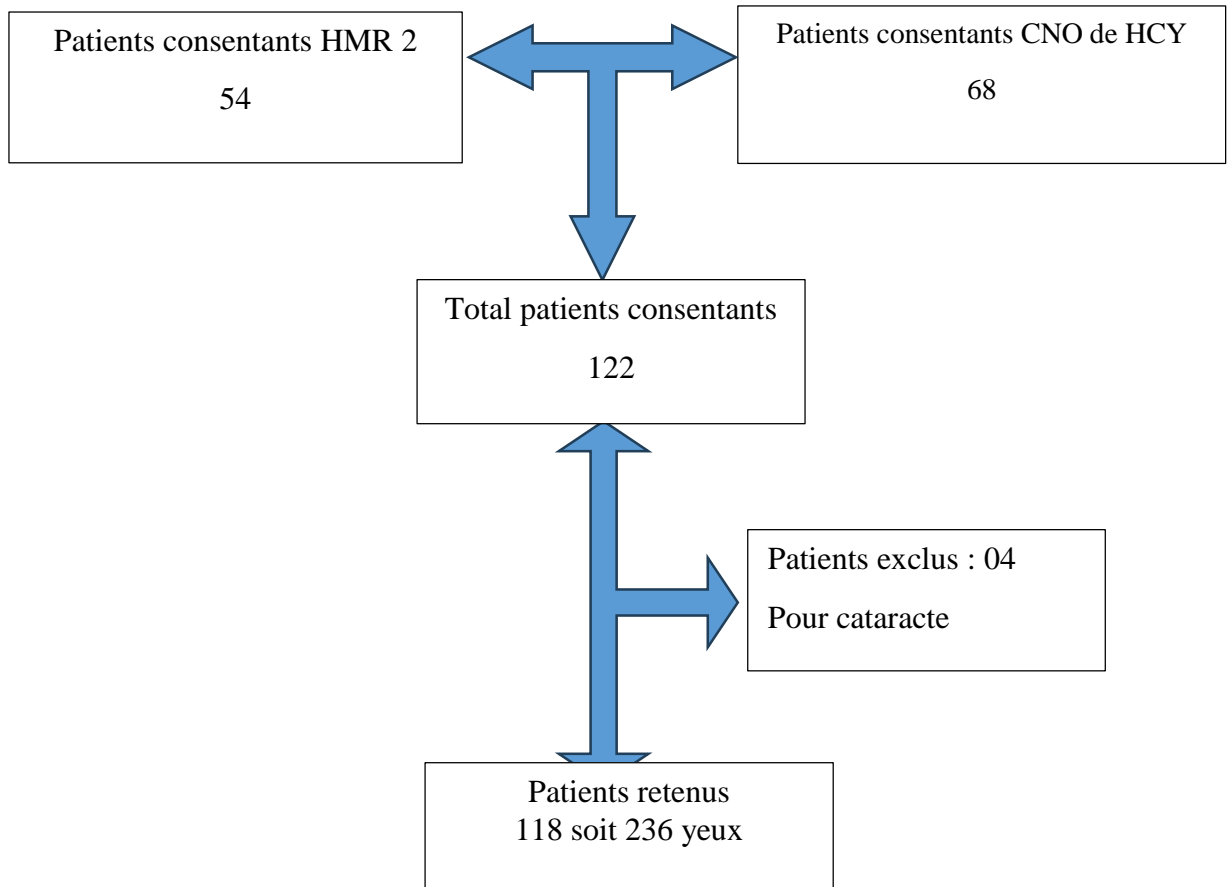


Figure 9: Diagramme de flux de la population d'étude

IV.2. Caractéristiques épidémiologiques de la rétinopathie diabétique dans notre population d'étude

2.1. Données démographiques des patients diabétiques

Le sexe féminin était prédominant avec 73 femmes (61,9%) contre 45 hommes (38,1%) soit un sex-ratio de 0,61. La moyenne d'âge dans la population des diabétiques était de $51,2 \pm 13,3$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 89 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de [55-65[avec 35,6%. Le niveau scolaire prédominant était le primaire chez 56,7% des patients diabétiques. Le tableau VIII montre la répartition des participants en fonction de leurs caractéristiques sociodémographiques.

Tableau VIII : Caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude

Variables	Effectifs N=118	Pourcentages
Sexe		
Féminin	45	38,1
Masculin	73	61,9
Age (en année)		
[15-25[05	4,2
[25-35[13	11
[35-45[9	7,6
[45-55[35	29,7
[55-65[42	35,6
[65-75[12	10,2
[75-89[02	1,7
Niveau scolaire		
Primaire	67	56,8
Secondaire	42	35,5

Supérieur

09

7,7

2.2. Fréquence de la rétinopathie diabétique

La fréquence de la rétinopathie diabétique était de 42,4% (n= 100 yeux) dans notre population d'étude (n=236 yeux).

IV.3. Caractéristiques cliniques

3.1. Caractéristiques cliniques du diabète

Le diabète de type 2 était présent chez 73,5% (n= 87) des patients. Le contrôle diabétique était mauvais (HBA1C \geq 7%) chez 88 patients et le diabète évoluait depuis 5 à 15 ans chez 69,5%. L'indice de masse corporelle (IMC) variait entre 18,7 et 39 kg/m² avec une moyenne de 27,8 \pm 4,1. On ne retrouvait pas de comorbidité connue chez 55,9% (n=66) des patients (tableau IX).

Tableau IX : répartition des données relatives au diabète

Variables	Effectifs	Pourcentages
	N=118	
Type de diabète		
Type 1	31	26,5
Type 2	87	73,5
Dernière Hémoglobine glyquée (%)		
< 7	30	25,4
\geq 7	88	74,6
Durée du diabète (année)		
[05-15[82	69,5
[15-25[27	22,7
\geq 25	9	07,8
Glycémie à jeûn (g/l)		
\leq 1,26	51	43,3
>1,26	67	56,7
Comorbidités*		
Aucune	66	55,9
HTA isolée	44	47,5

Dyslipidémie	25	21,2
--------------	----	------

*Un patient pouvait avoir plus d'une comorbidité.

3.2. Caractéristiques cliniques ophtalmologiques

3.2.1. Acuité visuelle

L'acuité visuelle de loin corrigée était supérieure ou égale à 5/10^e pour 88,6% de nos patients, toutefois aucun cas de cécité légale n'était retrouvé. Le tableau X ci-dessous représente la répartition des patients selon l'acuité visuelle en fonction de la CIM 11 de l'OMS.

