



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard  Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA RÉADAPTION

Directeur : Dr. Xavier PERROT

IMPACT DE LA PHAKOÉMULSIFICATION SUR L'INCIDENCE OU LA PROGRESSION DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

MÉMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITÉ D'ORTHOPTISTE

par

LEGRAND – Kévin
MONNIER – Vincent

Maitre de MEMOIRE :

Dr. Christine VARTIN

Autorisation de reproduction

Soutenance en distanciel

Pr. Philippe DENIS
Responsable de l'Enseignement
Mme Claudine CHAMBARD
Directrice des Études

N° 2020/04



Université Claude Bernard  Lyon 1

Président
Pr. Frédéric FLEURY

Vice-président CFVU
M. Philippe CHEVALIER

Vice-président CA
M. Didier REVEL

Vice-président CS
M. Fabrice VALLÉE

Directeur Général des Services
M. Pierre ROLLAND

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. Gilles RODE

U.F.R. d'Odontologie
Directeur
Pr. Dominique SEUX

U.F.R. de Médecine Lyon-Sud Charles
Mérieux
Directrice
Pr. Carole BURILLON

Institut des Sciences
Pharmaceutiques et Biologiques
Directrice
Pr. Christine VINCIGUERRA

Département de Formation et Centre
de Recherche en Biologie Humain
Directeur
Pr. Anne-Marie SCHOTT

Institut des Sciences et Techniques
de Réadaptation
Directeur
Dr. Xavier PERROT

Comité de Coordination des Etudes
Médicales (CCEM)
Pr. Pierre COCHAT



Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M. Yannick VANPOULLE

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. Nicolas LEBOISNE

Ecole Supérieur du Professorat et de l'Éducation

Directeur

M. Pierre CHAREYRON

U.F.R. des Sciences et Technologies

Directeur

M. Fabien DE MARCHI

Polytech Lyon

Directeur

Pr. Perrin Emmanuel

IUT Lyon 1

Directeur

M. Christophe VITON

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. Gérard PIGNAULT

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

Mme Isabelle DANIEL

Remerciements

Nous adressons nos plus sincères remerciements à notre maître de Mémoire, Dr. Christine VARTIN, pour sa disponibilité et son apport de connaissances nous ayant permis de mener à bien ce Mémoire.

Nous aimerions aussi remercier nos professeurs, Mme LAGEDAMONT et M. GOUTAGNY pour les notions qu'ils nous ont enseignées à travers leurs cours durant ces 3 années d'études. Nous remercions tout autant Mme CHAMBARD, Directrice des Etudes de l'école d'orthoptie, pour les connaissances transmises ainsi que pour sa présence et son soutien.

Nos remerciements vont tout naturellement au Professeur DENIS, Directeur de l'école d'orthoptie de Lyon, ainsi qu'à l'ensemble du personnel de cette école.

Nous nous devons d'adresser ces remerciements aux orthoptistes et à tous les professionnels des lieux de stages où nous avons pu être formés et récupérer les données essentielles à notre étude.

Merci également à Ronan KERMARREC, Antoine MAIGNAN et Lucas GERVOLINO pour nous avoir aiguillé sur des dossiers de patients intéressants pour ce Mémoire.

Nous avons une pensée toute particulière pour nos proches et nos familles qui nous ont été d'un soutien sans égal pendant ces 3 années. Ils n'ont jamais cessé de croire en nous.

Sans oublier notre promotion, nos amis, avec qui nous avons vécu de superbes moments durant ces 3 années. Ils sont impliqués dans les beaux souvenirs qui nous resteront.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 6 |
| I- LE DIABÈTE..... | 7 |
| 1) Régulation de la glycémie dans l'organisme | 7 |
| 2) Cause et épidémiologie des diabètes..... | 8 |
| A. DT1 | 8 |
| B. DT2 | 8 |
| 3) Détection du diabète..... | 9 |
| 4) Traitements | 10 |
| A. DT1 | 10 |
| B. DT2 | 11 |
| 5) Conséquences du diabète sur l'organisme et les yeux | 11 |
| II- LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE | 12 |
| 1) Épidémiologie et facteurs de risque..... | 12 |
| A. Épidémiologie..... | 12 |
| B. Facteurs de risque | 13 |
| 2) Physiopathogénie..... | 14 |
| A. Mécanismes physiopathogéniques | 14 |
| B. Premières lésions | 15 |
| C. Rupture de la barrière hémato-rétinienne..... | 16 |
| D. Néovascularisation | 16 |
| 3) Classification et Sémiologie..... | 17 |
| A. Classification..... | 17 |
| B. Sémiologie | 19 |
| 4) Exploration de la Rétinopathie Diabétique | 21 |
| 5) Traitement..... | 23 |
| A. Traitement médical | 23 |
| B. Traitement de la RDP ou RDNP sévère..... | 23 |
| C. Traitement de la Maculopathie Diabétique | 24 |
| III- LA CATARACTE..... | 25 |
| 1) Rappels anatomiques | 25 |
| 2) La cataracte | 25 |
| 3) La Phakoémulsification : méthode de référence | 27 |

| | | |
|------|--|----|
| A. | Anesthésie | 27 |
| B. | Étapes de la chirurgie | 28 |
| C. | Complications de la phakoémulsification..... | 29 |
| IV- | LE LIEN ENTRE LA PHAKOÉMULSIFICATION ET LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE | 29 |
| 1) | Lien entre phakoémulsification et RD | 29 |
| 2) | Précautions à prendre dans le cadre d'une phakoémulsification chez le diabétique | 31 |
| 3) | Contestations du lien phakoémulsification-RD | 32 |
| V- | PATIENTS ET MÉTHODE..... | 32 |
| 1) | Objectif de la recherche | 32 |
| 2) | Type d'étude..... | 32 |
| 3) | Durée de l'étude..... | 33 |
| 4) | Sujets concernés..... | 33 |
| 5) | Centres et services impliqués..... | 33 |
| 6) | Taille de l'échantillon | 33 |
| 7) | Nature des facteurs étudiés | 34 |
| 8) | Données recueillies | 34 |
| 9) | Saisie des données | 34 |
| 10) | Critère de jugement | 34 |
| 11) | Analyse des données..... | 35 |
| VI- | RÉSULTATS..... | 36 |
| 1) | Etude 1 | 36 |
| 2) | Etude 2 | 38 |
| VII- | DISCUSSION | 40 |
| | CONCLUSION | 43 |
| | BIBLIOGRAPHIE..... | 45 |
| | ANNEXES..... | 48 |

INTRODUCTION

La Rétinopathie Diabétique (RD) est une des causes majeures de malvoyance dans les pays développés, dans ces pays c'est même la première cause de cécité avant 50 ans (1). Dans le monde, environ 93 millions de personnes sont atteintes de RD. En France ce chiffre est de près d'un million de personnes (2). L'incidence de cette pathologie dépend du type de diabète et de sa prise en charge, mais elle dépend aussi de son ancienneté (3).

Selon des études, il s'avère que la chirurgie de la cataracte par phakoémulsification favorise l'évolution de la RD (4). Il existe d'autres études minimisant l'impact de la phakoémulsification sur la RD. Ces études parlent d'une mauvaise interprétation des rétines à cause de l'opacification du cristallin en préopératoire ou encore du fait que la phakoémulsification ne soit plus un facteur de risque grâce au progrès concernant la pratique de cette chirurgie (5).

Les objectifs de ce Mémoire sont donc l'étude de ce lien entre la phakoémulsification et la RD. Cette chirurgie constitue-t-elle un facteur de risque d'apparition ou d'aggravation de cette pathologie propre aux diabétiques ? C'est la question à laquelle nous aimerions répondre avec les résultats de nos études.

Notre Mémoire est constitué de 2 études : l'une portant sur l'impact de la phakoémulsification chez les patients sans RD, et l'autre sur cet impact chez les patients avec RD. Ces études sont rétrospectives, le but étant d'observer l'évolution de la rétine des patients environ 12 mois après leur phakoémulsification. Nous avons pour chaque études un groupe de patients témoins de manière à pouvoir les comparer à nos patients ayant subi une chirurgie (groupe de patients tests).

La raison pour laquelle nous avons choisi cette thématique est tout d'abord l'attrait spécifique pour le dépistage de la RD, rendu possible pour les orthoptistes grâce à un protocole créé en 2018. En tant que futurs orthoptistes nous trouvons cette délégation très intéressante. De plus, la thématique de notre Mémoire croise ce sujet à la phakoémulsification, chirurgie oculaire extrêmement fréquente dont nous étions très curieux de découvrir l'impact.

Nous aborderons dans un premier temps le fonctionnement de la pathologie du diabète ainsi que ses traitements et ses conséquences. Nous expliquerons ensuite en détail sa complication qu'est la RD avec son épidémiologie, sa physiopathogénie, ses divers classifications ainsi que ses traitements. Nous présenterons également le phénomène de la cataracte après des rappels anatomiques du cristallin. Pour finir sur la partie théorique, nous parlerons du lien entre phakoémulsification et RD. En ce qui concerne nos études, nous détaillerons tout d'abord la méthode appliquée ainsi que les critères de sélection de nos données patient. Puis nous présenterons nos résultats que nous interpréterons enfin de plusieurs manières.

I- LE DIABÈTE

Le diabète est une maladie systémique qui se définit par une hyperglycémie chronique : le taux de sucre dans le sang est trop élevé. Ce trouble est dû à une mauvaise assimilation du glucose par l'organisme, notamment suite à l'alimentation.

→ Le taux de glucose dans l'organisme est appelé glycémie.

Il existe 2 types de diabète :

- Le diabète de type 1 (DT1) dit « insulino-dépendant » (5 à 10% des diabètes) (6)
- Le diabète de type 2 (DT2) dit « non insulino-dépendant » (90 à 95% des diabètes) (1)

Dans le monde entier, la prévalence du diabète chez l'adulte était de 8.3% en 2013 (6). En 2016 en France, elle était de 5%, sachant que ce chiffre est inférieur au pourcentage réel puisque ces 5% ne prennent pas en compte les personnes non traitées ou non diagnostiquées. Entre 20 et 30% des diabétiques ne seraient pas diagnostiqués (7).

Pour comprendre le fonctionnement de ces 2 pathologies bien distinctes, il faut tout d'abord comprendre comment se fait la régulation de la glycémie.

1) Régulation de la glycémie dans l'organisme

L'organe responsable de la régulation de la glycémie est le foie, c'est l'organe le plus volumineux de notre corps. Le foie peut stocker ou libérer le sucre dans le système vasculaire selon les besoins du corps : son rôle est de maintenir une glycémie autour de 1 g/L (gramme par litre de plasma) (8). C'est après chaque repas que le foie a le plus de travail car la glycémie augmente fortement en peu de temps (8).

Tous types de sucres arrivant au foie (galactose, fructose) sont convertis en glucose. Il y a ensuite 3 possibilités :

- Le glucose est directement renvoyé dans l'organisme de manière à servir de source d'énergie pour les muscles
- Le glucose est transformé en glycogène (glycogénogenèse) puis stocké dans le foie afin de réguler la glycémie
- Si les réserves du foie sont pleines le glucose sera converti en acide gras (lipogenèse) puis stocké sous cette forme

Mais le foie ne sert pas uniquement à diminuer la glycémie après les repas, il sert également à l'élever entre les repas de manière à éviter l'hypoglycémie (8). Ceci est possible grâce à 2 phénomènes (glycogénolyse et néoglucogenèse) qui permettent de libérer du glucose via du glycogène ou des acides gras. Ainsi le taux de glucose reste stable en permanence (8).

Le stockage et la libération de sucre sont déclenchés par des hormones secrétées quand la glycémie est trop haute ou trop basse :

- L'insuline est sécrétée (par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas) (8,9) quand la glycémie est trop élevée et engendre le stockage du glucose sous forme de glycogène dans le foie (glycogénogenèse) ou sous forme d'acide gras (lipogenèse). C'est une hormone hypoglycémisante (8).
- Le glucagon est sécrété (par les cellules α 2 des îlots de Langerhans du pancréas) (8) quand la glycémie est trop basse et entraîne la libération de glucose à partir du glycogène stocké (glycogénolyse) ou à partir des réserves des tissus adipeux (néoglucogenèse). C'est une hormone hyperglycémisante (8).

2) Cause et épidémiologie des diabètes

A. DT1

Dans le DT1 dit « insulino-dépendant », la régulation de la glycémie ne se fait pas car l'hormone insuline n'est pas ou plus produite par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas (9).

L'insuline étant l'hormone déclenchant le processus de stockage du glucose, et par conséquent la baisse de la glycémie, la régulation du taux de glucose ne se fait plus ou moins bien dans l'organisme.

Les cellules β ne produisent plus ou peu d'insuline car petit à petit elles sont détruites par les lymphocytes T de l'organisme du diabétique. Ce sont des cellules immunitaires, le DT1 est donc qualifié de maladie auto-immune (1,9). La cause de cette maladie est génétique. Les symptômes du DT1 surviennent dans les mois voire années après l'arrivée de l'auto-immunité une fois que les cellules β ont été trop détériorées et sont trop peu nombreuses pour assurer la régulation de la glycémie dans le sens stockage (9). Il en résulte une hyperglycémie après chaque alimentation.

Dans le monde, 10% des diabètes sont des DT1 (6). 50% des cas de DT1 sont déclarés avant l'âge de 20 ans. En 2016 en France, chez les enfants de moins de 15 ans, son incidence était de 15 cas pour 100 000. Toutefois ce diabète peut survenir à tout âge (9). En Europe, un plus grand nombre de cas est dénombré dans la partie nord que dans la partie sud.

Au cours de ces 20 dernières années, le nombre de cas de DT1 n'a cessé d'augmenter (6) : en moyenne il y en a 3 à 4% de plus chaque année. Le DT1 apparaît également de plus en plus tôt, la prévalence augmente chez les moins de 5 ans (9). La raison pour laquelle une telle augmentation a lieu est encore inexpliquée, mais l'impact de l'environnement sur le génome est visé (nutrition, atteinte de la flore intestinale, entérovirus, exposition à des toxines) (9).

B. DT2

Dans le DT2 dit « non-insulino-dépendant », la régulation de la glycémie ne se fait pas car les cellules du foie, des muscles et des tissus adipeux sont moins ou plus sensibles à l'insuline (1). Il en résulte une hyperglycémie. Pour essayer de lutter contre celle-ci, les cellules insulinosécrétrices créent encore plus d'insuline jusqu'à ce qu'elles arrivent à épuisement (7).

La source de cette maladie est très majoritairement due à un mode de vie inadapté : une alimentation trop sucrée et trop grasse accompagnée de l'absence d'activité physique. Ces 2 paramètres mènent à l'obésité qui est un des facteurs de risque principaux du diabète (1,6,7,10).

Il est extrêmement rare qu'un DT2 soit due à un gène, cependant il est possible d'être génétiquement plus susceptible d'avoir le DT2 si une mauvaise hygiène de vie est adoptée. Certains neuroleptiques peuvent également accentuer le risque de DT2 (7). Le dérèglement de la flore intestinale est aussi un facteur de risque, il est très dépendant du mode de vie de son hôte et peut être directement la cause du diabète (7).

L'évolution de cette pathologie est très lente et silencieuse. Pendant des années l'hyperglycémie ne donne pas de symptômes (1,7). Le diabétique se rend compte de sa maladie bien plus tard quand des symptômes arrivent, ou alors plus tôt par hasard grâce à une prise de sang (7). Les prédiabétiques deviennent diabétique dans les 10 ans qui viennent pour 25% d'entre eux (10).

Le DT2 est diagnostiqué à un âge moyen de 65 ans. L'incidence du DT2 est plus forte avec l'âge (7). C'est entre 75 et 79 ans que son incidence est la plus forte : dans cette fourchette 14% des femmes et 20% des hommes sont traités pour DT2.

Le DT2 touche de plus en plus les jeunes dont adolescents et enfants à cause des activités sur écrans (qui occupent beaucoup de temps et ne procurent pas d'efforts physiques) ainsi que de l'alimentation déséquilibrée, trop sucrée et trop grasse (avec les sodas entre autres) (1,7,10). Ces 2 critères sont très importants dans la prévention de cette pathologie.

