UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES

# ATTEINTES OPHTALMOLOGIQUES CHEZ LES HEMODIALYSES CHRONIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur MARRAKCHI Mohammed

Né le 05 Février 1986 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DILPOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

Option : OPHTALMOLOGIE

Sous la direction de : Pr. I A BENATIYA

## *A Nos MAITRES*

*Pour ce don inestimable, nous vous restons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et toujours disciples dévoués.*

# SOMMAIRE

I. Introduction ..... 6

II. Généralités ..... 7

1. L'insuffisance Rénale Chronique (3,4) ..... 7

a. Définition ..... 7

b. Causes de l'insuffisance rénale chronique Chez L'adulte ..... 8

C. Classification de l'insuffisance Rénale chronique ..... 9

d. Complications De L'irc ..... 9

e. Indications Formelles à débuter la Dialyse ..... 10

f. Prise En Charge De L' Irc Terminale ..... 10

2. L'hémodialyse ..... 11

a. Définition ..... 11

b. But ..... 11

c. Théorie La De L'hémodialyse ..... 11

d. Complications De Dialyse ..... 13

3. Œil Et Rein ..... 15

a. Les Troubles De La Réfraction : ..... 17

b. Atteintes Cornéo-Conjonctivales : ..... 17

c. Cataracte : ..... 18

d. L'hypertonie Oculaire : ..... 18

e. Atteintes Du Segment Postérieur : ..... 18

f. Manifestations - Neuro-Ophtalmologiques : ..... 19

g. Rétinopathie Hypertensive ..... 20

h. Rétinopathie Diabétique ..... 20

4. Moyens D'explorations Rétiniennes ..... 26

a. L'angiographie Rétinienne A La Fluorescéine : ..... 26
b. La Tomographie En Cohérence Optique (Oct) : ..... 28
c. Electrorétinogramme (Erg) : ..... 30
III. Matériels Et Méthodes ..... 31
1. Type D'étude :..... 31
2. Méthodes : ..... 32
IV. Résultats..... 35
Etude Descriptive ..... 35
1. Données Générales :..... 35
a. Sexe : ..... 35
b. Age Des Patients :..... 36
c. Répartition Des Patients En Fonction De Leur antécédent Cliniques : ..... 37
d. Répartitions Des Patients Selon La Néphropathie Initiale ..... 38
e. Répartition Des Patients Selon Le Taux De La Calcémie :..... 39
f. Répartition Des Patients Selon Le Taux De La Phosphorémie : ..... 39
g. Répartition Des Patients Selon La Durée De La Dialyse : ..... 40
2. Données Cliniques :..... 41
a. Répartition Des Patients En Fonction Des Signes Fonctionnels Ophtalmologiques : ..... 41
b. Répartition Du Nombre D'oeil En Fonction De L'acuité Visuelle De Loin :... 41
c. Répartition Des Patients En Fonction De L'examen Des Annexes : ..... 42
d. Répartition Des Patients En Fonction De L'amétropie : ..... 42
e. Répartition Des Patients En Fonction De L'examen Du Segment Antérieur :43
f. Répartition Des Patients En Fonction De L'examen Du Fond D'œil : ..... 43
V. Discussion ..... 56
1. Données Sociodémographiques : ..... 56

a. Age :..... 56
b. Sexe : ..... 57
c. Antécédents Cliniques :..... 58
d. Le Délai De La Dialyse :..... 59
e. Etiologies De La Néphropathie Initiale : ..... 60
2. Données Cliniques Et Biologiques : ..... 61
a. Les Troubles Du Métabolisme Phosphocalcique : ..... 61
b. Signes Fonctionnels : ..... 61
c. Atteintes Des Annexes Et Du Segment Antérieur :..... 62
d. Anomalies Du Fond Œil ..... 64
VI. Conclusion..... 67
VII. Recommandations..... 68
VIII. Références ..... 69

# Abréviations Utilisées

**A MIR** : Anomalie micro-vasculaire intra-rétinienne

**AEP** : Altération de l'épithélium pigmentaire

**AVL** : Acuité visuelle de loin

**BAV** : Baisse de l'acuité visuelle

**CES** : Certificat d'etude spécialisé

**CHU** : centre Hospitalier Universitaire

**DMLA** : Dégénérescence maculaire liée à l'âge

**FAV** : Fistule Artério – veineuse

**FO** : Fond d'oeil

**GNC** : Glomérulonéphrite chronique

**HAS** : Haute autorité de santé

**HTA** : Hypertension artérielle

**IRC** : Insuffisance Rénale chronique

**LAF** : Lampe à Fente

**MO** : Manifestations ophtalmologiques

**NI** : Néphropathie initiale

**NIC** : Néphropathie interstitielle chronique

**NID** : Néphropathie interstitielle diffuse

**OD** : Oeil droit

**OG** : Oeil gauche

**PIO** : Pression intraoculaire

**RD** : Rétinopathie diabétique

**TA** : Tension artérielle

# I. Introduction

L'insuffisance rénale chronique est définie par une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire au-dessous de la limite inférieure des valeurs normales pour l'âge et le sexe. Son développement est la complication majeure des maladies rénales chroniques et son degré est quantifié en stades de sévérité croissante en fonction du niveau du débit de filtration glomérulaire.

Au Maroc, l'effectif des personnes âgées de 60 ans et plus s'est élevée de 833.000 à 2,4 millions entre 1960 et 2010, soit une augmentation annuelle de 2,3%. Le vieillissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie nous ont conduit à observer un plus grand nombre de sujets âgés dans toutes les disciplines médicales et en particulier en néphrologie où l'incidence des atteintes rénales a tendance à s'accroître d'année en année et constitue par conséquent un problème de santé publique. (1)

Les manifestations ophtalmologiques observées au cours de l'IRC sont surtout décrites chez les patients dialysés et il est parfois difficile de distinguer les complications qui reviennent à la dialyse de celles qui relèvent de l'IRC. Elles prennent place dans un ensemble de troubles cliniques dont l'expression et l'intensité varient d'un patient à l'autre. Elles sont rarement mises en exergue dans les descriptions générales de l'IRC, malgré la fréquence de certaines d'entre elles. Le diabète, l'HTA et les troubles du métabolisme phosphocalcique en sont les principaux facteurs. (2)

L'objectif de notre travail est de décrire les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques.

# II. Généralités :

## 1. L'insuffisance Rénale Chronique (3,4)

### a. Définition :

Chaque rein contient environ 1 million de néphrons fonctionnels en raison de l'évolution d'une néphropathie chronique atteignant les 2 reins et toutes les variétés de néphropathies peuvent évoluer vers l'insuffisance rénale. Le rein a des fonctions de régulation du milieu intérieur et des fonctions endocrines. Les fonctions endocrines comprennent : la formation de rénine, d'érythropoïétine, de calcitriol, qui interviennent dans le maintient de la pression artérielle, dans l'érythropoïèse, dans la minéralisation osseuse. L'urine primitive provient de l'ultrafiltration du plasma dans les glomérules, elle subit ensuite des modifications dans les tubes par des phénomènes d'excrétions et de réabsorptions qui conduisent à l'urine terminale. On sait mesurer la filtration glomérulaire globale (somme des filtrations glomérulaire de chaque néphron), sa diminution correspond à une insuffisance rénale . Pour simplification, l'IRC est définie par une diminution permanente, progressive, irréversible de la filtration glomérulaire, mais il est bien évident que les autres fonctions notamment tubulaires, sont touchées dans les mêmes proportions.

On peut donc dire indifféremment d'un malade qu'il a une filtration glomérulaire diminuée de moitié ou des fonctions rénales diminuées de moitié . La définition de l'IRC est purement biologique, il n'existe pas de signes cliniques d'IRC, au moins pendant toute la période initiale . C'est une erreur de considérer que dans l'IRC le volume des urines est diminué, il est au contraire souvent augmenté.

### b. Causes de l'insuffisance rénale chronique chez l'adulte

La recherche de la cause repose sur une étude complète des antécédents, des données de l'examen clinique et des examens complémentaires de laboratoire, enfin des résultats des examens échographiques et radiologiques, parfois des examens plus invasifs sont nécessaires, angiographie, exploration urologique, biopsie rénale. Cette enquête est fonction de la cause suspectée, de l'âge du patient, de la taille des reins et du degré de l'insuffisance rénale. L'enquête étiologique repose d'abord sur l'interrogatoire et l'examen clinique et sur un examen des urines par bandelette réactive à la recherche d'une protéinurie, d'une hématurie, d'une leucocyturie ou de nitrites (en faveur d'une infection urinaire).

Une partie importante de l'enquête étiologique peut être faite au cabinet du médecin.

Les causes de l'IRC chez l'adulte sont :

- Glomérulonéphrite chronique primitive (hyalinose segmentaire et focale, maladie de Berger, glomérulopathie extra membraneuse …) dans 20 à 25 %.
- Glomérulonéphrite chronique secondaire à une maladie générale (diabète, lupus, amylose …) dans 15 %.
- Néphropathie tubulo-interstitielle chronique de cause (infectieuse ou pyélonéphrite chronique, obstructive, toxique, métabolique ou hyper uricémie ou hyper calcémie) dans 20 %.
- Néphropathie vasculaire (néphro- angio- sclérose, sténose athéromateuse des artères rénales, embolie rénale de cholestérol), 15 à 20%.
- Une Polykystose rénale est dans 10 %.
- Autres néphropathies : héréditaires ou non, dysplasie rénale, oxalose , cystinose , syndrome d' Alport : dans 2 à 5 %.
- Causes inconnues : 10 à 15 %

### c. Classification de l'insuffisance rénale chronique

On distingue 5 stades de la maladie rénale chronique :

*Tableau N° 1*

| Stade | DFG (mL/min/1,73m ) | Définition |
|---|---|---|
| 1 | > 90 | MRC* avec DFG normal |
| 2 | 60-90 | MRC* avec DFG légèrement diminué |
| 3 | A : 45-60<br>B : 30-45 | Insuffisance rénale chronique modérée |
| 4 | 15-30 | Insuffisance rénale chronique sévère |
| 5 | < 15 | Insuffisance rénale chronique terminale |

### d. Complications de l'IRC

Les complications de l'IRC sont :

- L'HTA
- L'insuffisance cardiaque gauche
- La péricardite
- L'anémie
- L'athérosclérose
- La tendance à l'hémorragie
- L'osteodystrophie rénale
- La polynévrite urémique
- La gastrite, les ulcères gastro-duodénaux
- La stomatite, la parotidite
- La stérilité, l'impuissance
- L'hyper triglycéridie
- Le prurit
- Les troubles hydro électrolytiques .

### e. Prise en charge de l' IRC terminale :

Lorsqu'un patient arrive au stade d'IRC il dispose de 3 méthodes de suppléances :

La transplantation rénale, l'hémodialyse et la dialyse péritonéale.

Chacune de ces 3 méthodes représente une alternative dans le temps, puisque aucune ne peut être considérée aujourd'hui comme définitive.

### f. Indications formelles à débuter la dialyse :

- **Indications de principe**

Clairance de la créatinine inférieure ou égale 5 ml / min chez le patient non diabétique ; inférieure ou égale 10 ml / min chez le patient diabétique.

- **Indications de nécessité :**

Ce sont les troubles cliniques ou biologiques imputables à l'IRC non contrôles par le traitement conservateur mais corrigés par la dialyse, parmi eux on a :

- Asthénie marquée.
- Encéphalopathie.
- Dénutrition.
- Vomissement fréquent .
- Surcharge hydro sodée ou HTA réfractaire.
- Hyperkaliémie ou acidose incontrôlables.
- Les saignements.
- Une neuropathie urémique clinique.
- Péricardite.

## 2. L'HEMODIALYSE (5, 6,7)

### a. Définition :

C'est un échange de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi-perméable.

### b. But :

Son but est l'élimination des produits de déchets et le maintien de l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme.

### c. Théorie de l'hémodialyse :

Le transfert des solutés et de l'eau fait intervenir deux mécanismes fondamentaux : la diffusion ou la conduction et la convection ou ultrafiltration auxquelles s'ajoute le transfert.

- **La diffusion ou conduction** :

Le transfert par diffusion ou conduction est le transport passif de solutés du sang vers le dialysat au travers de la membrane de dialyse, sans passage de solvant.

Elle dépend de 3 facteurs : le coefficient de diffusion du soluté dans le sang, la Membrane de dialyse et le dialysat.

- **La convection ou ultrafiltration** :

C'est le transfert simultané du solvant et d'une fraction de solutés qu'il contient sous l'effet d'une différence de pression hydrostatique. Il peut s'opérer soit du compartiment sanguin vers le dialysat, soit du dialysat vers le sang.

Elle dépend aussi de 3 facteurs : le coefficient de tamisage de la membrane, la Concentration moyenne du plasma en solutés et le débit de filtration du solvant.

- **Le transfert** :

Le transfert par convection aboutit à la soustraction simultanée de solutés et de solvant (eau, sodium), alors que le transfert par diffusion ne permet qu'un passage

de solutés (substance de déchets). L'ultrafiltration est le seul mécanisme par lequel l'eau et le sodium accumulés entre deux séances de dialyse sont soustraits de l'organisme.

- **L'osmose** :

C'est le transfert de solvant sous l'effet d'une différence de pression osmotique. Au cours de la traversée du dialyseur, la concentration en protéines du plasma augmente du faite de la perte d'eau par filtration, augmentant ainsi la pression osmotique du plasma à la sortie du dialyseur.

Il en résulte un appel par osmose d'eau et de solutés du secteur intra cellulaire Vers le secteur interstitiel et le plasma qui restaure le volume sanguin circulant.

- **Adsorption** :

Les protéines telles que l'albumine, la fibrine, la bêta 2 micro globuline, les fragments de complément actives et les cytokines telle que l'IL2 et le TNF peuvent dans une certaine mesure, être adsorbés sur la membrane de dialyse. Il en est de même pour les substances fortement liées aux protéines telles que l'hémocystéine. Ce mécanisme contribue, en partie à leur extraction du sang. C'est une propriété exclusive des membranes hydrophobes.

- **Le gradient de concentration** :

C'est la différence de concentration d'une substance donnée dans deux compartiments liquidiens séparés par une membrane semi perméable. Le dialyseur comprend deux compartiments, l'un sanguin et l'autre liquidien constitué par le bain de dialyse. La création d'une différence de concentration des substances à éliminer au niveau de ces 2 compartiments est donc nécessaire pour que les différentes propriétés physiques, diffusion et osmose aient lieu. La création d'un gradient de concentration constitue la base de la dialyse. Le sang contient les déchets du

métabolisme azoté (urée, créatinine acide urique) ainsi que l'eau et les électrolytes. Le bain de dialyse ne contient aucun déchet.

