

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – Travail – Patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION

UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE-ORL-ODONTOSTOMATOLOGIE

LES VICES DE RÉFRACTION CHEZ LES ENFANTS DIABÉTIQUES DE TYPE 1 CAMEROUNAIS

*Thèse rédigée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine générale
par :*

ELANGA ELANGA JEAN JUNIOR

Mat N° 18M018

Directeur

Pr. KOKI Godefroy

*Maître de Conférences Agrégé
d'Ophthalmologie*



Co-directeur(s)

Pr. NGO UM épouse SAP

*Maître de Conférences Agrégé de
Pédiatrie*

Dr MVILONGO Caroline

Chargée de Cours en Ophthalmologie

Année académique 2021-2022

REPUBLIQUE DU CAMEROUN

Paix – Travail – Patrie

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR

UNIVERSITE DE YAOUNDE I

FACULTE DE MEDECINE ET DES
SCIENCES BIOMEDICALES



REPUBLIC OF CAMEROON

Peace – Work – Fatherland

MINISTRY OF HIGHER
EDUCATION

UNIVERSITY OF YAOUNDE I

FACULTY OF MEDICINE AND
BIOMEDICAL SCIENCES

DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE-ORL-ODONTOSTOMATOLOGIE

LES VICES DE RÉFRACTION CHEZ LES ENFANTS DIABÉTIQUES DE TYPE 1 CAMEROUNAIS

*Thèse rédigée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine générale
par :*

ELANGA ELANGA JEAN JUNIOR

Mat N° 18M018

Jury de thèse

Président du jury

.....

Rapporteur

.....

.....

.....

Equipe d'encadrement

Directeur

Pr KOKI Godefroy

Maitre de Conférences Agrégé d'Ophthalmologie

Co-directeur(s)

Pr. NGO UM épouse SAP

*Maître de Conférences Agrégé de
pédiatrie*

Dr MVILONGO Caroline

Chargée de Cours en Ophthalmologie

Année académique 2021-2022

SOMMAIRE

SOMMAIRE	iii
DEDICACES	Erreur ! Signet non défini.
REMERCIEMENTS	iv
LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET ACADEMIQUE DE LA FMSB	vi
SERMENT D'HYPOCRATE	xxi
RESUME.....	xxii
ABSTRACT	xxiv
LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	xxvi
LISTE DES FIGURES	xxvii
LISTE DES TABLEAUX.....	xxviii
INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 1 : CADRE DE LA RECHERCHE	3
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE	6
CHAPITRE III : METHODOLOGIE.....	41
CHAPITRE IV : RESULTATS	53
CHAPITRE V : DISCUSSION	66
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	66
REFERENCES.....	66
ICONOGRAPHIE.....	66
ANNEXES	66

A mon Feu père **Mr FEU ELANGA ETOA**

A ma très précieuse mère **Mme OSSOL Brigitte épouse ELANGA ETOA**

REMERCIEMENTS

Ce modeste travail a vu le jour grâce aux efforts, à la disponibilité, à la compréhension et la collaboration de certaines âmes de bonne volonté que nous souhaiterions remercier :

Madame le Doyen de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'UYI. Pour son soutien et ses encouragements.

Le Professeur KOKI Godefroy, c'est un grand honneur que vous me faites en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur scientifique, votre disponibilité, vos qualités humaines suscitent en moi un profond respect et de l'admiration. Veuillez trouver ici cher maître le témoignage de ma profonde gratitude

A mes co-directeurs, Professeur NGO UM épouse SAP et Docteur MVILONGO Caroline pour vos appréciations critiques, votre encadrement, vos connaissances et compétences. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

Aux membres du jury, pour l'honneur que vous me faites d'apporter les améliorations dans mon travail.

A Monsieur le Directeur central de l'Hôpital Central de Yaoundé, Professeur FOUA Pierre, pour l'autorisation de recherche dans votre hôpital et la clairance éthique que vous m'avez accordées.

Au coordonateur du programme CDiC Dr DEHAYEM ainsi qu'au Dr BODIEU pour l'encadrement et les efforts effectué pour le développement du programme CDiC

Tous les résidents et techniciens en ophtalmologie pour leur disponibilité et leurs conseils.

A mes camarades de thèse dans le département d'ophtalmologie : SONKOUÉ MELI

Hermann, Calysa MPOUAL, ENGBEM NSA Armand cyrille, MACKEN

Chatrian, MBELE Thibault pour le soutien, la solidarité et l'entraide.

Au personnel enseignant de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour les connaissances transmises tout au long de notre parcours.

Au personnel administratif de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I pour le suivi et l'encadrement.

Au personnel des centres hospitaliers pour l'accueil et les compétences reçus.

A mon mentor FEU Mr ELANGA ETOA merci pour le soutien, la disponibilité et les conseils

A mes frères KOUANDJ ELANGA job narcissse, EBAH ELANGA jeanne Elodie,

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

VOUNDI ELANGA joseph, MEYOUKE pascal, NKOA BALLA, MINOUMISECK cedric pour leur soutien infaillible, et leur loyauté.

A mes sœurs EBAH ELANGA jeanne elodie, ADIN, ASSEN, pour votre présence et vos conseils.

A mes mamans Mme feu OMBASSA PATRICIA, OSSOL BRIGITE épouse ELANGA ETOA pour l'amour et l'éducation reçus ; les prières et les encouragements ; le sens des valeurs inculqué notamment la crainte de Dieu, le respect des aînés, la discipline, l'humilité, l'amour du prochain et du bon travail.

A mes amis et promotionnaires des facultés de médecine, FEUYOM dyvanne, DJEUBON Junior, CHEBO Paul, KAMDEM Armelle, AMBASSA Estelle, EKEU merveille, Flora TIWA pour leur soutien.

A mes promotionnaires de la 8^{ème} promotion de la faculté de médecine et des sciences pharmaceutiques de l'université de Dschang

A tous mes amis MABANG KIARI Yolande, KWAMEN Gaëtan, KESSOCK NYANZE, BEKOUME Arnold, KOUAKAM Yolaine rahila, DJOUMESSI Karelle, MEFO NONO FAH, MOUNVERA jorel, FOKO MOKO Michaela, FOTABONG Kennedy, KEDI, TCHITETCHOUNG JUNIOR, NKENKEU IGNACE, ESSEBA bolivar, NOULA Brad, BEYEGUE SIAD, NDJOU MOU Jules, ANDOUN Jessica, KEUDEM Loïc, FAYAN Christian, MPELE Marie-Paule, AMBONO Francine, NGOKO Vanel, YONTA Sosthène, TAFEN Freddy pour votre présence.

A Mr NDI MANGA, le statisticien pour le travail réalisé.

A mon groupe de stage avec lequel j'ai vécu des moments de stress et d'entraide durant les stages particulièrement SOPPO Blandine, NOUALA brad, ESSENGUE anatole, EMAKOUA Nadia, KADIDJA, EMBWEM Nsa Cyrille.

A mes ami(e)s et camarades de la 47e promotion pour la solidarité, la sagesse cultivée ensemble, les moments de joie et de stress passés en votre compagnie. Je souhaite à chacun de vous une bonne carrière professionnelle.

A toute ma famille pour le soutien tout au long de ma formation.

**LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF ET
ACADEMIQUE DE LA FMSB**

1. PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : Pr ZE MINKANDE Jacqueline

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

Vice-Doyen chargé de la Scolarité, des Statistiques et du Suivi des Etudiants : Pr MAH
Evelyn MUNGYEH

Vice- Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération : Pr NGO UM Esther Juliette épouse
MEKA

Chef de la Division des Affaires Académiques, de la Scolarité et de la Recherche :
Dr NSEME ETOUCKEY Eric

Chef de la Division des Affaires Administratives et Financières : M. MEKA Gaston

Coordonnateur Général du Cycle de Spécialisation : Pr ONGOLO ZOGO Pierre **Chef
de Service Financier :** M. MPACKO NGOSSO Charles Romuald

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

Chef de Service des Diplômes : Mme ASSAKO Anne DOOBA

Chef de Service de la Scolarité et des Statistiques : Mme HAWA OUMAROU

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

Chef de Service du Matériel et de la Maintenance : M. NNA Etienne Prosper

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

Comptable Matières : M. MOUMEMIE NJOUNDIYIMOUN MAZOU

2. COORDONNATEURS DES CYCLES ET RESPONSABLES DES FILIERES

Coordonnateur Filière Médecine Bucco-dentaire : Pr BENGONDO MESSANGA Charles

Coordonnateur de la Filière Pharmacie : Pr NTSAMA ESSOMBA Claudine

Coordonnateur Filière Internat : Pr ONGOLO ZOGO Pierre

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anatomie Pathologique : Pr ESSAME

OYONO Jean Louis

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Anesthésie Réanimation : Pr ZE

MINKANDE Jacqueline

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

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

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

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

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Biologie Clinique : Pr KAMGA

FOUAMNO Henri Lucien

Coordonnateur du Cycle de Spécialisation en Radiologie et Imagerie Médicale:

Pr NKO'O AMVENE Samuel

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

Responsable Pédagogique CESSI : Pr ANKOUANE ANDOULO Firmin

DIRECTEURS HONORAIRES DU CUSS

Pr MONEKOSSO Gottlieb (1969-1978)

Pr EBEN MOUSSI Emmanuel (1978-1983)

Pr NGU LIFANJI Jacob (1983-1985)

Pr CARTERET Pierre (1985-1993)

DOYENS HONORAIRES DE LA FMSB

Pr SOSSO Maurice Aurélien (1993-1999)

Pr NDUMBE Peter (1999-2006)

Pr TETANYE EKOE Bonaventure (2006-2012)

Pr EBANA MVOGO Côme (2012-2015)

3. PERSONNEL ENSEIGNANT

N°	NOMS ET PRENOMS	GRADE	DISCIPLINE
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE ET SPECIALITES			
01	SOSSO Maurice Aurélien (CD)	P	Chirurgie Générale
02	DJIENTCHEU Vincent de Paul	P	Neurochirurgie
03	ESSOMBA Arthur (CD par Intérim)	P	Chirurgie Générale
04	MOUAFO TAMBO Faustin	P	Chirurgie Pédiatrique
05	NGO NONGA Bernadette	P	Chirurgie Générale
06	NGOWE NGOWE Marcellin	P	Chirurgie Générale
07	ZE MINKANDE Jacqueline	P	Anesthésie-Réanimation
08	BAHEBECK Jean	MCA	Chirurgie Orthopédique
09	BEYIHA Gérard	MC	Anesthésie-Réanimation
10	ESIENE Agnès	MC	Anesthésie-Réanimation

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

11	EYENGA Victor Claude	MC	Chirurgie/Neurochirurgie
12	FARIKOU Ibrahima	MCA	Chirurgie Orthopédique
13	GUIFO Marc Leroy	MC	Chirurgie Générale
14	HANDY EONE Daniel	MCA	Chirurgie Orthopédique
15	OWONO ETOUNDI Paul	MCA	Anesthésie-Réanimation

16	BANG GUY Aristide	MA	Chirurgie Générale
17	BENGONO BENGONO Roddy Stéphan	MA	Anesthésie-Réanimation
18	JEMEA Bonaventure	MA	Anesthésie-Réanimation
19	NGO YAMBEN Marie Ange	MA	Chirurgie Orthopédique
20	AHANDA ASSIGA	CC	Chirurgie Générale
21	AMENGLÉ Albert Ludovic	CC	Anesthésie-Réanimation
22	BIWOLE BIWOLE Daniel Claude Patrick	CC	Chirurgie Générale
23	BWELE Georges	CC	Chirurgie Générale
24	FONKOUÉ Loïc	CC	Chirurgie Orthopédique
25	MBOUCHE Landry Oriole	CC	Urologie
26	MEKEME MEKEME Junior Barthelemy	CC	Urologie
27	TSIAGADIGI Jean Gustave	CC	Chirurgie Orthopédique
28	SAVOM Eric Patrick	CC	Chirurgie Générale
29	BELLO FIGUIM	AS	Neurochirurgie
30	BIKONO ATANGANA Ernestine Renée	AS	Neurochirurgie
31	EPOUPA NGALLE Frantz Guy	AS	Urologie
32	FOLA KOPONG Olivier	AS	Chirurgie
33	FOUDA Jean Cédric	AS	Urologie
34	IROUME Cristella Raïssa BIFOUNA épouse NTYO'O NKOUMOU	AS	Anesthésie-Réanimation

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

35	KONA NGONDO François Stéphane	AS	Anesthésie-Réanimation
36	MOHAMADOU GUEMSE Emmanuel	AS	Chirurgie Orthopédique
37	MULUEM Olivier Kennedy	AS	Orthopédie-Traumatologie
38	NWAHA MAKON Axel Stéphane	AS	Urologie
39	NDIKONTAR KWANJI Raymond	AS	Anesthésie-Réanimation
40	NGOUATNA DJEUMAKOU Serge Rawlings	AS	Anesthésie-Réanimation
41	NYANIT BOB Dorcas	AS	Chirurgie Pédiatrique
42	OUMAROU HAMAN NASSOUROU	AS	Neurochirurgie

DEPARTEMENT DE MEDECINE INTERNE ET SPECIALITES

43	NJOYA OUDOU (CD)	P	Médecine Interne/Gastro-Entérologie
44	AFANE ZE Emmanuel	P	Médecine Interne/Pneumologie
45	ANKOUANE ANDOULO	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.

46	ASHUNTANTANG Gloria Enow	P	Médecine Interne/Néphrologie
47	BISSEK Anne Cécile	P	Médecine Interne/Dermatologie
48	KAZE FOLEFACK François	P	Médecine Interne/Néphrologie
49	KINGUE Samuel	P	Médecine Interne/Cardiologie
50	KUATE TEGUEU Calixte	P	Médecine Interne/Neurologie
51	MBANYA Jean Claude	P	Médecine Interne/Endocrinologie
52	NDJITTOYAP NDAM Elie Claude	P	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
53	NDOM Paul	P	Médecine Interne/Oncologie
54	NJAMNSHI Alfred K.	P	Médecine Interne/Neurologie
55	NOUEDOUI Christophe	P	Médecine Interne/Endocrinologie

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

56	SINGWE Madeleine épouse NGANDEU	P	Médecine Interne/Rhumatologie
57	SOBNGWI Eugène	P	Médecine Interne/Endocrinologie
58	PEFURA YONE Eric Walter	P	Médecine Interne/Pneumologie
59	HAMADOU BA	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
60	KOUOTOU Emmanuel Armand	MCA	Médecine Interne/Dermatologie
61	MENANGA Alain Patrick	MCA	Médecine Interne/Cardiologie
62	FOUDA MENYE Hermine Danielle	MA	Médecine Interne/Néphrologie
63	KOWO Mathurin Pierre	MA	Médecine Interne/ Hépato Gastro-Entéro.
64	NDONGO AMOUGOU Sylvie	MA	Médecine Interne/Cardiologie
65	BOOMBHI Jérôme	MA	Médecine Interne/Cardiologie
66	KUATE née MFEUKEU KWA Liliane Claudine	MA	Médecine Interne/Cardiologie
67	NGANOU Chris Nadège	MA	Médecine Interne/Cardiologie
68	ATENGUENA OBALEMBA Etienne	CC	Médecine Interne/Cancérologie Médicale
69	ETOA NDZIE épouse ETOGA Martine Claude	CC	Médecine Interne/Endocrinologie
70	KAMGA OLEN Jean Pierre Olivier	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
71	MBONDA CHIMI Paul-Cédric	CC	Médecine Interne/Neurologie
72	NDJITTOYAP NDAM Antonin Wilson	CC	Médecine Interne/Gastroentérologie
73	NTONE ENYIME Félicien	CC	Médecine Interne/Psychiatrie
74	ANABA MELINGUI Victor Yves	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
75	DEHAYEM YEFOU Mesmin	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
76	ESSON MAPOKO Berthe Sabine épouse PAAMBOG	AS	Médecine Interne/Oncologie Médicale
77	FOJO TALONGONG Baudelaire	AS	Médecine Interne/Rhumatologie
78	MAÏMOUNA MAHAMAT	AS	Néphrologie