La prévalence de la maladie est en hausse depuis quelques années ce qui est notamment dû au vieillissement de la population mais surtout à la malnutrition et à la sédentarité (1,6,7).

3) Détection du diabète

La principale manière de détecter un diabète est de mesurer la glycémie à jeun. Il faut effectuer cette mesure le matin, de manière à ce que la glycémie ne soit pas augmentée par l'alimentation (7).

Pour rappel une glycémie oscille autour de 1 g/L (gramme de glucose par litre de plasma) (1,7) :

- Si la glycémie à jeun est entre 1.1 et 1.26 g/L le patient est pré-diabétique
- Si la glycémie à jeun dépasse 1.26 g/L après 2 mesures la personne est déclarée diabétique

Par la suite le diagnostic peut être confirmé par d'autres mesures : la glycémie postprandiale (1-2h après le repas), la glycémie provoquée (par ingestion de liquide très sucré) et le taux d'hémoglobine glyquée (Hb1Ac, qui est l'hémoglobine sur laquelle se fixe le glucose) (7). L'Hb1Ac, normalement entre 4 et 6% chez un individu sain, doit être inférieure ou égale à 7% chez un diabétique pour que ce taux soit considéré comme équilibré (2,6,10,11). La présence d'auto-anticorps anti-cellules β permet de diagnostiquer un DT1 (1,9). Les patients DT2 sont très longtemps asymptomatiques, c'est pourquoi leur prise en charge est souvent tardive. L'hyperglycémie a déjà eu le temps de faire des dégâts au moment où ils vont consulter.

Quel que soit le diabète, les patients ont souvent tendance à consulter seulement une fois qu'ils sont réellement impactés, c'est-à-dire quand des signes fonctionnels se sont déjà manifestés. Le diabète doit être pris en charge au plus vite c'est pourquoi les signes suivant (seuls ou associés) doivent alerter (1,9) :

- Une fatigue
- Une soif intense et permanente
- Une augmentation de la fréquence des envies d'uriner et du volume des urines
- Une perte de poids inexpliquée

4) Traitements

A. DT1

Le DT1 est dû à une hyperglycémie car l'insuline n'est plus produite ou peu produite. Le traitement de ce diabète est appelée l'insulinothérapie : le patient se fait des injections sous-cutanées d'insuline plusieurs fois par jour afin de réguler la glycémie et de palier à l'hyperglycémie post-alimentation. Les carences de l'organisme en production d'insuline sont ainsi compensées (1,9). C'est un traitement à vie qui est assez lourd car en plus des injections journalières d'insuline (1), le patient doit mesurer sa glycémie lui-même plusieurs fois par jour en se piquant le doigt de manière à adapter les doses d'insuline à injecter. Ceci nécessite une éducation thérapeutique afin que le patient ne fasse pas d'hypoglycémie (9). En effet, il faut faire attention à ne pas trop réduire la glycémie avec une surdose d'insuline, l'hypoglycémie peut être dangereuse voire mortelle (risque de coma) (9). Ce risque existe surtout entre les repas.

Si le traitement est bien fait le patient arrive à obtenir un profil glycémique proche de la normale, ceci peut permettre d'éviter l'apparition des complications vasculaires (macro et micro) sur le long terme (9).

De nouveaux appareils existent pour faciliter la vie des diabétiques, notamment des lecteurs flash de glucose avec un capteur installé sur la peau qui effectue des mesures toutes les 10 minutes et qui permet au patient de vérifier sa glycémie à tout moment sans avoir à se piquer le bout du doigt (9). Il existe également des pompes à insuline à accrocher autour de la ceinture et qui injecte directement l'insuline via un cathéter, cependant le patient doit quand même vérifier sa glycémie afin d'adapter les doses à injecter (9).

Plus rarement, depuis plusieurs années, il existe la greffe d'îlots de Langerhans dans le foie ou bien la greffe de pancréas, cela nécessite une surveillance importante pour ne pas qu'il y ait un rejet de greffe mais surtout un traitement immunosuppresseur très lourd (9).

B. DT2

Chez le DT2 l'insuline n'étant pas assez efficace pour régler sa glycémie, la première chose à faire est d'améliorer son hygiène de vie : en rééquilibrant son alimentation, en pratiquant une activité physique régulière et en perdant du poids si besoin (1,7). Avec ces 3 changements combinés, le diabétique peut potentiellement réussir à réguler sa glycémie, cependant cela représente un changement drastique de mode de vie qui est souvent mal appliqué (7).

D'autre part, il y a un traitement permettant de lutter contre l'hyperglycémie. Ce traitement est composé de différents médicaments antidiabétiques : la metformine (hypoglycémiant) est prescrite systématiquement, mais d'autres molécules peuvent l'être également, seules ou bien associées (mono-bi-tri-quadrithérapie) (1,7). Ces autres médicaments peuvent stimuler la production d'insuline, limiter l'appétit et avoir une influence positive sur les plans hépatique, rénal et cardiovasculaire (7).

Toutefois, malgré ces différents médicaments il se peut que la glycémie de certains patients ne soit toujours pas bien régulée, cela peut arriver si le patient n'arrive pas à pratiquer une activité physique régulière afin de maigrir ou si les cellules β des îlots de Langerhans n'arrivent vraiment plus à produire correctement de l'insuline suite à leur épuisement (7). Dans ce cas il faut appliquer une insulinothérapie comme chez le DT1 car même si les cellules réceptrices d'insuline du DT2 sont moins sensibles, il est toutefois possible de les stimuler avec une certaine dose d'insuline (7).

Plusieurs types d'insuline existent aujourd'hui, avec des actions plus lentes. Il est alors possible de choisir le type d'insuline à injecter afin de s'adapter aux besoins du patient (7). Le patient peut arriver à maigrir significativement en combinant le traitement DT2 et l'insulinothérapie (7).

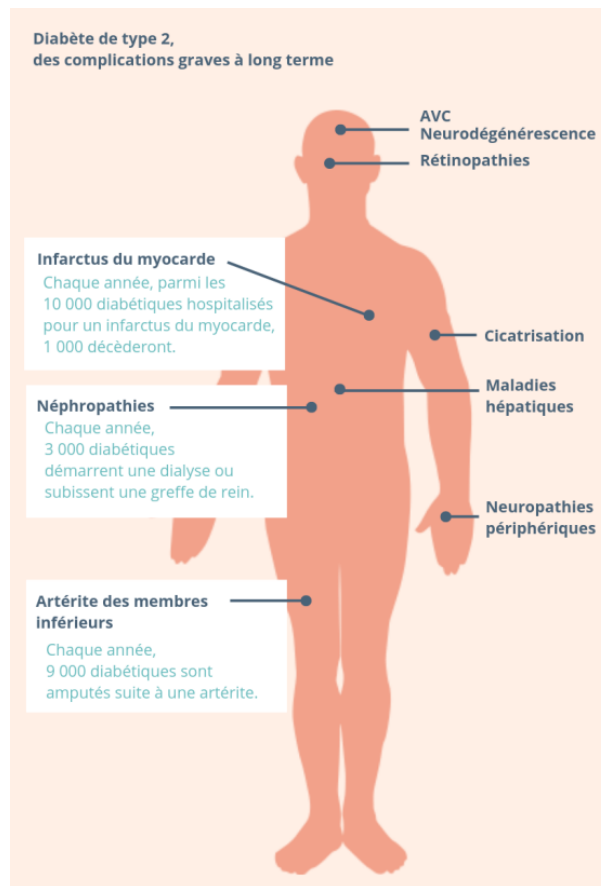
5) Conséquences du diabète sur l'organisme et les yeux

Le diabète est la 4^{ème} cause d'hospitalisation et de décès en France (1). Le taux de glucose trop élevé dans le sang et le corps provoque à terme des complications liées à tout l'organisme. Ce sont les vaisseaux sanguins et le cœur qui sont majoritairement touchés avec des lésions qui peuvent survenir à tous niveaux du système vasculaire.

Chez le DT1 les pathologies types artériosclérose, AVC, infarctus du myocarde, artérite des membres inférieurs ont plus de chance de survenir après 10 à 20 ans de diabète (1,9). Le risque de survenue de ces maladies existe également chez le DT2, en plus d'autres maladies types neuropathies périphériques, néphropathie (insuffisances rénales), maladies hépatiques, neurodégénérescence et problèmes de cicatrisation (1,7,12).

L'impact du diabète sur les reins est telle qu'en Europe du Sud, 30% des personnes dialysés chaque année sont diabétiques, aux USA ce taux est de 50% (1).

À terme, les complications sont aussi microvasculaires : toutes les petites artères, les petites veines ainsi que les capillaires dans les reins, les nerfs et les rétines sont touchés (7).



Les complications du DT2 (7)

Concernant les yeux, le diabète est la première cause médicale de cécité avant 50 ans dans les pays industrialisés (1). Une des principales pathologies en cause est la rétinopathie diabétique. De la rétinopathie diabétique peuvent résulter plusieurs autres complications qui vont augmenter le risque de cécité telles que la maculopathie diabétique, le décollement de rétine ainsi que le glaucome (1). Le diabète augmente également la précocité de la survenue de l'opacification cristallinienne, c'est pourquoi la cataracte est accélérée par le diabète (1,11).

II- LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

1) Épidémiologie et facteurs de risque

A. Épidémiologie

Dans le monde, environ 93 millions de personnes sont atteintes de Rétinopathie Diabétique (RD). Parmi eux, 17 millions présentent une Rétinopathie Diabétique Proliférante (RDP) et 21 millions présentent une forme associée à un œdème maculaire (2). En France, c'est près d'un million de personnes qui sont touchées par la RD (3). L'étude CODIAB a été menée en France sur 427 patients présentant un DT2. Elle révèle que 33% de ces patients présentent une RD, dont 10% présentent une forme proliférante (13). L'étude EPIDOR, menée auprès de 7 540 patients diabétiques français, révèle la présence d'une RD chez

31,1% des DT1, chez 12,9% des DT2 traités par insuline et chez 8,6% des DT2 traités par hypoglycémifiants oraux (14). L'incidence de la RD dépend donc du type de diabète et de sa prise en charge, mais également de son ancienneté. En effet, en cas de DT1 le risque de développer une RD est quasi nul durant les 7 premières années, mais après 20 ans d'évolution, 90 à 95% des DT1 présentent une RD qui sera proliférante dans 40% des cas. En revanche, 20% des diabétiques de type 2 présentent déjà une RD à la découverte de leur diabète. Après 15 ans d'évolution, 60% des DT2 seront atteints d'une RD (3).

B. Facteurs de risque

Outre le type de diabète, sa prise en charge et son ancienneté, d'autres facteurs de risque influent sur l'incidence de la RD et de sa progression. Parmi eux, les plus importants sont le déséquilibre de la glycémie et celui de la tension artérielle.

Équilibre glycémique :

Les patients ayant un mauvais équilibre glycémique, c'est-à-dire ayant un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) élevé et/ou instable, sont plus enclins à déclarer cette pathologie (3,15).

La *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) a montré que chez les DT1, le niveau de l'hyperglycémie ainsi que sa durée jouent un grand rôle dans l'apparition et la progression de la RD. A l'inverse, le maintien d'un équilibre glycémique optimal permet de réduire le risque de développer une RD de 27% et diminue le risque de progression de cette dernière de 54 à 76% chez les DT1 (16). L'*United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) retrouve des résultats semblables chez les DT2 (17).

Hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension artérielle (HTA) est très fréquemment associée au diabète. En effet, l'incidence de l'HTA est trois fois supérieure chez les DT2 que chez les normoglycémiques (2). L'HTA joue un rôle important dans le dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire et dans la disparition des péricytes des microvaisseaux rétiens. De ce fait, l'HTA augmente fortement le risque de progression de la RD (2). Une étude de l'UKPDS menée chez les DT2 montre que le maintien d'une tension artérielle équilibrée permet de réduire de 37% les risques de complications microvasculaires et de 34% le risque de progression de la RD (18). L'hypertension augmente l'incidence de la RD chez les diabétiques, qu'ils soient DT1 ou DT2 (2).

Autres facteurs de risque :

La néphropathie diabétique est une affection rénale qui touche 20 à 40% des DT1 et 10 à 30% des DT2 (12). Les patients souffrant de néphropathie diabétique semblent être plus enclins à développer une RD (15).

La consommation de tabac est parfois évoquée comme facteur de risque de progression de la RD (2,15). Cependant, aucune étude n'a encore pu établir de lien évident entre tabac et progression de la RD (19).

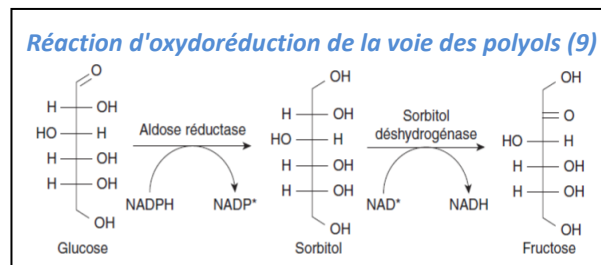
2) Physiopathogénie

A. Mécanismes physiopathogéniques

Le glucose peut devenir toxique pour les cellules rétiniennes en cas d'hyperglycémie. Les raisons exactes de cette toxicité sont encore mal connues mais il semblerait qu'un certain nombre de voies en soient responsables. Les principales voies toxiques pour les cellules rétiniennes sont celles des polyols, des produits avancés de la glycation (AGE), de la protéine kinase C (PKC) et du stress oxydatif (20).

Voie des polyols :

La voie des polyols est une réaction d'oxydoréduction du glucose. Dans un premier temps, le glucose est réduit en sorbitol via une enzyme, l'aldose-réductase. Le sorbitol ainsi produit va ensuite s'oxyder via une autre enzyme, le sorbitol-déshydrogénase, pour former comme produit final du fructose (21).



Il s'agit d'une voie accessoire en situation de normoglycémie, mais en cas d'hyperglycémie, cette voie devient beaucoup plus active. La proportion d'aldose-réductase surpasse celle de sorbitol-déshydrogénase. La réduction du glucose conduit alors à une concentration en sorbitol trop importante pour que celui-ci soit entièrement oxydé par le sorbitol-déshydrogénase. Il en résulte une accumulation de sorbitol dans la cellule, ce qui modifie l'équilibre osmotique intracellulaire et conduit à des dysfonctionnements cellulaires (2,21). De plus, certaines études expérimentales semblent indiquer que le fructose produit en excès au cours de cette réaction d'oxydoréduction serait responsable d'une augmentation du stress oxydatif (19).

Voie des AGE :

La glycation correspond à la formation de liaisons non-enzymatiques entre une molécule de glucose et une protéine ou un lipide. La glycation aboutit à des « produits avancés de la glycation » (AGE). L'hémoglobine glyquée (HbA1c) est probablement l'un des AGE les plus connus. Ces AGE sont responsables d'un épaississement de la membrane basale (MB) des capillaires rétiniens et d'une diminution de la diffusion de l'oxygène (3). Ils vont aussi entraîner une augmentation de la perméabilité vasculaire et ainsi contribuer à la formation d'un œdème maculaire. Les AGE sont capables d'activer d'autres voies toxiques pour la cellule comme la voie de la protéine kinase C (PKC) et le stress oxydatif (2).

Voie de la protéine kinase C (PKC) :

La protéine kinase C (PKC) correspond à une famille d'enzymes spécifiques capables d'influer sur la vie de la cellule en régulant l'expression de nombreuses protéines. De ce fait, la PKC

est responsable d'un grand nombre de fonctions cellulaires physiologiques comme les phénomènes d'apoptose et de prolifération cellulaire.

Des études sur les animaux ont mis en évidence que l'hyperglycémie et la présence de *vascular endothelial growth factor* (VEGF) augmentent l'activité de la PKC. Or une activité trop importante de la PKC est toxique pour la cellule. En effet, en cas suractivité, la PKC entraîne une prolifération cellulaire trop importante, responsable de la genèse de néovaisseaux, ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire rétinienne, qui contribue à la formation d'un œdème maculaire (2).