Le mouvement de l'urée et les autres déchets se fera donc toujours du sang vers le bain de dialyse. Le sang ainsi épuré retourne au patient où il se mélange au volume sanguin total. Il va se charger également des produits de dégradation des autres compartiments liquidiens de l'organisme. Ainsi au passage dans le dialyseur, le taux de substance éliminée est sensiblement égal à celui du premier passage. Par des passages successifs à travers le rein artificiel, une quantité importante de produits de dégradation est extraite du sang approchant ainsi sa Composition de la normale.

- **La membrane de dialyse** :

Les membranes de dialyse sont conçues pour reproduire au plus près possible les caractéristiques de perméabilité de la membrane basale glomérulaire. Elles sont faites de polymères d'origine naturelle comme la cellulose à partir des produits Dérivés de l'industrie pétrochimique.

Les membranes de cellulose, soit non substituées comme le cuprophan , soit substituées comme l'hémophan ou le di et le triacétate de cellulose sont hydrophiles alors que les membranes polymériques synthétiques sont hydrophobes .

Les membranes récentes constituées de copolymères sont à la fois hydrophobes et hydrophiles, ce qui augmente à la fois leur performance de diffusion et leur capacité d'absorption.

### d. Complications de la dialyse

- **Les complications aiguës** :

L'hypotension.

Les crampes musculaires.

Les réactions anaphylactoides au dialyseur

◆ **Les complications chroniques :**

- *Complications cardiovasculaires* :

L' HTA, la cardiopathie ischémique, les péricardites, l'insuffisance ventriculaire gauche, les endocardites, les valvulopathies.

- C*omplications ostéo-articulaires :*

L'ostéo -dystrophie rénale, l'amylose.

- *Complications hépatobiliaires :*

L'hépatite, l'ulcère, la constipation.

*-Complications cutanées* :

Le prurit, la peau sèche, le purpura, la dermatose bilieuse ou pseudo porphyrie cutanée tardive, la nécrose cutanée, l'hypertrichose, l'acné.

*Complications hématologiques* :

L'anémie, l'hémolyse, la polyglobulie, l'hyperplaquettose, la surcharge en fer, les troubles de l'hémostase.

- *Complications neurologiques :*

L'encéphalopathie aluminique, le syndrome de déséquilibre, l'hémorragie intracérébrale, l'état de démence chronique, les troubles du sommeil, le syndrome du canal carpien, le syndrome des jambes impatientes, la neuropathie autonome, les convulsions.

- *Complications infectieuses* :

Elles sont la deuxième cause de mortalité chez l'hémodialysé et représentent 12 à 38 % des décès. Les plus fréquentes sont : les septicémies, les infections broncho-pulmonaires, les infections ORL et dentaires, les infections génito urinaires, les infections cutanées et des parties molles, les infections ostéoarticulaire, la tuberculose.

## 3.Œil Et Rein (8) :

Les associations morbides entre l'oeil et le rein sont nombreuses, malgré la différence de leur origine embryonnaire : mésoderme pour le rein et ectoderme pour l'oeil. Leur organogenèse se déroule cependant parallèlement dans le temps avec une première période critique entre la quatrième et la sixième semaine de développement. Des anomalies dans l'embryogenèse peuvent affecter ces deux organes. La proximité de certains gènes explique par ailleurs qu'ils peuvent être affectés ensemble par des anomalies chromosomiques, comme par exemple l'association entre tumeur de Wilms et aniridie. La parenté structurale entre certaine partie du rein et de l'oeil rend également compte de nombreuses corrélations pathologiques oeil -rein : basale de la membrane de Bruch et celle des glomérules rénaux affectées par des dépôts d'IgG dans le syndrome de Good pasture et dans certaines glomérulonéphrites membranoprolifératives , anomalies du collagène de type IV dans la néphropathie glomérulaire et l'atteinte du cristallin dans le syndrome d'Alport , identité de la matrice extracellulaire de la cornée et du mésangium , métabolites de l'acide arachidonique régulateurs des flux hydriques au niveau de la cornée et de l'anse de Henlé , canaux membranaires des fibres cristalliniennes destinées au transport de l'eau identiques à ceux des cellules tubulaires , réaction croisée avec l'antigène S rétinien des protéines régulatrices des récepteurs membranaires couplés aux protéines des cellules glomérulaires et tubulaires .

Certains processus pathogènes affectent de la même façon l'oeil et le rein: vascularite dans la péri artérite noueuse, infiltrat lymphoplasmocytaire dans le syndrome de Gougerot-Sjogren , dépôts ( amylose… ) . L'oeil enfin Pâtit du dysfonctionnement rénal : insuffisance rénale chronique, néphropathies avec HTA. Certaines pathologies comme l'HTA, la goutte, la drépanocytose, la maladie de Waldenstrom touchent simultanément l'oeil et le rein.

Les manifestations ophtalmologiques observées au cours de l'IRC sont surtout décrites chez les patients dialysés et il est parfois difficile de distinguer les complications qui reviennent à la dialyse de celles qui relèvent de l'IRC.

C'est la raison pour laquelle leur description est regroupée. Elles prennent place dans un ensemble de troubles cliniques dont l'expression et l'intensité varient d'un patient à l'autre. Elles sont rarement mises en exergue dans les descriptions générales de l'IRC, malgré la fréquence de certaines d'entre elles. L'HTA et les troubles du métabolisme phosphocalcique en sont les principaux facteurs.

L'HTA est pratiquement constante au stade terminal. Elle pré existait déjà si la Néphropathie initiale était glomérulaire. L'HTA est un facteur d'aggravation de l'IRC par des lésions vasculaires et artériolaires qu'elle induit. Les troubles du Métabolisme phosphocalcique sont précoces même si leurs conséquences cliniquement patentes sont tardives. L'hyperphosphorémie, l'hypocalcémie, la carence vitaminique D et l'hyperparathyroïdie en sont les principaux éléments. Quand les limites de solubilité du produit calcium - phosphore sont dépassées, surviennent des calcifications métastatiques ubiquitaires, elles entraînent des manifestations cliniques, lorsqu'elles siègent dans les conjonctives (hyperhémie conjonctivale réalisant l'oeil rouge de l'insuffisant rénal chronique).

L'hémodialyse périodique permet depuis 1960, à beaucoup de patients en IRC terminale de bénéficier une survie prolongée. Le remplacement des fonctions rénales est cependant imparfait, comme en témoignent les manifestations oculaires. Elles sont fréquentes, diverses et nécessitent une description anatomo-clinique.

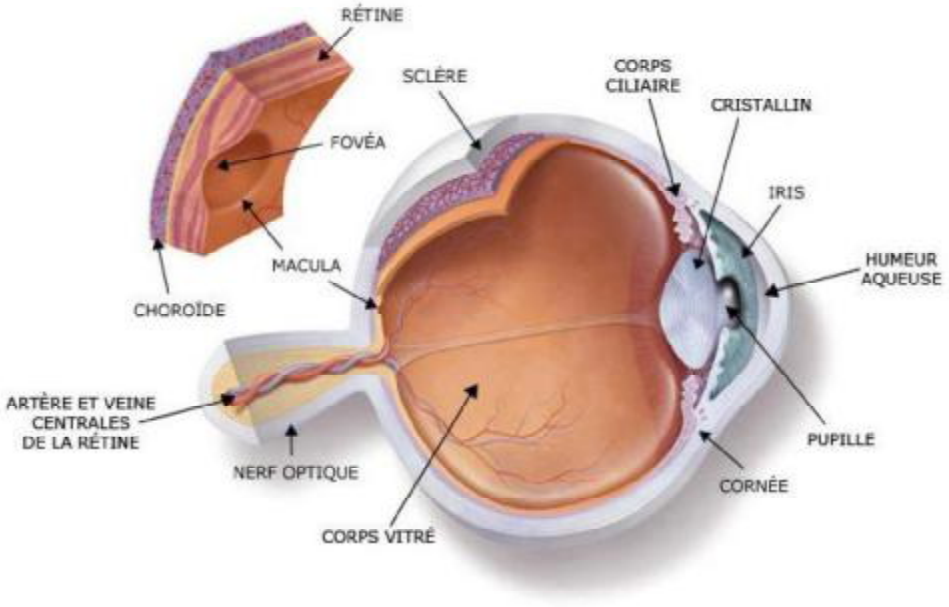


*Schéma : anatomie de l'œil*

**a. Les troubles de la réfraction :**

Très fréquents 30 % sont responsables pour une grande part de la Baisse d'acuité visuelle des patients en hémodialyse.

**b. Atteintes cornéo-conjonctivales :**

Les dépôts calciques représentent la principale complication oculaire de l'IRC, puis qu'elle touche 50% des malades. A ces troubles phosphocalciques semble s'ajouter un facteur dépendant de la dialyse elle-même, puisque le pourcentage des patients atteints augmente avec le nombre total de séances d'épuration extrarénales.

Certains auteurs distinguent les calcifications dystrophiques du segment antérieur de celles que l'on appelle << métastatiques >>. Bien qu'étant le plus souvent asymptomatiques, ces dépôts calciques peuvent être irritants pour l'épithélium cornéo-conjonctival et à l'origine d'une rougeur oculaire.

D'autres modifications cornéennes par surcharge calcique comme la dégénérescence limbique de Vogt et la kératite en bandelette sont fréquemment observées chez l'insuffisante rénale chronique.

Une hémorragie sous-conjonctivale est parfois le résultat d'une diathèse hémorragique urémique ou héparino-induite.

**c. Cataracte :**

C'est une complication peu courante de l'IRC : de petites opacités cristalliniennes à la cataracte totale, l'évolution dépend des perturbations phosphocalciques, de l'âge, de la durée de l'hémodialyse, d'une corticothérapie au long cours pour la néphropathie pré-existante. Le rôle du stress oxydatif chez l'insuffisant rénal est évoqué.

**d. L'hypertonie oculaire :**

Couplée à l'augmentation de la pression du LCR, elle peut émailler le déroulement d'une hémodialyse et provoquer des céphalées et des nausées. Elle est liée à une modification du gradient osmolaire entre le plasma d'une part, l'humeur aqueuse et le LCR d'autre part par suite d'une élimination retardée de l'une de ces 2 compartiments liquidiens. Ces variations de la pression peuvent être réduites par la réalisation des séances de dialyse plus fréquentes à haut débit. L'utilisation de dextrose et l'ultrafiltration rénale peuvent concourir à faire baisser la PIO et la pression intra crânienne.

**e. Atteintes du segment postérieur :**

La pâleur du FO due à l'anémie et l'œdème rétinien de la rétinopathie hypertensive constituent les manifestations les plus fréquentes de l'atteinte du segment postérieur chez ces malades.

La rétinopathie hypertensive peut s'améliorer sous hémodialyse. La plupart des altérations chorio-rétiniennes et papillaires ne constituent pas une entité clinique particulière et résultent de l'HTA, de l'artériosclérose, de l'anémie ou des perturbations de l'osmolarité lors des séances de dialyse : Ischémies rétinienne ou

papillaire, œdème papillaire, œdème maculaire cystoïde, hémorragies rétiniennes ou décollement rétinien exsudatif.

L'hypotension artérielle chronique et l'athérome, fréquents chez le dialysé, peuvent favoriser une thrombose de l'artère centrale de la rétine. Une rétinopathie analogue à la rétinopathie de Purtscher est une cause reconnue de cécité brutale chez les hémodialysés. Le mécanisme supposé est une leuco embolisation des artérioles rétiniennes consécutive à l'activation du complément. Ce type de rétinopathie peut s'observer dans l'IRC en dehors du contexte de l'hémodialyse. Des décollements rétiniens bulleux associés à des décollements séreux ont été décrites chez des patients en hémodialyse.

**f. Manifestations – neuro-ophtalmologiques :**

L'ophtalmoplégie améliorée par la dialyse de mécanisme inconnu mais probablement toxique peut être observée isolement ou associée à une encéphalopathie de Wernicke chez des malades en dialyse chronique (carence en thiamine de cause multiples) .Des neuropathies optiques ischémiques ont été également décrites.

### g. Rétinopathie hypertensive (9)

C'est une rétinopathie liée à L' HTA se traduit par des modifications artérielles de calibre, de reflet, de trajet (apparition de tortuosité) par l'existence de signe du croisement par des modifications veineuses à type de dilatation, par des hémorragies rétiniennes en flammèches ou nummulaires, par un œdème papillaire et du pôle postérieur dans les formes évoluées

- Keith et Wegener ont classé la rétinopathie hypertensive en 4 stades :

*Tableau N° 2*

| Stades de la rétinopathie hypertensive | |
|---|---|
| Stade I | rétrécissement artériel et tortuosité des artérioles, la rétine est intacte |
| Stade II | rétrécissement artériel et tortuosité des artérioles plus marqués, Signe du croisement artério-veineux. |
| Stade III | même lésion que le stade II auxquelles s'ajoutent des exsudats floconneux, des hémorragies ponctuées ou en nappe. |
| Stade IV | stade III avec œdème papillaire |

### h. Rétinopathie diabétique (10)

La rétinopathie diabétique débute par un stade de rétinopathie diabétique non proliférante et évolue vers la rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante) caractérisée par une ischémie rétinienne étendue, puis vers le stade de rétinopathie diabétique proliférante caractérisée par la prolifération de néovaisseaux à la surface de la rétine et / ou sur la papille.

L'œdème maculaire peut être associé à la rétinopathie diabétique non proliférante ou proliférante.

- **Modifications circulatoires précoces :**

Elles ne sont observées que dans 10 % des cas par la biomicroscopie. L'apparition de zones de non perfusion capillaires par l'angiographie rétinienne, est considérée comme le premier signe de la RD. Elles sont parfois réversibles grâce à une amélioration du contrôle métabolique (80).

- **Microanévrysmes :**

Ils constituent le premier signe ophtalmoscopique précoce et constant de la RD. En effet, ils correspondent à des dilatations focales des vaisseaux. Au FO, ils se présentent sous forme de lésions punctiformes rouges, de diamètre variable, entre 10 et 100 µm mais seuls les lésions de plus 20 µm sont visibles au FO. Parfois ils prennent une coloration blanche par hyalinisation de leur paroi .

- **Hémorragies rétiniennes :**

On distingue trois types d'hémorragies rétiniennes d'après leur aspect : les hémorragies « punctiformes », les hémorragies en « flammèches » et les hémorragies en « tâches ». Toutes ces lésions sont secondaires à des ruptures vasculaires pariétales le plus souvent au niveau des microanévrysmes ou des capillaires altérés :

- **Les exsudats :**

Ils apparaissent comme des excroissances de taille variable, de couleur blanche jaunâtre, siégeant préférentiellement au niveau du pôle postérieur. La disposition en couronne, circinée ou en étoile est fréquemment retrouvée autour des anomalies microvasculaires dont ils sont issus. Ces exsudats sont aussi appelés exsudats lipidiques et sont composés de lipoprotéines de gros poids moléculaires, non résorbables, précipitants dans les couches plexiformes externe et interne.