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

79	MASSONGO MASSONGO	AS	Médecine Interne/Pneumologie
80	MENDANE MEKOBÉ Francine épouse EKOBEA	AS	Médecine Interne/Endocrinologie
81	MINTOM MEDJO Pierre Didier	AS	Médecine Interne/Cardiologie

82	NDOBO épouse KOE Juliette Valérie Danielle	AS	Médecine Interne/Cardiologie
83	NGAH KOMO Elisabeth	AS	Médecine Interne/Pneumologie
84	NGARKA Léonard	AS	Médecine Interne/Neurologie
85	NKORO OMBEDE Grâce Anita	AS	Médecine Interne/Dermatologue
86	NTSAMA ESSOMBA Marie Josiane épouse EBODE	AS	Médecine Interne/Gériatrie
87	NZANA Victorine Bandolo épouse FORKWA M.	AS	Médecine Interne/Néphrologie
88	OWONO NGABEDE Amalia Ariane	AS	Médecine Interne/Cardiologie Interventionnelle

DEPARTEMENT D'IMAGERIE MEDICALE ET RADIOLOGIE

89	ZEH Odile Fernande (CD)	P	Radiologie/Imagerie Médicale
90	MOUELLE SONE	P	Radiothérapie
91	NKO'O AMVENE Samuel	P	Radiologie/Imagerie Médicale
92	GUEGANG GOUJOU. E.	P	Imagerie Médicale/Neuroradiologie
93	MOIFO Boniface	P	Radiologie/Imagerie Médicale
94	ONGOLO ZOGO Pierre	MCA	Radiologie/Imagerie Médicale
95	SAMBA Odette NGANO	MC	Biophysique/Physique Médicale

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

96	MBEDE Maggy épouse ENDEGUE MANGA	CC	Radiologie/Imagerie Médicale
97	MEKA'H MAPENYA Ruth-Rosine	AS	Radiothérapie
98	NWATSOCK Joseph Francis	AS	Radiologie/Imagerie Médicale Nucléaire
99	SEME ENGOUMOU Ambroise Merci	AS	Radiologie/Imagerie Médicale

DEPARTEMENT DE GYNECOLOGIE- OBSTETRIQUE

100	KASIA Jean Marie (CD)	P	Gynécologie Obstétrique
101	BELLEY PRISO Eugène	P	Gynécologie Obstétrique
102	FOUMANE Pascal	P	Gynécologie Obstétrique
103	MBOUDOU Émile	P	Gynécologie Obstétrique
104	MBU ENOW Robinson	P	Gynécologie Obstétrique
105	NKWABONG Elie	P	Gynécologie Obstétrique
106	TEBEU Pierre Marie	p	Gynécologie Obstétrique
107	DOHBIT Julius SAMA	MC	Gynécologie Obstétrique
108	FOUEDJIO Jeanne H.	MCA	Gynécologie Obstétrique
109	KEMFANG NGOWA J.D.	MCA	Gynécologie Obstétrique
110	MVE KOH Valère Salomon	MC	Gynécologie Obstétrique
111	NGO UM Esther Juliette épouse MEKA	MCA	Gynécologie Obstétrique
112	NOA NDOUA Claude Cyrille	MCA	Gynécologie Obstétrique

113	BELINGA Etienne	MA	Gynécologie Obstétrique
114	ESSIBEN Félix	MA	Gynécologie Obstétrique
115	METOGO NTSAMA Junie Annick	CC	Gynécologie Obstétrique
116	EBONG Cliford EBONTANE	AS	Gynécologie Obstétrique

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

117	MBOUA BATOUM Véronique Sophie	AS	Gynécologie Obstétrique
118	MENDOUA Michèle Florence épouse NKODO	AS	Gynécologie Obstétrique
119	NSAHLAI Christiane JIVIR FOMU	AS	Gynécologie Obstétrique
120	NYADA Serge Robert	AS	Gynécologie Obstétrique
121	TOMPEEN Isidore	AS	Gynécologie Obstétrique
DEPARTEMENT D'OPHTALMOLOGIE, D'ORL ET DE STOMATOLOGIE			
122	DJOMOU François (CD)	P	ORL
123	BELLA Assumpta Lucienne	P	Ophtalmologie
124	EBANA MVOGO Côme	P	Ophtalmologie
125	NDJOLO Alexis	P	ORL
126	NJOCK Richard	P	ORL
127	OMGBWA EBALE André	P	Ophtalmologie
128	BILLONG Yannick	MCA	Ophtalmologie
129	DOHVOMA Andin Viola	MCA	Ophtalmologie
130	EBANA MVOGO Stève Robert	MCA	Ophtalmologie
131	ÉPÉE Émilienne	MC	Ophtalmologie
132	KAGMENI Gilles	MCA	Ophtalmologie
133	KOKI Godefroy	MCA	Ophtalmologie
134	MINDJA EKO David	MC	ORL/Chirurgie Maxillo-Faciale
135	NGABA Olive	MC	ORL
136	ANDJOCK NKOUO Yves Christian	CC	ORL
137	ASMAOU BOUBA Dalil	CC	ORL
139	BOLA SIAFA Antoine	CC	ORL
140	MVILONGO TSIMI épouse BENGONO Caroline	CC	Ophtalmologie
141	AKONO ZOUA épouse ETEME Marie Evodie	AS	Ophtalmologie
142	ATANGA Léonel Christophe	AS	ORL-CCF

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

143	MEVA'A BIOUELE Roger Christian	AS	ORL-CCF
144	MOSSUS Yannick	AS	ORL-CCF
145	NANFACK NGOUNE Chantal	AS	Ophtalmologie
146	NGO NYEKI Adèle-Rose épouse MOUAHA-BELL	AS	ORL-CCF
147	NOMO Arlette Francine	AS	Ophtalmologie
DEPARTEMENT DE PEDIATRIE			

148	MONEBENIMP Francisca (CD)	P	Pédiatrie
149	KOKI NDOMBO Paul	P	Pédiatre
150	ABENA OBAMA Marie Thérèse	P	Pédiatrie
151	CHIABI Andreas	P	Pédiatrie
152	CHELO David	P	Pédiatrie
153	NGUEFACK Séraphin	P	Pédiatrie
154	MBASSI AWA	MC	Pédiatrie
155	MAH Evelyn	MC	Pédiatrie
156	NGO UM KINJEL Suzanne épse SAP	MCA	Pédiatrie
157	NGUEFACK épouse DONGMO Félicitée	MCA	Pédiatrie
158	ONGOTSOYI Angèle H.	MC	Pédiatrie
159	KALLA Ginette Claude épse MBOPI KEOU	MA	Pédiatrie
160	NOUBI N. épouse KAMGAING M.	CC	Pédiatrie
161	MEKONE NKWELE Isabelle	CC	Pédiatre
162	EPEE épouse NGOUE Jeannette	AS	Pédiatrie
163	KAGO TAGUE Daniel Armand	AS	Pédiatrie
164	MEGUIEZE Claude-Audrey	AS	Pédiatrie

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

165	TONY NENGOM Jocelyn	AS	Pédiatrie
DEPARTEMENT DE MICROBIOLOGIE, PARASITOLOGIE, HEMATOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES			
166	MBOPI KEOU François-Xavier(CD)	P	Bactériologie/ Virologie
167	ADIOGO Dieudonné	P	Microbiologie/Virologie
168	GONSU née KAMGA Hortense	P	Bactériologie
169	LUMA Henry	P	Bactériologie/ Virologie
170	MBANYA Dora	P	Hématologie
171	OKOMO ASSOUMOU Marie Claire	P	Bactériologie/ Virologie
172	TAYOU TAGNY Claude	P	Microbiologie/Hématologie
172	NKOA Thérèse	MC	Microbiologie /Hématologie
174	TOUKAM Michel	MC	Microbiologie
175	CHETCHA CHEMEGNI Bernard	MA	Microbiologie/Hématologie
176	KINGE Thomson NJIE	CC	Maladies Infectieuses
177	LYONGA Emilia ENJEMA	CC	Microbiologie Médicale
178	NDOUMBA NKENGUE Annick épouse MINTYA	CC	Hématologie
179	NGANDO Laure épouse MOUDOUTE	CC	Parasitologie
180	VOUNDI VOUNDI Esther	CC	Virologie
181	BEYELA Frédérique	AS	Maladies Infectieuses

182	BOUM II YAP	AS	Microbiologie
182	ESSOMBA René Ghislain	AS	Immunologie et Maladies Infectieuses
183	MEDI SIKE Christiane Ingrid	AS	Biologie Clinique
184	NGOGANG Marie Paule	AS	Biologie Clinique

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE			
185	KAMGNO Joseph(CD)	P	Santé Publique /Epidémiologie
186	ESSI Marie Josée	P	Santé Publique/Anthropologie Médicale
187	BEDIANG Georges Wylfred	MCA	Informatique Médicale/Santé Publique
188	NGUEFACK TSAGUE	MC	Santé Publique /Biostatistique
189	TAKOUGANG Innocent	MC	Santé Publique
190	TANYA née NGUTI K. A.	MC	Nutrition
191	BILLONG Serges Clotaire	CC	Santé Publique
192	KEMBE ASSAH Félix	CC	Epidémiologie
193	KWEDI JIPPE Anne Sylvie	CC	Epidémiologie
194	MOSSUS Tatiana née ETOUNOU AKONO	CC	Expert en Promotion de la Santé
195	NJOUMEMI ZAKARIAOU	CC	Santé Publique/Economie de la Santé
196	ABBA-KABIR HAAMIT-M	AS	Pharmacien
197	AMANI ADIDJA	AS	Santé Publique
198	EYEBE EYEBE Serge Bertrand	AS	Santé Publique/Epidémiologie
199	MBA MAADJHOU Berjauline Camille	AS	Santé Publique/Epidémiologie Nutritionnelle
DEPARTEMENT DES SCIENCES MORPHOLOGIQUES-ANATOMIE PATHOLOGIQUE			
200	SANDO Zacharie(CD)	P	Anatomie Pathologie
201	ESSAME OYONO	P	Anatomie Pathologie
202	FEWOU Amadou	P	Anatomie Pathologie
203	MENDIMI NKODO Joseph	MC	Anatomie Pathologie

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

204	BISSOU MAHOP	MC	Médecine de Sport
205	KABEYENE OKONO Angèle	MC	Histologie/Embryologie
206	AKABA Désiré	CC	Anatomie Humaine
207	NGONGANG Gilbert FranK Olivier	CC	Médecine Légale
208	NSEME Eric	CC	Médecine Légale
209	MENDOUGA MENYE Coralie Reine Bertine épouse KOUOTOU	AS	Anatomopathologiste
DEPARTEMENT DE BIOCHIMIE			
210	NDONGO EMBOLA épouse TORIMIRO Judith(CD)	P	Biologie Moléculaire
211	PIEME Constant Anatole	P	Biochimie

212	AMA MOOR Vicky Joceline	MCA	Biologie Clinique/Biochimie
213	EUSTACE BONGHAN BERINYUY	CC	Biochimie
214	GUEWO FOKENG Magellan	AS	Biochimie
215	MBONO SAMBA ELOUMBA Esther Astrid	AS	Biochimie

DEPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

216	ETOUNDI NGOA Laurent Serges(CD)	P	Physiologie
217	ASSOMO NDEMBA Peguy Brice	MC	Physiologie
218	AZABJI KENFACK Marcel	CC	Physiologie
219	DZUDIE TAMDJIA Anastase	CC	Physiologie
220	EBELL'A DALLE Ernest Remy Hervé	AS	Physiologie humaine

DEPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE ET DE MEDECINE TRADITIONNELLE

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

221	NGONO MBALLA Rose ABONDO (CD)	CC	Pharmaco-thérapeutique africaine
222	NDIKUM Valentine	CC	Pharmacologie
223	ONDOUA NGUELE Marc Olivier	AS	Pharmacologie
DEPARTEMENT DE CHIRURGIE BUCCALE, MAXILLO-FACIALE ET PARODONTOLOGIE			
224	BENGONDO MESSANGA Charles(CD)	P	Stomatologie
225	NOKAM TAGUEMNE M.E.	CC	Médecine Dentaire
226	BITHA BEYIDI Thècle Rose Claire	AS	Chirurgie Maxillo Faciale
227	GAMGNE GUIADEM Catherine M	AS	Chirurgie Dentaire
228	EDOUMA BOHIMBO Jacques Gérard	AS	Stomatologie et Chirurgie
229	LOWE NANTCHOUANG Jacqueline Michèle épouse ABISSEGUE	AS	Odontologie Pédiatrique
230	Jules Julien NDJOH	AS	Chirurgien Dentiste
231	MBEDE NGA MVONDO Rose	AS	Médecine Bucco-dentaire
232	MENGONG épouse MONEBOULOU Hortense	AS	Odontologie Pédiatrique
233	NIBEYE Yannick Carine Brice	AS	Bactériologie
DEPARTEMENT DE PHARMACOGNOSIE ET CHIMIE PHARMACEUTIQUE			
234	NTSAMA ESSOMBA Claudine (CD)	P	Pharmacognosie /Chimie pharmaceutique
235	NGAMENI Bathélémy	P	Phytochimie/ Chimie Organique
236	NGOUPAYO Joseph	P	Phytochimie/Pharmacognosie

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques de type 1 Camerounais

237	GUEDJE Nicole Marie	MC	Ethnopharmacologie/Biologie végétale
238	BAYAGA Hervé Narcisse	AS	Pharmacie
DEPARTEMENT DE PHARMACOTOXICOLOGIE ET PHARMACOCINETIQUE			
239	FOKUNANG Charles	P	Biologie Moléculaire
240	MPONDO MPONDO Emmanuel	P	Pharmacie
241	TEMBE Estella épouse FOKUNANG	MC	Pharmacologie Clinique
242	TABI OMGBA	CC	Pharmacie
243	NENE AHIDJO épouse NJITUNG TEM	AS	Neuropharmacologie
DEPARTEMENT DE PHARMACIE GALENIQUE ET LEGISLATION PHARMACEUTIQUE			
244	NNANGA NGA Emmanuel (CD)	P	Pharmacie Galénique
245	MBOLE Jeanne Mauricette épouse MVONDO M.	CC	Management de la qualité, Contrôle qualité des produits de santé et des aliments
246	SOPPO LOBE Charlotte Vanessa	CC	Contrôle qualité médicaments
247	MINYEM NGOMBI Aude Périne épouse AFUH	AS	Réglementation Pharmaceutique
248	NYANGONO NDONGO Martin	AS	Pharmacie

P= Professeur

MCA= Maître de Conférences Agrégé

MC= Maître de Conférences

MA= Maître Assistant

CC = Chargé de Cours

AS = Assistant

SERMENT D'HYPOCRATE

Je prends l'engagement solennel de consacrer ma vie au service de l'humanité ;

Je témoignerai à mes maîtres le respect et la reconnaissance qui leur sont dus ;

J'exercerai ma profession avec conscience et dignité ;

Je considérerai la santé de mon patient comme mon premier souci ;

Je respecterai les secrets qui me seront confiés, même après la mort du patient ;

Je maintiendrai, dans toute la mesure de mes moyens, l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale ;

Mes collègues seront mes sœurs et mes frères ;

Je ne permettrai pas que des considérations d'âge, de maladie ou d'infirmité, de croyance, d'origine ethnique, de sexe, de nationalité, d'affiliation politique, de race, d'inclinaison sexuelle, de statut social ou tout autre critère s'interposent entre mon devoir et mon patient ;

Je garderai le respect absolu de la vie humaine ;

Je n'utiliserai pas mes connaissances médicales pour enfreindre les droits de l'homme et les libertés civiques, même sous la menace ;

Je fais ces promesses solennellement, librement et sur l'honneur

RESUME

Introduction

Les amétropies sont des anomalies de la réfraction secondaires à une mauvaise mise au point de l'image sur la rétine. Les amétropies ou vices de réfraction non corrigés constituent un réel problème de santé publique car reconnues comme cause de malvoyance curable par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Elles sont incluses dans la charte de la vision visant à les réduire de moitié d'ici 2020. Chez l'enfant scolarisé, elles représentent une des causes les plus fréquentes de baisse de l'acuité visuelle et occasionnent des troubles du comportement voire des retards scolaires. La prévalence des amétropies chez l'enfant varie considérablement selon les études, la tranche d'âge et la méthode d'examen. Le diabète est à l'origine de plusieurs complications organiques et fonctionnelles parmi lesquels les complications oculaires. La quasi-absence des travaux en notre possession sur les vices de réfraction des enfants diabétiques nous donne l'opportunité d'essayer de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de ces vices de réfraction chez les enfants diabétiques camerounais.