Tableau X : répartition des patients selon l'acuité visuelle

AVL a/c	Effectif (N=236)	Pourcentage
[1/20 ^e – 1/10 ^e [03	1,2
[1/10 ^e – 3/10 ^e [10	4,2
[3/10 ^e – 5/10 ^e [14	5,9
≥5/10 ^e	/.209	88,7

3.2.2. Fond d'œil

La RD était absente dans 57,6% (n=136) des yeux. Par ailleurs 36,5% (n=86) d'yeux avaient une RDNP et 5,9% une RDP pour une fréquence de RD de 42,4%. Il est à noter l'absence de rétinopathie diabétique proliférante sévère. Les résultats sont contenus dans le tableau XI.

Tableau XI : répartition des yeux en fonction des anomalies au FO

Variables	Effectif (N=236)	Pourcentage
Absence de RD	136	57,6
RDNP minime	12	5,1
RDNP modéré	16	6,8
RDNP sévère	58	24,6
RDP minime	08	3,4
RDP modéré	06	2,5

IV.4. Caractéristiques biochimiques de la microalbuminurie dans notre population d'étude

4.1. Excrétion urinaire en albumine

Quarante-cinq (45) sur 118 patients avaient une microalbuminurie soit 38,1% selon le tableau XII.

Tableau XII: répartition des patients en fonction de l'excrétion urinaire en albumine

Variables	Effectifs (N = 118)	Pourcentage
Albuminurie		
Pas de protéinurie	66	55,9
Micro albuminurie	45	38,1
Macro albuminurie	7	6

4.2. Excrétion urinaire en albumine et stade de la rétinopathie diabétique

60,4% (n=26) des patients ayant une rétinopathie diabétique non proliférante avaient une microalbuminurie ainsi que 71,4% (n=5) de ceux ayant une rétinopathie diabétique proliférante. Le tableau XIII montre la répartition des patients selon le stade de rétinopathie diabétique et de l'excrétion urinaire en albumine.

Tableau XIII: répartition des patients selon le stade de rétinopathie diabétique en fonction de leur excrétion urinaire en albumine

Variables	Pas de protéinurie	Microalbuminurie	Macroalbuminurie
	n (%)	n (%)	n (%)
Absence de RD	52(76,5)	14(20,5)	02 (3)
RDNP	13(30,3)	26 (60,4)	04 (9,3)
RDP	1(14,3)	05 (71,4)	01(14,3)

4.3. Comparaison entre microalbuminurie et stade de la rétinopathie diabétique

Cinq patients (83,3%) ayant une rétinopathie diabétique proliférante avaient une microalbuminurie positive contre 16,7% (n=1) qui avaient une microalbuminurie négative. Une différence statistiquement significative a été retrouvée entre la microalbuminurie et les stades de la rétinopathie diabétique comme montre le tableau XIV.

Tableau XIV: Comparaison entre l'excrétion urinaire en albumine et les stades de la rétinopathie diabétique.

Variables	Microalbuminurie		OR (IC a 95%)	Valeur p
	Positive	Négative		
Absence de RD	14 (21,2%)	52 (78,8%)	4,62(2,31- 9,49)	<0,001
RDNP	26 (66.7%)	13 (33,3%)	8,1 (4,33- 26,3)	<0,001
RDP	5(83,3%)	1(16,7%)	6.24(1,89- 21,3)	<0,001

IV.5. Association diagnostique de la rétinopathie vis-à-vis de la microalbuminurie

Le tableau XV révèle une spécificité de 80,4 % et une sensibilité de 69,1 % au test de rétinopathie diabétique ; avec une valeur prédictive positive de 64,1 % (IC à 95 % : 63,02 - 64,91) et une valeur prédictive négative de 83,3 % (IC à 95 % : 77,6 – 87,2).

Association diagnostique	Résultats	IC 95%
de la RD		
Sensibilité	69,09%	53,25% - 73,66%
Spécificité	80,36%	71,79% - 87,26%
Valeur prédictive positive	64,17%	63,02% - 64,91%
Valeur prédictive négative	83,33%	77,60% - 87,83%

IV.6. Facteurs associés à la rétinopathie diabétique

6.1. Analyse uni variée des facteurs quantitatifs associés à la rétinopathie diabétique

L'analyse uni variée du tableau XVI montre que le risque d'avoir la rétinopathie diabétique augmente avec le sexe féminin, la durée du diabète, et l'excrétion urinaire en albumine $p < 0,001$.

Tableau XVI : analyse univariée des facteurs quantitatifs associés à la rétinopathie diabétique

Variable	Rétinopathie Diabétique		OR ²	IC a 95%	Valeur p
	Oui N = 71 ¹	Non N = 118 ¹			
Sexe					
Masculin	37 (48.1%)	40 (51.9%)	-	-	-
Féminin	34 (30.4%)	78 (69.6%)	0.47	0.26-0.86	0,014
Age (en année)					
[15-25[4 (44.4%)	5 (55.6%)	-	-	
[25-35[4 (22.2%)	14 (77.8%)	0.36	0.06- 2.02	0,241
[35-45[10 (62,5%)	6 (37 ,5%)	2,08	0.40,-11,7	0,386
[45-55[20 (36,4%)	35 (6,6%)	0,71	0,17-3,17	0,644
[55-65[21 (29,6%)	50 (70,4%)	0,53	0,13-2,30	0,370
[65-75[11 (64,7%)	6 (35,3%)	2,29	0,44-12,8	0,324
[75-89]	1 (33,3%)	2 (66,7%)	0,63	0,02- 9,16	0,736
Durée du diabète (en année)					
[05 - 15[53 (43,1%)	70 (56,9%)	6,06	1,63-39,4	0,020
[15 - 25[9 (23,7%)	29 (76,3%)	9,48	1,55-17,6	0,003
≥25	7 (70,0%)	3 (30,0%)	18,7	2,97-18,1	0,004
HbA1c en %					
[0,7[16 (32.0%)	34 (68.0%)	-	-	
[7,14]	55 (39.6%)	84 (60.4%)	1 ,39	0.71-2.81	0,344
Albuminurie					
Pas d'albuminurie	22 (19.6%)	90 (80.4%)	-	-	
Microalbuminurie	45 (66.2%)	23 (33.8%)	8,00	4.10, 16.2	<0,001
Macroalbuminurie	4 (44.4%)	5 (55.6%)	3,27	0.76, 13.4	0,096

L'HTA est un facteur associé à la survenue de la RD selon le tableau XVII

Tableau XVII : analyse univariée des facteurs qualitatifs associés à la rétinopathie diabétique

Variable	Rétinopathie Diabétique		OR	IC a 95%	Valeur p
	Oui	Non			
Obésité					
Non	54 (39.7%)	82 (60.3%)	-	-	
Oui	17 (32.1%)	36 (67.9%)	0,72	0,36- 1,39	0,332
HTA					
Non	33 (33.3%)	66 (66.7%)	-	-	
Oui	38 (42.2%)	52 (57.8%)	1,46	0,81-2,65	0,03
Dyslipidemia					
Non	53 (36.8%)	91 (63.2%)	-	-	
Oui	18 (40.0%)	27 (60.0%)	1,14	0,57-2,26	0,699

5.2. Analyse multivariée des facteurs associés à la rétinopathie diabétique

Une association positive et significative a été retrouvée entre la rétinopathie diabétique, la durée du diabète ($p=0,002$), l'HTA ($p=0,02$) et la micro albuminurie OR 2,6 ; IC 95% (1,2 – 5,4) ($p<0,001$) au tableau XVIII.