- **OEdème maculaire :**

Il est la principale cause de baisse de l'acuité visuelle chez les patients diabétiques en dehors de la cataracte. L'ETDRS, le définit cliniquement par la présence d'un épaississement rétinien constaté en stéréoscopie dans une zone située à moins d'un diamètre papillaire (DP) du centre de la macula. On peut distinguer deux types d'oedèmes maculaires :

- OEdème maculaire non cystoïde (OMNC) :

Il se définit par un épaississement rétinien de 2 DP ou plus incluant la zone avasculaire centrale. Au FO, l'OMNC se manifeste par une perte du reflet fovéolaire au stade de début. Lorsqu'il est important, il se traduit par un épaississement rétinien maculaire.

- OEdème maculaire cystoïde (OMC) :

A l'ophtalmoscopie directe, la perte du reflet fovéolaire signe, surtout chez le sujet jeune, une atteinte du centre de la macula par l'oedème. L'OMC donne en rétroillumination un aspect caractéristique en nid d'abeille ; alors qu'en biomicroscopie il se traduit par la présence de microkystes translucides intrarétiniens périfovéaux, avec ou sans logette centrale.

- **Nodules cotonneux :**

La région maculaire ou péripapillaire constitue le site préférentiel de ces exsudats mous ; ils sont exceptionnels en moyenne périphérie. Ils sont dus à l'accumulation de débris cytoplasmiques dans les axones de la couche des fibres optiques. En biomicroscopie, l'épaississement localisé des fibres optiques traduit une ischémie aigue focale. Les nodules cotonneux sont des zones rondes ou ovales, blanches parfois jaunes pâles ou gris blancs à bords flous, présentant fréquemment des striations parallèles aux fibres optiques où elles se forment

- **Modifications veineuses :**

Les anomalies veineuses dans la RD peuvent prendre plusieurs formes : dilatations localisées parfois en collier de perles ou en chapelet typiques de la RD, boucles veineuses ou zones de duplication veineuses .

- **Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) :**

Au FO, ces anomalies, parfois rencontrées au sein des zones avasculaires localisées apparaissent sous forme de segments intrarétiniens dilatés de calibre généralement inférieur à 30 µm. Ils apparaissent sous forme de lésions vasculaires rouges, de petit calibre, de forme irrégulière, prenant l'aspect dense capillaire anarchique souvent difficile à distinguer d'une néovascularisation superficielle.

- Les territoires de non perfusion capillaire :

Ce sont des territoires rétiniens exclus par occlusion capillaire segmentaire. A l'examen, ils apparaissent plus ternes que le tissu normal avoisinant lorsque les territoires de non perfusion sont assez étendus. Mais il existe le plus souvent des signes indirects, c'est-à-dire des indicateurs d'ischémie tels que : les nodules cotonneux, les hémorragies intrarétiniennes et ou les microanévrysmes disséminés ou groupés en chapelet, AMIR, Les anomalies veineuses à type de veines moniliformes et boucles veineuses

- **Maculopathies ischémiques :**

On parle de maculopathie ischémique lorsqu'il existe un élargissement de la zone avasculaire centrale à 2 fois le diamètre normal et plus. En bioimicroscopie, les lésions sont variables : on peut voire des nodules cotonneux en cas d'ischémie par occlusion d'une artériole rétinienne. L'ischémie rétinienne peut se traduire par une perte de transparence puis un épaississement rétinien suivi d'un amincissement de la rétine interne. Cependant, seule l'angiographierétinienne à la fluorescéine permet de diagnostiquer et de quantifier avec précision l'ischémie maculaire .

- **Néovascularisation rétinienne :**

On peut distinguer trois types de néovaisseaux

- Néo vaisseaux intrarétiniens :

En biomicroscopie, il est difficile de différencier une néovascularisation intrarétinienne d'un réseau capillaire dilaté. Classiquement, ils présentent un aspect en « épingle à cheveux » à l'angiographie.

- Néo vaisseaux prérétiniens :

Le plus souvent, ils siègent au niveau de la moyenne périphérie. En général, c'est l'angiographie à la fluorescéine qui permet de détecter les néovaisseaux de petite taille.

- Néovaisseaux prépapillaires :

En biomicroscopie, ils prennent plusieurs aspects selon la localisation des néovaisseaux : épipapillaires, péripapillaires et papillo-vitréens. Il est important de préciser la taille de néovaisseaux en DP, l'importance de la prolifération fibreuse associée et le degré de saillie dans le vitré.

*Tableau N° 3*

| Stades de gravité de la rétinopathie diabétique | |
|---|---|
| Stade 0 : pas de RD | |
| Stade 1 : RDNP minime | - Nodules cotonneux isolés ou hémorragie rétinienne, sans microanévrismes associés<br>- Microanévrismes seulement |
| Stade 2 : RDNP modérée | - Stade plus sévère que le stade 1<br>- Stade moins sévère que le stade 3 |
| Stade 3 : RDNP sévère | - Hémorragies rétiniennes et/ou micro-anévrismes de gravité ≥ à la photographie standard 2A de l'ETDRS dans au moins un champ périphérique<br>- Et/ou AMIRs ≥ photographie standard 8A<br>- Et/ou veines monoliformes |
| Stade 4 : RD proliférante | - ≥ 1 néovaisseau prérétiniens ou pré-papillaire ± fibrose et/ou complications de la RD proliférante : hémorragie intravitréenne, prérétinienne, décollement rétine |
| **Classifications de la maculopathie** | |
| Stade 0 : pas d'œdème maculaire | - Absence d'exsudats secs |
| Stade 1 : maculopathie débutante | - Présence d'exsudats secs de petite taille et peu nombreux situés à plus d'un diamètre papillaire du centre de la macula |
| Stade 2 : œdème maculaire | - Exsudats secs circinés de taille supérieure à 1 surface papillaire situés à plus d'un diamètre papillaire du centre de la macula ; présence d'exsudats secs situés à moins d'un diamètre papillaire du centre de la macula |

AMIRs : anomalies microvasculaires intrarétiniennes, ETDRS : *Early treatment diabetic retinopathy study*, RD : rétinopathie diabétique, RDNP : rétinopathie diabétique non

- **Evolution**

L'évolution de la rétinopathie diabétique est habituellement lente, et se fait progressivement tout au long de la vie du diabétique.

La baisse visuelle liée à l'œdème maculaire est progressive, mais peut à la longue entraîner une cécité, une hémorragie intra -vitréenne par saignement des néovaisseaux, un décollement de rétine tractionnel ou un glaucome néo vasculaire entraînent une perte brutale et quasi- complète de la vision.

## 4. Moyens d'explorations rétiniennes

### a. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine :

Lors de cet examen, des photographies du fond de l'œil (rétine et nerf optique à l'arrière de l'œil) sont prises après injection d'un colorant fluorescent (la fluorescéine) dans une veine, en général dans le pli du coude (comme pour une prise de sang). En quelques secondes, le colorant se déplace jusqu'aux vaisseaux sanguins à l'intérieur de l'oeil. Une caméra équipée de filtres spéciaux permet de mettre en image le colorant lors de son passage à travers l'oeil. Souvent les images sont prises à l'aide d'une caméra digitalisée, ce qui permet au médecin une interprétation immédiate des résultats de l'examen.

L'angiographie à la fluorescéine est un moyen incomparable pour examiner l'état des vaisseaux sanguins du fond de l'œil et principalement de la rétine.

Les indications les plus fréquentes de la fluoangiographie sont la rétinopathie diabétique et les dégénérescences maculaires.

*Image N° 1: angiograohie rétinienne au sein de notre service d'ophtalmologie CHU hassan II*

### b. La tomographie en cohérence optique (OCT) :

L'OCT (Optical Coherence Tomography) est un appareil permettant d'obtenir des coupes anatomiques fines par l'application d'un balayage d'une lumière laser sur la structure à examiner. Il permet alors d'avoir des coupes très précises des différentes structures de l'oeil, de la cornée à la rétine et au nerf optique.

L'examen n'est pas douloureux car sans contact avec l'oeil, et il n'est pas éblouissant. Le patient devra uniquement suivre une cible de fixation.

Il sera donc utile:

- en chirurgie réfractive: l'OCT de la cornée permet d'analyser toutes les couches de la cornée et visualiser ainsi un traitement de laser ablatif sur la cornée
- afin de suivre un glaucome: l'OCT permet d'analyser l'angle entre la cornée et le cristallin, d'évaluer l'épaisseur des fibres nerveuses, de mesurer le nerf optique
- afin de suivre une maladie rétinienne: l'OCT permet de suivre la topographie des différentes couches de la rétine et suivre les maladies touchant la rétine comme la rétinopathie diabétique ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA)

*Image N° 2 : Tomographie par cohérence optique au sein de notre service d'ophtalmologie CHU Hassan II*

### c. Electrorétinogramme (ERG) :

L'ERG permet de montrer le dysfonctionnement maculaire précoce qui résulte d'un déséquilibre métabolique et/ou vasculaire au niveau de la rétine neurosensorielle. Toutefois, on peut détecter des anomalies du fonctionnement neurorétinien grâce à l'ERG même en l'absence d'anomalies angiographiques .

# III. MATERIELS ET METHODES

## 1. Type d'étude :

Nous avons mené une étude prospective étalée sur une période de 6 mois allant de juin 2016/janvier 2017 au sein du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II DE FES portant sur tous les patients hémodialysés chroniques dans une unité d'hémodialyse à l'hôpital Al Ghassani de FES.

- **Critère d'inclusion :**

Tous les patients en insuffisance rénale chronique terminale suivis régulièrement en hémodialyse périodique et qui ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet.

- **Critère d'exclusion :**
  - Les patients irrégulièrement suivis en hémodialyse périodique.
  - Les cas aigus.

## 2. Méthodes :

- **L'examen ophtalmologique comporte :**
  - Un interrogatoire minutieux
  - L'étude de l'acuité visuelle
  - L'étude de la motilité oculaire.
  - L'examen des annexes et du segment antérieur  Lampe à fente
  - Mesure du tonus oculaire au jet d'air
  - Un fond d'œil à la volk  après dilatation.
- **Paramètres étudiés :**
  - Les paramètres socio démographiques (âge, sexe etc.)
  - Durée de la dialyse.
  - La néphropathie initiale.
  - Les antécédents généraux
  - Les antécédents oculaires
  - Le résultat du Fond d'œil
  - Bilan à visée ophtalmologique : une angiographie rétinienne et tomographie par cohérence optique au besoin
  - bilans biologiques : la calcémie, la phosphorémie, le taux d'hémoglobine.

◆ **Fiche d'exploitation des patients hémodialysés chroniques :**

CHU HASSAN II- FES

Service d'ophtalmologie

Atteinte ophtalmologique chez hémodialyse chronique

I. Identité :

Age : Sexe : Profession :

II. Antécédentscliniques :

HTA DIABETE HTA et DIABETE TUBERCULOSE Cardiopathie AUTRES :

III. Néphropathie

Durée dialyse Greffe rénale :

NEPHROPATHIE INITIALE :

1/N. hypertensive 2/ N diabetique 3/N interstitielle chronique 4/N mixte

5/Indéterminé 6/GN chronique 7/ N interstitielle diffuse 8/ IR sur rein unique

9/Polykystose renale 10/ kyste renale 11/ IR origine ischémique

Bilan biologique :

CALCEMIE (2,1-2,6 mmol/l) phosphoremie ( 0,8-1,45 mmol/l)

IV. OPHTALMOLOGIQUE

Signe fonctionnels :

Normal BAV LARMOIMENT DOULEUR OCU ROUGEUR OCULAIRE

AV : OD : /10 OG : /10

Annexes :

Segment antérieur :

Tonus oculaire : OD : OG :

Fond d'œil : OD OG

Conus myopique

- ACR
- MEM
- Cicatrice laser
- Druser maculaire

Etilogie BAV : cataracte ou Amétropie

# IV. RESULTATS

❖ **Etude descriptive**

## 1. Données générales :

### a. Sexe :

Notre échantillon est constitué de 30 femmes et 30 hommes soit respectivement 50 % et 50 % de la population étudiée avec un sexe ratio à 1.

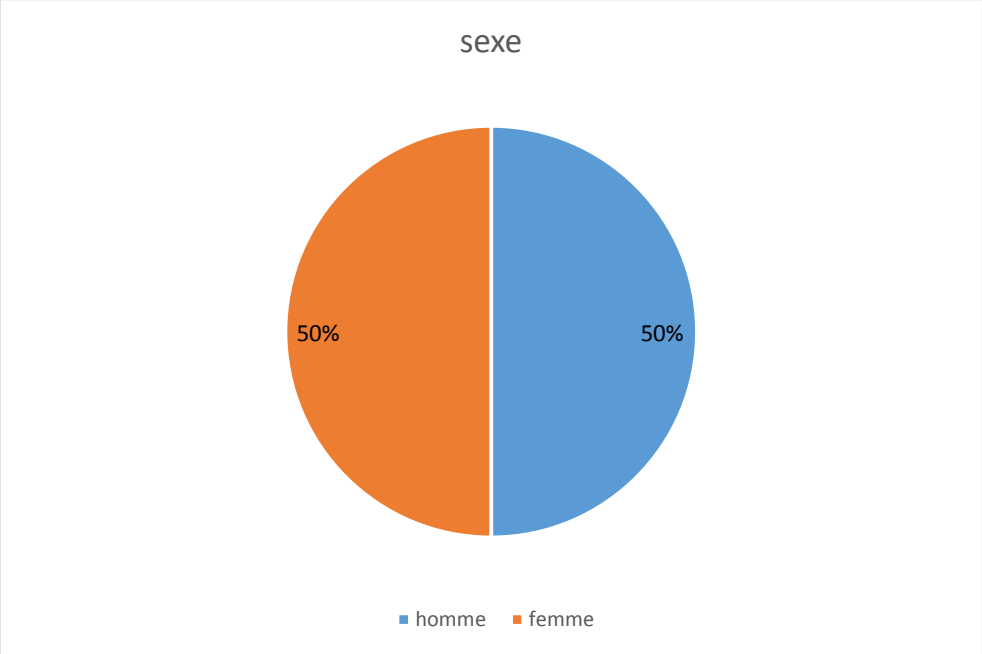


*Figure N°1 : répartition des patients selon le sexe*

### b. Age des patients :

L'âge de nos patients était de 8 à 77 ans avec une moyenne de 48 ans.

La tranche d'âge > 60 ans était chez 13 patients soit 22 %.

La tranche d'âge entre 50-60 ans était chez 11 patients soit 18 %.

La tranche d'âge entre 40-50 ans était chez 66 patients soit 40 %.

La tranche d'âge < 40 ans était chez 12 patients soit 20 %.