Stress oxydatif :

Le stress oxydatif, l'activation du système rénine-angiotensine et l'inflammation chronique contribuent tous les trois à la diminution du flux sanguin rétinien. Cela oblige les cellules rétiniennes à sécréter des facteurs de croissance angiogéniques et pro-perméabilisants, tels que le VEGF, pour pallier à l'hypoxie relative engendrée par cette diminution du flux sanguin (3). Le stress oxydatif est également responsable d'une surproduction d'ions superoxydes qui, à haute concentration, participent à la dégénérescence des capillaires rétiniens (2). De plus, il existe une corrélation entre la concentration d'ions superoxydes et l'activation des autres voies toxiques précédemment citées, à savoir polyols, AGE et PKC (20).

B. Premières lésions

Épaississement de la membrane basale des capillaires rétiniens :

L'épaississement de la membrane basale (MB) des capillaires rétiniens est la première des modifications histologiques apparaissant au cours de la RD. Une étude de 2002 réalisée in vitro suggère que les AGE sont responsables de l'épaississement de cette MB (19,22). Cet épaississement va empêcher les cellules endothéliales d'interagir correctement avec les péricytes, provoquant ainsi leur apoptose et l'altération de l'endothélium vasculaire (2,19). Les péricytes sont des cellules qui permettent la régulation du flux rétiniens grâce à leurs longs prolongements cellulaires qui entourent les microvaisseaux (23). La disparition des péricytes est responsable d'anomalies vasculaires, tels qu'un ralentissement du flux rétinien, la formation de microanévrismes et l'augmentation de la perméabilité vasculaire, conduisant à la rupture de la barrière hémato-rétinienne (BHR) (19,24).

La disparition des péricytes associée à celle des cellules endothéliales entraîne une dilatation des vaisseaux rétiniens ainsi qu'une augmentation de leur tortuosité (19).

Microanévrismes rétiniens :

Les microanévrismes sont des ectasies de la paroi capillaire, c'est-à-dire des dilatations anormales et localisées des capillaires, provoquées par la disparition des péricytes (19,25). Au cours de la RD, ces microanévrismes vont apparaître sur les capillaires adjacents à de petites zones de non-perfusion rétinienne (19). Les microanévrismes présentent une BHR déficiente, ce qui se traduit par leur hyperperméabilité. Les microanévrismes sont donc une des causes possible de l'apparition d'un œdème rétinien localisé. Ils sont donc un indicateur important de la progression de la RD (19).

Occlusions des capillaires rétiniens :

La diminution du flux sanguin, engendrée par la disparition des péricytes, ainsi que l'épaississement de la MB et l'altération de l'endothélium vont provoquer l'occlusion des

capillaires rétiniens (3,19). Ces occlusions vont empêcher la perfusion des territoires rétiniens voisins et sont les principales responsables de l'ischémie rétinienne observable au cours d'une RD (2).

Ces micro-occlusions sont généralement plus fréquentes en rétine périphérique qu'en rétine centrale (3).

C. Rupture de la barrière hémato-rétinienne

La BHR des capillaires rétiniens est une structure tissulaire composée de cellules endothéliales disposées en jonctions serrées, qui assure l'homéostasie de la rétine en séparant le système circulatoire des cellules rétiniennes (2,24).

L'hyperglycémie altère cette BHR en lésant les cellules endothéliales des capillaires (2). Une lésion de la BHR induit une augmentation de la perméabilité vasculaire qui se traduit par des exsudations intravitréennes et intrarétiniennes de constituants plasmatiques, susceptibles de conduire à la formation d'un œdème rétinien (2,3,19)

L'exsudation de matériel plasmatique peut se faire soit directement à travers les cellules endothéliales par une augmentation de la perméabilité de leur membrane plasmique, soit entre celles-ci, nécessitant alors une ouverture dans leurs jonctions serrées (19).

Certaines lésions rétiniennes comme les microanévrismes et les occlusions peuvent provoquer la rupture de la BHR (19). Il a également été démontré que le VEGF possède la capacité de créer des ouvertures à travers les jonctions serrées des cellules endothéliales, rompant de ce fait la BHR (26).

D. Néovascularisation

Lorsque l'ischémie rétinienne provoquée par l'occlusion des capillaires devient critique, un processus de néovascularisation se met en place dans les territoires adjacents (2,19).

En réponse à l'hypoxie, les cellules rétiniennes augmentent leur production de facteurs de croissance tels que les *fibroblast growth factors* (FGF) I et II, le *platelet derived growth factor* (PDGF), l'*insulin-like growth factor* (IGF) I et le VEGF. Elles vont les diffuser à travers la rétine et dans le vitré (19).

Il en découle une prolifération de néovaisseaux en rétine périphérique, c'est le stade de la rétinopathie diabétique proliférante (RDP) (3). Une hémorragie intravitréenne peut apparaître lorsque les néovaisseaux prolifèrent dans le vitré. Elle est la conséquence du saignement de ces néovaisseaux vitréens (25).

Pendant longtemps, il a été suggéré que l'IGF I était responsable de la prolifération de la RD. En effet, des taux élevés d'IGF I ont pu être relevés dans le vitré de patients présentant une RDP (27).

Cependant, des études récentes ont mis en évidence un taux très élevé de VEGF dans le vitré et dans l'humeur aqueuse des patients diabétiques (19). Cela laisse penser que le VEGF serait non seulement responsable de la prolifération de la RD, mais également du développement d'un glaucome néovasculaire, conséquence d'une néovascularisation au niveau du trabéculum.

3) Classification et Sémiologie

A. Classification

Pour évaluer la sévérité d'une rétinopathie diabétique, il est important de classifier l'étendue de l'ischémie rétinienne périphérique, susceptible d'évoluer vers une prolifération néovasculaire, et de déterminer la sévérité de l'œdème maculaire diabétique (OMD) (11). En effet, bien que son incidence augmente avec le niveau de sévérité de la RD, l'OMD peut survenir quelque soit le stade de la RD (3).

Classification de l'œdème maculaire diabétique (OMD) (11) :

| Œdème maculaire diabétique (OMD) | |
|----------------------------------|--|
| OMD Minime | Épaississement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distant du centre de la fovéa |
| OMD Modéré | Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre |
| OMD Sévère | Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula |
| OMD Tractionnel | Épaississement rétinien maculaire associé à une traction vitréo-maculaire ou à une membrane épimaculaire |

La classification de la RD, en fonction des lésions rétiniennes et de leur importance, permet d'établir un pronostic visuel, de déterminer le traitement adapté et de programmer un rythme de surveillance adapté (2,28).

A titre d'exemple, une ischémie rétinienne étendue signe une rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) sévère. A ce stade, le risque d'évolution vers une rétinopathie diabétique proliférante (RDP) dans l'année qui suit est de 50%. Or en cas de RDP, le pronostic visuel est compromis par la présence de néovaisseaux, susceptibles de créer des hémorragies et un DR tractionnel (3).

La classification de la RD permet également une meilleure communication entre les différents professionnels du diabète (2,11).

Il existe plusieurs classifications de la RD, s'appuyant chacune sur des éléments scientifiques. Les 3 classifications de la RD les plus courantes sont la classification *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS), la classification de la *Société Francophone du Diabète* (SFD) et la classification internationale de sévérité de la RD (2).

Classification *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS)

La classification ETDRS est la première grande classification de la RD qui a été proposée dès 1991. Elle a pour but d'accorder la dénomination du stade de la RD entre les différents professionnels du diabète. Il s'agit d'une classification en 7 stades de sévérité, à savoir : RDNP minime ; RDNP modérée ; RDNP sévère ; RDP minime ; RDP modérée ; RDP sévère ; et RDP compliquée.

Pour établir cette classification, 7 rétinographies couleur de 30° chacune sont nécessaires. Aujourd'hui, la classification ETDRS est principalement employée pour des études cliniques et très peu pour la pratique clinique (2).

Classification de la *Société Francophone du Diabète (SFD)*

La classification de la SFD, anciennement appelée classification ALFEDIAM (pour *Association de Langue Française pour l'Etude du DIAbète et des Maladies métaboliques* (2)), est une version dérivée de l'ETDRS qui date de 1996 (28). Elle permet de simplifier la classification de la RD, toujours en 7 stades de sévérité, afin de la rendre plus accessible à la pratique clinique (2). Il s'agit de la classification la plus utilisée en France actuellement (2,28).

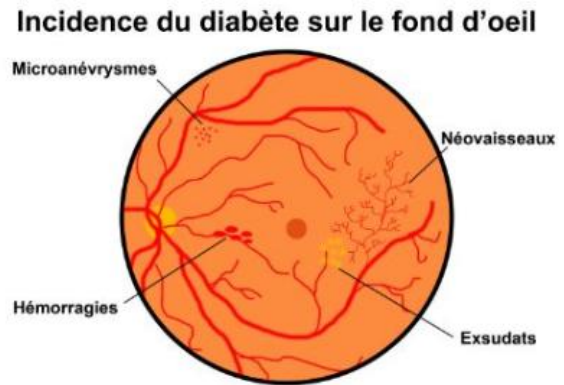
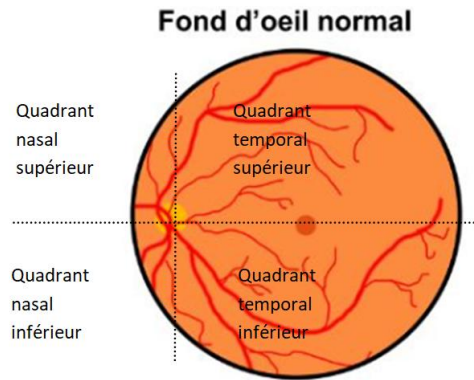
Classification internationale de sévérité de la RD

Cette dernière classification, datant de 2003, a pour objectif de faciliter les échanges entre les différents professionnels du diabète du monde entier (2). A la différence de l'ETDRS et de la SFD, cette classification ne comprend que 5 stades de sévérité : pas de RD apparente ; RDNP minime ; RDNP modérée ; RDNP sévère ; et RDP.

Cette classification s'effectue à partir de l'examen du fond d'œil (FO) par ophtalmoscopie avec dilatation pupillaire (2).

Classification de la rétinopathie diabétique selon la classification de la Société francophone du diabète (SFD) (28) :

| Rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) | |
|--|---|
| RDNP minime | Petit nombre de microanévrismes et d' hémorragies ponctiformes |
| RDNP modérée | - Microanévrismes et/ou Hémorragies rétinienne s en « flammèches » ou ponctuées - et/ou Nodule Cotonneux , et/ou Anomalie Microvasculaire Intrarétinienne (AMIR) peu nombreuses, et/ou anomalies veineuses dans moins de 2 quadrants - et/ou Hémorragies rétinienne s en tâches dans moins de 4 quadrants. |
| RDNP sévère / RD préproliférante | - Hémorragies rétinienne s étendues dans 4 quadrants - et/ou anomalies veineuses en chapelet dans 2 quadrants - et/ou AMIR nombreuses dans 1 quadrant |
| Rétinopathie diabétique proliférante (RDP) | |
| RDP minime | Néovaisseaux pré-rétiniens (NVPR) de petite taille (< 50% du diamètre papillaire) dans un ou plusieurs quadrants |
| RDP modérée | - NVPR de grande taille (> 50% du diamètre papillaire) dans un ou plusieurs quadrants - ou néovaisseaux prépapillaire (NVPP) de petite taille (entre 25 et 33% du diamètre pupillaire) |
| RDP sévère | - NVPP de grande taille (> 33% du diamètre papillaire) |
| RDP compliquée | - Hémorragie intravitréenne, pré-rétinienne - Décollement de rétine (DR) par traction et/ou régmatogène (suite à une déchirure rétinienne) - Rubéose (néovascularisation irienne), glaucome néovasculaire |



B. Sémiologie

Microanévrismes : (cf. II.2.B. Microanévrismes rétiens)

Présent majoritairement au pôle postérieur, les microanévrismes sont les premiers signes de la RD visibles au fond d'œil (FO) (2,3,29). Il s'agit de dilatations qui apparaissent au niveau de la paroi des capillaires rétiens, le plus souvent veineux (2,25). Ces dilatations sont de petites tailles, leur diamètre est compris entre 12 et 100 μm (2,29). Mais seuls ceux ayant un diamètre d'au moins 30 μm sont visibles par ophtalmoscopie (29). Lorsqu'ils sont récents, les microanévrismes sont semblables à des points rouges de petites tailles. Il peut alors être difficile de les distinguer des hémorragies ponctiformes (25). Au cours de leur maturation, les microanévrismes prennent une teinte jaunâtre et sont susceptibles de s'occlurent en fin d'évolution (29). La présence de microanévrismes indique la présence de micro-zones rétiennes de non-perfusions à proximité (2).



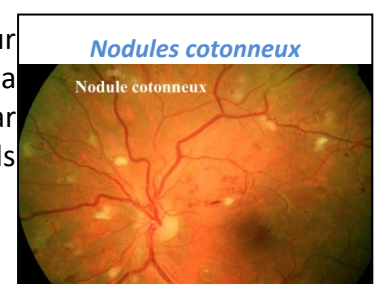
Hémorragies rétiennes

Les hémorragies rétiennes sont la conséquence de la rupture de microanévrismes (29). Bien que leurs localisations soient variables, ces hémorragies rétiennes prédominent au pôle postérieur du FO (2,29). La profondeur de l'hémorragie conditionne sa forme. Les hémorragies ponctuées se situent dans la couche des cellules ganglionnaires ou dans le plexiforme interne. Leurs limites sont nettes et leur diamètre ne dépasse pas 200 μm . Les hémorragies en flammèches sont situées dans la couche des fibres optiques. Enfin, les hémorragies en tâches sont situées dans la couche nucléaire interne ou dans le plexiforme externe. Elles sont profondes et larges et signalent la présence d'une zone d'ischémie rétinienne (2).



Nodules cotonneux :

Les nodules cotonneux sont principalement présents au pôle postérieur et à proximité de la papille (2). Ce sont des infarctus localisés dans la couche des fibres optiques rétiennes (2,3,29). Ils se manifestent par de petites zones d'épaississement rétinien, de teinte blanchâtre à bords



flous, dont la taille est comprise entre $\frac{1}{4}$ et $\frac{1}{2}$ du diamètre papillaire (2,3,25,29). Les nodules cotonneux sont provoqués par l'obstruction d'artères terminales rétiniennes (29). Ils ne sont donc pas spécifiques de la RD mais sont le signe d'un trouble circulatoire local (3,25).

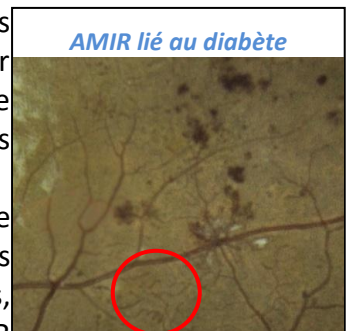
Exsudats secs :

Les exsudats secs sont des accumulations intrarétiniennes de lipoprotéines plasmatiques et/ou tissulaires provenant du plexiforme externe (2,3,29). Ces lipoprotéines sont issues du suintement de sérum provenant des vaisseaux altérés (29). Les exsudats secs se manifestent par des dépôts jaunâtres de tailles variables, généralement localisés dans la région maculaire ou en rétine temporale (29). Ils peuvent être disposés en couronnes, formant alors des exsudats circinés. Ceux-ci se forment autour d'anomalies vasculaires comme des microanévrismes ou des zones de non-perfusion rétinienne (3,29). La présence d'exsudats secs signe quasi-systématiquement la présence d'un œdème maculaire associé (29).

Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) :

Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) sont des lésions vasculaires rouges, de petites tailles, ayant un aspect irrégulier voir tortueux (2). Elles correspondent à une prolifération intrarétinienne de capillaires formant une boucle entre les veinules et les artérols rétiniennes (2,3).