Tableau XVIII : analyse multivariée des facteurs associés à la rétinopathie diabétique.

Variables	OR ajusté (IC à 95%)	Valeur p ajustée
Durée du diabète	6,06(2,05 – 14,73)	0,002
HTA	2,40(1,2 – 5,6)	0,02
Sexe	0,42 (3,25-4,09)	0,820
Microalbuminurie	2,6(1,2– 5,4)	<0,001

V. DISCUSSION

V.1 Limites de l'étude

Cette étude présentait des limites :

- Le dosage de l'albuminurie à la bandelette urinaire avec les faux positifs peut constituer un biais de confusion.
- L'exclusion des patients fébriles et ceux ayant une infection urinaire contribue à la petite taille de cet échantillon.
- L'absence de réalisation de l'angiographie rétinienne à la fluorescéine était due au fait que nos patients présentaient un risque de néphropathie.

V.2 Caractéristiques épidémiologique de la rétinopathie diabétique

Ce travail notait une prédominance féminine (61,9%) avec un sex-ratio de 0,61. Cette prédominance féminine est proche de celle de Mbanya et al en 2010 dans une étude sur le diabète en Afrique subsaharienne [56] qui trouvais une proportion de 59,1% de femmes .Elle pourrait être due au fait que les femmes fréquenteraient plus les hôpitaux que les hommes et elles seraient plus exposées à faire des maladies métaboliques à cause de leur disposition hormonale ajoutée à la prise d'oestrogénostatifs.

La moyenne d'âge des participants était de $51,2 \pm 13,3$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 89 ans. Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par Lebonzo et al en 2019 au Congo [70] et par Koki et al [9] en 2010 qui retrouvent respectivement un âge moyen de 60 et 58,6 ans ; ceci pourrait se justifier par le fait que le diabète de type 2 était le plus retrouvée dans notre échantillon et par le fait que celui-ci reste une pathologie métabolique prédominante du deuxième âge.

La rétinopathie diabétique est une pathologie fréquente chez les patients diabétiques, sa prévalence varie selon les études, cela est expliqué par la différence de la méthodologie employée (ophtalmoscopie, photographie, angiographie). Dans notre série, la fréquence de la rétinopathie diabétique était estimée à 42,4%. Ce résultat est inférieure à celle retrouvé par Chakib et al au Maroc en 2019 [71] qui retrouve une fréquence de 57% .

V.3. Caractéristiques cliniques de la rétinopathie diabétique

Le diabète de type 2 était le plus représenté dans notre étude avec 73,7% contre 26,3% pour le diabète de type 1. Ce résultat corrobore avec celui de Sobngwi et al au Cameroun en 2001[57] qui rapportaient également une prédominance de 86,8% de diabétiques de type 2 contre 13,2% de diabète de type 1 et par Waked M et al en 2006 en Martinique [71] (78,6% de DT2 contre 21,6). Cette prédominance dans notre série pourrait être attribuée à la forte prévalence du diabète de type 2 dans la population Camerounaise.

La durée moyenne d'évolution du diabète dans notre étude était de $7.6 \pm 2,4$ ans. Ce résultat est supérieur à celui de Dehayem et al au Cameroun en 2010 dans une étude sur la prise en charge du diabète sucré au Cameroun qui rapportaient une durée moyenne d'évolution de $6,3 \pm 6,1$ ans [58]. Par contre Salami et al en 2020 au Nigéria [59], retrouvaient une durée moyenne du diabète de $11,3 \pm 6,2$ ans. Cette variabilité des durées moyennes d'évolution du diabète se justifie par la différence de méthodologie entre les études.

Un diabète mal équilibré était retrouvé chez 83,8% des patients. Ces chiffres élevés ont aussi été retrouvés dans les études de Yameogo et al en 2012 [60] au Sénégal et Elyoussfi et al [61] au Maroc qui ont trouvé respectivement 75,2% et 79,1% de cas. Le mauvais équilibre glycémique globalement observé ici pourrait se justifier par la pauvreté et la précarité dans laquelle vivent nos populations dans la grande majorité de l'Afrique.

Trois des patients avaient une acuité visuelle comprise entre 1/20 et 1/10 dont 1,2% de déficience visuelle sévère. Elle est comparable à celle de Delcourt et al en 2009 (2%) [62]. La plupart des études citent un taux qui varie entre 2% et 30% de cécité dû à la RD [63,64]. Cependant 88,6% de nos patients avaient une AV utile supérieure ou égale à 5/10 ce qui serait superposable à la faible fréquence de la sévérité de la RD dans notre série.

Le retard dans le dépistage du diabète, la qualité de la surveillance du diabète et celle du traitement de la rétinopathie, mais aussi les pathologies associées jouent un rôle essentiel dans la survenue de cette cécité.

A la suite de l'examen du fond d'œil nous avons noté une prévalence de 36,4% de RDNP et 5,8% de RDP. Ces résultats représentent une fréquence plus faible que celles de Koki et al en 2010 [9] qui retrouvait 64,7% de RD non proliférante et 26,8% de RD proliférante. Par

ailleurs nos résultats restent supérieurs à ceux retrouvés par Mossi et al à Lome en 2019[65] qui retrouvaient 19,4% de rétinopathie diabétique. Ceci pourrait provenir de ce que dans notre échantillonnage la durée moyenne d'évolution du diabète était de 7.6 ± 7.7 ans. Ceci est cohérent quand on sait que la durée du diabète est un des principaux facteurs de risque de la rétinopathie diabétique.

V.4. Caractéristiques biochimiques de la microalbuminurie dans notre population d'étude

Cinquante-deux (52) patients soit 44 % avaient une albuminurie positive avec 45 patients soit 38,1% au stade de microalbuminurie et 5.9% (5 patients) au stade de macroalbuminurie. Cette prévalence (38,1%) de microalbuminurie était similaire à celle de Monabeka et al [66] au Congo (37,9%) et de Yameogo et al [60] en 2012 au Sénégal (36,8%). Ceci peut s'expliquer par la glycémie qui aurait un effet délétère sur les petits vaisseaux. La modification de la filtration glomérulaire entraîne donc une excrétion urinaire d'albumine qui témoigne d'une atteinte rénale.