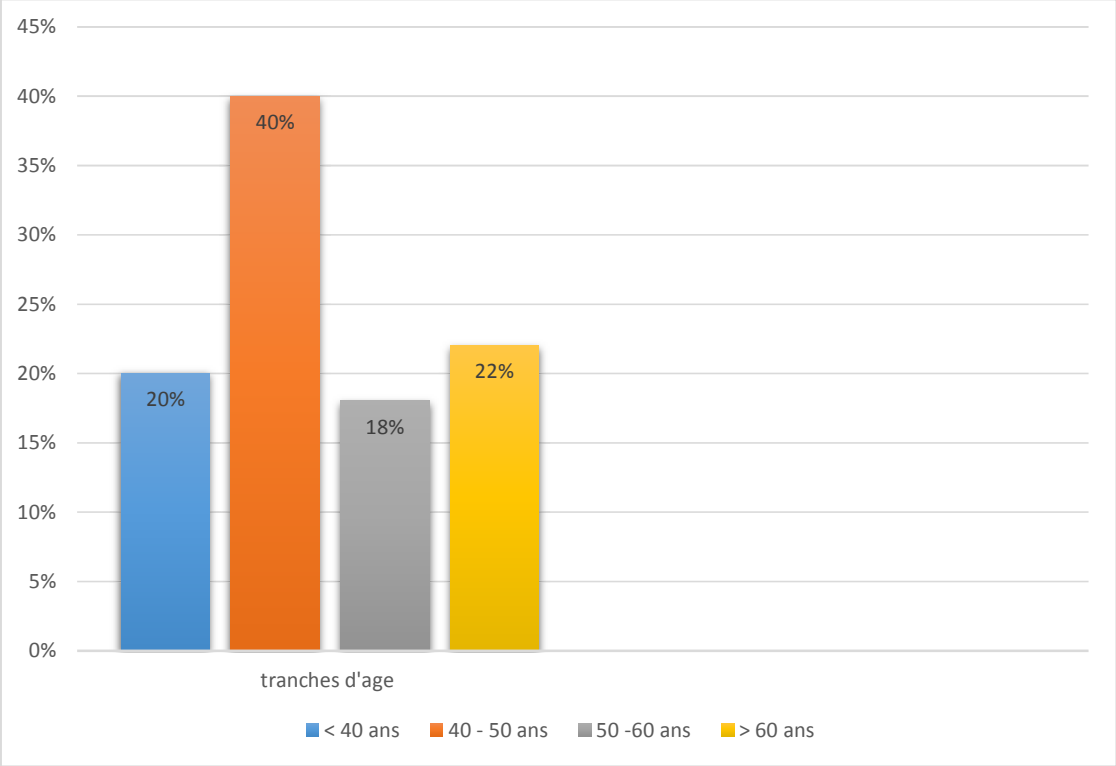


*Figure N° 2 : Répartition des patients selon l'âge*

### c. Répartition des patients en fonction de leur antécédent cliniques :

Le diabète était chez 6 patients soit 10 %.

L'HTA était chez 12 patients soit 20 %.

Le diabète et l'HTA étaient chez 3 patients soit 5 %.

Par ailleurs, 27 patients étaient sans antécédents cliniques soit 45 %

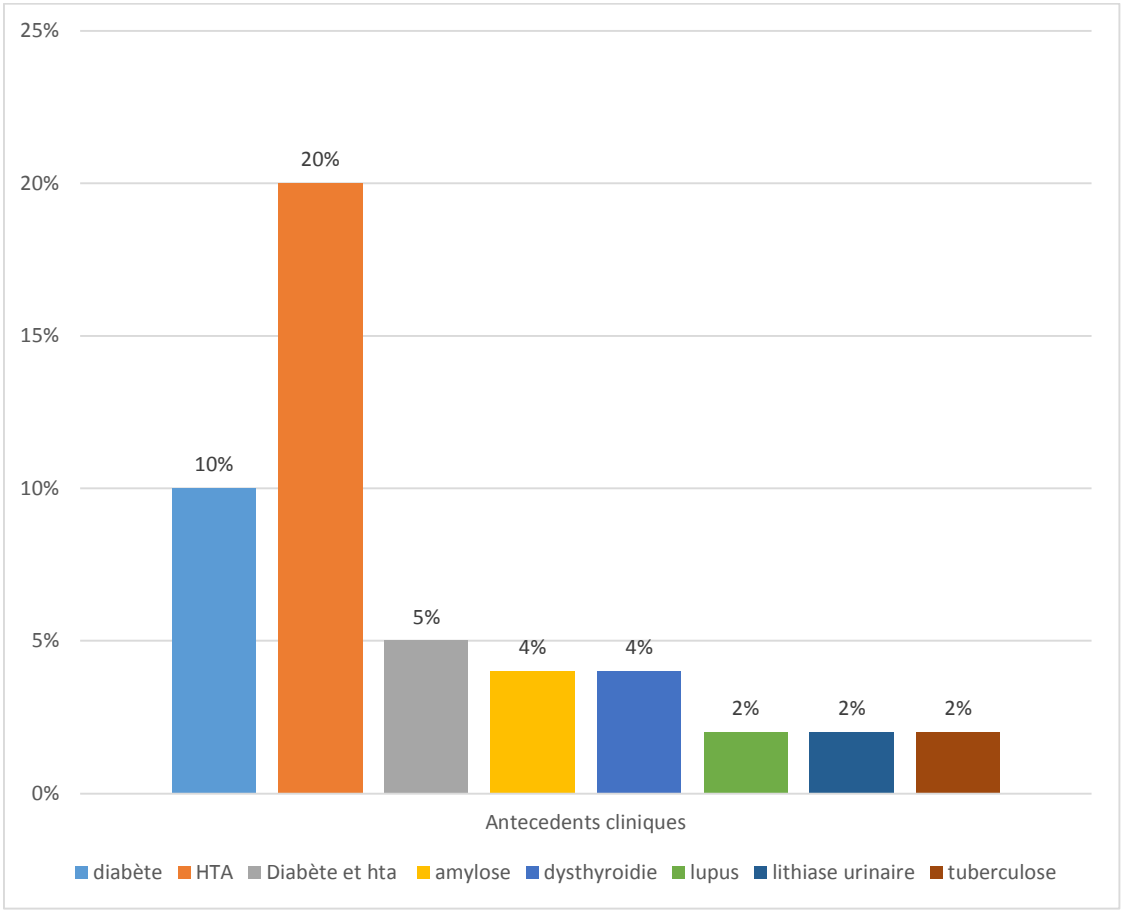


*Figure N°3 :Répartition des patients en fonction de leurs antécédents cliniques*

### d. Répartitions des patients selon la néphropathie initiale

La néphropathie hypertensive était chez 14 patients soit 23 %.

La néphropathie diabétique était chez 7 patients soit 13 %.

La néphropathie interstitielle chronique était chez 5 patients soit 8 %.

La néphropathie sur polykystose rénale était chez 5 patients soit 8 %.

La néphropathie sur amylose était chez 2 patients soit 3 %.

Par ailleurs, la néphropathie était indéterminée chez 25 patients soit 42 %.

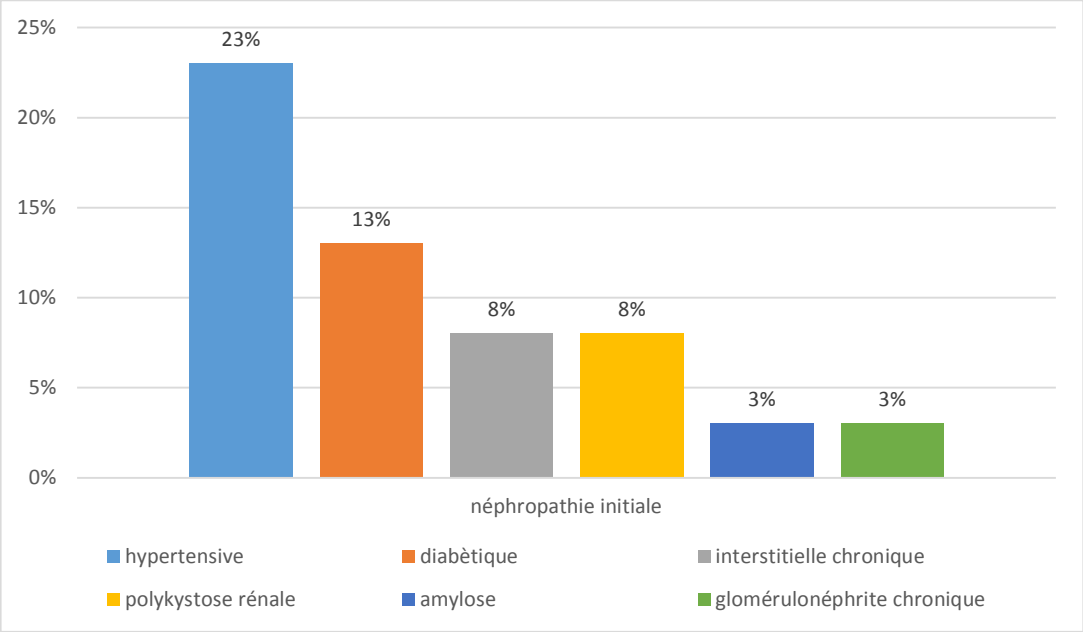


*Figure n°4 : Répartition des patients selon la néphropathie initiale.*

### e. Répartition des patients selon le taux de la calcémie :

La calcémie était inférieure à la normale chez 22 patients soit 37%

*Tableau N°4 : Répartition des patients selon le taux de la calcémie*

| Calcémie | Normes | Effectifs | % |
|---|---|---|---|
| Hypocalcémie | < 2,1 mmol/l | 22 | 37 |
| hypercalcémie | > 2,6 mmol/l | 2 | 3 |
| Normale | 2,1-2,6 mmol/l | 36 | 60 |
| Total | | 60 | 100 |

### f. Répartition des patients selon le taux de la phosphorémie :

La phosphorémie était supérieure à la normale chez 24 patients soit 40 %.

*Tableau N°5 : Répartition des patients selon le taux de la phosphorémie*

| Phosphorémie | Normes | Effectifs | % |
|---|---|---|---|
| Hypphosphorémie | < 2,1 mmol/l | 3 | 5 |
| hyperphosphorémie | > 2,6 mmol/l | 24 | 40 |
| Normale | 2,1-2,6 mmol/l | 33 | 55 |
| Total | | 60 | 100 |

### g. Répartition des patients selon la durée de la dialyse :

Les patients ayant une durée de dialyse inférieure à 4 ans sont majoritaires avec 55 % et la durée moyenne de la dialyse était de 8 ans.

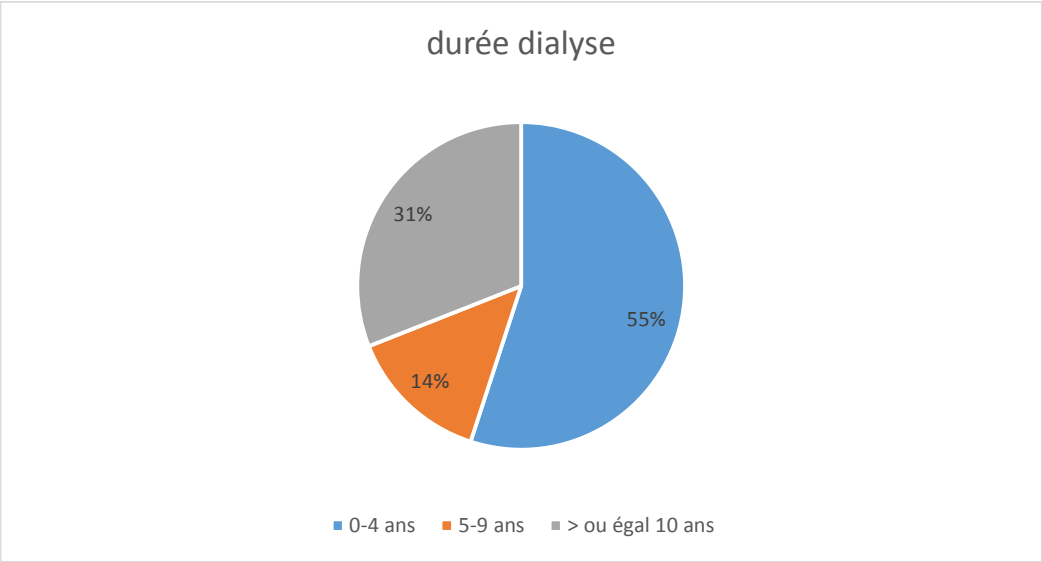


*Figure N°5 : Répartition des patients selon la durée de la dialyse*

## 2. Données cliniques :

### a. Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels ophtalmologiques :

Le prurit était présent chez 26 patients soit 43 % de la population étudiée

Une baisse d'acuité visuelle était noté chez 41 patients soit 68 %

*Tableau N°6*

| Signes fonctionnels | Effectifs | % |
|---|---|---|
| Baisse acuité visuelle | 41 | 68 |
| Prurit | 26 | 43 |
| Normal | 19 | 32 |

### b. Répartition du nombre d'oeil en fonction de l'acuité visuelle de loin :

L'acuité visuelle était supérieure à 7/10ème dans 40 yeux soit 34%.

L'acuité visuelle était inférieur à 3/10ème dans 42 yeux soit 35 %.

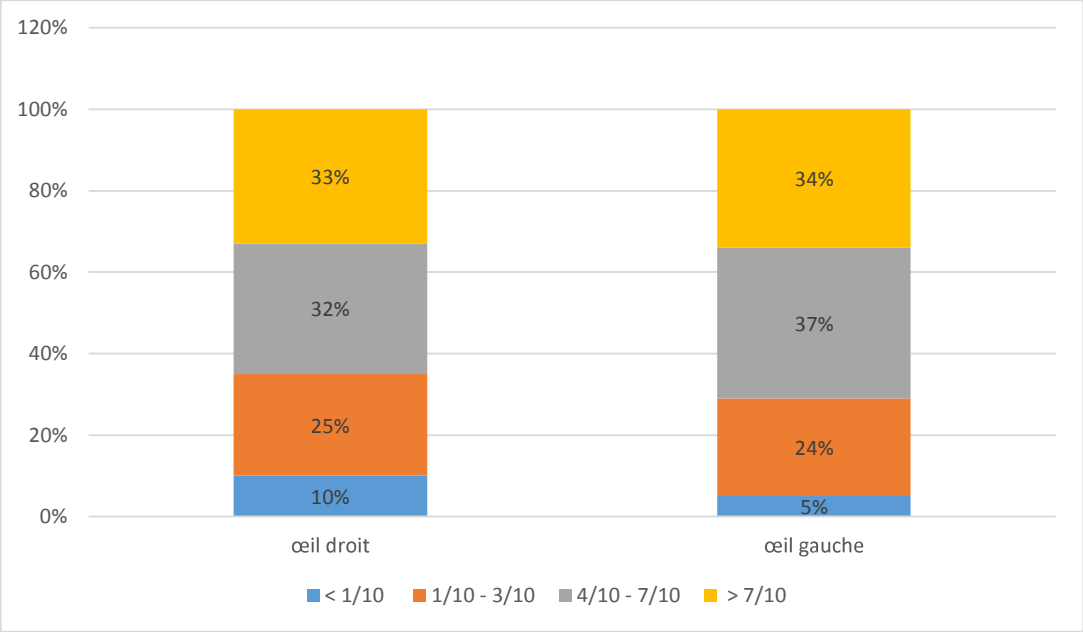


*Figure n °6 : Répartition du nombre d'oeil en fonction de l'acuité visuelle de loin :*

### c. Répartition des patients en fonction de l'examen des annexes :

Un ptérygion était présent chez 9 patients soit 16 %

Dépôt calcique conjonctival était présent chez 6 patient soit 10 %.