Certains auteurs qualifient d'AMIR des groupements de microanévrismes, des dilatations capillaires localisée ou des micro-zones ischémiques (25,29). Ces AMIR apparaissent au niveau des occlusions, autour des territoires de non-perfusion (2,3). Ainsi, le quantité d'AMIR présente au FO reflète la sévérité de l'ischémie rétinienne (2).



Anomalies veineuses en « grains de chapelet » :

Ce sont des veines qui présentent un aspect moniliforme, c'est à dire une succession de dilatations et d'étranglements, les faisant ainsi ressembler à un chapelet (2). Ces segmentations en « grains de chapelet » sont localisées au voisinage des territoires ischémiques (2,3). La présence d'anomalies veineuses en « grains de chapelet » au FO est le signe d'une RDNP sévère (ou RD préproliférante) (29).



Ischémie rétinienne :

L'occlusion des capillaires rétiniens va entraîner une ischémie rétinienne. Cette ischémie débute généralement en nasale de la papille puis s'étend en rétine périphérique inférieure et supérieure. L'ischémie rétinienne est souvent associée à la présence d'AMIR, d'hémorragies profondes en taches ou d'anomalies veineuses en « grains de chapelet ». Les zones d'ischémie ne sont visibles au FO que lorsque celles-ci sont suffisamment étendues (2). La rétine prend alors une teinte terne et devient très fine. En raison de leur avascularisation, ces zones sont exemptes de microanévrismes, de néovaisseaux et d'exsudats (2,29).

Le terme de maculopathie ischémique est utilisé si la superficie de la zone avasculaire centrale (ZAC) est supérieure ou égale au double du diamètre papillaire (29).

Néovaisseaux pré-rétiniens (NVPR) et prépapillaires (NVPP) :

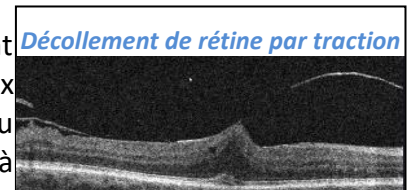
Les néovaisseaux pré-rétiniens (NVPR) et prépapillaires (NVPP) n'apparaissent qu'en cas d'ischémie étendue. Leur présence est le témoin d'une rétinopathie diabétique proliférante (RDP) (3). Les NVPP sont issus de vaisseaux papillaires superficiels du nerf optique alors que les NVPR proviennent des veinules rétinienne et prolifèrent en périphérie des zones ischémiques (2,3). Les NVPR prennent naissance dans la rétine, puis traversent la membrane limitante interne pour se développer à la surface rétinienne, d'où ils peuvent également proliférer jusque dans le vitré. Ces NVPR sont observables dans un rayon de 3 fois le diamètre papillaire autour de la macula (2).

Hémorragies pré-rétiniennes et intravitréennes

Les hémorragies pré-rétiniennes et intravitréennes sont liées aux tractions du vitré sur les néovaisseaux. En effet, les parois des néovaisseaux étant fragiles, ceux-ci peuvent facilement se mettre à saigner lorsque le vitré se rétracte. Ces hémorragies proviennent des néovaisseaux localisées entre la membrane limitante interne et la hyaloïde postérieure ou dans le vitré (2).

Décollement de rétine (DR)

Lorsque le vitré se rétracte, il peut entraîner un DR en exerçant une traction sur la rétine par l'intermédiaire de néovaisseaux (2,3). Le décollement de rétine débute généralement au niveau des arcades vasculaires temporales et peut progresser jusqu'à atteindre et dépasser la macula (2).

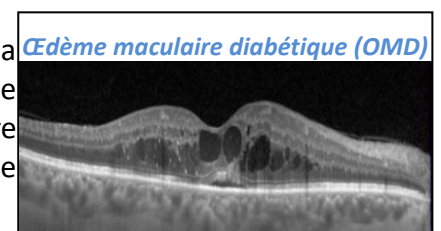


Glaucome néovasculaire

Au cours de la RD, une néovascularisation irienne peut parfois être observée. Lorsque les néovaisseaux atteignent l'angle irido-cornéen, l'évacuation de l'Humeur Aqueuse (HA) par le trabéculum devient plus difficile, ce qui augmente la pression intraoculaire et risque d'engendrer un glaucome néovasculaire (3).

Œdème maculaire

L'œdème maculaire correspond à un épaissement de la macula mesurable à l'OCT. C'est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle au cours de la RD. Le terme d'œdème maculaire cystoïde (OMC) est utilisé lorsque du liquide s'infiltré entre le plexiforme externe et la couche nucléaire interne (29).



4) Exploration de la Rétinopathie Diabétique

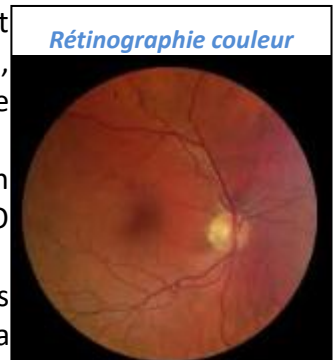
Il est recommandé aux personnes diabétiques de faire un dépistage ophtalmologique tous les ans. Celui-ci doit comprendre une mesure de l'acuité visuelle, une mesure de la pression intraoculaire, un examen du segment antérieur (pour rechercher une rubéose irienne) et un examen complet du fond d'œil (FO) après dilatation (2). La RD ne présente pas de signe pathognomonique, c'est-à-dire propre à cette pathologie. C'est un ensemble de signes cliniques qui fera suspecter une RD, qui sera par la suite confirmée par une angiographie fluorescéinique (25).

Rétinographie couleur :

Le rétinographe est un appareil doté d'une caméra numérique qui permet l'exploration du FO. Cet examen peut se faire sans dilatation préalable, bien que celle-ci soit recommandée pour obtenir des clichés de meilleure qualité et pour faciliter l'exploration de la rétine périphérique (2).

Depuis 2007, la Haute Autorité de Santé (HAS) recommande la réalisation de rétinographies couleurs plutôt qu'un examen biomicroscopique du FO pour dépister et classer la RD (3).

En effet, bien que ces examens permettent tous deux de repérer les différents signes témoins de la sévérité de l'ischémie rétinienne, la rétinographie présente de nombreux avantages : possibilité d'une lecture différée de l'examen, possibilité de zoomer pour identifier des signes passant inaperçus à l'examen biomicroscopique, possibilité de présenter l'examen en double lecture pour faciliter le suivi de l'évolution (2,3).



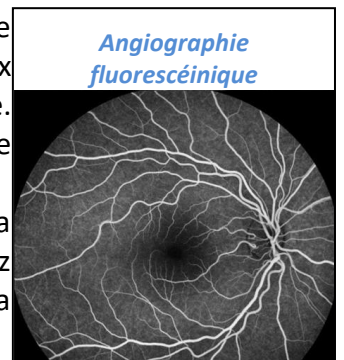
Angiographie fluorescéinique :

Pour réaliser une angiographie, il est nécessaire d'effectuer au préalable une injection de colorant dans la veine, généralement au niveau du creux du bras. Le colorant va se diffuser jusqu'à la vascularisation rétinienne. Ainsi, en prenant des clichés à différents moments, il est possible de visualiser la circulation des vaisseaux rétiniens (25).

L'angiographie fluorescéinique est un examen complémentaire à la rétinographie du FO (3). Elle n'est plus réalisée systématiquement chez tous les diabétiques mais elle aide au diagnostic de la RD et à sa classification (2,3,25).

En effet, l'angiographie permet de visualiser des micro-occlusions et/ou des néovaisseaux débutant pouvant passer inaperçus au FO. Elle permet également d'estimer un agrandissement de la Zone Avasculaire Centrale (ZAC) pouvant expliquer une BAV inexplicée par l'examen du FO et de juger de l'hyperperméabilité capillaire par la diffusion de colorant (2,3,25). Une bonne dilatation pupillaire est nécessaire pour garantir une visualisation optimale de la rétine périphérique.

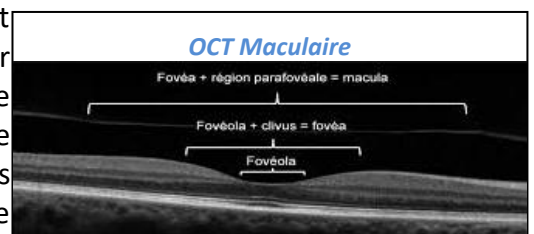
L'angiographie permet également de guider le traitement par photocoagulation laser dans le cadre d'une RDP et/ou d'une maculopathie diabétique (2,3,25).



Tomographie en cohérence optique (OCT) :

L'OCT n'est pas un examen indispensable au diagnostic et au suivi de la RD (2). En revanche, il est très utile pour diagnostiquer et assurer le suivi de l'œdème maculaire (2,3). En effet, l'OCT permet d'apprécier l'épaisseur de l'œdème ainsi que son évolution (3). D'éventuelles tractions du vitré sur la macula peuvent également être repérées par cet examen (2).

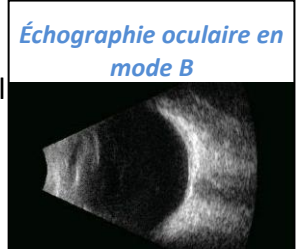
L'OCT utilise un faisceau de lumière infrarouge dont les photons traversent les structures rétiniennes et se réfléchissent sur chacune des couches. Grâce à cela il est possible d'obtenir des coupes très précises de la rétine, permettant ainsi de détecter des anomalies des couches profondes, invisibles à l'examen du FO.



Les OCT de dernière génération présente une fonction « Angio-OCT » permettant de visualiser les capillaires rétiniens sans injection intraveineuse de colorant (3).

Échographie en mode B :

L'échographie en mode B permet de diagnostiquer un DR tractionnel lorsque l'hémorragie intravitréenne empêche l'examen du FO (3).



5) Traitement

A. Traitement médical

Les différents traitements médicaux ont pour principaux objectifs le contrôle glycémique et la normalisation de la tension artérielle (25,29).

Contrôle glycémique :

Le contrôle glycémique est une priorité dans le traitement du diabétique (2). L'objectif est de maintenir un taux d'Hb1Ac proche de 7% (2,11). La DCCTR et l'UKPDS rapportent que l'équilibre glycémique permet de réduire l'incidence et la progression de la RD (3). Cet effet bénéfique s'observe quelque soit le stade de la RD (11).

En revanche, une diminution trop rapide de la glycémie risque d'aggraver la RD ainsi que la maculopathie diabétique (2).

Contrôle tensionnel :

Le traitement d'une hypertension artérielle est particulièrement important en cas d'œdème maculaire diabétique (11). L'UKPDS a démontré que chez le DT2, en plus du contrôle glycémique, le contrôle tensionnel avait également un effet positif sur la RD (3). Le contrôle tensionnel se définit par une tension systolique proche de 130 mmHg et une tension diastolique proche de 80 mmHg (11).

Ce contrôle tensionnel permet de freiner l'apparition et/ou la progression des lésions microvasculaires responsables de la RD et de la baisse d'acuité visuelle (BAV) (2,11).

B. Traitement de la RDP ou RDNP sévère

Photocoagulation panrétinienne (PPR) :

La photocoagulation panrétinienne (PPR) est le traitement de référence de la RDP (3,11). La PPR correspond à la destruction des zones rétiniennes ischémiques, visibles à l'angiographie, par des impacts de laser argon (3,11,25). Elle induit une régression de la néovascularisation pré-rétinienne et/ou prépapillaire dans 70 à 90% des cas, en détruisant les cellules hautement demandeuses en oxygène (3,25,28). En cas de RDP, la PPR diminue de 50 à 60% le risque de cécité légale ($AV < 1/20$) (28,29).

L'indication de la PPR dépend du stade de la RD. Elle doit être pratiquée en urgence en cas de RDP sévère ou compliquée d'une hémorragie intravitréenne, d'un DR tractionnel ou d'un glaucome néovasculaire. En cas de RDP modérée ou de RDNP sévère associée à un forts risques d'évolution, tels que la grossesse et l'opération de la cataracte, la PPR est à programmer mais sans urgence. Si la RDNP sévère ne présente pas de forts risques d'évolution, la PPR peut être sujet à discussions (3,11,15,28,29).

IVT d'anti-VEGF :

Dans certains cas de RDP, des injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF peuvent être préconisées pour leur pouvoir anti-angiogénèse. Cependant, par rapport à la PPR, ce traitement n'est pas efficace au long terme (3).

Traitement chirurgical :

● Cryothérapie :

La cryothérapie a les mêmes objectifs que la PPR, c'est-à-dire la destruction des zones d'ischémie rétinienne afin de faire régresser les néovaisseaux. Ce traitement peut être préconisé en cas de cataracte, d'hémorragies intravitréennes, lorsque que le recours à la PPR n'est pas possible (25,29). La cryothérapie peut également être utilisée pour le traitement du glaucome néovasculaire (29).

● Vitrectomie :

La vitrectomie permet de traiter les complications de la RDP que sont les hémorragies intravitréennes et le DR tractionnel (3,25,28,29).

La vitrectomie a pour but :

- d'améliorer l'AV en supprimant le vitré hémorragique,
- de traiter la néovascularisation prérétinienne en supprimant les tractions vitréennes postérieures qui en sont le support,
- de traiter le DR tractionnel en supprimant les tractions rétinienne qui en sont responsables (28,29).

C. Traitement de la Maculopathie Diabétique

Un bon équilibre de la tension artérielle est indispensable au traitement de l'OMD (11). Le principal objectif du traitement de l'OMD est de stabiliser voir d'améliorer l'AV centrale (29).

Photocoagulation laser focal :

La photocoagulation traite les lésions microvasculaires repérables à l'angiographie et qui génèrent l'œdème maculaire (3,25,29). Le laser diminue la propagation des éléments constitutifs de l'œdème et des exsudats secs en coagulant les microanévrismes et les capillaires lésés (29). Le laser focal accélère la résorption du liquide intrarétinien.

La photocoagulation laser focal est indiquée pour le traitement d'œdème maculaire focal mais lorsque celui-ci atteint la région central, ce traitement est complété par des IVT (11).

Contrairement à la PPR, le traitement de l'œdème maculaire seul ne nécessite qu'une ou deux séances (3).

IVT d'anti-VEGF/de corticoïdes :

Lorsque l'œdème atteint le centre de la macula et entraîne une BAV, il est préconisé de faire des IVT d'anti-VEGF ou de corticoïdes (3,11).

Des injections mensuelles d'anti-VEGF permettent de réduire l'œdème et de maintenir voir d'améliorer l'AV. Des injections de corticoïdes (dexaméthasone) présentent les mêmes avantages sur une plus longue période, environ 3 à 4 mois, mais peuvent provoquer cataracte et hypertension (3).

III- LA CATARACTE

1) Rappels anatomiques

Le cristallin est une lentille biconvexe et transparente qui est capable de modifier sa puissance (30–32). Il appartient à la chambre antérieure dont il constitue la limite postérieure (30,33).

C'est un organe avasculaire et non innervé, constitué de cellules anucléaires, ce qui participe grandement à sa transparence (30–33). La cataracte correspond à une diminution de cette transparence, elle est responsable d'une baisse d'acuité visuelle et constitue la première cause de cécité dans le monde (30,33).

Le cristallin étant avasculaire, sa nutrition se fait essentiellement par diffusion depuis l'humeur aqueuse (30–33).

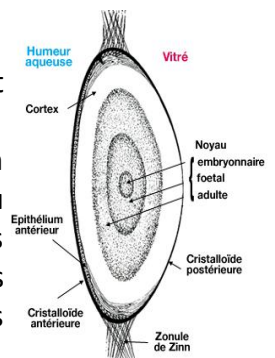
Le cristallin fait partie des milieux réfringents de l'œil. Sa puissance "au repos" est d'environ 19 dp mais peut atteindre 30 dp lorsque sa déformation est maximale (accommodation maximale) (33).

Il est ancré aux corps ciliaires par des fibres zonulaires (30,32). De ce fait, la contraction des corps ciliaires entraîne une déformation du cristallin qui augmente sa puissance : c'est le principe de l'accommodation (33).

A partir de 40 ans les fibres cristalliniennes perdent de leur élasticité, ceci engendre une diminution du pouvoir accommodatif du cristallin : c'est la presbytie (30,33).