Méthodologie

Il s'agissait d'une étude cas témoins à collecte de données prospective, réalisée durant 4 mois (15 janvier 2022 au 30 MAI 2022) à l'Hôpital Central de Yaoundé et au CME Chantal Biya. Etaient inclus, les patients diabétiques de type 1 âgés de 0 à 21 ans, et dont le parent ou le tuteur avait consenti à participer à l'étude. Les variables étudiées étaient : l'âge, le sexe, le niveau scolaire, les antécédents ophtalmologiques et médicaux, l'acuité visuelle, la réfractométrie automatique. Les données étaient saisies et analysées grâce aux logiciels IBM-SPSS version 25.0. Nous avons recherché l'association entre les variables à l'aide du test du khi-carré. Une valeur $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

Résultats

Nous avons recruté 40 enfants diabétiques et 40 enfants sains pour 162 yeux. Le sex-ratio était de 1,22 pour les cas et 1,27 pour les témoins soit 55% et 56,1% d'hommes. La moyenne d'âge de notre série était de $14,40 \pm 3,72$ dans chacun des deux groupes, avec des extrêmes qui variaient entre 4 et 21 ans. L'astigmatisme hypermétropique composé était l'amétropie la

plus rencontrée avec 48,57% chez les cas et 43,33% chez les témoins. Cette différence n'était statistiquement pas significative. L'hypermétropie était retrouvée chez 31,43% d'enfants diabétiques et 23,33% chez les témoins. Cette différence était statistiquement significative. La prévalence des vices de réfraction dans notre étude était respectivement de 87,5 chez les cas et 73,2% chez les témoins. Elle était plus importante chez les enfants diabétiques comparés aux enfants non diabétiques.

Conclusion

Les vices de réfraction sont plus fréquents chez les enfants diabétiques que non diabétiques.

Mots-clés : vices de réfraction, enfants, Mother and Child Center

ABSTRACT

Introduction

Ametropia are anomalies of refraction secondary to poor focusing of the image on the retina. Ametropia or uncorrected refractive errors constitute a real public health problem because recognized as a cause of curable visual impairment by the World Health Organization (WHO). They are included in the vision charter aiming to reduce them by almost half by 2020. In school children, they represent one of the most obvious causes of reduced visual acuity and cause behavioral problems. even latecomers. The prevalence of ametropia in children thus varies according to the studies, the age group and the examination method. Diabetes is the cause of several complications, including ocular complications. The virtual absence of work in our possession on refractive errors in diabetic children gives us the opportunity to try to determine the epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of these refractive errors in Cameroonian diabetic children.

Methodology

This was a case-control study with prospective data collection, carried out over 5 months (January 15, 2022 to MAY 30, 2022) at the Yaoundé Central Hospital and at the CME Chantal Biya. Included were type 1 diabetic patients aged 0 to 21 years, whose parent or guardian had consented to participate in the study. The variables studied were: age, sex, school level, ophthalmological and medical history, visual acuity, automatic refractometry. Data were entered and analyzed using IBM-SPSS version 25.0 software. We looked for the association between the variables using the chi-square test. A p value < 0.05 was considered statistically significant.

Results

We recruited 40 diabetic children and 41 healthy children for 162 eyes. The sex ratio was 1.22 for the cases and 1.27 for the controls, i.e. 55% and 56.1% men. The average age of our series was 14.40 ± 3.72 for the cases and in each of the two groups, with extremes varying between 4 and 21 years; Compound hypermetropic astigmatism was the most encountered ametropia with 48,57% in cases and 43.33% in controls. The prevalence of refractive errors in our study was

87.5% in cases and 73.2% in controls, respectively. It was higher in diabetic children compared to healthy children.

Conclusion

Refractive errors are more common in children with diabetes than without.

Keywords: Refractive errors, diabetic children, CME Chantal Biya

**LISTE DES ABREVIATIONS, SIGLES ET
ACRONYMES**

AV : acuité visuelle

BAV: Baisse Acuité Visuelle

CIER : Comité Institutionnel d’Ethique et de la Recherche

CME: Centre Mère et Enfant

FMSB : Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales

FO: Fond d’œil

HCY : Hôpital Central de Yaoundé

HbA1c: Hémoglobine Glyquée

HTA : Hypertension Artérielle

IBM-SPSS: International Business Machines-Statistical Package for the Social Sciences

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PIO: Pression Intra-Oculaire

USA: United States of America

LISTE DES FIGURES

Figure 1: œil humain	7
Figure 2: segments de l'œil.....	11
Figure 3: foyer image f de l'œil myope	34
Figure 4: foyer image f de l'œil hypermétrope	35
Figure 5: œil astigmat, uclouvain.be. louvain: université catholique de louvain	36
Figure 6: correction optique par verre de l'œil myope	37
Figure 7: correction optique par verre de l'œil hypermétrope	37
Figure 8: œil astigmat, uclouvain.be louvain: université catholique	38
Figure 10: diagramme de flux	55

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: etat de la question.....	39
Tableau II : durée du diabète en fonction de l'âge.....	56
Tableau III: valeur de l'hémoglobine glyquée.....	56
Tableau IV: moyenne, écart type, minimum, maximum.....	57
Tableau V : vices de réfraction et équilibre glycémique.....	57
Tableau VI : prévalence des vices de réfraction	58
Tableau VII : prévalence de l'hypermétropie	60
Tableau VIII: prévalence de la myopie	60
Tableau IX: prévalence de l'astigmatisme.....	60
Tableau X : répartition des amétropies en fonction du sexe	61
Tableau XI : répartition des amétropies en fonction de l'âge	61
Tableau XII : répartition des amétropies en fonction du niveau scolaire.....	62
Tableau XIII : prévalence de l'hypermétropie.....	63
Tableau XIV : hypermétropie et données épidémiologiques	63
Tableau XVI : myopie et données épidémiologiques	64
Tableau XVIII: répartition de l'astigmatisme en fonction des données épidémiologiques	65

INTRODUCTION

Le diabète sucré est défini par l'organisation mondiale de la santé (OMS) comme : « un groupe de maladies métaboliques, caractérisé par une hyperglycémie chronique de degré variable résultant d'un défaut de la sécrétion de l'insuline ou de l'action de l'insuline ou des deux anomalies conjuguées » [1]. Il est le résultat d'une interaction entre un terrain prédisposé génétiquement et un environnement incluant plusieurs facteurs souvent intriqués [2]. Le diabète sucré est responsable d'une surmortalité et d'une morbidité sévère incluant de nombreuses complications notamment les complications dégénératives (microangiopathies et macroangiopathies) ; gravidiques, infectieuses, ophtalmologiques [2]. Ces dernières oculaires liées au diabète sont multiples et peuvent toucher différentes parties de l'œil : les plus importantes d'entre elles étant entre autre la rétinopathie, la cataracte, les paralysies oculomotrices et les troubles de réfraction [3].

Les vices de réfractations sont des défauts visuels liés à la forme de l'œil, caractérisés par une acuité visuelle brute inférieure à 10/10e, et qui sont corrigibles par des verres correcteurs appropriés [4]. Les troubles de réfraction rencontrés au cours du diabète sont essentiellement caractérisés par : la myopie , la presbytie et l'hypermétropie [4]. L'OMS estime à 153 millions le nombre de personnes dans le monde vivant avec une déficience visuelle due à un défaut de réfraction non corrigé ; 8 millions sont aveugles ; 145 millions présentent une déficience significative de leur vision de loin [5].

La prévalence des erreurs réfractives chez l'enfant diabétique est variable d'une étude à une autre. Aux Etats-Unis une étude sur les complications oculaires chez les enfants diabétiques âgés de moins de 18 ans avait retrouvé que sur 370 enfants examinés, 41 présentaient une erreur de réfraction soit une prévalence de 11,08% [6]. Une étude réalisée en 2015, chez les enfants diabétiques chinois, malais et indiens âgés de moins de 21 ans avait retrouvé que la myopie représentait la principale complication oculaire avec une prévalence de 65,8 % [7]. En Afrique, et au Cameroun en particulier, les études faites sur l'œil et le diabète ont porté en grande partie sur les atteintes oculaire organiques (rétinopathie diabétique; glaucome néo vasculaire) peu de ces études se sont intéressées aux vices de réfraction au cours du diabète, d'où l'intérêt de notre étude [8].

CHAPITRE 1 : CADRE DE LA RECHERCHE

I.1 JUSTIFICATION DE LA RECHERCHE

Le diabète de l'enfant est associé à un très fort taux de mortalité en Afrique noire subsaharienne [8]. Le taux de mortalité du diabète de l'enfant reste très élevé au Cameroun comparé à l'occident [9]. Par ailleurs, au Cameroun, Plus de 1000 enfants et jeunes adultes âgés de 0 à 24 ans sont touchés par le diabète de type 1 [8]. Si dans les pays du nord, le dépistage de ces affections est systématique lors des visites médicales, cela n'est pas le cas au Cameroun qui est un pays en voie de développement. Ce constat donne l'opportunité d'étudier les vices de réfractions chez les enfants diabétiques camerounais.

I.2 QUESTION DE RECHERCHE

Quelles sont les caractéristiques des vices de réfraction chez les enfants diabétiques camerounais ?

I.3-HYPOTHESE

Les enfants diabétiques peuvent présenter des vices de réfractions handicapants leur avenir scolaire et professionnel futur.

I.4-OBJECTIFS

I.4.1 Objectif général :

Décrire le profil épidémiologique des enfants diabétiques camerounais et comparé à celui des enfants non diabétiques de la même tranche d'âge.

I.5.2- Objectifs spécifiques :

- 1- Etablir la relation entre équilibre glycémique (HbA1c) et vices de réfraction.
- 2- Décrire les principaux vices de réfraction chez les enfants diabétiques.
- 3- Etablir la corrélation entre les caractéristiques épidémiologiques et les vices de réfraction

I.6- DEFINITION DES TERMES OPERATIONNELS :

Age : Période de la vie correspondant à une phase de l'évolution de l'être humain, ou caractérisée par un genre d'activité ou de comportement, une manière de penser. [10].

Troubles de la réfraction ou **amétropies** : sont des troubles de la vision dus à un fonctionnement défectueux du système optique formé par la cornée, le cristallin et la rétine [11].

Enfant : être humain en cours de développement et dépendant de ses parents ou d'autres adultes dont l'âge varie de 0 à 15 ans [12].

Acuité visuelle : Grandeur mesurant la capacité de l'œil à discriminer deux points distincts, en fonction de la distance les séparant et de l'éloignement de l'observateur [13].

Diabète sucré : est une affection chronique due soit à une insuffisance génétique ou acquise de la production d'insuline par le pancréas, soit au fait que cette insuline n'est pas assez active. Cette insuffisance provoque une augmentation de la glycémie (concentration de glucose dans le sang) qui conduit à son tour à des lésions affectant plusieurs appareils ou systèmes [14].

CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE

II.1 RAPPELS DES CONNAISSANCES

II.1.1) Anatomie et physiologie du globe oculaire et ses annexes

1) Anatomie

Le globe oculaire, organe sphérique de la fonction visuelle est situé dans l'orbite sans être directement en contact avec celui-ci. Sa longueur axiale normale est de 24 mm, son poids de 7 g et son volume de 6.5 cm². Il est constitué de trois enveloppes : la sclérotique (enveloppe externe), l'uvée (enveloppe intermédiaire) et la rétine (enveloppe interne). Il contient trois milieux transparents : l'humeur aqueuse, le cristallin et l'humeur vitrée. On le divise en deux segments : le segment antérieur Jusqu'au cristallin et le segment postérieur (en arrière du cristallin). Le segment antérieur est divisé en deux chambres : la chambre antérieure en avant de l'iris et la chambre postérieure en arrière de l'iris [15].

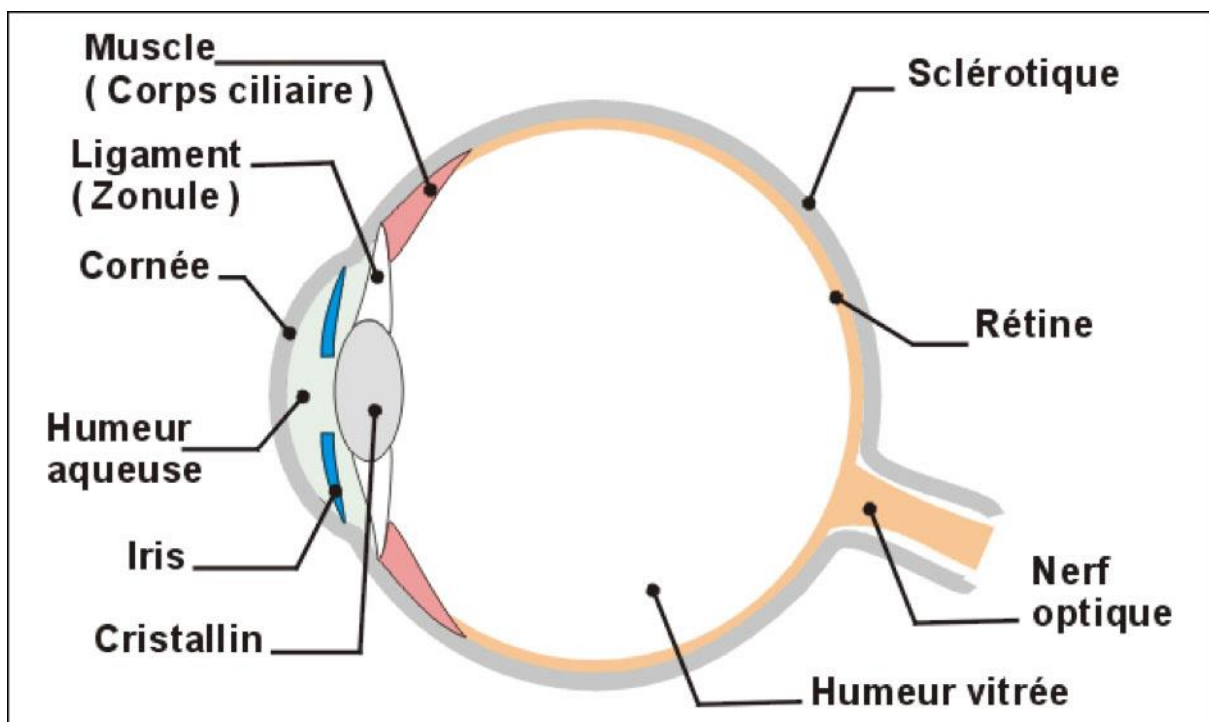


Figure 1: Œil humain

A) Le segment antérieur

➤ La cornée

Partie antérieure transparente du globe oculaire enchâssée dans une ouverture de la sclérotique. C'est le premier élément réfractif de l'œil comptant pour les 2/3 du dioptré oculaire, le cristallin constitue le 1/3 restant ; elle mesure environ 530 μm d'épaisseur. La cornée est constituée de 5 couches différentes : l'épithélium cornéen de surface, en contact avec le film lacrymal avec trois assises cellulaires : basale, intermédiaire et superficielle. La membrane de Bowman: entre l'épithélium et le stroma Couche acellulaire. Le stroma : 90% de l'épaisseur cornéenne constitué d'une substance fondamentale, de fibres de collagène, de kératocytes et de fibrocytes. La membrane de Descemet : membrane basale transparente, amorphe et élastique de l'épithélium cornéen entre le stroma et l'endothélium. L'endothélium (en contact avec l'humeur aqueuse) : Mono-couche de cellules arégénératives avec pour principale fonction : maintenir un état d'hydratation constant du stroma compatible avec le rôle principal physiologique de la cornée : la transmission de la lumière en contact avec l'humeur aqueuse, la principale caractéristique de la cornée est L'ABSENCE DE VASCULARISATION, elle se nourrit à partir du limbe, du film lacrymal et de l'humeur aqueuse [15].