Un hémangiome palpébrale sporadique était noté chez un patient.

*Tableau N°7*

| Annexes | Effectifs | % |
|---|---|---|
| Normal | 44 | 73 |
| ptérygion | 9 | 15 |
| Dépôt calcique conjonctival | 6 | 10 |

### d. Répartition des patients en fonction de l'amétropie :

19 patients de la population étudiée étaient emmétrope soit 32 % , 15 patients étaient myope soit 25 % et 6 patients étaient hypermétrope.

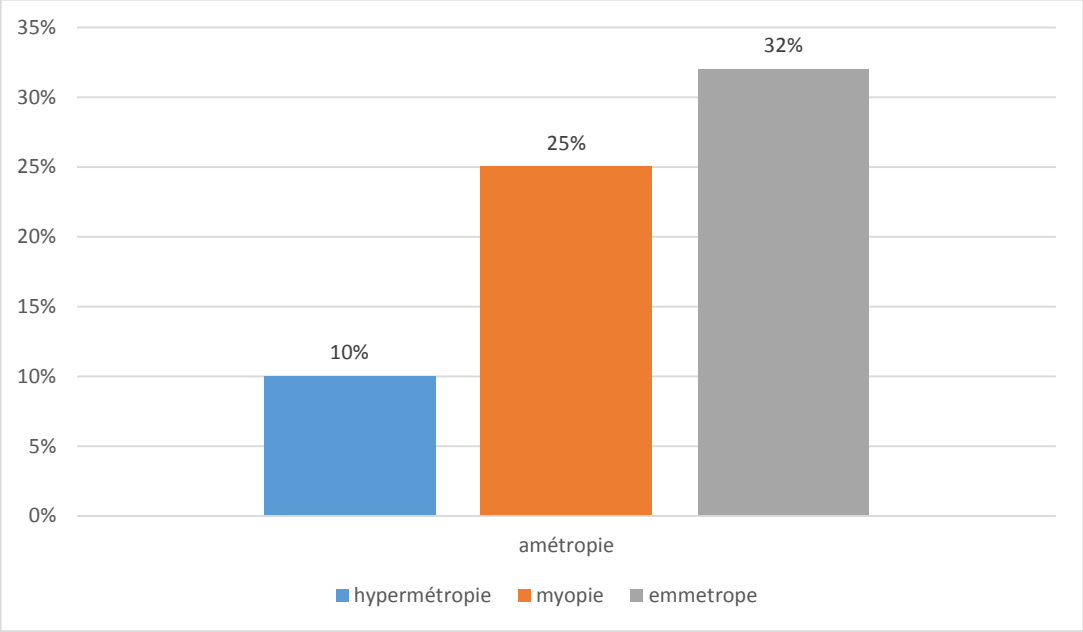


*Figure n °7 : Répartition du nombre d'oeil en fonction l'amétropie :*

**e. Répartition des patients en fonction de l'examen du segment antérieur :**

- La cataracte sénile était présente chez 20 patients soit 33 %.
- Une dystrophie cornéenne était notée chez 13 %.
- Un ulcère dendritique chez une patiente ++
- L'examen était sans particularité chez 19 patients soit 31 %.

**f. Répartition des patients en fonction de l'examen du fond d'œil :**

- 29 patients soit 48 % avaient un fond d'œil sans particularité.
- 10 patients soit 16% présentait une rétinopathie hypertensive stade 1
- Un patient présentait une DMLA exsudative.
- Un patient présentait tache d'Elching
- 8 patients soit 13 % présentait une rétinopathie diabétique dont :
  - 4 patients : rétinopathie diabétique non proliférante minime.
  - 2 patients : rétinopathie diabétique non proliférante modérée.
  - 2 patients : rétinopathie diabétique proliférante minime lasérisée.

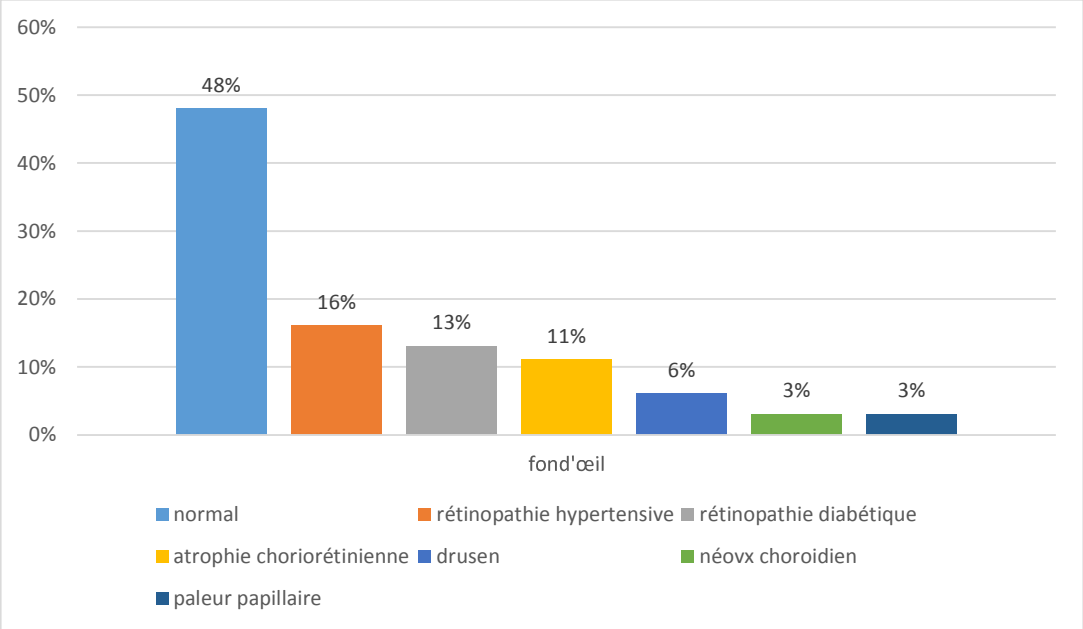


*Figure n °8 : Répartition du nombre d'oeil en fonction du fond d'œil*

# Iconographies des manifestations ophtalmologiques :

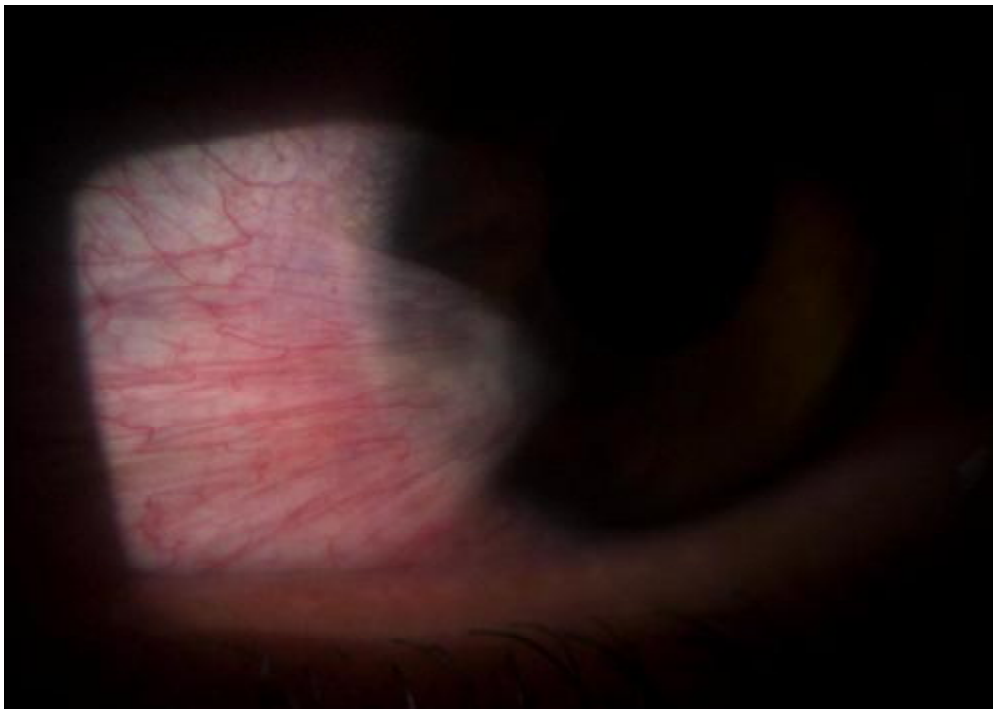

*Image N°3 : ptérygion en nasal chez un patient agé de 40 ans suivi pour néphroangiosclérose*

*Image N°4 : cataracte corticale avec dépôt calciques conjonctivo-limbiques*

*Image N°5: prurit oculaire bilatéral avec présence d'un hémangiome palpébral au niveau de l'angle supéro interne de l'œil gauche*

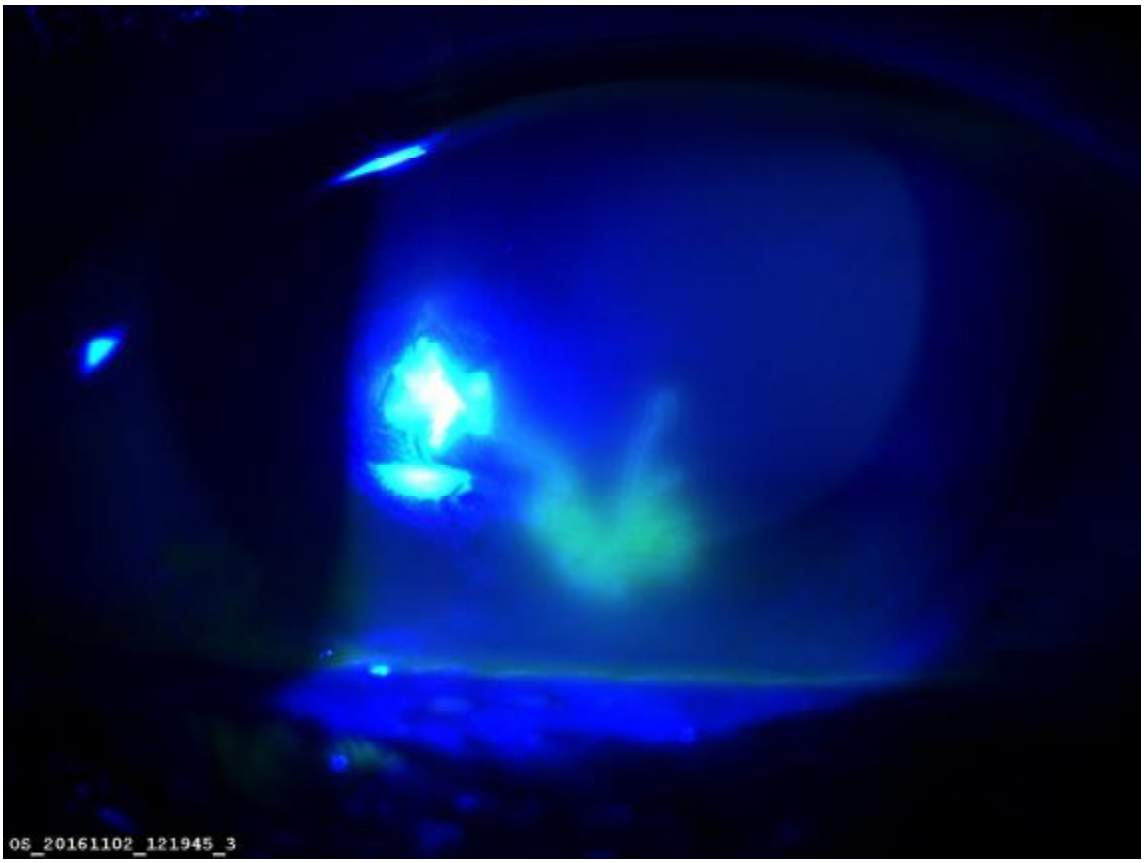


*Image N°6 : kératite dendritique chez une patiente âgé de 43 ans suivi pour néphropathie diabétique.*

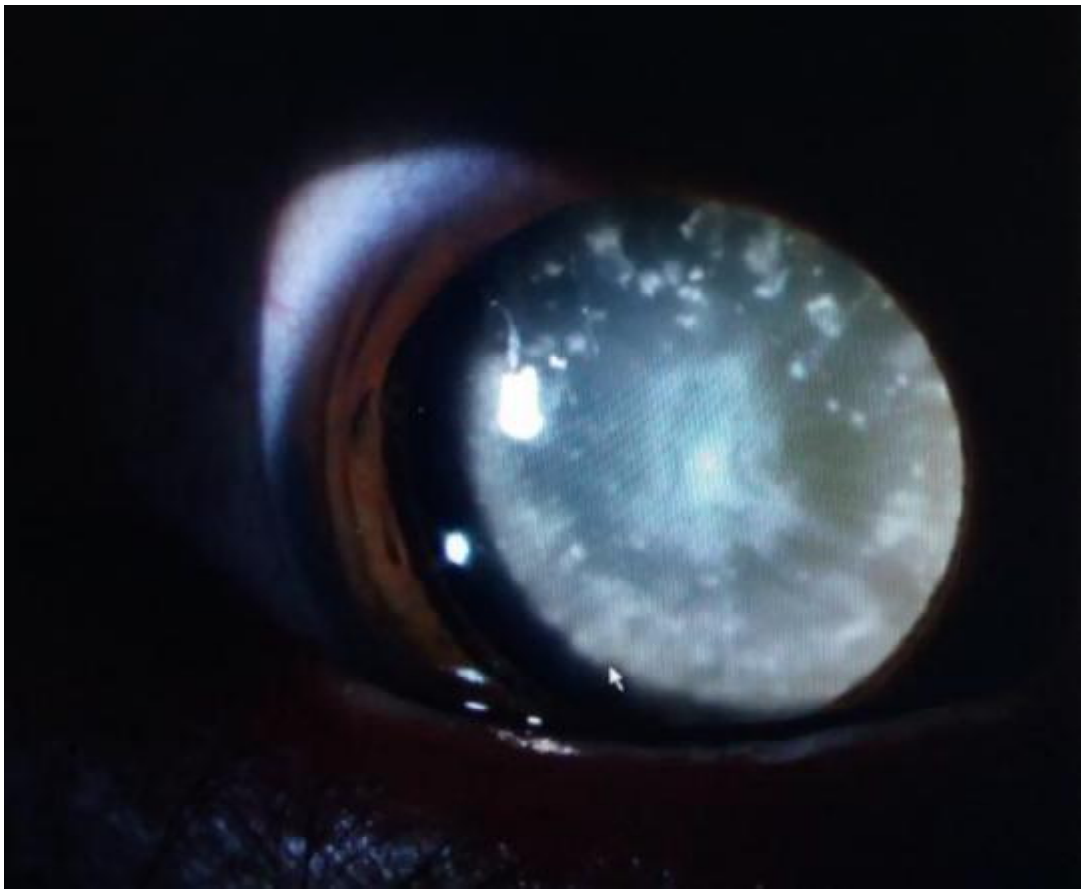

*Image N°7 : cataracte cortico nucléaire chez une patiente de 55 ans suivi pour polykystose rénale*