V.5. Association diagnostiques de la rétinopathie diabétique vis-à-vis de la microalbuminurie.

Dans notre étude, 60,4% des patients ayant une rétinopathie diabétique non proliférante avaient une microalbuminurie positive et 71,4% d'entre eux une rétinopathie diabétique proliférante. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par Reddy et al. [67] en 2013 au Népal dans une étude sur la microalbuminurie et la rétinopathie diabétique qui trouvait 56,5% de RD non proliférante et 7,3% de RD proliférante. Chen et al en 2012 retrouvait également 95% de cas de rétinopathie diabétique avec microalbuminurie positive dans une étude en Inde qui avait pour but d'évaluer la prédiction du risque de la rétinopathie par la microalbuminurie. Cette prédominance de la RD chez les patients ayant une microalbuminurie peut s'expliquer par le fait que le diabète entraîne une atteinte de la microcirculation sanguine aussi bien au niveau des capillaires rétiens que glomérulaires [70].

En analyse univariée, la rétinopathie demeure fortement associée à la microalbuminurie. Cette dernière multiplie par 8 le risque d'avoir une rétinopathie diabétique non proliférante et par 6 celui de la survenue d'une rétinopathie diabétique proliférante ($p < 0,001$). Agboton et al en 2018 [68] trouvaient que l'albuminurie multiplie par 3 le risque d'avoir une rétinopathie diabétique ($OR = 3, p = 0.03$). Cette corrélation a aussi été démontrée par

Schwartz et al en 1998 aux Etats-Unis [69] dans une étude où la rétinopathie diabétique était plus étroitement associée à des nodules de Kimmelstiel-Wilson (néphropathie diabétique) qu'avec la sclérose mésangiale qui a une origine congénitale et infantile. La raison de cette association n'est pas connue ; mais pourrait s'expliquer par le blocage du système rénine-angiotensine qui ralentit la vitesse de progression de la néphropathie diabétique et ainsi pourrait avoir un avantage similaire sur la rétinopathie diabétique [70].

CONCLUSION

Au terme de notre étude qui avait pour objectif général d'étudier les caractéristiques biochimiques de la micro-albuminurie chez le patient diabétique présentant une RD et la prédictibilité de prolifération rétinienne, il en ressort que :

- Les patients diabétiques camerounais sont principalement des femmes avec une moyenne d'âge de $51,2 \pm 13,3$ et une durée moyenne d'évolution du diabète de $7,6 \pm 2,3$ ans. Le diabète de type 2 est la forme de diabète la plus fréquente dans 73,7% des cas.
- Dans notre population d'étude, on note une proportion de 36,8% d'yeux avec rétinopathie diabétique non proliférante et 5,8% d'yeux avec RD proliférative.
- La prévalence de la microalbuminurie chez les patients ayant une rétinopathie diabétique proliférante (71,4%) est plus élevée que chez ceux n'ayant pas de rétinopathie diabétique (20,5%).
- Un lien statistiquement significatif entre les stades de rétinopathie diabétique et la microalbuminurie a été retrouvé. La microalbuminurie multiplie par 8 le risque de rétinopathie diabétique non proliférante et par 6 le risque de rétinopathie diabétique proliférante ($p < 0,001$). Il existe donc une corrélation entre le degré d'atteinte rénale et la sévérité de la rétinopathie chez les patients diabétiques camerounais.

RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, nous formulons très humblement les recommandations suivantes :

➤ **Aux Endocrinologues**

- De consolider la pluridisciplinarité dans le suivi des patients Diabétiques avec les ophtalmologues et les néphrologues.
- De référer chez l'ophtalmologue tous les patients diabétiques avec microalbuminurie

➤ **Aux médecins Ophtalmologistes**

- De référer chez le néphrologue tous les cas de rétinopathie diabétique.

➤ **Aux médecins néphrologues**

- De demander un avis ophtalmologique pour tous cas de néphropathie diabétique.

➤ **Aux Médecins généralistes**

- De référer en consultation ophtalmologique toute baisse de l'acuité visuelle chez le patient diabétique.

➤ **Aux Patients diabétiques**

- Sensibilisation importante sur la nécessité de consulter un ophtalmologue au moins une fois par an.

➤ **Aux Chercheurs**

- Une étude avec un plus grand échantillon et des tests sanguins (afin de déterminer le seuil) de dosage de l'albuminurie devraient aider à confirmer ou pas toute assertion faite dans cette étude.

RÉFÉRENCES

1. Taylor R, Williams R: Screening for Diabetic Retinopathy: An overview. *Diab Med.* 1994; 13: 946-952.
2. Fonseca V, Munshi M, Lawrence M, Bradford JD: Diabetic Retinopathy, a review for the primary care physician. *Southern Med J.* 1996; 89: 123-126.
3. World Health Organization. Classification of diabetes mellitus 2019; Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/325182>.
4. Cameroun: Diabète - Environ 1000 enfants touchés. *all Africa.fr.* 2021 déc 2021.
5. Khurana AK, Khurana AK, Khurana B. Review of ophthalmology: quick text review MCQ's. Sixth edition. New Delhi; Philadelphia: Jaypee, The Health Sciences Publisher; 2015. 190 p.
6. Gill G. V, Huddle K.R, Rolfe M. Mortalité et issue du diabète insulino-dépendant à Soweto, Afrique du Sud. *Diab Med.* 1995 ; 12 : 546-550.
7. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *N Engl J Med* 2015 ; 372 : 1193-203.
8. Klein R, Klein B.E.K, Moss S.E. Epidémiologie de la rétinopathie diabétique proliférante. *Diab Soins.* 1992 ; 15 : 1875-1891
9. Koki G, Bella AL, Ombwa EA, Epée E, Sobngwi E, Mbanya JC. Rétinopathie du diabétique du noir africain. Etude angiographique. *Cah Santé.* 2010 ; 20 ;3:127-32
10. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique. *Méd Maladies Métab* 2016; 10 (8) :774-784
11. Deckert T, Kofoed-Enevoldsen A, Norgaard K, Borch-Johnsen K, Feldt-Rasmussen B, Jensen T. Microalbuminuria. Implications for micro- and macrovascular disease. *Diab Care.* 1992; 15: 1181-1191.
12. Damsgaard EM, Froland A, Jorgensen OD, Mogensen CE. Microalbuminuria as predictor of increased mortality in elderly people. *BMJ* 1990; 300: 297-300.
13. Shubhaa Chawla et al. Relationship between diabetic retinopathy microalbuminuria and other modifiable risk factors. *Prim Care Diabetes.* 2021 ;15(3) :567-570.
14. E. Sobngwi, JC Mbanya, EN Moukouri. Microalbuminuria and retinopathy in population of Cameroon, *Diab Res Clin Pract.* 1999 ;44(3) :191-6