➤ iris

Partie la plus antérieure de l'uvée faisant suite au corps ciliaire c'est une membrane pigmentée, circulaire et contractile, bombant vers l'avant et perforée en son centre d'un orifice : la PUPILLE. L'iris présente deux bords : L'un externe périphérique qui s'insère sur le corps ciliaire l'autre interne délimitant la pupille ; la contraction et la dilatation de la pupille sont contrôlées par deux muscles antagonistes : le muscle sphincter pupillaire, le muscle dilatateur pupillaire. Le réflexe pupillaire physiologique permet d'adapter la vision à la lumière ambiante grâce à ces muscles : on parle de myosis quand la pupille est contractée et de mydriase quand la pupille est dilatée. L'aniridie est l'absence d'iris ; l'hétérochromie est une différence de couleur entre les deux yeux ou entre des parties d'une même iris. L'iris délimite la chambre antérieure de la chambre postérieure [15].

➤ L'angle irido-cornéen

L'angle irido-cornéen est délimité par la face antérieure de l'iris et la face postérieure de la cornée. On retrouve à ce niveau plusieurs éléments ayant pour principale fonction l'excrétion de l'humeur aqueuse : L'anneau de Schwalbe : condensation de la membrane de Descemet, le trabéculum : maille constituée de fibres de collagène ayant pour rôle la filtration de l'humeur aqueuse ; la dysfonction du trabéculum entraîne une augmentation de la pression intraoculaire par diminution de la filtration d'humeur aqueuse ; le canal de Schlemm : Voie excrétrice de l'humeur aqueuse.

➤ Le corps ciliaire

Le corps ciliaire est le segment intermédiaire de l'uvée circulaire et situé en arrière de l'iris, il est constitué de deux structures :

Le muscle ciliaire qui joue un rôle dans l'accommodation ; zone d'insertion de la racine de l'iris et de la zonule ;

Les procès ciliaires : constitués d'un épithélium ciliaire ; rôle majeur dans la sécrétion d'humeur aqueuse ; richement vascularisés.

➤ Le cristallin

Lentille optique biconvexe de l'œil constituant le deuxième élément réfractif de l'œil après la cornée ; il compte pour le tiers du dioptre oculaire, sa puissance réfractive normale est de 13 dioptries dans l'œil. Le cristallin est situé en arrière de l'iris et rattaché aux enveloppes de l'œil par les zonules au corps ciliaire ; il est composé : d'un noyau, d'un cortex, d'une capsule antérieure et postérieure ; il est transparent sans vascularisation ni innervation. Avec l'âge les différentes structures du cristallin peuvent s'opacifier et provoquer une cataracte. Le cristallin est capable de se contracter grâce aux zonules sous l'effet du muscle ciliaire : rôle dans le phénomène d'accommodation ; la perte de cette fonction accommodative est progressive dans le temps et est responsable de la presbytie [15].

B) LE SEGMENT POSTERIEUR

➤ Le vitré :

De structure gélifiée au centre et fibreuse en périphérie, le vitré occupe les 4/5ème du volume oculaire soit 4 ml ; il a un rôle de tamponnement de la rétine et de site d'échanges avec les différentes structures avoisinantes ; il est entouré d'une fine membrane appelée l'hyaloïde, tapissant la face interne de la rétine. Toute traction des fibres vitréennes de la base du vitré peut déchirer la rétine et la décoller [15].

➤ La rétine :

la rétine, organe sensible de la vision, s'étend et recouvre toute la face interne de la choroïde jusqu'à l'ora serrata : sa fonction principale est la photo transduction. En avant, la rétine est en contact avec l'humeur vitrée et en arrière avec la choroïde ; il existe trois zones particulières: la macula : zone centrale de la rétine la fovéa : dépression centrale de la macula caractérisée par une densité importante de cônes où l'acuité visuelle est à son maximum la papille optique ; zone d'émergence du nerf optique dépourvue de photorécepteurs. La rétine est constituée de deux tissus : la couche neurosensorielle : Composée de cônes ; de bâtonnets : photorécepteurs qui captent les signaux lumineux et les transforment en signaux électrochimiques l'épithélium pigmentaire ; 3 grands rôles : rôle d'écran, rôle d'échanges dans le métabolisme de la vitamine a et rôle dans la phagocytose des articles externes des photorécepteurs. d'un point de vue histologique, on distingue 10 couches, qui sont de l'extérieur vers l'intérieur l'épithélium pigmentaire la couche des photorécepteurs ; cônes : responsables de la vision centrale et des couleurs ; bâtonnets : responsables de la vision périphérique et nocturne ; la membrane limitante externe ; la couche nucléaire externe ; la couche plexiforme externe ; la couche nucléaire interne ; la couche plexiforme interne ; la couche des cellules ganglionnaires ; la couche des fibres optiques ; la membrane limitante interne [15].

➤ La choroïde :

Membrane nourricière de l'œil ; elle constitue une véritable éponge vasculaire située entre la rétine et la sclères. Elle est composée de nombreuses cellules pigmentées et d'éléments vasculonerveux. Elle s'étend de la papille optique jusqu'aux corps ciliaires ; a son niveau vont

cheminer les artères ciliaires postérieures longues et courtes, les veines vortiqueuses et les nerfs ciliaires.

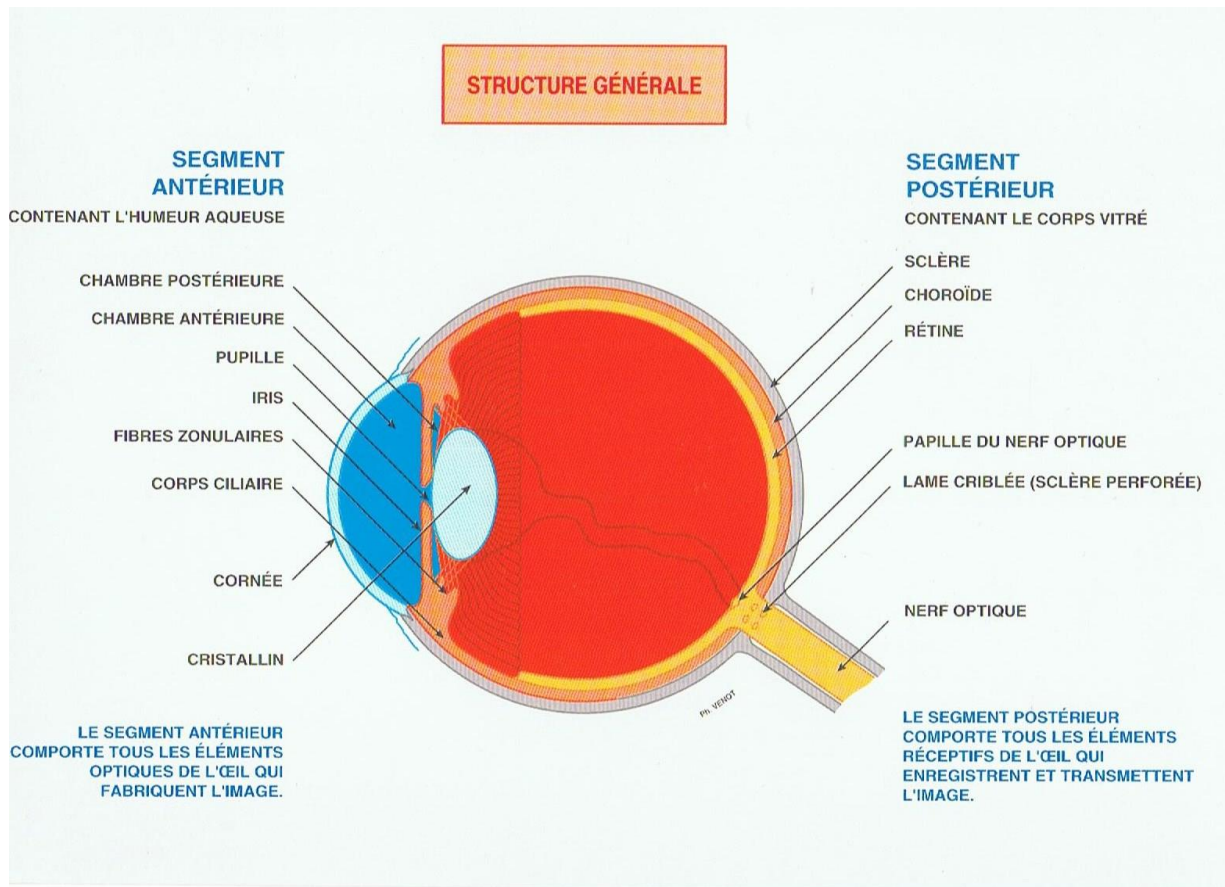


Figure 2: Segments de l'œil. Disponible sur : <http://www.chu.-brest.fr>

➤ Les paupières

Les paupières recouvrent la partie antérieure du globe oculaire, leurs différents rôles sont : La protection du globe le drainage lacrymal l'expression mimique. Elles sont de structure cutanéomusculo-fibreuse richement vascularisées et innervées. Anatomiquement, de l'extérieur vers l'intérieur, on retrouve : un plan cutané sur sa face externe une charpente fibro-élastique ; un plan musculaire une conjonctive tarsale recouvrant la face interne. La vascularisation des paupières se fait à partir des artères carotides internes et externes ; le nerf facial (n.VII), le nerf oculomoteur (n.III), le nerf trijumeau (n.V) et le nerf sympathique issu du ganglion cervical supérieur participent à l'innervation motrice et sensitive des paupières. Il existe deux rangées de cils sur leur bord libre et une trentaine de glandes de Meibomius sur chacune des paupières[16].

➤ La conjonctive :

Est une membrane muqueuse transparente tapissant la surface antérieure de la sclère (conjonctive bulbaire) et la surface interne des paupières (conjonctive tarsale). La partie bulbaire et tarsale se réfléchissent l'une sur l'autre au niveau des culs-de-sac conjonctivaux. Histologiquement, on retrouve un épithélium présentant des cellules caliciformes responsables de la sécrétion de mucus [15].

➤ Les voies lacrymales

Les larmes, sécrétées par les glandes lacrymales, forment dans le cul-de-sac conjonctival inférieur: le sac lacrymal : elles traversent successivement : Les points lacrymaux supérieur et inférieur ; les canalicules supérieur et inférieur ; le canalicule commun ; le sac lacrymal ; le canalicule lacrymo-nasal ; la valve de Hasner pour se drainer dans les fosses nasales. Le larmolement est le signe caractéristique d'une obstruction des voies lacrymales L'obstruction des voies lacrymales entraîne l'apparition d'un larmolement pouvant se compliquer d'une infection du sac lacrymal appelée dacryocystite aiguë [16].

➤ Les muscles oculomoteurs

Le système musculaire oculomoteur comprend 6 muscles: 4 muscles droits : Le muscle droit supérieur (nerf III) ; le muscle droit inférieur (nerf III) ; le muscle droit médial (nerf III) ; le muscle droit latéral (nerf VI) et 2 muscles obliques : Le muscle oblique supérieur (nerf IV) et Le muscle oblique inférieur (nerf III). [16]

➤ Orbite osseuse :

L'orbite osseuse est composée de quatre parois et de quatre bords, une base (ou rebord orbitaire) et un apex. La paroi médiale est un quadrilatère à peu près vertical et parallèle au plan sagittal. Elle marque la séparation entre la paroi latérale des fosses nasales et le contenu orbitaire. Elle est constituée du processus frontal du maxillaire, de l'os lacrymal, de la lame orbitaire de l'ethmoïde (qui est en partie visée par les propositions thérapeutiques développées plus loin) et de la face latérale du corps sphénoïde. Cette paroi médiale est très fine et constitue certainement la paroi la plus fragile de la cavité orbitaire. La paroi inférieure, qu'on appelle communément le plancher orbitaire, n'existe que dans les deux tiers antérieurs de l'orbite. Elle a une forme globalement triangulaire. Elle est constituée de trois os : la face orbitaire du maxillaire, la face orbitaire de l'os zygomatique et le processus orbitaire de l'os palatin. Cette paroi sépare la cavité orbitaire du sinus maxillaire, située en dessous d'elle. Elle est fine et par conséquent fréquemment sujette aux fractures lors des traumatismes orbitaires. Sa configuration est, elle aussi, mise à profit dans les choix de traitement de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne. La paroi latérale est la paroi la plus solide de l'orbite et constitue un des piliers de résistance latérale de la face.

➤ Graisse orbitaire

Représente le constituant principal du contenu orbitaire, occupant un tiers du volume orbitaire global (globe compris). En effet, elle se trouve dans tous les espaces laissés libres par le globe et les muscles oculomoteurs. Le volume moyen occupé par la graisse est de 10 à 11 ml.

2) PHYSIOLOGIE DE LA VISION

A) Interaction objet rayon

La réflexion est le changement de direction d'un rayon qui rentre en contact avec un objet ayant une surface réfléchissante qui ne peut pas absorber le rayon. Il n'y a aucun transfert d'énergie, le rayon garde la même énergie. Il y a juste un changement directionnel. Ce que nous voyons provient de la lumière réfléchie[17].

➤ L'absorption

L'objet absorbe le rayon lumineux et n'envoie rien. L'absorption s'accompagne d'un transfert d'énergie = échauffement de cet objet. Un objet noir absorbe toutes les longueurs d'ondes ; les objets absorbent certaines longueurs d'onde et en réfléchissent d'autres. C'est la résultante des rayons réfléchis qui donne la couleur des objets. Par exemple si un objet est bleu il ne réfléchit que le bleu ou bien la résultante des ondes réfléchies donne du bleu[17].

➤ La réfraction

Déviation d'un rayon qui traverse un milieu transparent. L'onde qui traverse l'air à une vitesse différente de celle qui traverse un milieu transparent. Un exemple : un crayon dans un verre d'eau, à la surface de l'eau on a l'impression que le crayon est sectionné. La transparence d'un objet dépend de la fréquence de l'onde, de sa nature et de son épaisseur. Les milieux transparents de l'œil réfractent la lumière exactement sur la rétine ce qui permet la formation de l'image sur la rétine[17].

B) Les caractéristiques de la vision

- Le seuil de sensibilité : on peut voir l'énergie de quelques photons. La sensibilité maximale se situe au niveau de la macula[17].
- Le seuil différentiel : notre œil peut distinguer 30-40 niveaux de gris, c'est une sensibilité relative car on peut dire si le gris est +/- foncé mais on ne peut pas donner le « numéro » du gris. Ex : 2 mêmes gris sur un fond différent apparaissent différents malgré qu'ils soient identiques[17].