Le cristallin est constitué d'une capsule, d'un épithélium (présent uniquement en face antérieure), d'un cortex et d'un noyau (30,31,34).

La capsule est une fine membrane élastique qui entoure le cristallin afin d'en assurer son intégrité. L'épithélium antérieur constitue la zone métabolique du cristallin où sont synthétisées les nouvelles fibres cristalliniennes, ces dernières forment le cortex du cristallin. Le noyau quant à lui est formé par les fibres les plus anciennes : au centre il y a les fibres embryonnaires, entourées par les fibres foétales puis les fibres adultes (31).



2) La cataracte

La cataracte représente près de 50% des causes de cécités évitables dans le monde (32). Elle correspond à l'opacification partielle ou totale des cellules du cristallin (31,32). Sa localisation peut être nucléaire, corticale, sous capsulaire postérieure ou totale (31,35). La cataracte peut survenir à tout moment de la vie mais sa fréquence augmente avec l'âge (31). Le vieillissement de la population est donc responsable d'une augmentation de l'incidence de la cataracte (35).

Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels peuvent varier en fonction de la localisation anatomique et de l'importance de l'opacification cristallinienne (32).

La baisse d'acuité visuelle, lente et progressive, est le principal signe fonctionnel de la cataracte. Elle prédomine généralement en vision de loin, du fait de la modification de l'indice de réfraction du cristallin (ce phénomène est appelé la myopie d'indice) mais peut également affecter la vision de près lorsque l'opacification atteint l'axe visuel. Cette baisse d'acuité visuelle s'accompagne parfois d'une sensation de voile ou de brouillard (31,32,34,35).

En règle générale, l'opération de la cataracte n'est évoquée que lorsque l'acuité visuelle descend en dessous de 5/10 mais l'opération peut être envisagée plus tôt dans certains cas (34,35).

Dans la moitié des cas, l'opération du deuxième œil se fait dans l'année suivant l'opération du premier œil (32).

En cas de cataracte, les patients peuvent également se plaindre de diplopie monoculaire, de photophobie et d'halos lumineux, dus à la diffraction des rayons lumineux à travers les zones opacifiées. Une altération de la vision des couleurs, dues au jaunissement du cristallin, peut aussi être signalée par le patient (31,32,34,35).

| Étiologies de la cataracte (31–33) | |
|---|---|
| Cataracte liée à l'âge (anciennement cataracte sénile) | Cause la plus fréquente de cataracte ; Souvent bilatérale ; Touche généralement les personnes de plus de 65 ans ; Évolution lente sur plusieurs mois. |
| Cataracte secondaire à une pathologie ophtalmologique | Une cataracte peut survenir suite à : - une inflammation chronique (uvéite ou endophtalmie) - un glaucome par fermeture d'angle - une forte myopie - une rétinopathie pigmentaire - un décollement de rétine total |
| Cataracte traumatique | Généralement unilatérale 66% de risque de cataracte en cas de plaie de cornée |
| Cataracte iatrogène | La corticothérapie est la principale cause de cataracte iatrogène |
| Cataracte de l'enfant (anciennement cataracte congénitale) | Touche 3 nouveau-nés sur 10 000 ; Causée par une anomalie génétique dans 25% des cas ; Peut être uni- ou bilatérale. |

Le diabète étant un facteur opacifiant du cristallin, la cataracte lui est souvent associée, au même titre que la malnutrition chronique (31–33). En effet, il y a six fois plus d'opérations de la cataracte chez les diabétiques que chez les normoglycémiques (31).

3) La Phakoémulsification : méthode de référence

Il n'existe pas de traitement médical préventif ni curatif de la cataracte, sa prise en charge se fait uniquement par chirurgie ambulatoire (35). Cette opération consiste le plus souvent en une extraction extracapsulaire par phakoémulsification (32,35). Il s'agit de l'acte chirurgical le plus fréquent en France, toutes chirurgies confondues, avec près de 750 000 interventions réalisées en 2012 (35,36).

Le chirurgien fragmente le noyau du cristallin à l'aide d'une sonde à ultrasons en prenant soin d'épargner le sac cristallinien pour pouvoir y insérer l'implant (32,36). Cette opération nécessite une dilatation pupillaire maximale qui peut être obtenue par instillation préalable de tropicamide et néosynéphrine en collyre, par mise en place d'un implant dans le cul-de-sac conjonctival libérant du tropicamide ou par injection intracaméculaire de tropicamide, de phényléphrine et de lidocaïne (35).

A. Anesthésie

La phakoémulsification nécessite une anesthésie oculaire préalable. Cette anesthésie peut être topique, locorégionale ou générale. Le choix de l'anesthésie fait suite à une concertation entre le patient, le chirurgien et l'anesthésiste afin que celle-ci soit la mieux adaptée possible (36).

Anesthésie topique :

L'anesthésie topique est la plus utilisée pour procéder à une phakoémulsification en France (32,36). Elle consiste à instiller quelques gouttes de collyre anesthésiant (tétracaïne ou oxybuprocaine) sur la cornée et dans les culs-de-sac conjonctivaux du patient quelques minutes avant l'opération (32,35,36). Ce type d'anesthésie n'induit pas d'akinésie (immobilisation) du globe, elle nécessite donc une bonne coopération de la part du patient (32). Les effets de cette anesthésie étant limités dans le temps, l'acte chirurgical doit être rapide et exempt de complications (36).

Anesthésie locorégionale :

L'anesthésie locorégionale peut être réalisée par une injection péribulbaire, rétrobulbaire ou sous-tenonienne (35). Elle présente l'avantage d'associer à l'anesthésie une akinésie du globe, rendant ainsi la chirurgie plus simple chez les patients peu coopératifs. L'anesthésie locorégionale se fait majoritairement par injection sous-tenonienne car elle présente rarement de complications (32). L'anesthésie par injection rétrobulbaire est peu fréquente car elle entraîne un risque non négligeable de perforation du globe, de lésions vasculo-caverneuses et de diffusion du produit dans l'encéphale (36). Une injection péribulbaire est également possible. Ses complications sont plus rares qu'en cas d'injection rétrobulbaire mais elle présente tout de même des risques de perforation du globe, d'hémorragie intraoculaire et d'ischémie du nerf optique par hyperpression oculaire (32,36).

Anesthésie générale :

L'anesthésie générale est exceptionnelle pour la phakoémulsification, cependant elle est possible notamment pour opérer des enfants, des patients claustrophobes ou des patients "déments" (35,36). A faible dose, l'anesthésie générale reste compatible avec l'intervention ambulatoire (36).

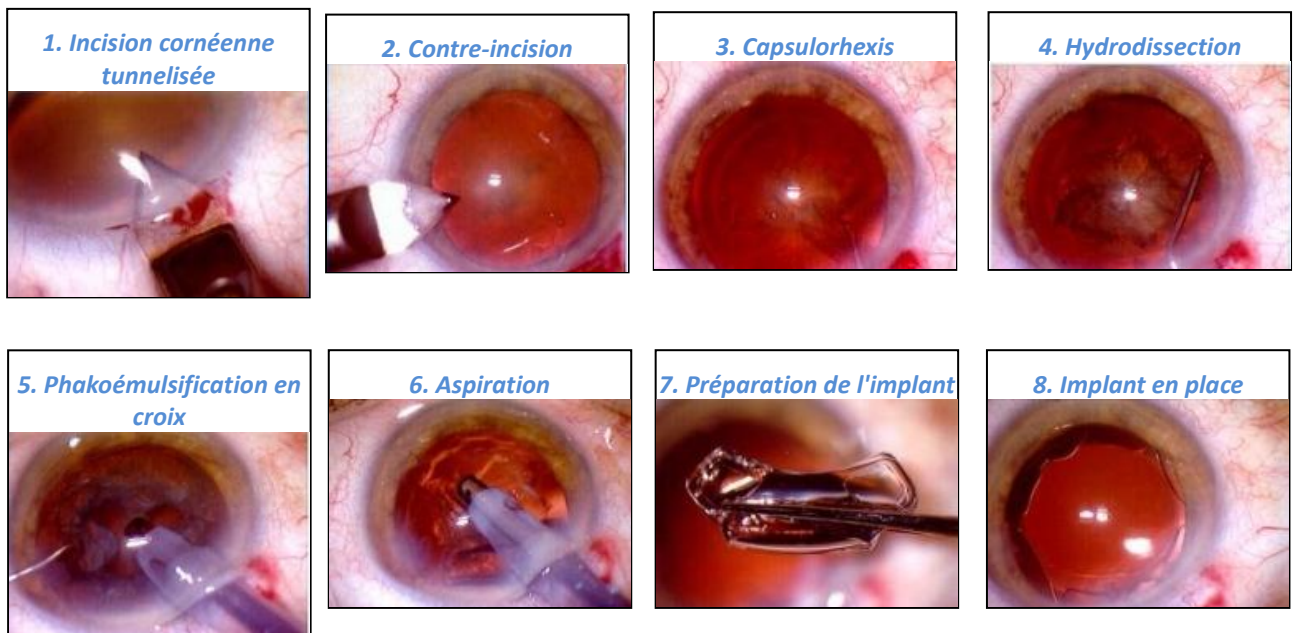
B. Étapes de la chirurgie

Avant l'opération, une **désinfection** de la peau et des culs-de-sac conjonctivaux à la Bétadine est nécessaire pour limiter les risques d'endophtalmie postopératoire (35).

Le chirurgien va pratiquer une **incision cornéenne tunnelisée** d'environ 1,8 à 2,4 mm au niveau du limbe supérieur puis procéder à une **injection de viscoélastique** pour empêcher d'une part l'humeur aqueuse de s'écouler par l'incision, et d'autre part pour protéger la cornée des ultrasons (32,35,36).

Il va ensuite effectuer une **contre-incision** à environ 90° de la première (32,36). Cette seconde incision permettra au chirurgien d'introduire ses instruments pour procéder à l'ouverture de la capsule sur 360° (**capsulorhexis**) et accéder au cristallin pour pratiquer l'**hydrodissection**. L'hydrodissection consiste à désolidariser le cristallin de la capsule postérieure en injectant du sérum sous la capsule pour limiter le risque de rupture de celle-ci pendant l'opération. A ce stade, le chirurgien peut procéder à la **phakoémulsification** du cristallin : il va creuser des sillons en forme de croix dans le cristallin avant d'en désolidariser les 4 parties et de les aspirer (32,35,36).

L'implant est inséré enroulé sur lui-même, il ne se déploiera qu'une fois en place dans le sac cristallinien (32,35).



Une fois l'implant en place, le chirurgien referme l'incision cornéenne soit par **hydrosuture** en hydratant les bords de l'incision dans le but de les coapter ou en faisant un point de suture. Cette dernière option est cependant moins recommandée car elle peut être génératrice d'astigmatisme cornéen (32,35,36).

C. Complications de la phakoémulsification

Comme pour toute intervention chirurgicale, la phakoémulsification peut présenter des complications. Celles-ci peuvent se produire pendant l'opération (complications per-opératoires), peu de temps après (complications postopératoires précoces) ou longtemps après (complications postopératoires tardives) (36).

Le principal risque per-opératoire est la rupture de la capsule postérieure qui augmente considérablement les risques d'endophtalmie postopératoire (34,36). De manière moins fréquente, des complications hémorragiques peuvent apparaître pendant l'opération (36).

Les complications postopératoires précoces se manifestent généralement dans la semaine qui suit l'opération. Le risque majeur est l'endophtalmie aiguë postopératoire qui survient chez 1% des patients (35). Il s'agit d'une infection intraoculaire sévère qui se manifeste entre 2 et 7 jours après l'opération (34–36). L'endophtalmie aiguë nécessite la mise en place d'une antibiothérapie locale, intravitréenne et générale (35). Une hypertension et une inflammation oculaire peuvent également se manifester dans les jours qui suivent l'intervention mais ces complications sont moins graves comparées à l'endophtalmie (36).

La plus fréquente des complications postopératoires tardives est l'opacification de la capsule postérieure. En effet, cette complication est retrouvée chez 10 à 50% des patients dans les 2 ans qui suivent l'intervention (31,34–36). L'œdème d'Irvine-Gass est un œdème maculaire d'origine inflammatoire qui peut également se manifester dans 1 à 2% des cas dans les premiers mois postopératoires (35,36).

Un DR se manifeste dans 0,5 à 2% des cas. Il est plus fréquent chez les myopes forts et en cas de rupture de la capsule postérieure per-opératoire (34–36).

Enfin, bien que tous les auteurs ne s'accordent pas sur ce point, nombreux sont ceux qui estiment que la phakoémulsification est responsable de la décompensation d'une rétinopathie diabétique (34).

IV- LE LIEN ENTRE LA PHAKOÉMULSIFICATION ET LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE

1) Lien entre phakoémulsification et RD

Les patients étant atteints de diabète ont un risque élevé de développer la cataracte prématurément, en effet, chaque année 10% des chirurgies de la cataracte concernent les diabétiques (4). D'autre part, il s'avère que la chirurgie de la cataracte par phakoémulsification favorise l'évolution de la RD ainsi que de l'œdème cystoïde (4). C'est pourquoi, quand un patient diabétique doit être opéré de la cataracte, un bilan précis sur l'atteinte de sa rétine et sur l'ampleur de la RD doit être effectué (4).

L'incidence et la progression de certaines complications rétinienne sont donc accrues suite à la chirurgie de la cataracte, notamment :

- L'œdème maculaire cystoïde (incidence de 4.5% à 11% chez les diabétiques contre 1% chez les non diabétiques) : non seulement cet œdème a plus de chance de survenir chez les patients diabétiques mais en plus de cela, il persiste plus longtemps chez ces mêmes patients (œdème persistant chez 7% des diabétiques contre 1% des non diabétiques) (4).
- L'inflammation postopératoire
- L'opacification capsulaire postérieure (arrive plus souvent et plus tôt chez le patient diabétique)
- Mais surtout la RD

De plus, certaines de ces complications sont liées. Par exemple, le risque d'apparition ou de progression d'un œdème maculaire après l'opération chez le patient diabétique avec RD est de 23%, contre 7% chez le patient diabétique sans RD (5).

Voici un tableau présentant toutes les complications ophtalmiques que risque le diabétique après phakoémulsification (37) :

| | |
|--|--|
| Complications générales | <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation pupillaire moins bonne - Plus grande fragilité endothéliale - Plus grande perméabilité vasculaire - Risque accru d'inflammation (uvéite ou endophtalmie) - Risque de caillot sanguin (avec dépôt de fibrine) - Sensibilité accrues aux phototraumatismes |
| Risques sur le segment antérieur | <ul style="list-style-type: none"> - Iridocyclite - Synéchie irido-cristallinienne (blocage pupillaire) - Opacification capsulaire - Hypertension intraoculaire - Glaucome néovasculaire |
| Risques sur le segment postérieur | <ul style="list-style-type: none"> - RD - OMC - Hémorragie intravitréenne |

La chirurgie de la cataracte doit être indiquée avec prudence chez les patients diabétiques car il est fréquent qu'ils soient déçus par le résultat (4) :

- Chez les patients diabétiques sans RD préopératoire → 90% retrouvent une acuité visuelle supérieure à 5/10
- Chez les patients diabétiques avec maculopathie diabétique isolée → 41% retrouvent une acuité visuelle supérieure à 5/10
- Chez les patients diabétiques avec maculopathie diabétique proliférante → 10% retrouvent une acuité visuelle supérieure à 5/10

Il faut bien prendre en compte ce que le patient peut gagner visuellement avec un implant cristallinien et ce qu'il peut perdre avec l'évolution de sa RD.

2) Précautions à prendre dans le cadre d'une phakoémulsification chez le diabétique

Avant d'opérer le patient il faut avoir contrôlé la stabilité de sa glycémie et de ses facteurs systémiques. En effet, moins le diabète du patient est équilibré plus le risque de complications rétinienne postopératoire est élevé. Le degré de gravité d'une RD et l'existence d'un œdème maculaire en préopératoire augmentent également le risque de progression de la RD en postopératoire, c'est pourquoi l'atteinte de la rétine du patient doit être évaluée minutieusement (11). Par ailleurs, il faut aussi que la RD soit arrivée à une certaine stabilisation et que l'œdème maculaire soit contrôlé par injections intravitréennes (IVT) ou laser. L'injection peut être faite pendant la phakoémulsification afin d'endiguer la progression postopératoire de l'œdème maculaire (11).