15. Creuzot-Garcher C, Massin P. *Oedèmes maculaires: rapport 2016*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2016
16. Behar-Cohen F, Kowalczyk L, Keller N, et al. Anatomie de la rétine. *EMC-Ophtalmologie* 2009; 6: 1–14.
17. Drabo P.Y, Kabore J, Lengani A. Complications du diabète sucré au Centre Hospitalier de Ouagadougou. *Bull Soc Pathol Exot.* 1996 ; 89: 191-195
18. Brinchmann-Hansen O, K Dahl, L Sandvik. Concentrations de glucose dans le sang et progression de la rétinopathie diabétique: les résultats à sept ans de l'étude d'Oslo. *Fr Med J.* 1992 ; 304 : 19-22.
19. Mayer-Davis EJ, Kahkoska AR, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Gong CX, et al. Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric diabetes.* NIH Public Access 2018;19(Suppl 27):7.
20. Levitt N.S, Bradshaw D, Zwarenstein M.F, et al. Audit of public sector primary diabetes care in Cape Town, South Africa: high prevalence of complications, uncontrolled hyperglycaemia, and hypertension. *Diabet. Med.* 1997 ; 14 : 1073-1077
21. Massin P, Feldman-Billard S. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique – 2016. Validé par la Société Francophone du Diabète (SFD) et par la Société Française d'Ophtalmologie (SFO). *Méd Maladies Métab.* déc 2016;10(8):774-84
22. Gale EA. Type 1 diabetes in the young: the harvest of sorrow goes on. *Diabetologia* 2005; 48 :1435–8.
23. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas. 10th ed.* Brussels, Belgium: Internat Diabetes Federation 2021.
24. Home, Resources, diabetes L with, Acknowledgement, faqs, Contact, et al. *IDF Diabetes Atlas | Tenth Edition [Internet].* Disponible sur: <https://diabetesatlas.org/>
25. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes. *Diab Care* 2016; 39(Suppl. 1): S13–22.
26. Singh, A Bali, N Singh. Produits finaux de glycation avancée et complications diabétiques. *Coréen J Physiol Pharmacol.* 2014;18(1):1
27. Rowe NG, Mitchell PG, Cumming RG, Wans JJ. Diabetes, fasting blood glucose and age-related cataract: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2000;7(2):103-14.

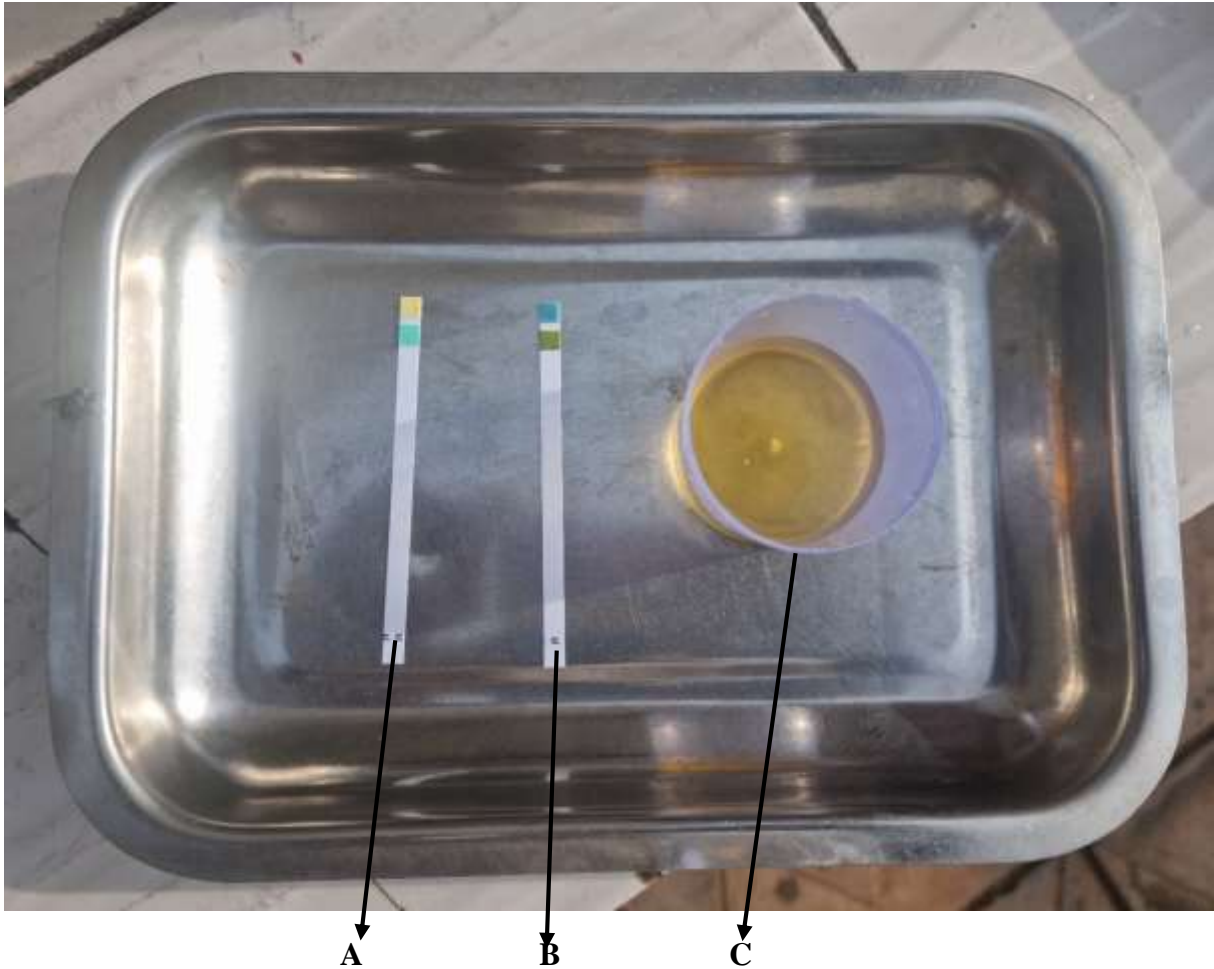
28. Transient hyperopia with lens swelling at initial therapy in diabetes. | Br J Ophthalmol. Disponible sur: <https://bjo.bmj.com/content/77/3/145>.
29. L Raji. Recommandation pour la prise en charge des populations particulières, maladie rénale associée au diabète : J Hypertens. 2003 ; 16 : 46-49.
30. Tamhankar MA, Biousse V, Ying G-S, Prasad S, Subramanian P, Lee MS, et al. Isolated Third, Fourth and Sixth Cranial Nerve Palsies from Presumed Microvascular Versus Other Causes: A Prospective Study. Ophthalmol. 2013;120(11): 201 10.1016/j.ophtha.2013.04.009
31. Monnier L. Néphropathie diabétique. In: Diabetologie. Elsevier Masson; 2014.
32. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. N Engl J Med 2015 ; 372 : 1193-203.
33. Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study. Ophthalmol.2005;112(5):760-3.
34. Sayin N. Ocular complications of diabetes mellitus. WJD. 2015;6(1):92-94
35. Cohen SR, Gardner TW. Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema. Ophthalmol. 2016; 55:137-46.
36. Masson E. Épidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. EM-Consulte. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/10558/epidemiologie-et-physiopathologie-de-la-retinopath>
37. Huntjens B, Charman WN, Workman H, Hosking SL, O'Donnell C. Short-term stability in refractive status despite large fluctuations in glucose levels in diabetes mellitus type 1 and 2. PLoS One. 2012;7(12): e52947.
38. Greco D, Gambina F, Maggio F. Ophthalmoplegia in diabetes mellitus: a retrospective study. Acta Diabetol. 2009;46(1):23-6
39. Effect of carotid artery stenting on ocular circulation and chronic ocular ischemic syndrome. Europe PMC. Disponible sur: <https://europepmc.org/article/MED/16888383>
40. Ogundele SB. Chronic kidney disease in sub-Saharan Africa. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018;29(5):1188.