- La vision de couleur : nous percevons 200 nuances, chaque couleur possède une longueur d'onde différente. Un objet rouge réfléchit le rouge (rayonnement monochromatique) ou la somme des radiations résultantes donnent du rouge. Une couleur dépend aussi de son environnement[17].

- Le champ visuel :

Est l'espace perceptible par nos deux yeux sans bouger la tête. Sur chaque côté il correspond à 90° ; le champ visuel horizontal est de 180° . Vers le haut il correspond à 50° et vers le bas à 70° . Le champ vertical est de 120° . L'exploration du champ visuel permet d'étudier l'état fonctionnel de la rétine. Dans chacun des yeux se situent une tache aveugle ou papille optique qui correspond au point de départ du nerf optique. A cet endroit bien précis il n'y a ni cône ni bâtonnets ce qui rend la formation d'une image impossible. On devrait donc voir une tache noire dans notre vision. En réalité le cerveau remplace la tache aveugle par ce qu'il y a autour. Mise en évidence la tache aveugle : L'expérience de Mariotte Dessiner sur une feuille une croix à droite et un petit rond à gauche séparé d'environ 3cm. Fermez l'œil droit, amener la feuille contre son nez, fixer la croix avec l'œil gauche et éloigner progressivement la feuille. A un moment le pt rond disparaît, ce qui signifie qu'il s'est projeté sur la tache aveugle[17].

- L'acuité visuelle

C'est le pouvoir de discrimination dans l'espace qui mesure la capacité de nos deux yeux à différencier 2 objets. Exemple : 2 bandes séparées, on s'éloigne et au bout d'un moment on ne perçoit plus qu'une bande. Cette expérience permet de déterminer l'acuité visuelle $= 1/a$ avec a l'angle permettant de confondre les 2 bandes. $a=1$: acuité normale $1/1 \rightarrow 10/10^\circ$ $a=0,5$: très bonne acuité $a \rightarrow 20/10^\circ$ $a=2$: mauvaise acuité $\rightarrow 5/10^\circ$. La valeur de l'acuité est calculée par la lecture des lettres chez l'ophtalmologiste ; c'est l'échelle de Monoyer. Elle peut aussi être déterminée par une vision de près c'est la méthode de Parino vérifie que la correction des lentilles ou des lunettes est bonne[17].

- La discrimination visuelle

Dans le temps, elle est très mauvaise car elle dépend de phénomènes chimiques qui ne sont pas instantanés. Au départ il y a un influx nerveux qui est rapide puis un réarrangement pigmentaire chimique ce qui est le phénomène limitant. Ce phénomène lent est utilisé au cinéma, le défilement de 45 images/s sans interruption est perçu d'une façon continue[17].

➤ Formation des images sur la rétine

Les images se forment à l'envers sur la rétine, mais le cerveau les remet dans le bon sens. La lumière n'est pas absorbée et est réfléchiée vers l'avant → éblouissement → nécessité de porter des lunettes qui filtrent les rayons du soleil[17].

- Les cônes : Ils sont très nombreux dans la partie centrale de la rétine, près de la macula. Ils ne sont stimulés que par la lumière vive/intense et permettent une vision très nette et en couleurs. C'est pourquoi on voit moins bien la nuit et sans couleur (cônes ne sont pas stimulés). Les cônes sont responsables de la vision photopique[17].
- Les bâtonnets : Ils sont plus nombreux que les cônes et majoritairement présents en périphérie de la rétine. Ils sont très sensibles à la lumière, même celle de faible intensité. Ils donnent des images floues, sans contour précis, sans couleur. Ils sont responsables de la vision scotopique[17].
- Réfraction : Les rayons lumineux arrivant à l'œil sont réfractés par les différents milieux transparents de l'œil : la cornée, l'humeur aqueuse, le cristallin, le corps vitré et les cellules d'intégration. La réfraction est nécessaire pour faire converger les rayons lumineux vers un foyer situé exactement sur la rétine. Ces milieux convergents de l'œil sont une sorte de lentille convexe qui fait converger les rayons vers un foyer. Suivant le pouvoir de convergence de l'œil, la distance focale est différente. (Dans l'œil, focale $F = 17\text{mm}$). Ce pouvoir de convergence s'exprime en dioptrie $D = 1/F$ (59 dioptries pour l'œil) ; œil myope : trop grand, trop long ou trop convergent ; le foyer se situera en avant de la rétine ; correction avec une lentille concave ; œil hypermétrope : soit trop court soit pas assez puissant ; les images se forment derrière la rétine ; l'astigmatisme = défaut de courbure de la cornée. 90 est l'orientation de l'astigmatisme[17].

➤ Accommodation :

But : projeter les images sur la rétine : pour modifier le pouvoir de convergence, le cristallin modifie sa courbure. Il est attaché aux muscles ciliaires. Pour la vision éloignée, les muscles sont relâchés et la courbure du cristallin est peu prononcée (environ 20 dioptries), le cristallin est au repos ; le pouvoir de convergence est minimal. Pour les objets proches, il y a stimulation parasympathique qui provoque la contraction des muscles ciliaires, ce qui donne une courbure plus accentuée au cristallin ; le pouvoir d'accommodation est maximal (30 à 34 Dioptries). Avec l'âge, le cristallin perd son élasticité et n'arrive plus à modifier sa courbure, c'est la presbytie. Chez une personne normale un objet à plus de 6m doit être vu net sans accommodation (6m = punctum remotum). L'accommodation maximale doit permettre de voir un objet net à 10-20 cm = punctum proximum[17].

II.I.2. Diabète et complications

1) Le diabète mellitus

Est une affection métabolique chronique caractérisée par une hyperglycémie chronique liée à une déficience :

- Soit de l'action de l'insuline (insulinorésistance)
- Soit de la sécrétion d'insuline (insulinopénie)
- Soit des deux

Glycémie= glukus « doux » et haima= « sang » = concentration de glucose dans le sang. Une glycémie normale est comprise entre 0,63 et 1,1 g/L à jeun (ou jusqu'à 1,4 g/L 2h après l'ingestion de 75 g de glucose)[2].

Critères de diagnostic admis par l'OMS :

- Soit glycémie à jeun > à 1,26 g/L (vérifiée à 2 reprises)
- Soit glycémie \geq à 2 g/L (n'importe quel moment de la journée)
- Soit présence de symptômes de diabète (dont polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement) associés à une glycémie \geq 2g/L[18].

A) Classification : 3 formes principales de diabète sont à distinguer[18].

- Diabète de type 1
- Diabète de type 2
- Diabète gestationnel

Les chiffres de l'épidémie de diabète dans le monde sont impressionnants et alarmants. En 1985, une évaluation incertaine mais sans doute assez proche de la réalité, donnait 30 millions de diabétiques dans le monde[2]. En 2000, une évaluation plus fine donnait 150 millions. En 2013 on en compte 400 millions. En 2025, on en attend 450 à 500 millions, peut-être plus[2]. Chaque année, 4 millions de décès sont imputables au diabète dans le monde[2]. Les chiffres, en valeur absolue, sont sans doute très inquiétants mais ce qui l'est plus c'est la progression vertigineuse de la maladie [2].

A-1) Diabète de type 1

Epidémiologie

Prévalence: 15 % des diabétiques de type 1 Adulte jeune : souvent avant 20 ans Ages extrêmes de la vie : avec pic de fréquence vers 12 ans. *Physiopathologie* : diabète de type 1 Terrain génétique de susceptibilité Rupture de la tolérance immunitaire Activation de lymphocytes T auto réactifs vis Auto Anticorps Cytotoxicité Destruction des cellules [2].

Signes cliniques = Syndrome cardinal (lié à la carence en insuline) dominé par : une Polyurie : > 2,5 l ; polydipsie ++ asthénie ++ Amaigrissement avec appétit conservé ++

A-2) Diabète de type 2

- Epidémiologie : forme la plus fréquente du diabète sucré (80% des cas). Pandémie mondiale
- Physiopathologie Diabète du sujet plus âgé (supérieur à 35ans) ; en surpoids et donc ayant une insulino-résistance. La fonction B pancréatique s'altère mais de manière progressive, conduisant au bout de quelques années à l'insulinorequérance. Ce diabète se voit maintenant chez des sujets de plus en plus jeunes, y compris chez l'adolescent et l'enfant [2].
- Clinique: Souvent longtemps ASYMPTOMATIQUE ; découverte fortuite ou devant une complication. En cas de diabète méconnu, découverte parfois à l'occasion d'un syndrome d'hyperosmolarité hyperglycémique (âgé). Découverte fortuite devant : Complication dégénérative ; prurit vulvaire ; infection récidivante ; grossesse.
- Facteurs de risque du Diabète de type 2 Age > 35 ans ; présence d'un diabète dans la famille (1er degré) BMI > 25 Kg/m² ; sédentarité ; intolérance au glucose, hyperglycémie à jeun (HMJ) Obésité androïde: Taille > 102 cm chez l'homme et > 88 cm chez la femme Diabète gestationnel ou ATCD de macrosomie (poids de naissance > 4 kg) Hypertension artérielle (> 130/80), troubles lipidiques (HDL < 0,35 g/l TG > 2,50 g/l)

2) Diabète de l'enfant

Des études récentes (épidémiologie) ont démontré qu'un enfant présente plus de risques de devenir diabétique s'il existe déjà dans sa famille un membre concerné par cette affection endocrinienne. Il existe donc, une explication génétique ayant l'intérêt de prédire si la maladie est susceptible de concerner un élément dans une famille déjà atteinte [2]. Il représente près de 90% des diabètes de l'enfant. Le pic d'incidence se situe à l'adolescence. L'incidence est en augmentation, particulièrement chez les enfants les plus jeunes (avant 5 ans). On estime à environ 12000 les enfants diabétiques en France et à environ 1000 les enfants diabétiques au Cameroun en 2021 [2].

a) Étiologies :

- Type 1 insulino-dépendant : destruction des cellules β du pancréas par des auto anticorps. C'est une maladie auto immune. Rôle de l'environnement (virus), groupes tissulaires à risque. On peut voir deux types DT1 en fonction de la présence ou non des auto-anticorps : Type 1 A : étiologie auto-immune. Type 1 B : étiologie inconnue(idiopathique) [2].

- Type 2 non insulino-dépendant : Insulinorésistance et insulinopénie. Caractère génétique++

- Diabète MODY (monogénique autosomique dominant) :défaut de la synthèse d'insuline par la cellule β , 7 types décrits à ce jour (les plus fréquents MODY 2 ET MODY 3)

- Les autres types diabètes :

- Un diabète dans le cadre d'un syndrome génétique: trisomie 21, sd de Turner, Klinefelter, Prader Willi....

- Toute maladie affectant le pancréas exocrine (Mucoviscidose...)

b) physiopathologie :

Qu'est-ce que l'insuline ? L'insuline est une molécule fabriquée naturellement dans l'organisme. Elle a pour fonction essentielle d'empêcher que la glycémie ne monte trop et de la faire baisser quand elle a tendance à s'élever : c'est une hormone hypoglycémiante

Rappel sur la sécrétion de l'Insuline : L'insuline est l'unique hormone hypoglycémiante produite par l'organisme. Elle est produite par les cellules β du pancréas. La destruction des cellules β dans le DID de type 1 impose un apport exogène. Une altération de sa sécrétion et/ou de son action sur les tissus cibles aboutit au diabète de type 2. Le stimulus majeur de la sécrétion d'insuline est le glucose. Le glucose est transféré à travers la membrane cellulaire de la cellule β grâce à l'action d'un transporteur Glut 2. Le glucose est alors phosphorylé en Glucose 6 P par la Glucokinase et production d'ATP. L'ATP vient bloquer le canal potassique, d'où augmentation du K^+ intra cellulaire. L'augmentation du K^+ intracellulaire va induire une dépolarisation de la membrane plasmique qui déclenche l'ouverture de canaux calciques permettant l'entrée du Ca^{++} dans la cellule, Ce qui déclenche la sécrétion d'insuline [2] .

Bases physiologiques de la sécrétion d'insuline :

-Sécrétion physiologique d'insuline : environ 0.6 U/kg/j et le Profil nyctéméral : 40 à 50%: sécrétion basale -50 à 60%: sécrétion prandiale.

-Physiopathologie : L'insuline est l'hormone qui permet l'entrée du glucose au sein de la plupart des cellules de l'organisme. La carence en insuline a pour conséquences: d'empêcher le glucose de pénétrer dans les cellules du corps, d'où deux conséquences :

- La carence énergétique cellulaire
- Le maintien extracellulaire du glucose \rightarrow hyperglycémie

La carence énergétique cellulaire amène à une sécrétion des hormones hyperglycémiantes : glucagon, adrénaline, GH, Cortisol, d'où l'augmentation de l'hyperglycémie en mettant en route la néoglucogenèse utilisant les protéines.

La mise en route de la lipolyse avec "découpage" par le foie des TG et production de corps cétoniques, acides, utilisables directement par la cellule.

c) pathogénèse du diabète de type 1 :

- Pluri factorielle : Prédisposition génétique avec un Processus Immunologique déclenché par l'exposition à des facteurs exogènes : Destruction des cellules β du pancréas par des autoanticorps. Prédisposition génétique : Hérité polygénique, Une vingtaine de régions associées au diabète de type 1. Région du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II (IDDM1)

- 50 fois plus de risques de diabète si DR3/DR4

- Les facteurs génétiques ne peuvent pas expliquer à eux seuls le déclenchement du processus auto-immun.

- Diabète de type I Pathologie auto-immune : Auto-anticorps impliqués dans le DID1 AC anti-îlots (ICA) (60 à 80% des cas) AC anti-GAD (glutamate acid decarboxylase) GAD 65 et 67(70 à 85% des cas). Anticorps anti-IA2 (Islet Antigen 2) Glycoprotéine proche des tyrosines phosphatases (50 à 60% des cas). Anticorps anti-insuline (30 à 50% des cas) [2].

- Chez un sujet, la présence de Ac anti IA2+GAD + IAA risque > 90% à 7,5 ans.

- Au moment de découverte du DID, 96% des enfants ont au moins un Ac +, 70% 3 Ac

- Chez l'homme en cas d'enfant ayant deux parents DID, apparition des Ac dès le 9ème mois de vie.

d) Diagnostic du Diabète de type 1 chez l'enfant :

A- Circonstances de découvertes :

- Syndrome cardinal (60 à 75 % des cas)

- Polyurie : mictions diurnes et nocturnes (nycturie), énurésie II, ce qui entraîne une polydipsie qui va se manifester par une soif intense chez l'enfant et par une agitation et des cris incessants chez le nourrisson.

- Polyphagie, amaigrissement (6,5 % du poids total), asthénie, Acidocétose (25 à 40 %), déshydratation chez un nourrisson.

Quand la glycémie $> 1,8\text{g/l}$ la glycosurie apparaît accompagnée obligatoirement d'une perte d'eau \rightarrow Polyurie \rightarrow Polydipsie : Risque de déshydratation

- La production de corps cétoniques augmente et est à l'origine de l'acidité plasmatique \rightarrow Acidocétose \rightarrow respiration de Kussmaul \pm trouble de la conscience \Rightarrow Risque d'acido-cétose +++

- L'utilisation des graisses (lipolyse) et des muscles (néoglucogenèse) entraîne un amaigrissement +++ mais peut s'accompagner d'une augmentation de l'appétit, qui peut être trompeuse.

- Découverte fortuite : rare chez l'enfant.

Critères diagnostic :

- HbA1C $\geq 6,5\%$. Le test doit être effectué en laboratoire en utilisant une méthode qui est NGSP certifiés et normalisée pour l'essai DCCT.