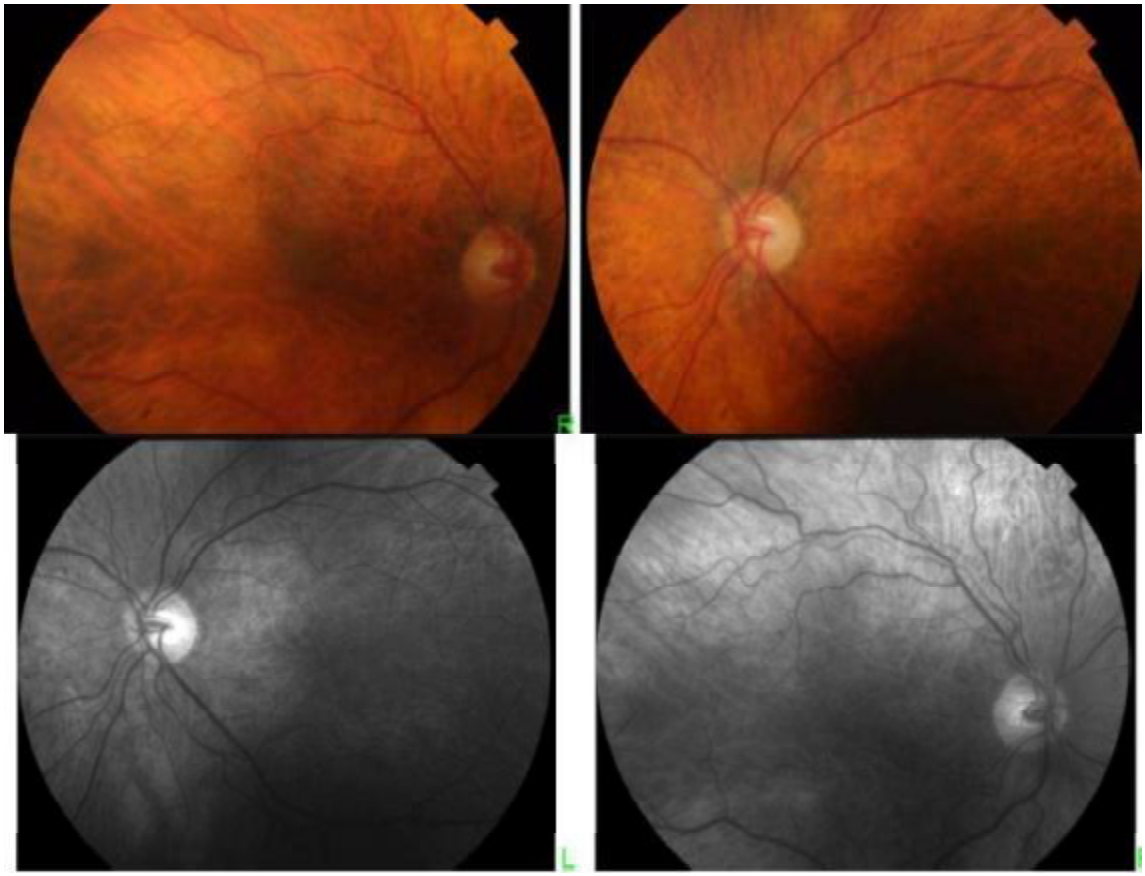

*Image N° 8 : atrophie choriorétinienne bilatérale diffuse chez un myope*

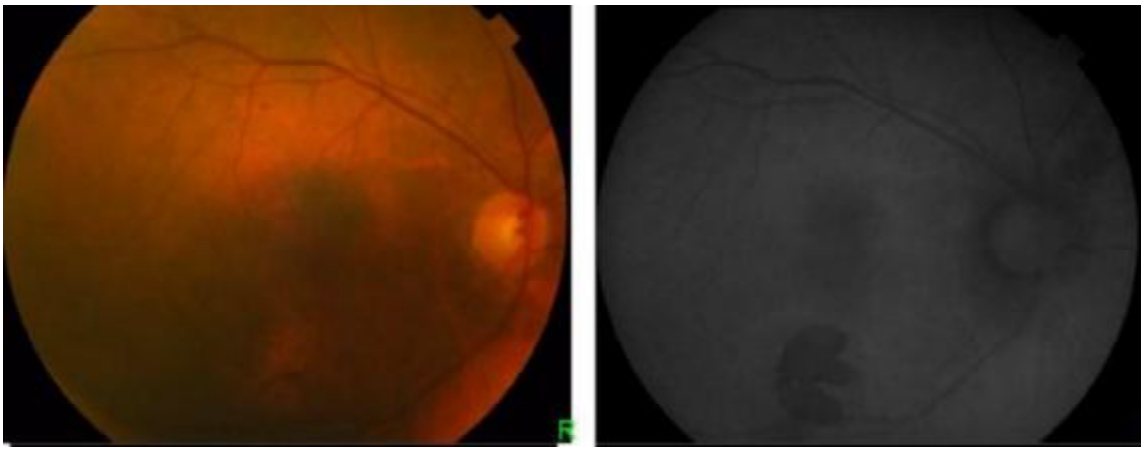

*Image N°9 : atrophie de l'épithélium pigmentaire bien évidente à l'image d'autofluoroscéine en inframaculaire .*

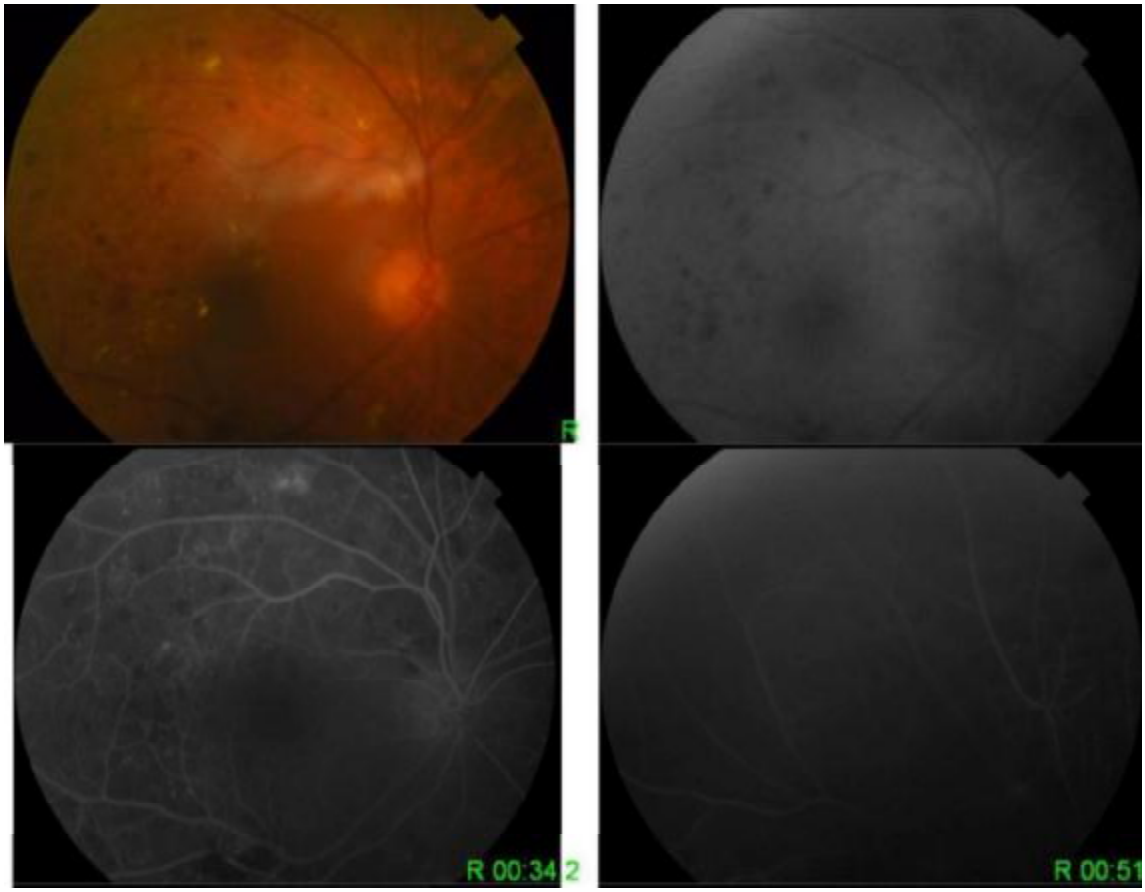


*Image N°10: signes de  rétinopathies diabétiques modérées chez un patient suivi pour néphropathie diabétique*

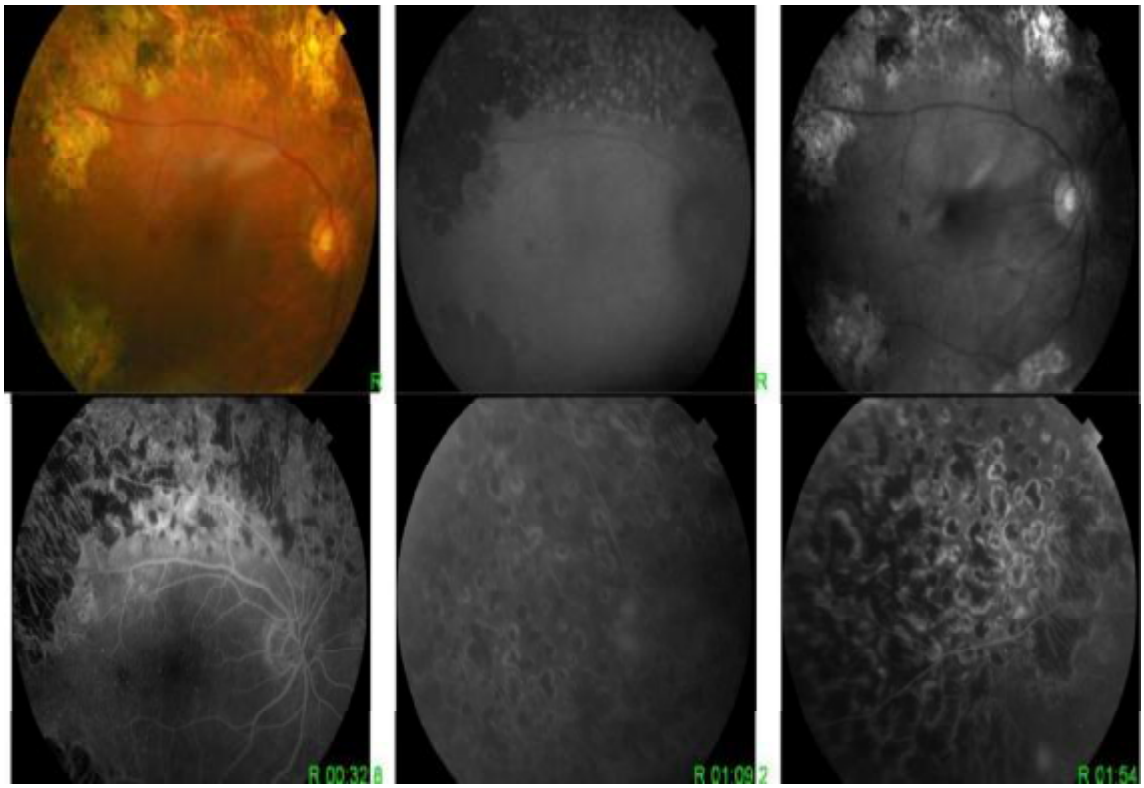

*Image N° 11: rétinopathie diabétique proliférante avec pan photocoagulation rétinienne.*

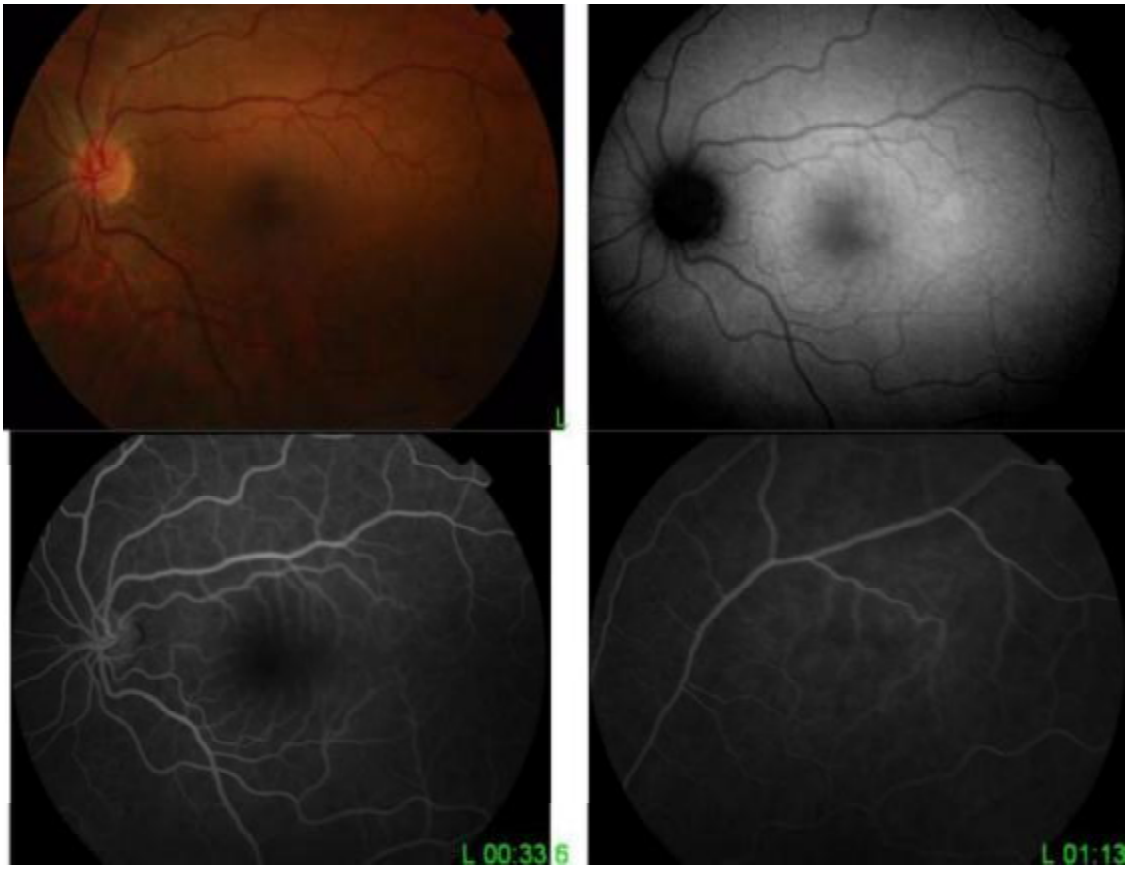

*Image N°12 : rétinopathie hypertensive stade 1 chez un patient suivi pour néphropathie hypertensive*