Les différentes précautions à prendre selon le degré d'atteinte du patient :

- Le patient n'a pas de rétinopathie diabétique → Après la chirurgie par phakoémulsification il faut surveiller régulièrement la rétine du patient car le risque d'œdème cystoïde est augmenté (4).
- Le patient a une maculopathie diabétique → Des IVT ou un laser focal sont pratiqués avant la phakoémulsification, la chirurgie de la cataracte est ensuite effectuée. En postopératoire une angiographie est pratiquée afin d'évaluer l'évolution de la rétinopathie ischémique et de la maculopathie (présence des anévrysmes au pôle postérieur responsables d'œdème maculaire).
- Le patient a une RDP → Une photocoagulation panrétinienne (PPR) est pratiquée avant la phakoémulsification (un laser rouge qui traverse mieux le cristallin opacifié par la cataracte est potentiellement utilisé). Après la phakoémulsification il est possible de repartir sur des séries de PPR plus ou moins espacées si la rétinopathie est proliférante ou préproliférante (4). Les patients avec une RDP subissant une chirurgie de la cataracte risquent des complications telles que la rubéose irienne et le glaucome néovasculaire, conséquences de l'évolution de la RDP (4).

Il est impératif de prévenir le patient diabétique des risques de complications postopératoires qui sont encourus (11). Il faut aussi bien penser qu'après la chirurgie par phakoémulsification, il sera primordial de pouvoir surveiller correctement et régulièrement l'entière de la rétine, pour estimer s'il sera nécessaire d'agir (avec une PPR, un laser focal, une IVT) ou non. C'est pour cela qu'il faut choisir un implant cristallin assez large, de 6mm de diamètre minimum (4).

A ce jour, l'influence de la phakoémulsification sur la rétine du patient diabétique n'est pas concrètement expliquée, le mécanisme conduisant à l'évolution de la RD suite à cette chirurgie n'a pas été détaillé. Si certains auteurs s'accordent pour dire qu'il existe un impact négatif de cette opération sur la RD, d'autres tendent à dire qu'il n'est pas si important, voire inexistant.

3) Contestations du lien phakoémulsification-RD

Selon Ostri, l'aggravation de la RD après phakoémulsification est le résultat de la méconnaissance passée de tous les stades de la RD, surtout les plus précoces. Elle est également due à la mauvaise analyse du FO du fait de la cataracte qui rend moins bonne la visibilité de la rétine. De plus, dans son étude, Ostri montre que l'acuité visuelle chez les patients diabétiques est vraiment meilleure après phakoémulsification : 75% des patients obtiendraient une acuité visuelle significativement meilleure (5).

Selon une étude de Chéour, la phakoémulsification ne constituerait plus un facteur de risque de l'aggravation de la RD. Ceci est notamment dû au fait qu'il y a eu des progrès dans la microchirurgie et dans la précision des indications de phakoémulsification chez le patient diabétique (5).

V- PATIENTS ET MÉTHODE

1) Objectif de la recherche

Comme nous l'avons vu précédemment, les personnes diabétiques présentent un risque accru de développer une cataracte. Cette dernière se manifeste généralement plus précocement que chez les normoglycémiques.

De plus, l'opération de la cataracte par phakoémulsification est vue comme un élément favorisant l'évolution de la RD et de la Maculopathie Diabétique, même si ce sujet est encore controversé.

Nous avons donc voulu vérifier si la phakoémulsification des patients diabétiques constitue un facteur de risque d'apparition ou d'aggravation de la RD à moyen terme.

Hypothèse 1 : La phakoémulsification est un facteur de risque d'apparition de la RD.

Hypothèse 2 : La phakoémulsification est un facteur de risque d'aggravation de la RD.

2) Type d'étude

Notre projet est de mener deux études de cohortes rétrospectives. La première visera à mettre en évidence un lien de causalité entre la phakoémulsification et l'incidence de la RD, tandis que la seconde cherchera à déterminer si la progression d'une Rétinopathie Diabétique déjà présente en préopératoire peut être favorisée par la phakoémulsification.

3) Durée de l'étude

Afin d'étudier l'impact de la phakoémulsification à moyen terme, le suivi des patients s'effectuera sur une durée moyenne de 12 mois pour les deux études. Cette durée d'étude pourra varier grandement d'un patient à un autre du fait d'un manque de régularité dans le suivi de certains patients. La durée minimale acceptée pour ces études sera de 8 mois, pour une durée maximale de 22 mois.

Pour les sujets du groupe Témoin, le suivi débutera donc en moyenne 12 mois avant la dernière consultation effectuée au moment de la récupération des dossiers. Tandis que pour les sujets du groupe Test, c'est l'opération de la cataracte par phakoémulsification qui marquera le début du suivi.

4) Sujets concernés

| Population | Critères d'inclusion | Critères d'exclusion |
|------------|---------------------------------------|--|
| Témoin 1 | Diabétique – Phake – Pas de RD | - Pathologie oculaire associée (Uvéite, MER, Glaucome traité par prostaglandine) |
| Test 1 | Diabétique – Pseudo-phake - Pas de RD | |
| Témoin 2 | Diabétique – Phake – RDNP | - Forte myopie |
| Test 2 | Diabétique – Pseudo-phake – RDNP | - Antécédents d'IVT ou de PRP |

5) Centres et services impliqués

Les dossiers de patients récupérés dans le cadre de ces études proviennent des services d'ophtalmologie de l'hôpital Édouard Herriot, de l'hôpital de la Croix-Rousse, de l'hôpital Lyon Sud, de l'hôpital d'Instruction des Armées Desgenettes ainsi que du centre d'ophtalmologie Kleber.

6) Taille de l'échantillon

Nous avons travaillé sur une population totale de 18 yeux pour l'ensemble de nos études, réparti de la manière suivante :

| | Étude 1 | Étude 2 |
|---------------|---------|---------|
| Groupe Témoin | N = 4 | N = 5 |
| Groupe Test | N = 4 | N = 5 |

7) Nature des facteurs étudiés

Facteur principal :

Apparition (étude 1) ou Aggravation (étude 2) de la Rétinopathie Diabétique suite à l'opération de la cataracte par phakoémulsification.

Facteur secondaire :

Apparition et/ou Aggravation de la Maculopathie Diabétique suite à l'opération de la cataracte par phakoémulsification (études 1 et 2).

8) Données recueillies

En début d'étude, nous allons récupérer les informations générales de chaque patient à savoir le sexe, l'âge, le type de diabète ainsi que son traitement. De cette manière nous pourrons constituer, pour chacune des deux études, un groupe témoin présentant des caractéristiques similaires au groupe test.

Durant l'étude, nous recueillerons le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), l'acuité visuelle (AV), la pression intraoculaire (PIO) ainsi que l'analyse du fond d'œil (FO) et de l'OCT maculaire faite par l'ophtalmologiste à chaque consultation.

9) Saisie des données

Afin d'assurer l'anonymat des patients intégrés à ces études, chacun d'eux se verra attribuer un identifiant propre.

Cet identifiant sera composé de 4 éléments :

- Numéro de l'étude à laquelle il appartient (1 ou 2)
- Groupe de patients auquel il appartient (TM pour groupe témoin ou TS pour groupe test)
- Age du patient au début de l'étude
- Une lettre correspondant à l'ordre de classement du sujet

Par exemple : l'ID 2TS57C correspondrait au troisième sujet (C) du groupe test (TS) de l'étude 2 dont le patient était âgé de 57 ans au début de l'étude.

10) Critère de jugement

Pour la Rétinopathie Diabétique :

- Apparition (étude 1) ou augmentation (étude 2) de microanévrismes
- Apparition (étude 1) ou augmentation (étude 2) de microhémorragies
- Apparition (étude 1) et/ou augmentation (étude 2) de nodules cotonneux
- Apparition (étude 1) et/ou augmentation (étude 2) des AMIRs
- Apparition (étude 1) et/ou augmentation (étude 2) de zones d'ischémie
- Apparition de NVPR et/ou NVPP (études 1 et 2)

→ Ces critères vont nous permettre d'évaluer le stade de la Rétinopathie Diabétique selon la classification de la SFD (Société Francophone du Diabète, anciennement classification ALFEDIAM).

Pour la Maculopathie Diabétique :

- Apparition ou aggravation de l'Œdème Maculaire Diabétique (OMD) (études 1 et 2)
- Apparition ou augmentation d'exsudats secs (études 1 et 2)

→ Ces critères nous permettrons d'évaluer le stade de la Maculopathie Diabétique selon la classification OMD.

11) Analyse des données

L'étude 1 et l'étude 2 seront traitées de manière indépendante.

Chaque étude présentera deux groupes d'une même population :

- Les patients phake
- Les patients pseudo-phake

Cette population sera constituée de patients diabétiques n'ayant pas de RD pour l'étude 1 ; et de patients diabétiques présentant une RDNP pour l'étude 2.

Nous allons comparer l'incidence (étude 1) ou l'aggravation (étude 2) de la RD entre les deux groupes de chaque population.

Nous comparerons également l'incidence ou l'aggravation (études 1 et 2) de la Maculopathie Diabétiques entre ces deux groupes.

C'est le test Chi-2 (ou test X^2) qui va nous permettre de tester l'indépendance de ces variables qualitatives entre les groupes tests et témoins de chaque étude. L'hypothèse nulle H_0 étant que la phakoémulsification n'est pas un facteur de risque significatif d'apparition ou d'aggravation de la Rétinopathie Diabétique (ou de la Maculopathie Diabétique). L'hypothèse alternative H_1 sera donc que la phakoémulsification représente un facteur de risque significatif d'apparition ou d'aggravation de la Rétinopathie Diabétique (ou de la Maculopathie Diabétique).

Pour ces analyses statistiques, nous considérerons comme positifs les patients qui, au cours de l'étude, présenteront un changement de stade de Rétinopathie Diabétique et/ou de Maculopathie Diabétique. Par défaut, les patients pour lesquels le stade n'aura pas évolué durant l'étude seront considérés comme négatifs.

VI- RÉSULTATS

Nos deux études portent sur un échantillon total de 18 yeux que nous avons réparti en 4 groupes différents :

Etude 1 : - Groupe **TEMOIN 1** : 4 yeux

- Groupe **TEST 1** : 4 yeux

Etude 2 : - Groupe **TEMOIN 2** : 5 yeux

- Groupe **TEST 2** : 5 yeux

Toutes les données patient nous ayant permis de dresser l'ensemble de ces tableaux sont disponibles dans la partie Annexes à la page 48.

1) Etude 1

| | Groupe TEMOIN 1 | Groupe TEST 1 |
|---|-----------------|-------------------|
| Présentation du groupe | | |
| Proportions Hommes/Femmes | 100% Homme | 100% Homme |
| Age moyen au début de l'étude | 61,25 ans | 57,5 ans |
| Durée moyenne du suivi | 14 mois | 11,25 mois |
| Proportions DT1/DT2 | 100% DT2 | 50% DT1 – 50% DT2 |
| Parmi DT2 : | | |
| - Proportions traitement par insuline | 50% | 50% |
| - Proportions traitement par ADO | 0% | 0% |
| - Proportions traitement par insuline + ADO | 0% | 0% |
| - Proportions de traitement inconnus | 50% | 50% |
| Caractères étudiés | | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | 25% | 0% |
| - Apparition de microanévrismes | 25% | 0% |
| - Apparition de microhémorragies | 0% | 0% |
| - Apparition de nodules cotonneux | 0% | 0% |
| - Apparition d'AMIRs | 0% | 0% |
| - Apparition de zones d'ischémie | 0% | 0% |
| - Apparition de NVPR/NVPP | 0% | 0% |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | 25% | 25% |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | 0% | 25% |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | 25% | 25% |

Nous avons comparé l'apparition d'une RD et l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique entre les groupes TEMOIN 1 et TEST 1. Les périodes d'études sont de 14 mois en moyenne pour le groupe TEMOIN 1 et de 11.25 mois en moyenne pour le groupe TEST 1.

| | Répartition |
|---------------------------------------|-------------|
| Apparition d'une RD (TEMOIN 1) | 25% |
| Pas de RD → RDNP minime | 25% |
| Pas de RD → Pas de RD | 75% |

| | Répartition |
|-------------------------------------|-------------|
| Apparition d'une RD (TEST 1) | 0% |
| Pas de RD → Pas de RD | 100% |

Nous avons constaté chez les TEMOINS 1 que dans 25% des cas une RD est apparue, contre 0% des cas chez les TESTS 1. Ces 25% du groupe TEMOIN 1 concernent l'apparition d'une RDNP minime en fin d'étude.

Nous avons également pu constater chez les TEMOINS 1 que dans 25% des cas il y a l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique, on retrouve ce même pourcentage chez les TESTS 1.

Nous avons comparé nos 2 effectifs observés via le logiciel JASP afin de définir si la phakoémulsification a eu une influence sur l'apparition de la RD. Pour cela nous avons utilisé le test Chi-2 (χ^2). Nous retrouvons une p-value de 0.285, ce qui est supérieur à 0.05. Dans cette étude 1, la phakoémulsification n'est donc pas un facteur de risque significatif à l'apparition d'une RD.

Contingency Tables

| Groupe | | Apparition RD | | Total |
|----------|--------------|---------------|----------|-----------|
| | | non | oui | |
| Temoin 1 | Count | 3.000 | 1.000 | 4.000 |
| | % within row | 75.000 % | 25.000 % | 100.000 % |
| Test 1 | Count | 4.000 | 0.000 | 4.000 |
| | % within row | 100.000 % | 0.000 % | 100.000 % |
| Total | Count | 7.000 | 1.000 | 8.000 |
| | % within row | 87.500 % | 12.500 % | 100.000 % |

Tableau comparatif TEMOIN/TEST 1

Chi-Squared Tests

| | Value | df | p |
|----------|-------|----|-------|
| χ^2 | 1.143 | 1 | 0.285 |
| N | 8 | | |

Résultat de Chi-2 (p-value)

Nous avons également utilisé le test Chi-2 afin de définir si la phakoémulsification a eu une influence sur l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique. Dans cette étude 1, on peut dire que ce n'est pas le cas puisque nous retrouvons une p-value de 1, très supérieure à 0.05. La phakoémulsification n'est donc pas un facteur de risque significatif à l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique chez des patients ne présentant pas de RD.