Ou : Glycémie à jeun $\geq 1,26\text{ g / L}$ ($7,0\text{ mmol / L}$). Le jeune est défini comme aucun apport calorique pendant au moins 8 h.

Ou : Glycémie $\geq 2,00\text{ g / l}$ ($11,1\text{ mmol / L}$) deux heures après la dose de charge pendant un test de tolérance au glucose par voie orale. Le test doit être effectué tel que décrit par (OMS), en utilisant une dose de charge de glucose contenant l'équivalent de 1.75 g/kg sans dépasser 75 g de glucose anhydre dissous dans l'eau.

OU : Chez un patient avec les signes classiques d'hyperglycémie ou avec une importante hyperglycémie, un dosage sanguin randomisé Glucose $\geq 2,00\text{ g / l}$ ($11,1\text{ mmol / L}$) [2].

Les remarques :

1- Les troubles de la régulation glycémique :

- Intolérance au glucose: glycémie H2 $\geq 1.4\text{g/l}$ $< 2\text{g/l}$ + glycémie a jeun $< 1.26\text{g/l}$.
- Hyperglycémie à jeun: glycémie $\geq 1.1\text{g/l}$ et $< 1.26\text{g/l}$ avec un glycémie H2 $< 2\text{g/l}$.

2- Les formes associées :

- Endocrinopathies : thyroïdite auto-immune +++, hyperthyroïdie, maladie d'Addison hypothyroïdie, hyperparathyroïdie et insuffisance gonadique.

- Autres maladies auto-immunes : maladie cœliaque+++ fréquente (1-2.3%). Hépatite chronique et maladie de Biermer.

3- Rémission partielle ou lune de miel dans le diabète de type 1 :

- Chez environ 80% des enfants et des adolescents, les besoins en insuline diminuent de façon transitoire après le début du traitement par l'insuline (03 mois-03 ans).

- La définition de la rémission : un besoin de moins de 0,5 unités/kg/jour et une HbA1c < 7%.

- Dépendance chronique (à vie) à l'insuline : actuellement, l'insuline exogène reste le seul moyen de traitement de substitution chez l'enfant et l'adolescent

d) Diagnostic différentiel (DT1) :

-Devant une hyperglycémie avec glycosurie: un diabète non insulino-dépendant DT2.

-Devant une glycosurie avec glycémie normale : diabète rénal (glycosurie isolée), les tubulopathies.

e) Intérêt de l'HbA1C : Valeurs normales : 4 à 6 %

- Reflet de 3-4 mois « d'imprégnation glycémique » à faire à chaque consultation sur sang veineux ou capillaire.

- Objectif pédiatrique global recommandé $\leq 7.5\%$

- Une baisse de 10% de l'HbA1c est associée à une diminution de 30-45 % du risque de progression de rétinopathie

f) LA PRISE EN CHARGE :

Les Objectifs de la prise en charge de l'enfant DT1:

-Immédiats : normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques secondaires, éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies et éviter la survenue d'acidocétose.

- Ultérieurs: éviter l'hyperglycémie chronique (prévention des complications) et permettre une croissance staturo-pondérale et pubertaire normales et une bonne insertion à la vie adulte.

- Prise en charge thérapeutique comporte

- Plusieurs volets : Insulinothérapie, diététique ; mise en place de la surveillance, l'éducation de l'enfant et de sa famille la prise en charge psychologique.

➤ INSULIOTHERAPIE :

- L'insuline humaine: Obtenue par technique de recombinaison de l'ADN

- L'analogue de l'insuline: modification de la séquence des acides aminés de l'insuline humaine en modifiant le profil pharmacocinétique sans altérer les propriétés biologiques.

a) LES DIFFERENTES INSULINES :

-Humaines : rapide et semilente.

-Analogues : rapides et lentes.

-L'insuline degludec : Un profil d'action ultra long, la fréquence d'injection peut être réduite à 3 fois par semaine et l'efficacité comparable à celle obtenue avec 1 injection quotidienne de glargine. Essai en cours chez l'enfant à partir de 1 an degludec versus détenir. Les différents conditionnements : Flacons pour injections à la seringue ou par pompe à insuline

Flacon de 5 ou 10 ml (100 UI/ml), Stylos injecteurs réutilisables, Cartouche de 3 ml (100 UI/ml). Stylos injecteurs pré-remplis jetables, Contenance de 3 ml (100 UI/ml). La conservation des insulines : L'insuline non entamée doit être conservée au réfrigérateur entre 2 et 8°C et l'insuline en cours d'utilisation, peut être conservée à température ambiante.

- Précaution d'emploi: L'insuline conservée au réfrigérateur doit être sortie une heure avant son utilisation (l'insuline froide est douloureuse). A de fortes températures (plus de 25°C) l'insuline peut se dégrader. Les flacons et stylos peuvent être utilisés pendant un mois après leur ouverture.

- Voies d'administration de l'insuline :

- a) Voie sous-cutanée : Réalisée grâce à une seringue, à des stylos injecteurs (+++), ou à une pompe à insuline.
- b) Voie intraveineuse : Réservée aux situations d'urgence. Utilisation d'insulines rapides.
- c) Besoins en insuline chez l'enfant : Variables en fonction de l'âge, de l'alimentation, de l'activité physique. Les doses moyennes de 0,7 à 1 unité / kg
- d) Les schémas thérapeutiques :

1- Schéma conventionnel : 2 injections /j (rapide + intermédiaire 2 fois/J)

2-Schéma basal-bolus: 1 à 2 injections /J d'analogue lente + 3 ou 4 injections préprandiales d'insuline rapide

3-Pompe à insuline portable: débit de base d'insuline rapide + bolus préprandiaux.

- Base physiopathologique du traitement :

- Au moment des repas: les pics d'insuline empêchent la glycémie d'augmenter (pics prandiaux).

- En dehors des repas et la nuit: il persiste une sécrétion dite basal

Traitement conventionnel : Peu recommandé actuellement ne mime pas la sécrétion physiologique de l'insuline, encore utilisé quand l'adhésion au traitement pose problème (appétit capricieux, impossibilité de faire l'injection de 12h, gouter indispensable), un accès limité aux soins (ISPAD 2018). 2 injections / jour : pour l'enfant de moins de 2 ans. Matin : 2/3 dose (1/3 rap + 2/3 NPH) et le Soir : 1/3 dose (1/3 rap+2/3 NPH ou 1/2 + 1/2) .Compatible avec la scolarité avec la possibilité d'adaptation (4 insulines distinctes)

L'injection est faite 30 mn avant le repas et les horaires des repas rigides. La ration en glucides des repas doit être la même et les Collations obligatoires. Pas assez flexible pour la plupart des jeunes enfants avec risque d'hypoglycémies tardives [2] .

-Insulinothérapie optimisée: Basal-bolus : C'est le schéma qui mime le mieux la sécrétion physiologique de l'insuline. Indiquer pour les enfants à partir de l'âge de 02 ans. Une insuline basale : (40 %) Analogue lente 0,4U/KG 22h. Des injections pré prandiales (60%) Analogue

rapide, 0,2u/kg X 3 FOIS / j avant repas. Si gouter à 16h rajouter 1/10 dose totale en analogue rapide.

-La pompe à insuline : Avantage de la pompe : L'enfant ne se pique que tous les 3 jours pour la pose d'un petit cathéter sous cutané. Le réglage des doses est plus souple, le risque d'hypoglycémie nocturnes est franchement diminué. A terme, l'équilibre est meilleur.

b) Rythme de l'auto surveillance glycémique :

-A chaque insuline correspond une période d'activité. Il ya toujours quatre périodes : la matinée, l'après-midi ; la soirée et le début de la nuit, la fin de la nuit. Ainsi, on fait des analyses sur chacune de ces périodes pour adapter les doses d'insuline le lendemain :

-Vers 10 h et avant le déjeuner, pour adapter la dose d'insuline qui agit sur la matinée.

-Après-midi et le soir (avant le diner) pour adapter la dose d'insuline qui agit l'après-midi.

-Au coucher pour adapter la dose d'insuline qui agit en soirée et en début de nuit.

-Au réveil, pour adapter la dose d'insuline qui agit dans la nuit.

Surveillance de la glycosurie : Elle doit être faite si la glycémie est supérieure à 2.5g/l pour rechercher l'acétone. Les limites : une corrélation incertaine avec les niveaux glycémiques ; l'impossibilité de détecter les hypoglycémies.

c) LE CARNET DE TRAITEMENT : comporte les doses d'insulines et tous les éléments de surveillance. Essentiel pour l'adaptation des doses. Il faut faire apprendre aux enfants à lire le carnet et à le remplir.

3) Diabète gestationnel

- Il est défini comme étant un trouble de l'équilibre glycémique survenant ou diagnostiqué dans le décours de la grossesse, le plus souvent au début du troisième trimestre et responsable de complications fœto-maternelles. Il concerne, tout diabète compris et est le plus souvent asymptomatique. Les risques liés au DG sont corrélés à la sévérité de l'hyperglycémie et une prise en charge adaptée permet de réduire les complications fœto-maternelles [19].
- Stratégie de dépistage : Glycémie à jeun à la première consultation : seuil = 92 mg/dL si glycémie entre 92 g/l et 125 mg/dL : à considérer comme diabète gestationnel. Si glycémie \geq 126 mg / dL : considérer comme diabète prégestationnel. Si glycémie <92 mg / dL : faire HGPO 75 gramme à jeun entre 24 et 28 SA [19].
- Prise en charge : Auto surveillance : glycémique (en moyenne 4 x / jour) avec pour objectif : glycémie à jeun < 95 mg / dL ; glycémie à 1h postprandiale < 140 mg/ dL ; glycémie à 2 h postprandiale < 120 mg / dL Régime permettant la normalisation des glycémies dans 80 % des cas ; il sera légèrement hypocalorique en cas d'obésité (ne pas descendre en dessous de 1600-1800 kcal/jour) pratiquer une activité physique régulière en l'absence de contre-indication obstétricale. L'insuline sera instaurée dans 10 à 20 % des cas si objectifs glycémiques non atteints après 7 à 10 jours de régime seul[19].
- Surveillance si normo glycémie faire une surveillance habituelle. Par contre Si Diabète gestationnel mal équilibré ou insuline ou autre facteur de risque (HTA par exemple) : surveillance fœto-maternelle accrue dès 32 SA (consultation prénatale avec TA et protéinurie, échographie-doppler fœtale, CTG 1 à 2 x / sem.). Si cure de corticoïdes: glycémies capillaires pendant 3 à 4 jours et adaptation du traitement si nécessaire ou pompe à insuline 48h [19].
- Accouchement : Le déclenchement sera fait si normoglycémie avec régime seul ; pas de déclenchement avant 40 SA. Si diabète gestationnel mal équilibré ou si insuline, le déclenchement vers 38 SA sera effectué (max 39 SA si normoglycémie avec insuline). Césarienne d'emblée si poids fœtal \geq 4500 gr. Antibiothérapie prophylactique si césarienne vu le risque infectieux majoré augmentation du risque d'hémorragie de la délivrance si hydramnios ou macrosomie[19].
- Postpartum : Si diabète gestationnel sous régime, stop glycémies capillaires ; si patiente sous insuline, alors stop après accouchement et surveillance des glycémies. Le risque de

récidive lors d'une grossesse ultérieure est élevé (30 à 80 %) ainsi que le risque de développer un diabète vrai dans les 5 à 10 ans[19].

3) Complications du diabète

1) Complications systémiques dégénératives

a) Macro angiopathies

Lésions d'athérosclérose réalisant une obstruction progressive des artères de gros et moyens calibres par des dépôts lipidiques et calciques :

- Insuffisance coronarienne
- Artérite des membres inférieurs

b) Micro angiopathies

Anomalie de la paroi des petits vaisseaux : épaissement de la membrane basale ;

Corrélation avec ancienneté et équilibre du diabète :

- Atteintes oculaires Rétinopathie diabétique cataracte infection cornéenne ou conjonctivale
- Atteintes rénales
- Néphropathie de type glomérulaire
- Atteintes système nerveux
 - ✓ Neuropathies périphériques Atteintes d'un ou plusieurs nerfs périphériques
 - ✓ Neuropathie proximale : -cuisse, épaule -douleur +++ ; amyotrophie
 - ✓ Neuropathie mononévrite: -atteinte d'un seul nerf -cruralgie, sciatalgie, paralysie oculomotrice
 - ✓ Polynévrite distale : -troubles sensitifs des membres inférieurs (hypoesthésie)
 - ✓ Mal perforant plantaire : surinfection très fréquente

c) Neuropathies végétatives

- Neuropathie digestive : gastro parésie
- Atteinte de l'intestin grêle : diarrhée motrice très intense, paroxystique
- Atteinte urogénitale : sensation plénitude vessie dilatée, dysurie, infections

Urinaires, impuissance (survenue progressive)

- neuropathie cardiaque

d) Complications infectieuses

Aucune n'est spécifique du diabète mais tout patient diabétique a des défenses diminuées face aux agents infectieux, en particulier bactériens.

2) Complications métaboliques

Les complications métaboliques du diabète sont des urgences vitales. Elles doivent toujours être traitées en urgence et surtout prévenues. Quatre types de complications métaboliques menacent le diabétique :

- L'acidocétose diabétique et le coma hyperosmolaire qui résultent d'une carence insulinique de degré variable, responsables d'un déséquilibre profond de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.
- L'hypoglycémie survient exclusivement chez le diabétique traité

Par l'insuline ou les sulfamides hypoglycémiantes. C'est une urgence fréquente et le plus souvent, rapidement réversible. Cependant, sa forme majeure, le coma hypoglycémique, est grave, avec risque de décès et de lésions neurologiques irréversibles.

L'acidose lactique, est devenue exceptionnelle depuis le retrait du marché des biguanides de 1ère génération. Elle survient en présence de tares viscérales ou de complications sévères du diabète. Elle est grave et doit être prévenue par le respect strict des contre-indications des biguanides[2].

3) Complications ophtalmologiques

Le diabète est un véritable fléau en ce qui concerne /es yeux: bien entendu, la grande star des complications ophtalmologiques reste la rétinopathie diabétique. Toutefois, un examen ophtalmologique complet devra être effectué au minimum une fois par an car d'autres complications, tel/es que la cataracte ou des troubles neuro-ophtalmologiques peuvent émailler l'évolution du diabète. De plus, le dépistage par rétinographie va mettre ces images entre /es mains des diabétologues qui doivent être capables de distinguer un FO normal et pathologique[2].

- Conjonctive et iris : hémorragies sous-conjonctivales ; Dépigmentation épithéliale (aspect terne de l'iris) et myopathie irienne

- Angle irido-cornéen : association statistiquement significative avec le glaucome chronique à angle ouvert. La mesure du tonus oculaire est systématique à chaque consultation Cristallin: Il existe 2 catégories de cataracte.
- Nerfs oculomoteurs et nerf optique : paralysies oculomotrices : nerf 3 > nerf 6 > nerf 4 tableau typique de névrite optique rétrobulbaire (NORB). Tableau clinique typique de syndrome maculaire: Baisse d'acuité visuelle uni-ou bilatérale Altération du champ visuel : scotome central Dyschromatopsie d'axe rougevert.
- Complications infectieuses

Blépharites, orgelet, chalazions ; abcès du sourcil et du sac lacrymal (dacryocystite) ; Panophtalmies, endophtalmies post-opératoires.

- Trouble de réfraction du rééquilibrage glycémique

Une bonne conduction des faisceaux lumineux dépend du maintien d'un rapport de réfraction constant entre le cristallin et l'humeur aqueuse du vitré. Le cristallin et l'humeur aqueuse contiennent du glucose qui traverse les membranes par diffusion passive. Lorsque la glycémie est stable, la concentration en glucose est identique dans le vitré et le cristallin. Lorsque la glycémie change brusquement : le glucose du vitré diminue plus rapidement que celui du cristallin. Du coup, le rapport de réfraction change, occasionnant un trouble aigu de la réfraction[2].