41. Chen T, Song D, Shan G, Wang K, Wang Y, Ma J, et al. The association between diabetes mellitus and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2013;8(9): e76653.
42. Ischemic Optic Neuropathies. NEJM. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1413352>
43. Acute transient bilateral diabetic posterior subcapsular cataracts. ScienceDirect. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0886335000007628>.
44. Bayraktar Z, Alacali N, Bayraktar S. Diabetic papillopathy in type II diabetic patients. Retina. 2002;22(6):752-8.
45. Appen RE, Chandra SR, Klein R, Myers FL. Diabetic papillopathy. Am J Ophthalmol. 1980;90(2):203-9.
46. Klein R, Klein B.E. K, Moss S.E, DeMets D.L. Protéinurie dans le diabète. Arch. Intern. Med. 1988 ; 148 : 181-186.
47. Parving H-H, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The Effect of Irbesartan on the Development of Diabetic Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2001;345(12):870-8.
48. Zniber A, El Badaoui G, El Hasni I, Rhou H, Ouzeddoun N, Bayahia R, et al. Facteurs de risque de la néphropathie diabétique et complications dégénératives associées. Néphrol Thérap.2014;10(5):364-6.
49. Microalbuminuria, endothelial dysfunction and cardiovascular risk. Diab Metab. 2000;64-6.
50. Wang Y, Yuan A, Yu C. Correlation between microalbuminuria and cardiovascular events., Correlation between microalbuminuria and cardiovascular events. Int J Clin Exp Med. 2013 ;6(10) : 973-8.
51. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII: The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. Am J Ophthalmol. 1998;105:1801-15.
52. Manaviat MR, Afkhami M, Shoja MR. Retinopathy and microalbuminuria in type II diabetic patients. BMC Ophthalmol. 2004; 1: 4-9.
53. Rani, Ouazzani FC, Salhi H, El Ouahabi H. Quel lien entre la rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique chez le diabétique de type 2? À propos de 873 cas. Ann Endocrinol. 2011. p. 423.

54. Parikh R, Mathai A, Parikh S, Chandra Sekhar G, Thomas R. Understanding and using sensitivity, specificity and predictive values. *Indian J Ophthalmol.* 2008; 56 (1):45-50. doi: 10.4103/0301-4738.37595. PMID: 18158403; PMCID: PMC2636062.
55. Varin C, Cattelan M, Firth D. Statistical modelling of citation exchange between statistics journals. *J R Stat Soc Ser A.* 2016; 179 (1):1.
56. Mbanya JC, Motala AA, Sobngwi E. Diabetes in sub-Saharan Africa. *The lancet.* 1998 ;375(9733) :2254-2266. DOI [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60550-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60550-8)
57. Sobngwi E, Mauvais-Jarvis, Vexiau P, Mbanya JC, Gautier JF. Diabetes in Africans. Part 1: epidemiology and clinical specificities. *Diabetes Metab* 2001 ; 27(6) :628-34.
58. Dehayem Y M, E. Sobngwi, J. F Nwatsok, J Maka Mani, B Jupkwo et J C. Mbanya. Prise en charge du diabète sucré au Cameroun : résultats de l'étude Diabcare. *Diabetes α Metab* 2010, 36 (1) : 59-60.
59. Monsurah Olabimpe Salami. Olufisayo Temitayo Aribaba. Kareem Olatunbosun Musa. Adekunle Rotimi-Samuel. Adeola Olukorede Onakoya. Relationship between corneal sensitivity and diabetic retinopathy among diabetics attending a Nigerian Teaching Hospital. *Int Ophthalmol Springer Nature B.V.* 2020 ; Vol (9) : 95
60. Yameogo N, Mbayé A, Ndour M, Kagambega L, Ndiayé M, Kane M, et al. Etude de la microalbuminurie et les autres facteurs de risques cardio-vasculaires dans la population des diabétiques de type 2 sénégalaises. *Méd d'Afr Noire.* 2012; 59(6):303 308
61. Elyoussfi S. Néphropathie diabétique lors de la première consultation en néphrologie (A propos de 104 cas). [Thèse Méd]. Maroc: Faculté de Médecine et de Pharmacie; 2011.
62. Delcourt C, Massin P, Rosilio M. et al. Epidemiology of diabetic retinopathy. Contrast between the expected prevalence and the frequency of reported cases in the French population. *Diabetes Metab* 2009 ; 35: 431-438.
63. Van Dijk HW, Kok PHB, Garvin M, Sonka M, Devries JH, Michels RPJ, et al. Selective loss of inner retinal layer thickness in type 1 diabetic patients with minimal diabetic retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2009;50(7):3404-9.
64. Nanfack N, Koki G, Mbuagbaw L, Bella AL. Rétinopathie diabétique à l'hôpital central de Yaoundé au Cameroun : résultats épidémiologiques et angiographiques. *Pan Afr Med J.* 2012,13 : 54-57