Contingency Tables ▼

| Groupe | Apparition/aggravation Maculopathie Diabetique | | | Total |
|----------|--|----------|----------|-----------|
| | non | oui | | |
| Temoin 1 | Count | 3.000 | 1.000 | 4.000 |
| | % within row | 75.000 % | 25.000 % | 100.000 % |
| Test 1 | Count | 3.000 | 1.000 | 4.000 |
| | % within row | 75.000 % | 25.000 % | 100.000 % |
| Total | Count | 6.000 | 2.000 | 8.000 |
| | % within row | 75.000 % | 25.000 % | 100.000 % |

Chi-Squared Tests

| | Value | df | p |
|----------------|-------|----|-------|
| X ² | 0.000 | 1 | 1.000 |
| N | 8 | | |

Tableau comparatif TEMOIN/TEST 1

Résultat de Chi-2 (p-value)

2) Etude 2

| | Groupe TEMOIN 2 | Groupe TEST 2 |
|---|-----------------------|-----------------------|
| Présentation du groupe | | |
| Proportions Hommes/Femmes | 80% Homme – 20% Femme | 80% Homme – 20% Femme |
| Age moyen au début de l'étude | 57,4 ans | 64,2 ans |
| Durée moyenne du suivi | 12,9 mois | 16,2 mois |
| Proportions DT1/DT2 | 100% DT2 | 100% DT2 |
| Parmi DT2 : | En % | En % |
| - Proportions traitement par insuline | 20% | 80% |
| - Proportions traitement par ADO | 20% | 0% |
| - Proportions traitement par insuline + ADO | 0% | 0% |
| - Proportions de traitement inconnus | 60% | 20% |
| Caractères étudiés | En % | En % |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | 0% | 100% |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | 0% | 60% |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | 0% | 60% |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | 0% | 0% |
| - Apparition/Augmentation du nbr d'AMIRs | 0% | 0% |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | 0% | 40% |
| - Apparition de NVPR/NVPP | 0% | 40% |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | 0% | 60% |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | 0% | 60% |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | 0% | 40% |

Nous avons comparé l'aggravation d'une RD et l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique entre les groupes TEMOIN 2 et TEST 2. Les périodes d'études sont de 12.9 mois en moyenne pour le groupe TEMOIN 2 et de 16.2 mois en moyenne pour le groupe TEST 2.

| | Répartition |
|--------------------------------------|-------------|
| Évolution de la RD (TEMOIN 2) | 0% |
| RDNP modérée → RDNP modérée | 40% |
| RDNP minime → RDNP minime | 60% |

| | Répartition |
|------------------------------------|-------------|
| Évolution de la RD (TEST 2) | 100% |
| RDNP modérée → RDP | 40% |
| RDNP minime → RDNP modérée | 60% |

Nous avons constaté chez les TEMOINS 2 que dans 0% des cas la RD s'est aggravée, contre 100% des cas chez les TESTS 2. Dans ce groupe TEST 2, 40% des cas sont passés d'une RDNP modérée à une RDP en fin d'étude, et 60% sont passés d'une RDNP minime à une RDNP modérée en fin d'étude.

Nous avons également pu constater chez les TEMOINS 2 que dans 0% des cas il y a l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique, alors que ce pourcentage est de 60% chez les TESTS 2.

Nous avons comparé nos 2 effectifs observés via le logiciel JASP afin de définir si la phakoémulsification a eu une influence sur l'aggravation de la RD. Pour cela nous avons utilisé le test Chi-2 (χ^2). Nous retrouvons une p-value de 0.002, ce qui est nettement inférieur à 0.05. Dans cette étude 2, la phakoémulsification est donc un facteur de risque significatif à l'aggravation de la RD.

Contingency Tables ▼

| Groupe | Evolution RD | | Total | |
|----------|--------------|-----------|-----------|-----------|
| | non | oui | | |
| Temoin 2 | Count | 5.000 | 0.000 | 5.000 |
| | % within row | 100.000 % | 0.000 % | 100.000 % |
| Test 2 | Count | 0.000 | 5.000 | 5.000 |
| | % within row | 0.000 % | 100.000 % | 100.000 % |
| Total | Count | 5.000 | 5.000 | 10.000 |
| | % within row | 50.000 % | 50.000 % | 100.000 % |

Tableau comparatif TEMOIN/TEST 2

Chi-Squared Tests

| | Value | df | p |
|----------|--------|----|-------|
| χ^2 | 10.000 | 1 | 0.002 |
| N | 10 | | |

Résultat de Chi-2 (p-value)

Nous avons également utilisé le test Chi-2 afin de définir si la phakoémulsification a eu une influence sur l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique. Dans cette étude 2, on peut dire que c'est le cas puisque nous retrouvons une p-value de 0.038, inférieure à 0.05. La phakoémulsification est donc un facteur de risque significatif à l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique chez des patients présentant une RD.

Contingency Tables ▼

| Groupe | Apparition/aggravation Maculopathie Diabetique | | | Total |
|----------|--|-----------|----------|-----------|
| | non | oui | | |
| Temoin 2 | Count | 5.000 | 0.000 | 5.000 |
| | % within row | 100.000 % | 0.000 % | 100.000 % |
| Test 2 | Count | 2.000 | 3.000 | 5.000 |
| | % within row | 40.000 % | 60.000 % | 100.000 % |
| Total | Count | 7.000 | 3.000 | 10.000 |
| | % within row | 70.000 % | 30.000 % | 100.000 % |

Tableau comparatif TEMOIN/TEST 2

Chi-Squared Tests

| | Value | df | p |
|----------------|-------|----|-------|
| X ² | 4.286 | 1 | 0.038 |
| N | 10 | | |

Résultat de Chi-2 (p-value)

VII- DISCUSSION

● **Biais possibles :**

Initialement, nos études portaient sur un effectif total de 110 yeux. 52 yeux pour l'étude 1 et 58 yeux pour l'étude 2. L'objectif étant de travailler sur un effectif le plus grand possible afin que les résultats soient le plus proche possible de la population générale. Malheureusement, suite aux mesures prises afin de lutter contre à la propagation du Covid-19, il nous a été impossible de récupérer la grande majorité des dossiers de nos patients. Seulement 15% des dossiers de l'étude 1 (soit 8 yeux) et 17% des dossiers de l'étude 2 (soit 10 yeux) étaient exploitables au début du confinement. Cela nous a donc obligé à revoir drastiquement les effectifs de nos études à la baisse, ce qui aura un impact certain sur la fiabilité de nos résultats. Ceux-ci ne pourront donc pas être généralisés à toute la population.

Nous avons également constaté un manque d'assiduité de la part des patients quant à la régularité de leur rendez-vous ophtalmologiques. Ce manque de régularité se traduit par une disparité de la période d'étude entre les différents sujets, allant d'un minimum de 8 mois pour un patient perdu de vue, jusqu'à un maximum de 22 mois pour un patient ayant manqué de nombreux rendez-vous. De ce fait, tous les patients n'ont pas pu être suivis durant la même période.

Un autre biais repose sur l'interprétation des FO et des OCT. Ces interprétations sont faites par l'ophtalmologiste ayant reçu le patient en consultation, or les patients sont suivi par différents médecins qui peuvent, potentiellement, avoir des analyses différentes d'un même cas. Pour palier à ces éventuelles décalages d'interprétation nous avons prévu d'intégrer à nos études les imageries (FO et OCT maculaires) des sujets, afin d'harmoniser la classification des stades de RD et de Maculopathie Diabétique. Or, du fait du confinement, il ne nous à pas été possible de récupérer ces imageries. Pour nos études, la classification des stades reste donc celle faite par l'ophtalmologiste ayant reçu le sujet en consultation.

On constate également une grande variabilité quant à l'équilibre du diabète chez certains patients, essentiellement basé sur leur taux d'hémoglobine glyquée. Or ce déséquilibre glycémique est un facteur de risque de la RD. De ce fait, il nous est difficile d'établir si l'apparition ou l'aggravation d'une RD et/ou d'une Maculopathie Diabétique est favorisée par la phakoémulsification ou par ce déséquilibre glycémique.

D'autre part, les personnes diabétiques présentent un risque augmenté de développer un Syndrome d'Irvine-Gass. Ce syndrome se caractérisant par l'apparition d'un œdème maculaire faisant suite à une phakoémulsification, il peut parfois être difficile à différencier d'un Œdème Maculaire Diabétique (OMD).

● **Analyse :**

- Etude 1 :

Les résultats de notre étude pour les patients TEMOIN 1 montre l'apparition d'une RD dans 25% des cas, ce qui représente un seul œil pour lequel cette pathologie est apparue. Chez les patients TEST 1 aucune RD n'est apparue après la phakoémulsification. Concernant la Maculopathie Diabétique, celle-ci est apparue ou s'est aggravée dans 25% des cas chez les patients TEMOIN 1 comme chez les patients TEST 1, soit un œil pour chaque groupe.

Nous nous attendions à retrouver un pourcentage d'apparition de la RD et/ou d'apparition ou d'aggravation de la Maculopathie Diabétique bien supérieur chez les patients du groupe TEST 1, ce qui n'est pas le cas ici. Cela peut principalement s'expliquer par la taille extrêmement réduite de nos échantillons pour chaque groupe de l'étude 1.

Les résultats de l'étude 1 ne permettent pas de mettre en évidence un impact significatif de la phakoémulsification sur l'apparition d'une RD et/ou l'apparition ou l'aggravation d'une Maculopathie Diabétique. Mais quand bien même les résultats auraient été dans le sens de notre hypothèse de départ, nous n'aurions pas pu généraliser à la population du fait des nombreux biais énoncés.

- Etude 2 :

En ce concerne l'étude 2, les résultats sont tout autres. Ils ne montrent aucune aggravation de la RD ni d'apparition ou d'aggravation de la Maculopathie Diabétique chez les patients du groupe TEMOIN 2.

En revanche, chez la totalité des patients du groupe TEST 2 la RD s'est aggravé suite à la phakoémulsification, ce qui représente 5 yeux. De plus chez 60% d'entre eux la Maculopathie Diabétique apparaît ou s'aggrave, soit pour 3 des 5 yeux testés.

Pour cette étude 2, les résultats vont dans le sens de notre hypothèse 2 à savoir que la phakoémulsification représente un facteur de risque significatif à l'aggravation de la RD et/ou à l'apparition ou l'aggravation de la Maculopathie Diabétique.

Cependant l'interprétation de ces résultats est une nouvelle fois à corrélérer avec les différents biais. En effet les échantillons de l'étude 2 sont comme pour l'étude 1 très réduits ce qui impacte forcément leur pertinence.

Contrairement à l'étude 2, les résultats de l'étude 1 vont à l'encontre de nos hypothèses. C'est-à-dire que dans nos études, la phakoémulsification est un facteur de risque de l'aggravation mais pas de l'apparition de la RD. Dans tous les cas, ces résultats ne peuvent être généralisés à toute la population.

- **Retombées :**

Nos hypothèses de départ étaient les suivantes :

Hypothèse 1 : La phakoémulsification est un facteur de risque d'apparition de la RD.

Hypothèse 2 : La phakoémulsification est un facteur de risque d'aggravation de la RD.

Bien que l'hypothèse 1 n'ait pu être validée, la validation de l'hypothèse 2 est un argument pour renforcer les précautions préopératoires à savoir l'évaluation précise de l'atteinte de la rétine, la stabilisation de la RD et le fait que l'OMD soit contrôlé par IVT ou laser.

Ce résultat est aussi un argument en faveur de l'importance de la fréquence et de la qualité du suivi postopératoire chez les diabétiques. C'est une surveillance à base de rétinographies, d'OCT et parfois d'examen angiographique. Tout cela pour anticiper l'apparition ou l'aggravation d'une RD et agir en conséquence (par PPR, laser focal ou IVT).

Notre étude 2 justifie aussi de l'importance de bien prévenir le patient des risques de complications en postopératoire.

Si l'hypothèse 1 s'était vérifiée, cela aurait constitué un argument supplémentaire en faveur d'un dépistage régulier de la RD chez les diabétiques ayant déjà subi une phakoémulsification. En revanche la validation de l'hypothèse 2 constitue quant à elle un argument justifiant de l'importance d'un dépistage de la RD en préopératoire, de manière à anticiper ses risques d'aggravation.

Grâce à un protocole, l'orthoptiste est à même d'effectuer ce dépistage de la RD sur prescription médicale. Celui-ci consiste en un interrogatoire, une réfraction, un bilan oculomoteur (examen sous écran, motilité et punctum proximum de convergence), une mesure de la pression intraoculaire, une pachymétrie et 2 clichés rétinographiques de 45° d'angle par œil (l'un centré sur la macula, l'autre sur la papille). L'orthoptiste télétransmet ensuite sous 48h ses résultats à l'ophtalmologiste qui analyse les examens et adresse un compte rendu au médecin prescripteur et au patient dans un délai de 8 jours. En cas de RDNP modérée ou sévère, l'ophtalmologiste reverra le patient au cabinet dans un délai de 2 mois. Ce délai sera de 2 semaines si le patient présente une RDP.

Cette délégation de tâche a pour objectif de libérer des créneaux de consultations à l'ophtalmologiste et de rendre ce dépistage plus accessible aux patients qui résident dans des déserts médicaux.

CONCLUSION

Ce mémoire avait pour ambition de vérifier si un lien de causalité pouvait être établi entre une opération de la cataracte par phakoémulsification et l'apparition ou l'aggravation d'une RD. Notre travail nous a amené à nous demander si un tel lien pouvait également exister entre l'apparition ou l'aggravation d'une maculopathie diabétique et cette opération par phakoémulsification.

Dans un premier temps il nous a fallu définir les notions de RD et de Maculopathie Diabétique, ce qui nous a permis d'approfondir nos connaissances sur les répercussions ophtalmologiques du diabète. La RD est en effet une complication redoutée du diabète puisqu'elle représente la première cause de cécité chez les moins de 50 ans dans les pays industrialisés (1). Les risques de développer cette pathologie sont d'autant plus élevés que le diabète sera ancien. Il est cependant possible d'agir sur certains facteurs de risque comme le déséquilibre glycémique (taux d'hémoglobine glyquée > 7%) et l'hypertension artérielle pour limiter l'incidence de la RD.

L'orthoptiste joue un rôle important concernant la prise en charge des patients diabétiques. Cela commence dès le dépistage de la RD. En effet, l'orthoptiste est habilité à pratiquer, chez les patients diabétiques exempts de RD, les différents examens cliniques qui permettent à l'ophtalmologiste de dépister cette pathologie rétinienne (38).

Il peut également participer au suivi de la rétinopathie diabétique en effectuant divers examens cliniques et complémentaires pour l'ophtalmologiste, tels que la prise d'acuité visuelle, la réalisation de rétinographies et d'OCT, voire d'angio-OCT pour les suivis de Rétinopathie Diabétique Proliférante (RDP).

Lorsque la RD est à un stade avancé, il est possible pour l'orthoptiste de mettre en place une rééducation Basse Vision afin d'essayer de pallier à certaines plaintes fonctionnelles exprimées par le patient et de lui apprendre à utiliser son capital visuel restant.

Nos études tendent à montrer que la phakoémulsification représente un facteur de risque d'aggravation de la RD lorsque celle-ci est déjà présente en préopératoire. Or, en l'absence de RD en préopératoire, la phakoémulsification ne semble pas augmenter le risque de voir cette pathologie se développer chez le patient diabétique.

La phakoémulsification semble également être un facteur de risque d'apparition ou d'aggravation de la Maculopathie Diabétique chez les patients présentant une RD en préopératoire.

Les résultats de ces études sont cependant très discutables du fait des échantillons très restreints sur lesquels elles ont été menées.

En conclusion, bien que nous n'ayons pas pu mettre en lumière une augmentation de l'incidence de la RD après chirurgie de la cataracte par phakoémulsification, nous avons pu montrer que cette opération représente un facteur d'aggravation de la maladie. Cela apporte un argument supplémentaire en faveur d'un contrôle ophtalmologique post-phakoémulsification régulier chez les patients présentant une rétinopathie diabétique en préopératoire.

Maître de Mémoire :
Dr. Christine VARTIN



VU et PERMIS D'IMPRIMER
LYON, le 27/01/2020

BIBLIOGRAPHIE

1. Grimaldi A. Guide Pratique du Diabète. 4^e éd. Masson; 2009. 1- 313 p. (Mediguides).
2. Baillif S. Rétinopathie diabétique (en dehors de la maculopathie). EMC - Ophtalmol. mars 2016;13(1):1- 16.
3. Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF). Rétinopathie diabétique. In: Ophtalmologie. 4^{ème} édition. Elsevier Masson; 2017. p. 217- 31.
4. Malecaze F. La chirurgie de la cataracte chez le diabétique. In: Journal Français d'Ophtalmologie. 2008. p. 525- 7.
5. Chéour M, Mazlout H, Falfoul Y, Chakroun I, Marrakchi A, Skhiri M, et al. Évolution de la rétinopathie diabétique après chirurgie de la cataracte par phacoémulsification. In: Journal Français d'Ophtalmologie. 2013. p. 62- 5.
6. Simon D. Épidémiologie du diabète. EMC - Endocrinol-Nutr. 2016;13(4):1- 19.
7. Diabète de type 2 [Internet]. INSERM - La science pour la santé. 2019. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-2>
8. Glycémie [Internet]. CNRS - Dépasser les frontières. Disponible sur: https://www.cnrs.fr/cnrs-images/sciencesdelavieaulyce/regul_physio/glycemie.htm
9. Diabète de type 1 [Internet]. INSERM - La science pour la santé. 2019. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/diabete-type-1>
10. Amouyal C, Touati E. Hyperglycémie de l'adulte. EMC- AKOS Traité Médecin. 2017;12(2):1- 5.
11. Massin P, Feldman-Billard S. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique. In: Médecine des maladies Métaboliques. 2016. p. 774- 84.
12. de Préneuf H. Néphropathies diabétiques. EMC - Néphrologie. janv 2006;1(1):1- 16.
13. Delcourt C, Vauzelle-Kervroedan F, Cathelineau G, Papoz L. Low Prevalence of Long-Term Complications in Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus in France: A Multicenter Study. :1- 8.
14. Le Floch JP, Thervet F, Desriac I, Boyer JF, Simon D. Management of diabetic patients by general practitioners in france 1997: an epidemiological study. 17 févr 2008;26(1):43.
15. Delaunay B. Rétinopathie Diabétique. In: L'ophtalmologie facile aux ECNi. Elsevier Masson; p. 140- 7.
16. DCCT - Diabetes Control and Complications Trial, Nathan DM. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview. Diabetes Care. janv 2014;37(1):9- 16.

17. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352:837- 53.
18. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*. 12 sept 1998;317(7160):703- 13.
19. Massin P, Paques M. Épidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. *EMC - Ophtalmol*. 2001;12(1):1- 6.
20. Tropeano A-I. Mécanisme des complications du diabète : perspectives « thérapeutiques ». *Ann Endocrinol*. déc 2003;64(6):474- 6.
21. Zghal-Mokni I, Arfa I, Elloumi-Zghal H, Abid A, Amrouche-Rached C, Kaabi B, et al. Étude de l'association entre la rétinopathie diabétique et un polymorphisme du gène de l'aldose réductase dans la population tunisienne. *J Fr Ophtalmol*. avr 2005;28(4):386- 90.
22. Denis U. Etude pharmacologique de la voie de signalisation impliquée dans l'apoptose des péricytes rétiens induite par les produits avancés de glycation (albumine bovine modifiée par le méthylglyoxal). *Lyon I*; 2002.
23. Péricytes : But et fonctionnement [Internet]. *News Medical*. 2018. Disponible sur: [https://www.news-medical.net/life-sciences/Pericytes-Purpose-and-Function-\(French\).aspx](https://www.news-medical.net/life-sciences/Pericytes-Purpose-and-Function-(French).aspx)
24. Bacin F, Kantelip B, Menerath JM. Barrières hémato-oculaires - Physiologie. *EMC - Ophtalmol*. 1988;
25. Mouillon M. La rétinopathie diabétique. *Corpus Méd Fac Médecine Grenoble*. juill 2005;1- 7.
26. Ozaki H, Hayashi H, Viores SA, Moromizato Y, Campochiaro PA, Oshima K. Intravitreal Sustained Release of VEGF Causes Retinal Neovascularization in Rabbits and Breakdown of the Blood– Retinal Barrier in Rabbits and Primates. *Exp Eye Res*. avr 1997;64(4):505- 17.
27. Adamis AP, Miller JW, Bernal MT, D'Amico DJ, Folkman J, Yeo TK, et al. Increased vascular endothelial growth factor levels in the vitreous of eyes with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 15 oct 1994;118(4):445- 50.
28. Pagot-Mathis V, Mathieu L, Auriol S. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante. *EMC - Ophtalmol*. 6 août 2010;1- 13.
29. Bacin F, Kantelip B, Menerath JM, Boulmier A. Rétinopathie diabétique : étude clinique et traitement. *EMC - Ophtalmol*. 1989;13(1).
30. Brémond-Gignac D, Copin H, Laroche L, Milazzo S. Cristallin et zonule : anatomie et embryologie. *EMC - Ophtalmol*. 2012;9(3):1- 11.

31. Delbarre M. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. EMC - Ophtalmol. 2018;
32. Touhami S, Bodaghi B. Cataractes. EMC - AKOS Traité Médecine. 2018;13(3):1- 9.
33. Hockwin O, Eckerskorn U, Ohrloff C, Toussaint D, Deppe W. Physiologie du cristallin. EMC - Ophtalmol. 1986;
34. Delaunay B. Cristallin. In: L'ophtalmologie facile aux ECNi. Elsevier Masson; 2017. p. 107- 16.
35. Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF). Cataracte. In: Ophtalmologie. 4ème édition. Elsevier Masson; 2017. p. 149- 57.
36. Milazzo S, Benarous A. Phacoémulsification. EMC - Ophtalmol. 2016;14(2):1- 22.
37. Jacquot F, Said MM, Chaine G. Diabète et chirurgie de la cataracte. EMC - Ophtalmol. 2001;1- 10.
38. Erginay A. Comment organiser son dépistage de la rétinopathie diabétique par télémedecine ? Cah Ophtalmol. 2015;(189):30- 2.

ANNEXES

GROUPE - TEMOIN 1

• ID Patient : **1TM67A**

Groupe d'étude : Témoin 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 67 ans

Durée du suivi : 19 mois

Évolution de l'HbA1c : 8,8% → 7%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | +/- | | ++ | | Cataracte corticonucléaire (CCN) → BAV en vision de loin |
| OMD | | + | | + | PFN |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TM67A |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 67 ans |
| Durée du suivi | 19 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **1TM47B**

Groupe d'étude : Témoin 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 47 ans

Durée du suivi : 11 mois

Évolution de l'HbA1c : 9.1% → 7.7%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP minime**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | AV stable : 10/10 |
| OMD | | + | | + | Apparition puis disparition d'une logette parafovéolaire. PFN à la fin |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | + | | Apparition de μ -anévrismes assez nombreux |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | + | | Apparition de nombreux exsudats secs |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TM47B |
|---|------------------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 47 ans |
| Durée du suivi | 11 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | RDNP minime |
| - Apparition de microanévrismes | OUI |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | OUI |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | OUI |

• ID Patient : **1TM67C**

Groupe d'étude : Témoin 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 67 ans

Durée du suivi : 12 mois

Évolution de l'HbA1c : 8.2% → 9.9%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | |
|---|---------------|
| | 1TM67C |
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 67 ans |
| Durée du suivi | 12 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | ADO |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **1TM64D**

Groupe d'étude : Témoin 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 64 ans

Durée du suivi : 14 mois

Évolution de l'HbA1c : 6.6% → 6.05%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaire |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---------------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | 10/10 P2 → 12/10 P2 |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TM64D |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 64 ans |
| Durée du suivi | 14 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

GROUPE - TEST 1

• **ID Patient : 1TS67A**

Groupe d'étude : Test 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 67 ans

Durée du suivi : 12 mois

Évolution de l'HbA1c : 8.1% → 9.9%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TS67A |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 67 ans |
| Durée du suivi | 12 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | ADO |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **1TS49B**

Groupe d'étude : Test 1

Type de diabète : DT1

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 49 ans

Durée du suivi : 11 mois

Évolution de l'HbA1c : 7% (équilibrée)

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | +/- | | +/- | | BAV minime : de 9/10 à 8/10 |
| OMD | | + | + | | Apparition d'une maculopathie diabétique, variable au cours de l'étude |
| Logettes / OIR | | + | + | | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | + | | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TS49B |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 49 ans |
| Durée du suivi | 11 mois |
| Type de diabète | DT1 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | OUI |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | OUI |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | OUI |

• ID Patient : **1TS50C**

Groupe d'étude : Test 1

Type de diabète : DT1

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 50 ans

Durée du suivi : 8 mois

Évolution de l'HbA1c : 7% (équilibrée)

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | +/- | | | + | Bonne amélioration post phako : 8/10f → 10/10 |
| OMD | | + | | + | MER présente dès le début, toujours présente en fin d'étude |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TS50C |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 50 ans |
| Durée du suivi | 8 mois |
| Type de diabète | DT1 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• **ID Patient : 1TS64D**

Groupe d'étude : Test 1

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 64 ans

Durée du suivi : 14 mois

Évolution de l'HbA1c : 6.6% → 6.05%

Stade de la RD au début de l'étude : **Pas de RD**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **Pas de RD**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---------------------------------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | + | | | + | 6/10 P2 → 12/10 P2 Cataracte → ICP |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | | + | | + | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 1TS64D |
|---|---------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 64 ans |
| Durée du suivi | 14 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Apparition d'une Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition de microanévrismes | NON |
| - Apparition de microhémorragies | NON |
| - Apparition de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition d'AMIRs | NON |
| - Apparition de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

GROUPE - TEMOIN 2

● ID Patient : **2TM50A**

Groupe d'étude : Témoin 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 50 ans

Durée du suivi : 13 mois

Évolution de l'HbA1c : 9.15% (stable)

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP minime**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--------------------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | AV stable (9/10 → 10/10) |
| OMD | | + | | + | PFN |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TM50A |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 50 ans |
| Durée du suivi | 13 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TM69B**

Groupe d'étude : Témoin 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 69 ans

Durée du suivi : 12 mois

Évolution de l'HbA1c : 7.4% → 8%

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP minime**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|-----------------------------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | + | | ++ | | 6/10f P2 → 3/10 R3 CCN → CCN++ |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TM69B |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 69 ans |
| Durée du suivi | 12 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TM62C**

Groupe d'étude : Témoin 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 62 ans

Durée du suivi : 11 mois

Évolution de l'HbA1c : 6.9% → 7.7%

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP minime**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | + | | | + | 4/10 R2.5 → 8/10f R2 CCN+ → CCN 1.5+ |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TM62C |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Femme |
| Age au début de l'étude | 62 ans |
| Durée du suivi | 11 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TM57D**

Groupe d'étude : Témoin 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Antidiabétiques oraux (ADO)

Âge au début de l'étude : 57 ans

Durée du suivi : 10 mois

Évolution de l'HbA1c : 7.9% → 10.5%

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP modérée**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP modérée**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaire |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | 10/10 P2 → 10/10 P2 Pas de cataracte → CCN débutante |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | + | | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TM57D |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 57 ans |
| Durée du suivi | 10 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | ADO |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TM49E**

Groupe d'étude : Témoin 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 49 ans

Durée du suivi : 18 mois

Évolution de l'HbA1c : 9.7% → 11% → 11% → 10.5%

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP modérée**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP modérée**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|---------------------|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | | + | 10/10 P2 → 10/10 P2 |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | ++ | | ++ | | |
| Microhémorragies | | + | | + | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TM49E |
|---|------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 49 ans |
| Durée du suivi | 18 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | NON |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

GROUPE - TEST 2

• ID Patient : **2TS57A**

Groupe d'étude : Test 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 57 ans

Durée du suivi : 20 mois

Évolution de l'HbA1c : Inconnue

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP modérée**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDP**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | +++ | | + | | Amélioration AV post-phako : de CLD (compte les doigts) à 2m à 4/10 en fin d'étude |
| OMD | | + | + | | OMD apparu à M1 post-phako, toujours présent à la fin de l'étude |
| Logettes / OIR | | + | + | | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | + | | +/- | | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | + | | |
| NVPR | | + | + | | Néovascularisation prérétinienne 20 mois après la phako |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TS57A |
|---|---------------------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 57 ans |
| Durée du suivi | 20 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | RDNP modérée → RDP |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | OUI |
| - Apparition de NVPR/NVPP | OUI |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | OUI |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | OUI |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TS57B**

Groupe d'étude : Test 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 57 ans

Durée du suivi : 22 mois

Évolution de l'HbA1c : Inconnus

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP modérée**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDP**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | + | | + | | Amélioration post phako, de 1/10 à 6/10 |
| OMD | | + | | + | |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | + | | + | | |
| Microhémorragies | + | | +/- | | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | + | | |
| NVPR | | + | + | | Néovascularisation pré-rétinienne 22 mois après la phako |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TS57B |
|---|---------------------------|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 57 ans |
| Durée du suivi | 22 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | RDNP modérée → RDP |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | NON |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | NON |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | OUI |
| - Apparition de NVPR/NVPP | OUI |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |

• ID Patient : **2TS64C**

Groupe d'étude : Test 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 64 ans

Durée du suivi : 15 mois

Évolution de l'HbA1c : 11% → 8,5%

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP modérée**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | +++ | | +++ | | Amblyopie : AV fluctuant de 1/10f à 1.5/10 |
| OMD | + | | +++ | | Aggravation de l'OMC post-phakoémulsification |
| Logettes / OIR | + | | + | | |
| Microanévrismes | + | | ++ | | Augmentation du nombre de μ -anévrismes et nombreuses μ -hémorragies apparues post phako |
| Microhémorragies | | + | ++ | | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | + | | Apparition d'exsudats secs post phako |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TS64C |
|---|---|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 64 ans |
| Durée du suivi | 15 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | RDNP minime → RDNP modérée |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | OUI |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | OUI |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | OUI |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | OUI |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | OUI |

• ID Patient : **2TS64D**

Groupe d'étude : Test 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Insuline

Âge au début de l'étude : 64 ans

Durée du suivi : 12 mois

Évolution de l'HbA1c : 8,5% (déséquilibrée)

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP modérée**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | + | | ++ | | BAV de 7/10f à 3/10 |
| OMD | | + | +++ | | Apparition OMC important post phako, toujours présent en fin d'étude |
| Logettes / OIR | | + | + | | |
| Microanévrismes | + | | ++ | | Augmentation du nombre de μ -anévrismes et apparition de μ -hémorragies post phako |
| Microhémorragies | | + | + | | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | + | | Apparition d'exsudats secs post phako |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie pré-rétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TS64D |
|---|---|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Homme |
| Age au début de l'étude | 64 ans |
| Durée du suivi | 12 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Insuline |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | RDNP minime → RDNP modérée |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | OUI |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | OUI |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | OUI |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | OUI |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | OUI |

• ID Patient : **2TS79E**

Groupe d'étude : Test 2

Type de diabète : DT2

Type de traitement : Inconnu

Âge au début de l'étude : 79 ans

Durée du suivi : 12 mois

Évolution de l'HbA1c : Déséquilibrée

Stade de la RD au début de l'étude : **RDNP minime**

Stade de la RD à la fin de l'étude : **RDNP modérée**

| | Début de l'étude | | Fin de l'étude | | Commentaires |
|---------------------------|------------------|-----|----------------|-----|--|
| | OUI | NON | OUI | NON | |
| BAV | | + | + | | AV fluctuante : 10/10 au début de l'étude, 7/10f à la fin |
| OMD | | + | | + | Apparition d'une MER à distance de la fovéa, en amélioration à la fin de l'étude |
| Logettes / OIR | | + | | + | |
| Microanévrismes | +/- | | + | | |
| Microhémorragies | | + | + | | |
| Nodules Cotonneux | | + | | + | |
| Exsudats Secs | | + | | + | |
| AMIRs | | + | | + | |
| Anomalies veineuses | | + | | + | |
| Ischémie rétinienne | | + | | + | |
| NVPR | | + | | + | |
| NVPP | | + | | + | |
| Hémorragie intravitréenne | | + | | + | |
| Hémorragie prérétinienne | | + | | + | |
| DR | | + | | + | |
| Rubéose | | + | | + | |

| | 2TS79E |
|---|---|
| Présentation du sujet | |
| Sexe | Femme |
| Age au début de l'étude | 79 ans |
| Durée du suivi | 12 mois |
| Type de diabète | DT2 |
| Traitement du diabète | Inconnu |
| Caractères étudiés | |
| Aggravation de la Rétinopathie Diabétique : | RDNP minime → RDNP modérée |
| - Augmentation du nombre de microanévrismes | OUI |
| - Augmentation du nombre de microhémorragies | OUI |
| - Apparition/Augmentation de nodules cotonneux | NON |
| - Apparition/Augmentation du nombre d'AMIRs | NON |
| - Apparition/Augmentation de zones d'ischémie | NON |
| - Apparition de NVPR/NVPP | NON |
| Apparition/Aggravation Maculopathie Diabétique : | NON |
| - Apparition/Augmentation de l'OMD | NON |
| - Apparition/Augmentation d'exsudats secs | NON |