4) Cas spécifique des enfants

Les enfants et adolescents (0 à 19 ans) vivant avec le diabète de type 1 ou de type 2 peuvent développer les mêmes complications micro- et macro vasculaires que les adultes vivant avec le diabète. Dans la mesure où la durée de la maladie constitue un facteur déterminant de risque majeur, les complications micro- et macro vasculaires peuvent apparaître dès le jeune âge. Ainsi, après cinq ans de maladie, les enfants et adolescents vivant avec le diabète de type 1 ont besoin d'un dépistage régulier pour la tension artérielle élevée, l'albuminurie et la rétinopathie. Pour les adolescents vivant avec le diabète de type 2, le dépistage doit débiter dès le diagnostic[2].

Le diabète de type 2 diagnostiqué avant l'âge de 20 ans est associé à un risque accru de rétinopathie, néphropathie et lésions nerveuses par rapport au diabète de type 1 diagnostiqué à un âge comparable et de même durée. Certaines indications prouvent que la survie est moindre chez les personnes qui ont subi l'apparition précoce d'un diabète de type 2 par rapport à un diabète de type 1. Les enfants et adolescents vivant dans la précarité ont besoin d'une attention et d'un soutien spécifiques car ces enfants vivant avec le diabète ont plus de mal à respecter leur traitement au quotidien et présentent un risque accru de néphropathie et de décès prématuré[2].

5) Complications liées au diabète gestationnel

Plusieurs complications peuvent être observées au cours du diabète gestationnel notamment : la Macrosomie qui augmente les traumatismes obstétricaux (plexus brachial, lésions de la filière pelvi-génitale) et le risque d'hémorragie du postpartum. La Prématurité liée aux risques maternels ou à un polyhydramnios. Comme complications néonatales on note : hypoglycémie, hyperbilirubinémie, hypocalcémie, polycythémie, détresse respiratoire (immaturité pulmonaire par retard de synthèse du surfactant) et cardiomyopathie. Comme complications maternelles : HTA gravidique, pré éclampsie ; à long-terme : perturbations métaboliques avec intolérance glucidique, obésité, HTA[19].

II.1.3. VICES DE RÉFRACTION

Emmétropie : c'est un œil qui est optiquement normal : les rayons lumineux pénétrant dans cet œil convergent sur la rétine et l'image est donc vue nette. Pour un œil normal, emmétrope, l'image d'un point à l'infini se forme sur la rétine : nous avons une vision nette du PR au PP (parcours d'accommodation) et une vision floue entre le PP et l'œil (d'autant plus que l'objet est proche) [16].

Amétropies : c'est un œil porteur d'une anomalie de réfraction. L'image d'un objet situé à l'infini ne se forme pas sur la rétine et celui-ci est donc vu flou. On distingue 02 grands groupes d'amétropie : les amétropies statiques : myopie, hypermétropie, astigmatisme et les amétropies dynamiques : presbytie [16].

L'œil myope :

Définition de la myopie : Au repos l'œil myope est trop convergent pour sa profondeur : son foyer principal image F' est situé devant la rétine. Le punctum remotum (PR) de l'œil myope : Lorsque l'objet observé se rapproche de l'œil, son image se déplace dans le même sens, donc se rapproche de la rétine. Elle se forme sur la rétine pour une position de l'objet appelée punctum remotum (PR). Le punctum remotum est donc le point le plus éloigné de l'axe optique que le myope peut voir nettement. Sa distance à l'œil est la distance maximale de vision distincte D_m [16].

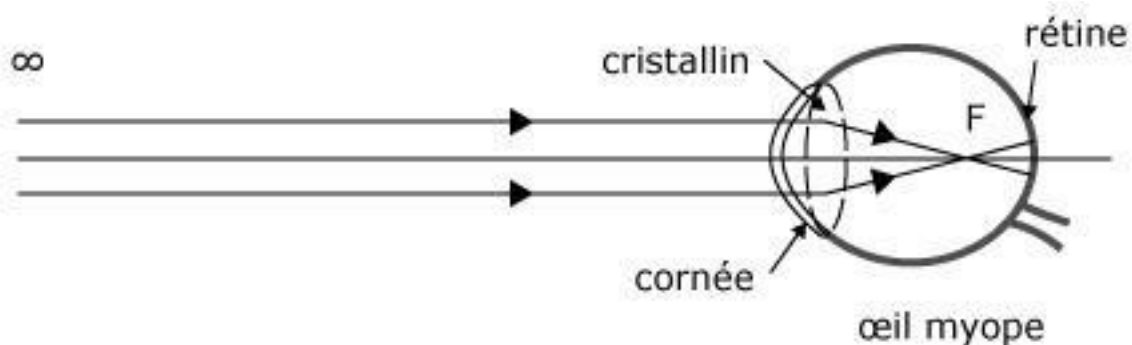


Figure 3: Foyer image F de l'œil myope, collègue des ophtalmologistes universitaires de France: item 83 : réfraction et anomalie de la réfraction. 2013 page 7

➤ L'œil hypermétrope :

Définition : Au repos, l'œil hypermétrope n'est pas assez convergent pour sa profondeur : son foyer principal image est donc en arrière de la rétine. Pour amener l'image sur la rétine, l'œil hypermétrope doit augmenter sa vergence, donc accommoder en permanence[20].

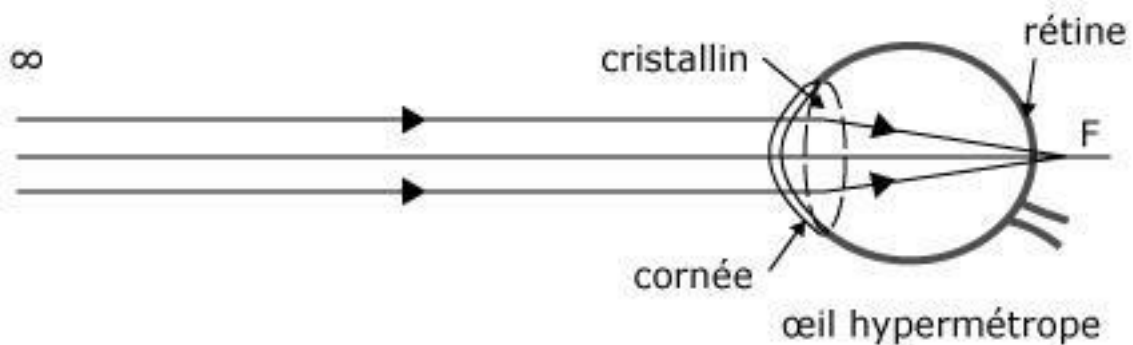


Figure 4: Foyer image F de l'œil hypermétrope, collège des ophtalmologistes de France item 83: réfraction et anomalie de la réfraction page 7

➤ La presbytie :

Définition : La presbytie est une diminution du pouvoir d'accommodation de l'œil, elle est due à la perte de souplesse du cristallin. La faculté d'accommoder diminue avec l'âge et devient quasiment nulle à 65 ans. La presbytie ne modifie pas la vision des objets éloignés, mais elle rend plus difficiles la vision des objets rapprochés, car l'œil ne peut plus augmenter suffisamment sa vergence. A mesure que presbytie augmente, le punctum proximum s'éloigne et la distance minimale de vision distincte d_m augmente[16].

➤ L'astigmatisme

Est une amétropie cylindrique. C'est un trouble de la réfraction secondaire à une courbure cornéenne irrégulière. Un point n'est pas perçu comme une image ponctuelle mais une image déformée étalée dans le sens antéropostérieur. Le rayon de courbure cornéen varie de façon progressive entre deux valeurs correspondant à deux plans d'incidence habituellement perpendiculaires l'un à l'autre. Il existe différents types d'astigmatismes : L'astigmatisme myopique est caractérisé par des focales placées en avant de la rétine. L'astigmatisme hypermétrope est caractérisé par des focales placées en arrière de la rétine. L'astigmatisme mixte est caractérisé par des focales placées en avant et en arrière de la rétine[16].

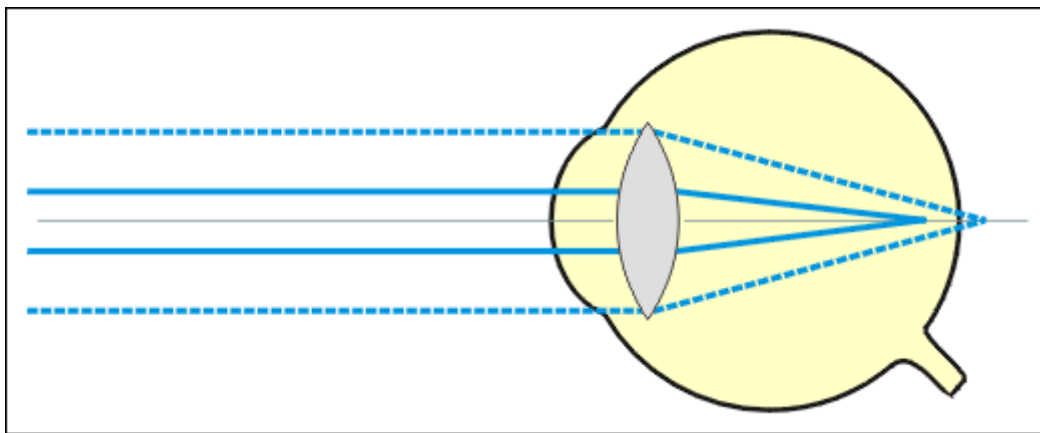


Figure 5: Œil astigmatique, uclouvain.be. Louvain: université catholique de Louvain

A) Prise en charge des vices de réfraction

- Correction de la myopie :

On place devant l'œil myope, trop convergent, une lentille divergente L1, qui diminue la convergence des faisceaux lumineux pénétrants dans l'œil. Pour que l'œil myope au repos puisse voir nettement à travers la lentille correctrice un objet situé à l'infini, celle-ci doit donner de cet objet à l'infini une image située au PR. Le foyer image (F'1) de la lentille correctrice doit coïncider avec le PR de l'œil myope[15].

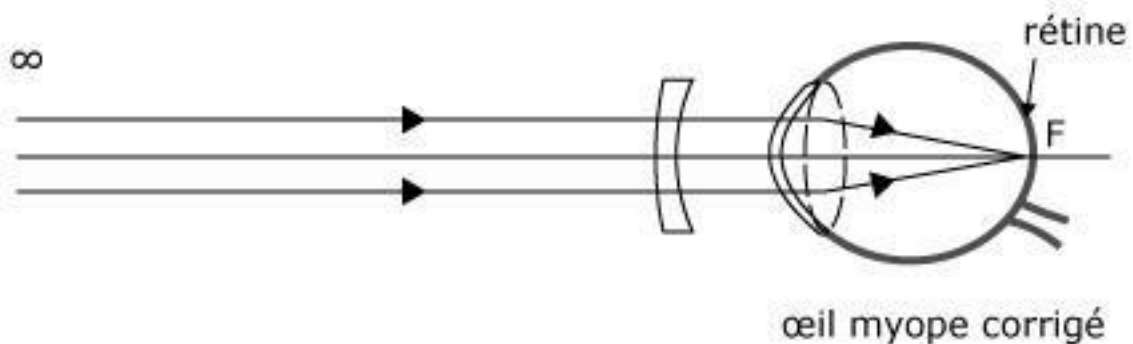


Figure 6: Correction optique par verre de l'œil myope : collège des ophtalmologistes universitaire de France : item 83: anomalie de la réfraction. 2013 page 8

- Correction de l'hypermétropie : On place devant cet œil pas assez convergent une lentille convergente L1 qui augmente la convergence des rayons lumineux pénétrants dans l'œil[15].

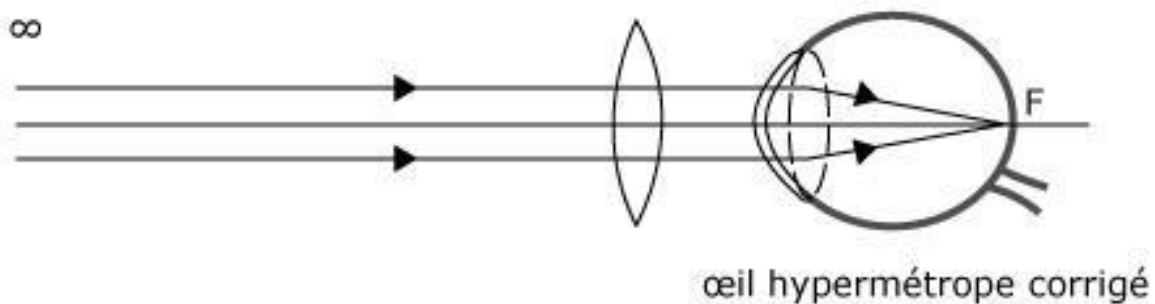


Figure 7: Correction optique par verre de l'œil hypermétrope: collège des ophtalmologistes universitaires de France item 83: réfraction et anomalie de la réfraction. 2013 page 8

- Correction de l'astigmatisme

a) La prescription de lunettes :

Pour corriger un astigmatisme, il faut prescrire des verres cylindriques qui ont pour but de dévier les rayons lumineux situés dans un plan perpendiculaire à l'axe de l'astigmatisme. L'astigmatisme est fréquemment associé à une amétropie. L'ordonnance de lentilles : lentilles souples journalières, bimensuelles ou mensuelles, marque des lentilles, marque de la solution multifonctions, correction optique pour chaque œil L'éducation du patient est primordiale dans la prescription de lentilles de contact. Un niveau d'hygiène stricte est préconisé[15].

b) La chirurgie réfractive : L'astigmatisme peut être traité chirurgicalement sous anesthésie topique par deux différentes techniques utilisant le laser[15].

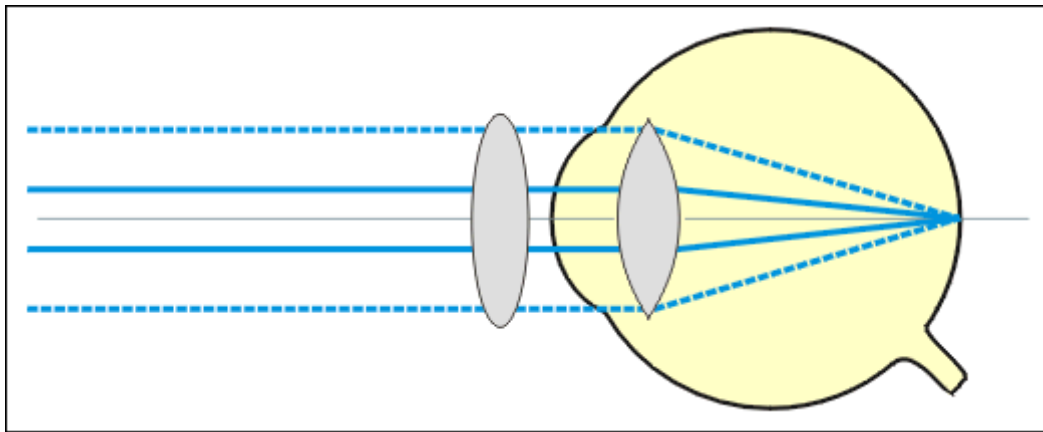


Figure 8: Oeil astigmaté, uclouvain.be Louvain: université catholique

c) Correction de la presbytie : La vision de l'œil presbyte est corrigée à l'aide de verres convergents qui compensent le défaut de vergence de l'œil dans la vision rapprochée. Afin de pouvoir conserver simultanément une vision lointaine correcte, les opticiens ont créé les verres bifocaux, puis les verres progressifs[15].