65. Mossi K E, Balaba A, Tchamdja T : prévalence des complications du diabète sucré a la clinique médico-chirurgicale du CHU Sylvanus Olympio de Lomé. 2019 ;6(1-3) : 42-48.
66. Monabeka H, Kibeke P, Nsakala-Kibangou N, Yala F. Prévalence de la microalbuminurie dans une population diabétique (de type2) congolaise. Méd d'Afr Noire. 2005; 52(8/9):482-487.
67. Agboton, Gloko, A.Gbaguidi : prevalence et determinants de l'albuminurie dans le diabète.SUN J. 2018 ; Vol (6) : 67
68. Schwartz MM, Lewis EJ, Leonard-Martin T, Lewis JB, Battle D. Renal pathology patterns in type II diabetes mellitus: relation with retinopathy. The Correlative Study Group. Nephrol Dial Transplant. 1998; 13:2547-2552.
69. National Kidney Foundation. clinical practice guidelines and practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. Am J Kidney Dis. 2007; 49:S12-154
70. Chen YH,Chen HS,Tarng DC.More impact of microalbuminuria on retinopathy than moderately reduced GFR among type 2 diabetic patients.Diabetes Caree 2012 ;35 :803-808

ICONOGRAPHIES



Iconographie :

A=Bandelette urinaire négative après un test.

B=Bandelette urinaire avec microalbuminurie positive après un test.

C=Échantillon d'urine de 24h d'un patient diabétique au CNO de l'hôpital central de Yaoundé.

ANNEXES

ANNEXE 1

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

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

Ref. : N° D366 /UVI/FMSB/VDRG/DAASR/CSD

CLAIRANCE ÉTHIQUE 12 MAI 2023

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

M.Mme : **WOKDEN Joséphine Sonia** Matricule: 1981662

Travaillant sous la direction de :

- Pr Koki Godefroy
- Dr Etoa Martine
- Dr Nomo Arlette

Concernant le projet de recherche intitulé : **Association entre la rétinopathie et la microalbuminurie chez les diabétiques 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
[Signature]



ANNEXE 2

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN <i>Paix - Travail - Patrie</i> PRESIDENCE DE LA REPUBLIQUE MINISTERE DE LA DEFENSE DIRECTION DE LA SANTE MILITAIRE DEUXIEME REGION DE SANTE MILITAIRE HOPITAL MILITAIRE DE REGION N°2</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON <i>Peace - Work - Fatherland</i> PRESIDENCY OF REPUBLIC MINISTRY OF DEFENSE DEPARTMENT OF MILITARY HEALTH SECOND MILITARY HEALTH REGION SECOND REGION MILITARY HOSPITAL</p>
---	---	---

COMITE D'ETHIQUE DE L'HOPITAL MILITAIRE DE REGION N°2

N° 01230821 CEHMR2 Douala, le 21 Aout 2023

CLAIRANCE ÉTHIQUE

Le Comité d'Éthique de l'Hôpital Militaire de Région N°2 (CEHMR2) pour la session d'évaluation du **21 / 08 / 2023**, a examiné le projet de recherche intitulé « **Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais** » soumis par le **Dr WOKDEN Joséphine Sonia**, résidente en ophtalmologie à la **Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I** sous la supervision du **Pr. KOKI Godefroy**.

Le présent projet de recherche a un intérêt scientifique clair et ne présente aucun risque pour ses participants. Les objectifs et la méthodologie de recherche sont clairement décrits. Le principe de confidentialité des données est respecté. L'expertise requise pour la supervision de la recherche est vérifiée. D'après les observations susmentionnées, le CEHMR2 approuve cette version du projet pour une période de **six (06) mois non renouvelables**.

Toutefois, le **Dr WOKDEN Joséphine Sonia** est responsable du respect scrupuleux de la méthodologie et de la considération éthique, et ne devrait pas la modifier sans l'approbation du CEHMR2, lequel se réserve le droit d'interrompre les travaux de recherche en cas de constatation de l'éloignement des objectifs initiaux. **Une copie du mémoire doit être remise au CEHMR2 à des fins d'archivage.**


L'intéressée est avisée qu'elle est astreinte de l'obligation de réserve par rapport à toute information sensible dont elle pourrait avoir connaissance au cours de ses travaux et l'observation stricte des mesures de sécurité en vigueur au sein des casernes militaires.


La présente clairance éthique est délivrée pour servir le but pour lequel elle est présentée. Elle peut être annulée en cas de non-respect des recommandations ci-dessus.

Le Président
Colonel Médecin **SEPO SEPO**



Colonel Médecin **KOKI Godefroy**
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire de Région N°2

Dr. Sepo S. David
Colonel - Médecin, Interniste
Hépatogastroentérologue
Chef de Service HGE - HMR II





ANNEXE 3

<p>REPUBLIQUE DU CAMEROUN Paix Travail Patrie MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE SECRETARIAT GENERAL DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE UNITE ADMINISTRATIVE ET FINANCIERE</p>		<p>REPUBLIC OF CAMEROON Peace Work Fatherland MINISTRY OF PUBLIC HEALTH SECRETARIAT GENERAL DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL ADMINISTRATIVE AND FINANCIAL UNIT</p>
N°2023/186/AR/MINSANTE/SG/DHCY/UAF		Yaoundé, le 17 Mars 2023
<h3><u>AUTORISATION DE RECHERCHE</u></h3>		
<p>Je soussigné, Professeur Pierre Joseph FOUA, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, accorde une autorisation de recherche du, sous la direction du <i>Pr KOKI Godefroy</i> et la codirection des Drs ETOA Martine Claude et NOMO Arlette au Dr WOKDEN Joséphine Sonia, Résidente en Ophtalmologie 4^{ème} année à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I; sur le thème : « Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétique camerounais ».</p>		
<p>L'intéressée est tenue au strict respect du règlement intérieur de l'Hôpital Central de Yaoundé et s'engage à déposer un exemplaire dudit mémoire à la Direction dudit hôpital après correction.</p>		
<p>En foi de quoi, la présente autorisation lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-</p>		
<p>Le Directeur,</p>  <p>Pierre Joseph FOUA</p>		

ANNEXE 4

1. Lettre adressée au CIER de la FMSB pour l'obtention de la clairance éthique

Yaoundé, le 20 Janvier 2023

Dr WOKDEN Joséphine Sonia
Résidente en 4ème année
Matricule : 19S1662
Spécialisation d'Ophtalmologie
Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales (FMSB)
Université de Yaoundé I
Tél 690277039
Email : wokdenjosephine@gmail.fr

A

La Présidente du Comité Institutionnel et
D'Éthique et de Recherche (CIER) de la
Faculté de Médecine et des Sciences
Biomédicales de l'Université de Yaoundé I
(FMSB / UYI)

Objet : Demande de clairance éthique pour mener une étude.

Madame la Présidente,

Je viens auprès de votre haute personnalité, solliciter une clairance éthique afin de mener une étude.