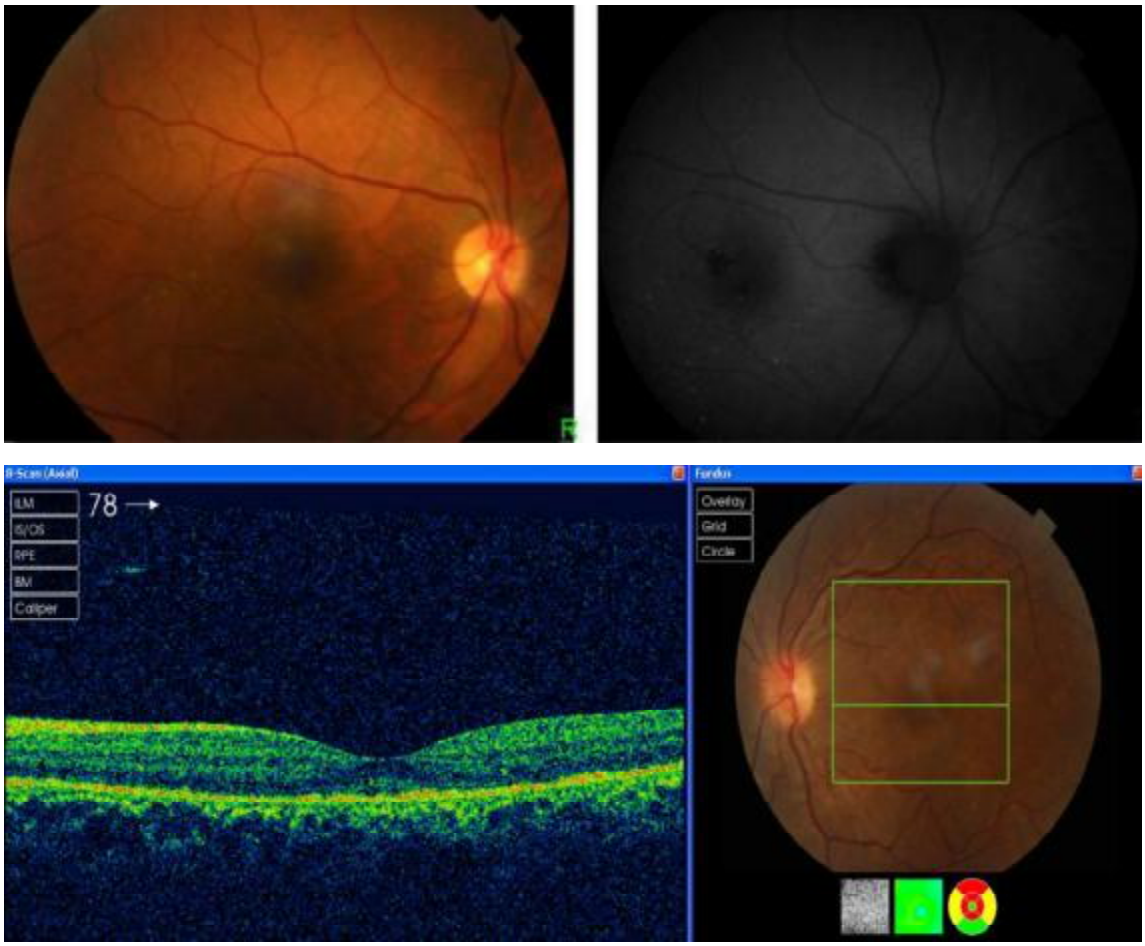


*Image N°13 : angiographie et OCT maculaire objectivant des Drusens chez un patient âgé de 60 ans suivi pour néphropathie sur amylose.*

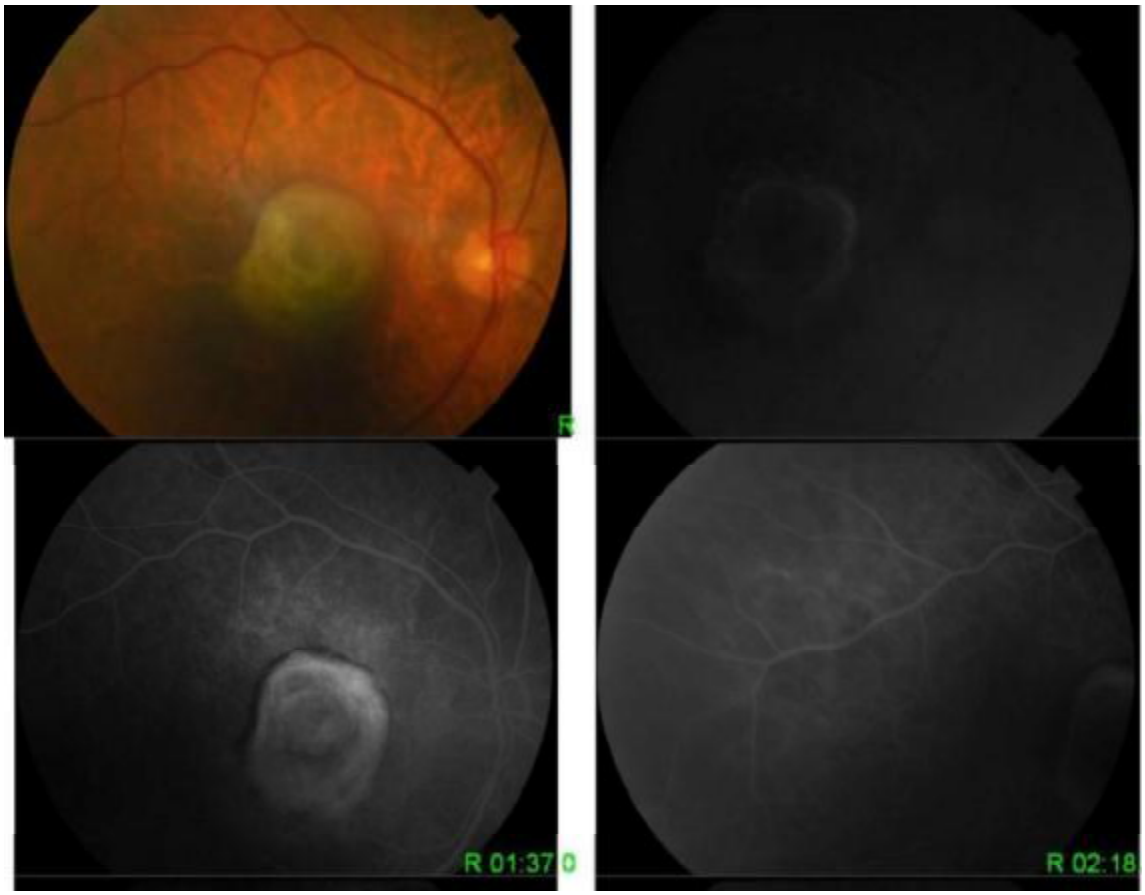


*Image N°14 : DMLA exsudative chez un patient âgé de 70 ans suivi pour néphropathie indéterminé*

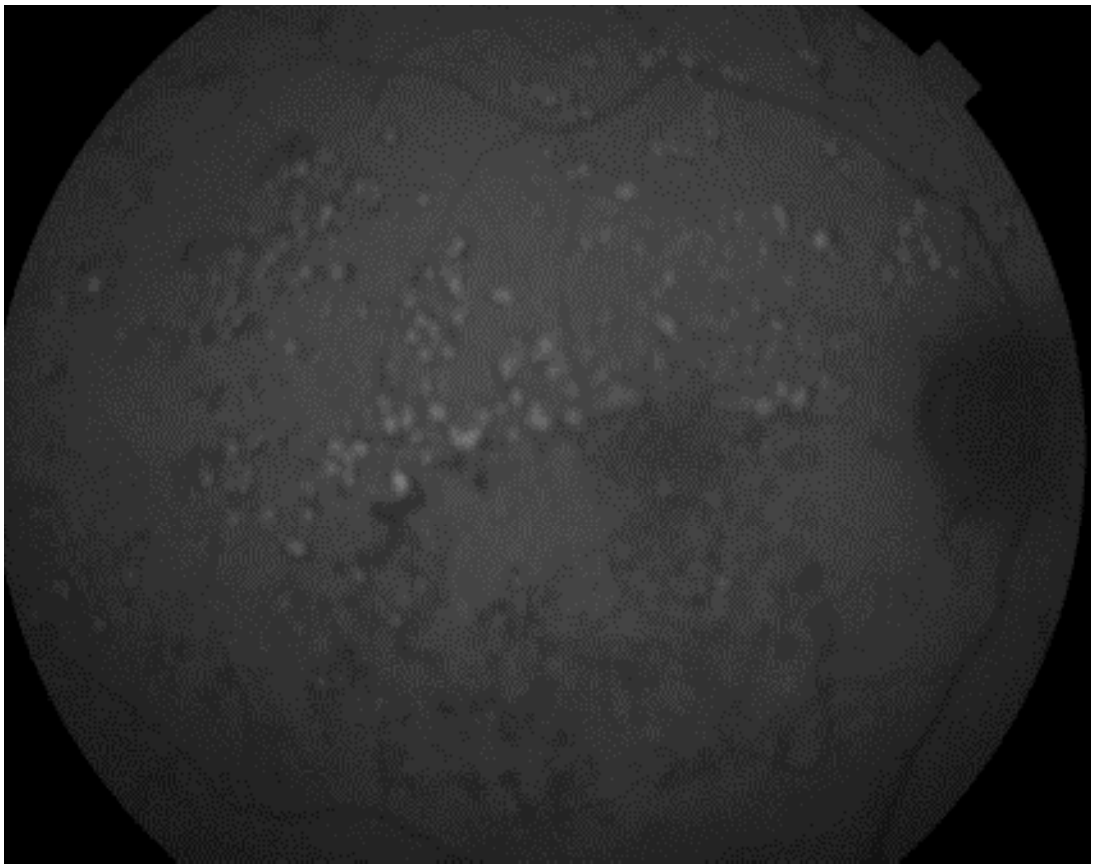

*Image N°15 : taches d'Flsching chez un patient suivi pour néphropathie hypertensive.*

# V. Discussion

## 1. Données sociodémographiques :

### a. Age : (11,12,13,14,15)

La tranche d'âge la plus dominante dans notre échantillon était entre 40- 50 ans de 40% Avec un âge moyen de 48 ans ce qui rejoint les résultats des autres séries. Ceci est dû en général au retard diagnostic des patients qui arrivent à un stade d'insuffisance rénale chronique tardive dont le diagnostic se pose en cas d'aggravation de la pathologie rénale sous-jacente.

*Tableau N°8*

| Etude | Effectifs (N) | Age moyen (an) |
|---|---|---|
| Bourquia et all France (1992) | 61 | 39,6 |
| Voinia et all Romanie (1997) | 96 | 45,5 |
| A F Hilton et all Brisbane (1982) | 115 | 41,9 |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 48,3 +/- 14,9 |
| I karimi et all maroc (2013) | 50 | 47 +/- 15 |
| Seydou Diallo Mali (2008) | 32 | 48 |
| Juan E et alAmerican journal of nephrology (2010) | 1936 | 58,3 +/-10,8 |
| Notre série | 60 | 48 |

**b. Sexe : (13,14,15,26,27)**

Quant au sexe on note une prédominance du sexe masculin dans la plupart des séries, La raison de cette Être due à un taux plus rapide de détérioration de la fonction rénale Chez les hommes atteints de certaines formes de glomérulonéphrite et Polykystose rénale.

Dans notre série il n y'a pas de différence entre les deux sexes, ceci est du probablement à la taille de l'échantillon.

*Tableau N°9*

| Etudes | Effectifs (N) | Homme (%) | Femme (%) |
|---|---|---|---|
| A F Hilton et all Brisbane (1982) | 115 | 61% | 39% |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 61% | 39% |
| Seydou Diallo Mali (2008) | 32 | 56% | 41% |
| Juan E et al American journal of nephrology (2010) | 1936 | 54,5% | 45,5% |
| Notre série | 60 | 50% | 50% |

### c. Antecedents cliniques : (16-22)

La majorité des études ont montré que l'hypertension artérielle a été majoritaire notamment dans la série de juan E de 84 %, ce qui explique que l'origine de l'insuffisance rénale chronique est fondée en premier lieu sur un terrain vasculaire

Dans notre série, l'HTA était de 20% et le diabète de 10 % .notre résultats est dû à la tranche d'âge prédominante entre 40 et 50 ans, et la néphropathie indéterminée sans étiologies était de 42 %.

*Tableau N°10*

| Etudes | Effectifs (N) | hypertension artérielle (%) | Diabète (%) |
|---|---|---|---|
| A F Hilton et all Brisbane (1982) | 115 | 43% | 2,5 % |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 42 % | 36 % |
| I karimi et all maroc (2013) | 50 | 51,2% | 30,3% |
| Seydou Diallo Mali (2008) | 32 | 59,3% | 12,5% |
| Juan E et al American journal of nephrology (2010) | 1936 | 84,3% | 44,7% |
| Notre série | 60 | 20% | 10% |

### d. Le Délai de la dialyse : (24,25)

Le délai de la dialyse était variable selon les différentes études entre 120 mois dans la série de Sverak et 24 mois dans la série de Bajracharya .Que dans cette dernière le choix de l'échantillon était basé sur les patients récemment diagnostiqué insuffisants rénaux.

A. BOURQUIA et collaborateurs ont trouvé une corrélation directe entre la durée de la dialyse et l'apparition des calcifications cornéoconjonctivales (36 % de leurs patients qui présentaient ces calcifications possédaient une durée de dialyse supérieure à 30 mois.

Dans notre étude la durée de dialyse était de 96 mois .la majorité de nos patients ont été suivi pour une longue durée dans le service de néphrologie au sein de l'hôpital al Ghassani de Fès.

*Tableau N°11*

| Etudes | Effectifs (N) | durée moyenne dialyse |
|---|---|---|
| Sverak j et all czech (1988) | 12 | 120 |
| Voinia et all Romanie (1997) | 96 | 30,5 |
| IGNAT F et all (1999) | 30 | 80 |
| A F hilton et all Brisabane (1982) | 115 | 96 |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 24 |
| I karimi et all Maroc (2013) | 50 | 102 |
| Seydou dialo Mali (2008) | 32 | 42 |
| Notre série Fes | 60 | 96 |

### e. Etiologies de la néphropathie initiale : (13,27)

L'étiologie de la néphropathie initiale est variable et la gravité varie d'une pathologie à une autre. Dans la série de HILTON et all on note une prédominance de de la glomérulonéphrite de 38%, contre 15 et 13 % respectivement dans la série de SEYDOU et dans notre série.

Le taux de la néphropathie diabétique et hypertensive était faible dans notre étude ceci est dû la taille et type d'échantillon de nos patients.

*Tableau N°12*

| Etiologies / Etudes | Effectifs | Diabétique | hypertensive | Polykystose Rénale | GN.chronique interstitielle | Indéterminé |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **A F Hilton Brisbane (1982)** | 115 | 2,5% | 5,2% | 9,5% | 38% | - |
| **Seydou Diallo Mali (2008)** | 32 | 12,5 | 46,8 | 3% | 15% | 7% |
| **Notre série Maroc** | 60 | 13% | 23% | 8% | 11% | 42% |

## 2. Données cliniques et biologiques :

### a. Les troubles du métabolisme phosphocalcique : (8)

La calcémie et la phosphorémie étaient normale chez la majorité de nos patients soit respectivement 60 et 50 % , signalons cependant que 37 % de nos patients étaient en hypocalcémie et 40 % en hyperphosphorémie , ceci se comprend puisqu'au cours de l'IRC et que au décours apparait l'hypercalcémie qui est responsable de l'apparition des dépôt calciques . l'ensemble de ces troubles sont décrits dans la littérature .

### b. Signes fonctionnels :

- **Le prurit :**

C'est le signe fonctionnel le plus dominant, il est dû à l'urémie, certains auteurs évoquent la responsabilité des perturbations phosphocalciques. Quand les limites de solubilité du produit phosphocalcique sont dépassées surviennent des calcifications métastatiques ubiquitaires, lorsqu'elles siègent au niveau de la peau le malade se plaint de prurit cutanée, au niveau des yeux il se plaint de prurit oculaire, d'hyperhémie conjonctivale .

Dans notre série les dépôts calciques étaient objectivés dans 10% des cas.

- **La BAV :**

Une baisse d'acuité visuelle était noté chez 41 patients soit 68 %, et qui est représenté respectivement par la cataracte dans 33%, l'amétropie dans 57% des cas. Ceci est expliqué par la prédominance de la tranche d'âge avancée.

Dans la série de Karimi et all, la baisse de l'acuité visuelle était de 26 % avec présence de la cataracte dans 22% ce qui explique la concordance de ses résultats avec la littérature.

### c. Atteintes des annexes et du segment antérieur : (11,13,14,26,27,30)

La calcification cornéenne est une complication courante Chez les patients souffrant d'insuffisance rénale chronique. Il est habituellement Asymptomatique. La calcification conjonctivale est uniforme Mais l'incidence n'a pas été bien défini, Car il est difficile de faire la différence entre Ce type de calcification et celui trouvé chez les patients Avec des conditions dégénératives telles que Pingueculae et ptérygion.

Dans la série de Karimi le ptérygion était présent dans 56 % des cas, ceci est expliqué par le profil sociodémographique de l'échantillon choisi et le facteur d'exposition solaire qui est incriminé dans l'apparition du ptérygion.

Dans notre série, le ptérygion était de 15% et de Seydou Diallo était de 11%.

L'apparition d'atteinte cornéenne type ulcère dendritique était rapporté chez une patiente dans notre série. Ce qui rejoint les données la littérature dont l'explication est liée au pourcentage élevé de l'immunosuppression des patients hémodialysés chroniques.

Pour la cataracte, Certains auteurs ont trouvé une relation statistiquement significative entre l'âge, et l'apparition de la cataracte puisque 5 % de leurs patients présentant une cataracte avaient un âge supérieur à 40 ans. Sa prévalence est variable selon les différentes études, Dans notre étude était de 33 %. Elle est expliqué par l'âge avancé de nos patients (tranche d'âge > 45 ans : 80%) et le rôle du stress oxydatif dans la genèse de la cataracte sénile. D'autre types de cataractes en soucoupe postérieur est induite par la corticothérapie au long cours chez certains patients hémodialysés chroniques, ce qui rejoint les résultats des autres séries de Hachache et al, karimi et Seydou diallo et all.

Quant à la série de Bachrajarya la cataracte est notée dans 5 %, ceci est expliqué par la tranche d'âge prédominante dans sa série était inférieure à 40 ans et la durée

moyenne de la dialyse de 24 mois, en comparaison avec les autres séries qui était supérieure à 80 mois.

*Tableau N°13*

| Examen LAF<br>ETUDES | Effectifs (N) | Depot corneoconjonctival calcique | Ptérygions | Cataractes |
|---|---|---|---|---|
| Bourquia et all France (1992) | 61 | 36 | - | 5% |
| Hachache T et all Tunis (1996) | 81 | 32% | - | 23% |
| A F Hilton et all Brisbane (1982) | 115 | 27,8% | - | 8,7% |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 1,6% | - | 5,9% |
| I karimi et all Maroc (2013) | 50 | 10,3% | 56,5 | 22% |
| Seydou Diallo Mali (2008) | 32 | 0 % | 11% | 34,3% |
| Notre série | 60 | 10% | 15% | 33% |

### d. Anomalies du fond œil : (14, 15,26-30)

Les changements de l'épithélium pigmentaires sont caractéristiques de l'hémodialysé chronique en particulier. Le plus courant Changement de pigment était celui décrit dans la littérature comme Ayant une apparence de «sel et poivre». Ces lésions étaient occasionnellement simples, souvent Multiple de petit diamètre. Ainsi, Ces lésions se présentent en une apparence dépigmentée avec Degré d'agrégation du pigment et apparaissent comme Les taches d'Elschnig dont la description sémiologique au fond d'œil Comme de petits halos dépigmentés autour d'une zone centrale De pigmentation accrue.

Chez quelques patients, ce Changements pigmentaires est observé le long des vaisseaux Choroïdiens. Chez ces patients Il y a eu des changements sclérotiques évidents dans les vaisseaux Choroïdiens, d'où l'intérêt de l'angiographie à la fluorescéine qui va objectiver le retard de remplissage choroïdien avec un temps de remplissage normal dans des vaisseaux rétinien. La cause de ces changements est dû à la perturbation de l'hémodynamique au niveau des vaisseaux choroïdiens la conséquence de l'hypertension artérielle.

- **Les rétinopathies** :

Elles sont observées respectivement dans 16 et 13 % dans la rétinopathie hypertensive et diabétique. Cette fréquence élevée de la Rétinopathie hypertensive est déjà notée dans la littérature chez le dialysé.

Karimi et Hachache rapportent soit respectivement une fréquence de 39,5% sur 50 et 44,4 % sur 81 des patients examinés .La rétinopathie hypertensive peut s'améliorer sous hémodialyse sauf pour les patients non équilibrés sur le plan tensionel.

La rétinopathie diabétique était de 32 % dans la série de Bachrajarya, ceci est expliqué que presque le 1/3 de la série était diabétiques

- **La pâleur papillaire**

Elle est du souvent à une anémie, à un diabète, à un œdème papillaire évolué. Elle est considérée comme le signe caractéristique de l'atrophie optique et est présente chez un cas soit 3% de nos patients dont l'âge était de 70 ans.

Ce résultat rejoint les données de la série de HILTON, Bachrajarya, Seydou et Juan et de la littérature.

- **Autres lésions du fond d'œil :**

Le staphylome myopique, l'atrophie choriorétinienne, les membranes épimaculaires, les drusens maculaires, la perte du reflet maculaire (aspect pale de la rétine) sont sans spécificité chez nos 60 patients ; elles sont également notées dans la littérature chez l'hémodialysé chronique.

Un néovaisseau choroïdien en stade de fibrose était noté chez une patiente qui est en relation avec sa pathologie : la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

*Tableau N°14*

| Fond d'œil<br>Etudes | Effectifs (N) | Rétinopathie diabétique | Rétinopathie hypertensive | Pâleur papillaire |
|---|---|---|---|---|
| Bourquia et all France (1992) | 61 | - | 21,3% | |
| Hachache T et all Tunis (1996) | 81 | 44,4 | | |
| A F Hilton et all Brisbane (1982) | 115 | 2,6 | 18,3 | 2,6 |
| Bajracharya et al Nepal (2008) | 119 | 32 | 47,1 | 2,1% |
| I karimi et all maroc (2013) | 50 | 39,5 | | |
| Seydou Diallo Mali (2008) | 32 | 6,25 | 25 | 6,25 |
| Juan E et al American journal of nephrology (2010) | 1936 | 25,3 | | 1,3 |
| Notre série | 60 | 13% | 16% | 3% |

# VI. CONCLUSION

Il a été démontré qu'au terme de l'ensemble des patients hémodialysés chroniques, les complications oculaires sont importantes, impliquant tous les segments œil.

Les manifestations ophtalmologiques du dialysé prennent place dans un ensemble de troubles cliniques dont l'expression et l'intensité varient d'un patient à un autre, elles sont rarement mises en exergue dans les descriptions générales de l'insuffisance rénale chronique.

# VII. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous faisons les recommandations suivantes :

- Mobiliser les ressources nécessaires pour faciliter la prise en charge ophtalmologique et néphrologique ainsi que les différents examens complémentaires du patient dialysé.
- Envoyer systématiquement le dialysé en consultation ophtalmologique ceci d'autant plus qu'il est diabétique et/ou hypertendu, pour assurer une meilleure prise en charge dans les plus brefs délais.

# VIII. REFERENCES


1. Ilham Karimi ET all .Ederly patients on chronic hemodialyis experience of a Moroccan hospital. may 2015
2. Hachache T. Guergour M. Gonzalvez B. Bosson J. Milongo R. Kuentz F. Meftahi H .Forêt M. Cordonnier D. Les manifestations ophtalmologiques du dialysé. Revue de néphrologie 1996 ; 17 : 117 – 121 . Grenoble
3. Yannick L. Christian L. Jean Pierre C. Daniel B. Claudes Leroux R. L'insuffisance rénale chronique du diagnostic à la dialyse. Edition Doin, 1998. Paris
4. Haute Autorité de Santé / Service des maladies chroniques et des dispositifs d'accompagnement des malades/ Février 2012 / 3
5. Man N K. Fouan M. Jungers P. Hémodialyse de suppléance .Médecine – science. Edition Flammarion 2003. Paris.
6. Simon P. Kim S. Christophe C. Philippe Le C. Dialyse rénale, deuxième édition Masson, juin 1999. Paris
7. Bertrand D. L'insuffisance rénale chronique. La revue du praticien. 2005 ; 55 : 1823 – 1830
8. Flament J. Storck D. Oeil et pathologie générale. Edition Masson, juin 1997, Paris
9. Vademecum clinique. Du diagnostic au traitement. Fattorusso V Ritter O. Edition Masson, 2004. Paris.
10. Vernazobres G internat médecine. Rétinopathie diabétique Ophtalmologie. Edition Masson 2004.
11. Bourquia A zaghloul K berrada S et all ophtalmologic manifestations in patients under hemodialysis chronic .paris 1992 : 143(1) :18-21
12. Voinia L Palmariu M Ocular complications in chronic hemodialysis oftalmalogia romania 1997(41) 2: 60-3

13. A F hilton Harison JD lamb AM Petrie JJ et all ocular complications in hemodialysis and renal transplant patients Aust J ophtalmol 1982 Nov 10(4) 247-53
14. I Karimi B alami et all .manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques .nephrologie et hospitalier Oujda. 2013
15. Juan E J alexander mauren maguire et all .prevalence of fundus ocular pathology in patients with chronic kidney disease .Clin J AM SOC Nephro 2010 may ;5(5) 867-873
16. Klein R, Klein BE: Vision disorders in diabetes. In: Diabetes in America, Bethesda, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995, pp 293– 338 NIH publication 95-1468
17. Kofoed-Enevoldsen A, Jensen T, Borch-Johnsen K, Deckert T: Incidence of retinopathy in type I (insulin dependent) diabetes: Association with clinical nephropathy. J Diabet Complications 1: 96– 99, 1987[PubMed]
18. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 329: 977– 986, 1993 [PubMed]
19. Chavers BM, Mauer SM, Ramsay RC, Steffes MW: Relationship between retinal and glomerular lesions in IDDM patients. Diabetes 43: 441– 446, 1994 [PubMed]
20. Klein R, Klein BE, Cruishanks KJ, Brazy PC: The 10-year incidence of renal insufficiency in people with type I diabetes. Diabetes Care 22: 743– 751, 1999 [PubMed]
21. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications Research Group: Retinopathy and nephropathy in patients with type I diabetes four years after the trial of intensive therapy. N Engl J Med 342: 381– 389, 2000 [PMC free article] [PubMed]

22. Wong TY, Coresh J, Klein R, Muntner P, Couper DJ, Sharrett AR, Klein BE, Heiss G, Hubbard LD, Duncan B: Retinal microvascular abnormalities and renal dysfunction: The Atherosclerosis Risk in Communities study. J Am Soc Nephrol 15: 2469– 2476, 2004 [PubMed]
23. Sabanayagam C, Shankar A, Koh D, Chia KS, Saw SM, Lim SC, Tai ES, Wong TY: Retinal microvascular caliber and chronic kidney disease in an Asian population. Am J Epidemiol 169: 625– 632, 2009 [PubMed]
24. Liew G, Mitchell P, Wong TY, Iyengar SK, Wang JJ: CKD increases the risk of age-related macular degeneration. J Am Soc Nephrol 19: 806– 811, 2008 [PMC free article] [PubMed]
25. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Klein BE: Serum cystatin C level, kidney disease markers, and incidence of age-related macular degeneration. The Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol 127: 193– 199, 2009 [PMC free article] [PubMed]
26. Bachrajarya L Shah DN Raut KB et all . ocular evaluations in patients with chronic renal failure in hospital based study. Nepal med coll 2008 Dec ; 10 (4) 209-14
27. Saydou diallo et all .manifestaions ophtalmologiques chez les hemodialysés chroniques (thèse).2008 mali
28. Sverak J Hechcamanova D Peregrin J et all. Ophtalmological lesions after long term dialysis treatment . Czech Med .1988;11(3) : 168-78
29. Ignat F davidescu L Mota E et all . the ocular changes in patients on chronic dialysis. Oftalmologia .1999;46(1): 23-30
30. Hachache T Geurgour M Gonzalez B et all .ophtalomologic manifestations of dialysis .retrospective study on 81 patients .nephrologie 1996 ;17(2) :177-21