En effet, je suis le Dr WOKDEN Joséphine Sonia, résidente en 4ème année de spécialisation en ophtalmologie à la FMSB/UYI. Pour l'obtention du diplôme d'études spécialisées en ophtalmologie, je souhaite réaliser une recherche sur le thème « **Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais** ».

Ce travail de recherche est supervisé par : **le Professeur KOKI Godefroy, et les Docteurs ETOA Martine Claude et NOMO Arlette.**

Dans l'attente d'une suite favorable, veuillez agréer Madame la présidente l'expression de mon profond respect.

Pièce jointe : protocole de l'étude

Dr WOKDEN Joséphine Sonia

ANNEXE 5

1.Lettre adressée au Directeur de l'HMRII

Dr WOKDEN Joséphine Sonia
Résidente en ophtalmologie
Tel : 690277039
Email : wokdenjosephine@gmail.fr

Yaoundé le 20 janvier 2023

A Monsieur le Directeur de
L'Hôpital Militaire de région
Numéro 2 Douala

Objet : demande d'autorisation de recrutement

Monsieur le Médecin Directeur,

Je viens auprès de votre haute personnalité demander une autorisation pour recruter les patients dans votre structure hospitalière dans le cadre de mon mémoire de fin d'étude de spécialisation en ophtalmologie sur le thème : « **Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais** ». Ce travail de mémoire sera dirigé par le **Pr KOKI Godefroy, le Dr ETOA Martine Claude et le Dr NOMO Arlette**

.

En effet, je suis résidente en ophtalmologie à la faculté de médecine et des sciences biomédicale de l'université de Yaoundé 1 en fin de formation.

En espérant une suite favorable monsieur le Médecin chef recevez l'expression de nos salutations les plus distinguées et de notre reconnaissance.

Pièce jointe : photocopie de notre protocole de mémoire.

2.Lettre adressée au Directeur de l'hôpital central de Yaoundé

Dr WOKDEN Joséphine Sonia
Résidente en ophtalmologie
Tel : 690277039
Email : wokdenjosephine@gmail.fr

Yaoundé le 20 janvier 2023

A Monsieur le Directeur de
L'Hôpital Militaire de région
Numéro 2 Douala

Objet : demande d'autorisation de recrutement

Monsieur le Médecin Directeur,

Je viens auprès de votre haute personnalité demander une autorisation pour recruter les patients dans votre structure hospitalière dans le cadre de mon mémoire de fin d'étude de spécialisation en ophtalmologie sur le thème : « **Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais** ». Ce travail de mémoire sera dirigé par le **Pr KOKI Godefroy, le Dr ETOA Martine Claude et le Dr NOMO Arlette.**

En effet, je suis résidente en ophtalmologie à la faculté de médecine et des sciences biomédicale de l'université de Yaoundé 1 en fin de formation.

En espérant une suite favorable monsieur le Médecin chef recevez l'expression de nos salutations les plus distinguées et de notre reconnaissance.

Pièce jointe : photocopie de notre protocole de mémoire.

ANNEXE 6

1. Formulaire de consentement éclairé

Madame / Mademoiselle / Monsieur,

Nous sommes le docteur WOKDEN SONIA résidente en 4^{ème} 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 notre mémoire de fin de formation, nous menons une étude sur le thème : « **Rétinopathie et microalbuminurie chez les patients diabétiques camerounais** ».

Ce travail a pour but de décrire les atteintes rétiniennes retrouvées chez les patients diabétiques avec microalbuminurie. 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 rétiniennes et rénales liées au diabète.

Coût : les participants ne déboursent que l'argent lié à leur frais de déplacement. Par ailleurs aucune rétribution sous quelque forme qu'elle soit ne vous sera versée.

Personnes à contacter pour Dr WOKDEN Sonia
FMSB-UYI
Téléphone : 690277039 - Email : woksonia@yahoo.fr

Directeur de mémoire : Pr KOKI Godefroy

Co- directeurs: Dr ETOA Martine Claude
Dr NOMO Arlette

ANNEXE 7

1. Consentement

Je soussigné

Déclare accepter, librement, et de façon éclairée, de participer comme sujet
à l'étude intitulée «Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais»

Sous la direction du Professeur KOKI Godefroy.

Investigateur principal : Dr WOKDEN JOSEPHINE SONIA.

But de l'étude : Déterminer les caractéristiques cliniques et biologiques de la micro-albuminurie chez le patient diabétique présentant une RD selon les stades et sa prédictibilité de prolifération rétinienne.

Engagement du participant : l'étude va consister en une série de tests ophtalmologiques et biologiques.

Avantages de l'étude : Les résultats de ce travail nous permettront d'établir une relation entre rétinopathie diabétique et microalbuminurie.

Inconvénients : Vous pourrez ressentir une gêne passagère durant les différents tests.

Date.....

Signatures:

Le patient

L'investigateur principal

ANNEXE 8

1. fiche technique

Rétinopathie et microalbuminurie chez les diabétiques camerounais

❖ **Identification :** Nom : _____ Niveau scolaire : _____

Fiche N° :	Téléphone :	Sexe : M / F	Age : ans (né le)
-------------------	--------------------	---------------------	---------------------------

Antécédents personnels médicaux

Ancienneté du diabète :	Taux d'hémoglobine :	Taux de glycémie à jeûne
<input type="checkbox"/> inférieur à 05 ans	< 7% <input type="checkbox"/>	
<input type="checkbox"/> supérieur à 05 ans	> 7% <input type="checkbox"/>	

Facteurs de comorbidité :

HTA : oui/non	Dyslipidémie : oui/non	IR : oui/non	Grossesse : oui/non
----------------------	-------------------------------	---------------------	----------------------------

❖ **Examen général :** Poids : _____ kg taille : _____ m IMC : _____

❖ **Examen ophtalmologique :**

Acuité visuelle de loin	OD.....	OG.....
PIO ajustée	OD..... mm Hg	OG..... mm Hg
Examen du SA	1) Normal <input type="checkbox"/> 2) Anormal <input type="checkbox"/> 3) Si anormal, préciser.....	1) Normal <input type="checkbox"/> 2) Anormal <input type="checkbox"/> 3) Si anormal, préciser.....

Examen du FO

Absence de RD :	RDNP :	RDP :	
<input type="checkbox"/> Oui : OD - OG	Minime OD - OG	<input type="checkbox"/> Minime OD - OG	
	Modérée OD - OG	<input type="checkbox"/> Modérée OD - OG	
	Sévère OD - OG	<input type="checkbox"/> Sévère OD - OG	

❖ **Paraclinique**

Albumine	Urines de miction
Normo albumine	<input type="checkbox"/>
Micro albumine	<input type="checkbox"/>