II.2 ETAT DE LA QUESTION

Tableau I: Etat de la question

Auteurs	Titres des articles	Qualité de l'étude	effectifs	Principaux résultats
Megan Geloneck et al	Complications oculaires chez les enfants atteints de diabète sucré	Étude de cohorte Rétrospective consécutives.	370 enfants	41 enfants présentaient une erreur de réfraction avec une prévalence de 11,08%
Swati Handa et al	Myopia in young patients with type 1 diabetes mellitus	étude transversale	146 patients	65.8% prévalence de la myopie chez les enfants diabétiques
G. Koki et al	Complications oculaires à l'exclusion de la rétinopathie chez le sujet jeune diabétique de type 1 au Cameroun	Etude prospective transversale	41 patients	36,8% présentaient une pathologie oculaire ; les plus fréquents étaient : orgelet, cataracte, amétropies.
Johansen j et al	Réfraction et rétinopathie chez les enfants diabétiques de moins de 16 ans	Étude transversale	42	Prévalence de la myopie à 29%

Les vices de réfraction chez les enfants diabétiques camerounais

Maija mantatyjarvi et al	Réfraction et accommodation chez les écoliers diabétiques	Cas témoins	61 cas 92 témoins	La myopie a été retrouvée chez 36,1% des enfants diabétiques et chez 29,3% des enfants non diabétiques. la différence n'était pas statistiquement significative
Diallo seydou et al	Fréquence des vices de réfraction chez les enfants et adolescents âgé de 5 à 18 ans à L'institut D'ophtalmologie tropicale d'Afrique, au Mali	Transversale descriptive	222 sujets inscrits	La prévalence du vice de réfraction était de 46,8%. Globalement, il s'agit de : L'astigmatisme 55,53%, l'hypermétropie 27,18% et myopie 2,91%.
Eballe André et al	La pathologie oculaire de l'enfant âgé de 6 à 15 ans : étude hospitalière à Yaoundé	prospective	422 enfants	Les amétropies étaient retrouvées dans 43,1%
Assoumou PA et al	Les amétropies en milieu scolaire primaire dans la province de l'estuaire au GABON	Transversale descriptive	1572 enfants	La prévalence de l'astigmatisme toute forme confondue était de 89,2%, myopie 9%, hypermétropie 1,8%

CHAPITRE III : METHODOLOGIE

III.1-TYPE D'ETUDE

Il s'agira d'une étude **cas témoins**

III.2-Lieux de l'étude

Notre étude se déroulera au centre de prise en charge des enfants diabétiques de la FCB qui est une branche du centre situé à l'HCY principal siège de prise en charge des enfants souffrant de DT1.

Le centre de prise en charge des enfants diabétiques de l'hôpital central de Yaoundé est le plus important des 9 centres de prise en charge des patients diabétiques de type 1 du programme CDiC au Cameroun. Les visites ont lieu tous les mercredis de la semaine de 8h à 14h ; au cours de ces visites les patients sont soumis à un examen général en vue de rechercher des complications

➤ Présentation du projet CDiC

Le projet Changing Diabetes in Children (CDiC) a été lancé au Cameroun en octobre 2010. Il s'agit d'un programme international qui vise à améliorer les résultats du diabète chez les personnes vivantes avec le diabète de type 1 grâce à un meilleur accès au diagnostic, au traitement et au suivi. Il offre une logistique et des soins gratuits pour les patients atteints de diabète jusqu'à l'âge de 25 ans, cela comprend des consultations médicales gratuites, de l'insuline, des seringues, un lecteur glycémique, des bandelettes de glucose, un contrôle de l'HbA1c tous les trois mois, des sessions d'éducation de groupe tous les trois mois ainsi qu'un dépistage annuel des complications du diabète. Neuf centres spécialisés ont été créés à travers le pays, et le projet a organisé des sessions de formation sur le traitement et les soins du diabète pour 664 membres du personnel de santé. Depuis le début du projet, 570 enfants et adolescents âgés de moins de 18 ans vivant avec le DT1 au Cameroun ont été inscrits au projet.

DESCRIPTION DES LIEUX

1) Le Centre Mère et Enfant est situé dans la Province du centre à Yaoundé Rue Henri Dunan au lieu-dit quartier Messa à l'entrée de l'hôpital central et à côté du centre pasteur du Cameroun. Créé le 23 Février 1999 le CME est sous ensemble d'un grand ensemble qui est la FCB. Ici nous ne nous intéresseront qu'au CME où nous avons effectué notre recherche. Le CME est une formation sanitaire pas comme les autres sa spécificité est qu'elle s'occupe particulièrement des enfants et dans une certaine mesure des femmes enceintes. En 2007, Il avait une capacité d'accueil de 258 lits et aujourd'hui il en compte plus de 300 lits.

1.1.1.2. Activités

- Les Urgences Pédiatriques
- Les consultations
- Pédiatrie Générale
- Spécialités Pédiatriques
- Protection Maternelle et Infantile
- Laboratoire d'urgence
- Soins de haut niveau
- Hôpital de jour
- Hospitalisations
- Education pour la santé
- Pharmacie
- L'accueil
- Le Triage
- Les Urgences
- La réanimation et soins intensifs

- La Néonatalogie A et B
- La Pédiatrie A, B, C, D, E, F, G
- La Drépano-moyen Standing
- L'hématologie

2) L'Hôpital Central de Yaoundé (HCY), crée en 1933 est un hôpital de deuxième catégorie. Il est situé au Centre-ville, rue 2.008 derrière la Centrale Nationale des Médicaments Essentiels (CENAME) et non loin du camp sic de Messa. Il comprend six unités de spécialisations à savoir : l'unité de chirurgie et spécialités, l'unité d'accueil anesthésie réanimation et urgences, l'unité de gynécologie obstétrique, l'unité de médecine et spécialités, l'unité technique et l'unité administrative et financières. Il a une capacité de 650 lits, toutes spécialités confondues, 70 médecins, 408 personnels paramédicaux et 114 personnels administratifs et agents de l'état, soit un total de 627 employés

III.3-DUREE ET PERIODE D'ETUDE

Durée : Notre étude aura une durée de 6 mois avec une collecte des données pendant toute cette période.

III-4 POPULATION D'ETUDE

III.4.1. Groupes d'étude :

Nous aurons deux groupes

Premier groupe (Cas)

•Population cible

Patients diagnostiqués diabétiques âgés de 0 à 21 ans.

•Population source

Patients diabétiques âgés 0 à 21 ans DT1 suivi à la FCB

Deuxième groupe (témoins)

•Population cible

Patients diagnostiqués non diabétiques âgés de 0 à 21 ans

•Population source

Patients non diabétiques âgés 0 à 21 ans vivant dans la communauté.

III.4.2 Critères de sélection

➤ **Critères d'inclusions des cas**

- Seront inclus dans notre étude comme cas, tout patient diagnostiqué diabétique de type 1 et tout patient non diabétique âgés de 0 à 21 ans reçus pendant la période d'étude dont le parent ou le tuteur aura donné son consentement éclairé.

➤ **Critères de non inclusion**

- Enfants diabétiques présentant une complication organique ophtalmologique gênant la fonction visuelle.
- Enfant dont le parent ou le tuteur refuse de participer à l'étude après que toutes les informations concernant celle-ci lui aient été communiquées.
- Tout patient diabétique âgé de plus de 21 ans

- Tout patient diagnostiqué diabétique de type 2

Enfants non diabétique présentant une pathologie ophtalmique intercurrente avec la fonction visuelle.

III.4.3 Échantillonnage

□ Type d'échantillonnage :

Echantillonnage consécutif et non exhaustif.

III-4.5 Variables de l'étude.

➤ Variables socio-démographiques :

- Âge
- Sexe
- Niveau scolaire
- Performances scolaires
- Lieu de résidence

□ Variables cliniques liées au diabète :

- Durée d'évolution du diabète

□ Variables paracliniques :

- HbA1c
- Glycémie à jeun
- AVL
- FO
- Réfraction objective/subjective

- PIO

III.5- OUTILS DE COLLECTE

- Dossiers médicaux des patients
- Fiches techniques
- Une calculatrice scientifique
- Crayons, stylos à bille
- Rames de papiers formats

III.6-PROCEDURE

Etape 1 : Autorisations de recherche

Nous avons débuté notre étude par la rédaction d'un protocole de recherche et sa validation par les directeurs de thèse, la demande d'autorisation de recherche avait été obtenue à l'Hopital Central de Yaoundé (HCY) ainsi que la clairance éthique obtenue à la Faculté de Médecine et Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé I. Le recrutement s'est fait de façon consécutive à l'aide d'appel téléphoniques aux patients diabétiques suivi au service d'endocrinologie de la Fondation Chantal Biya (FCB), grâce aux informations des registres de consultations.

Etape 2 : Recrutement

Tout patient diabétique âgés de 0 à 21ans ans reçus à la FCB et tout enfant sain vivant dans la communauté, recevra dès son arrivée à l'accueil une fiche de consentement éclairée et des informations détaillée sur notre étude notamment le but, la procédure, les bénéfices et les contraintes de la participation à l'étude. Apres entretien avec le patient, la fiche de consentement éclairée sera remplie et signée par le patient acceptant de participer à l'étude.

Etape 3 : Certitude diagnostique du diabète

Tout patient préalablement diagnostiqué avait subi un contrôle de sa glycémie avant le début des examens ohptalmologiques.

Etape 4 : Examen clinique ophtalmologique

Les données seront collectées à l'aide d'un questionnaire portant sur l'interrogatoire, examen clinique ophtalmologique, l'examen de réfraction, la vérification glycémique (HbA1c), ce dernier pour les patients diabétiques.

Skiascope : est un examen objectif qui permet de connaitre la réfraction globale d'un œil, astigmatisme compris

Protocole : pour s'assurer du placement correct du skiascope sur l'axe optique il est recommandé de procéder de la manière suivante : l'examineur s'assoit en face du patient et à la meme hauteur que celui-ci. Pour effectuer la skiascopie de l'œil droit, le praticien utilise son œil droit et tient le skiascope dans sa main droite. Pour l'œil gauche il utilise son œil gauche et sa main gauche. En meme temps, on demande au patient de regarder une cible de fixation posée à distance de 5 à 6 mètres. Si une cycloplégie a été auparavant pratiquée chez le patient, on obtirnt un alignement parfait sur l'axe optique de l'œil examiné en demandant au patient de fixer son regards sur la lumière du skiascope. Pendant la skiasscopie, le patient ne doit pas accomoder. Pour cette raison, la skiascopie doit etre pratiquée chez les enfants de bas age sous cycloplégie.

Réfractomètre automatique : c'est un appareil qui donne de facon entierement automatisée une valeur théorique de la réfraction oculaire, astigmatisme compris

Réfractométrie objective et subjective : cet examen a été réalisé au refractomètre de marque NIDEK avant et après dilatation pupillaire à l'aide de mydriatiques (tropicamide et cyclopentolate collyre). L'examen a été bilatéral et comparatif permettant de mesurer la réfraction sphérique et la réfraction cylindrique. Son principal but était de rechercher les troubles de la réfraction

on le schéma suivant :

Identification : âge, sexe et lieu de résidence.

- **L'interrogatoire :**
- Motif de consultation : BAV, flou visuel, photophobie...
- Antécédents :
 - ✓ Personnels ophtalmologiques : correction optique, traumatisme, chirurgie, glaucome,
 - ✓ Personnels médicaux : HTA, diabète type 1 ou 2, prise de médicaments pouvant altérer la vision de couleur, troubles psychiatriques, troubles cognitifs ..., pour les patients diabétiques sera demandé également le résultat d'un taux d'hémoglobine glycosylée
 - ✓ Familiaux : membre de la famille diabétiques

L'examen ophtalmologique

➤ La mesure de la meilleure acuité visuelle de loin et de près

L'acuité visuelle de loin et de près était évaluée à l'aide des différentes échelles optométriques avec et sans correction. De loin, en utilisant: Les E de Snellen, Echelle de Monoyer et de près l'échelle de Parinaud. La procédure consistait à mettre la lunette d'essai à l'enfant et cacher l'œil gauche. Commencer avec la ligne d'acuité 1/10 et évoluer. Demander à l'élève ce qu'il voit et ce qu'il peut lire. Ensuite mesurer l'acuité visuelle de chaque œil en commençant par l'œil droit puis les deux yeux à l'échelle de Monoyer. Inscrive les données sur la fiche d'enquête. Si l'élève a des verres mesurer l'acuité visuelle avec ses verres et inscrire sur la fiche d'enquête.

➤ **L'examen à la lampe à fente :**

Cet examen sera bilatéral avec pour but de déceler les anomalies du segment antérieure.

- Etude des annexes
- Examen de la cornée
- La visualisation de la chambre antérieure, iris, pupille.
- L'examen minutieux du cristallin

• **Examen au fond d'œil après dilatation:**

Cet examen sera réalisé à la lampe fente après dilatation pupillaire à l'aide de mydriatiques (Tropicamide collyre). Examen sera bilatéral et comparatif permettant de visualiser la papille, la macula, les vaisseaux rétiniens et la rétine. Son principal but sera de recherche l'existence ou non d'une rétinopathie et / ou d'une maculopathie.

III.6.1. Ressources utilisées

Ressources humaines : enquêteur principal, directeur de thèse, co-directeurs, statisticien, infirmiers du service

Ressources matérielles : fiche d'enquête préétablie, ordinateur portable, clés USB, imprimante, modem internet appareil photos, tensiomètre, gants de soins, source lumineuse, thermomètre, stéthoscope, stylos à bille, crayons, gommes, les livres des revues et journaux scientifiques, les publications scientifiques

III.6.2. Analyse des données

Les informations étaient recueillies à l'aide d'un questionnaire. Les données les données étaient analysées à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), Les logiciels d'application Microsoft Excel et Word 2016 servaient au traitement des données.

- Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne avec leur écart-type
- Les variables qualitatives étaient exprimées en effectif avec leur pourcentage

Estimation de l'intervalle de confiance d'associations :

Le test de khi² de Pearson était utilisé pour la comparaison des différents paramètres étudiés. Des croisements ont été faits en vue de rechercher des facteurs pronostiques. Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

III.6.3. Considérations éthiques

Les patients choisis seront informés des objectifs et du déroulement de notre étude. Pour chaque patient recruté, nous allons assurer l'anonymat, la confidentialité et le consentement éclairé après informations sur l'étude. Une fois les différents accords obtenus pour la réalisation de notre étude, celle-ci sera effectuée dans le respect strict des principes fondamentaux de la recherche médicale :

- le principe de l'intérêt et du bénéfice de la recherche ;
- le principe de l'innocuité de la recherche ;
- le respect de l'intimité des participants ;
- la confidentialité ;
- la justice c'est-à-dire que le sujet est libre de participer ou non à l'étude et ne saurait subir un quelconque préjudice en cas de refus.

De ce fait, le présent protocole sera soumis au comité de thèse de la Faculté de Médecine pour la vérification de la conformité et de l'éthique médicale. Nous allons obtenir la clairance éthique du comité national d'éthique. Sur le terrain, nous obtiendrons un consentement verbal et écrit des patients avant leur recrutement. Les informations collectées au cours de notre étude ne seront utilisées que dans le but scientifique.

III.7. DISSEMINATION DU TRAVAIL

- Notre travail de thèse sera soutenu publiquement ;
- Cette thèse sera corrigée puis archivée à la bibliothèque de la FMSB ;
- Une publication éventuelle sera faite dans un journal national ou international.

CHAPITRE IV : RESULTATS

TAILLE DE L'ECHANTILLON

Durant la période d'étude nous avons recruté 55 enfants diabétique à la fondation Chantal BIYA et 41 enfants sains dans la communauté. Nous avons exclu 15 enfants diabétiques dont 14 n'ont pas accepté de participer à l'étude et 1 cas de décès après le recrutement. Tel que le démontre la figure ci-après

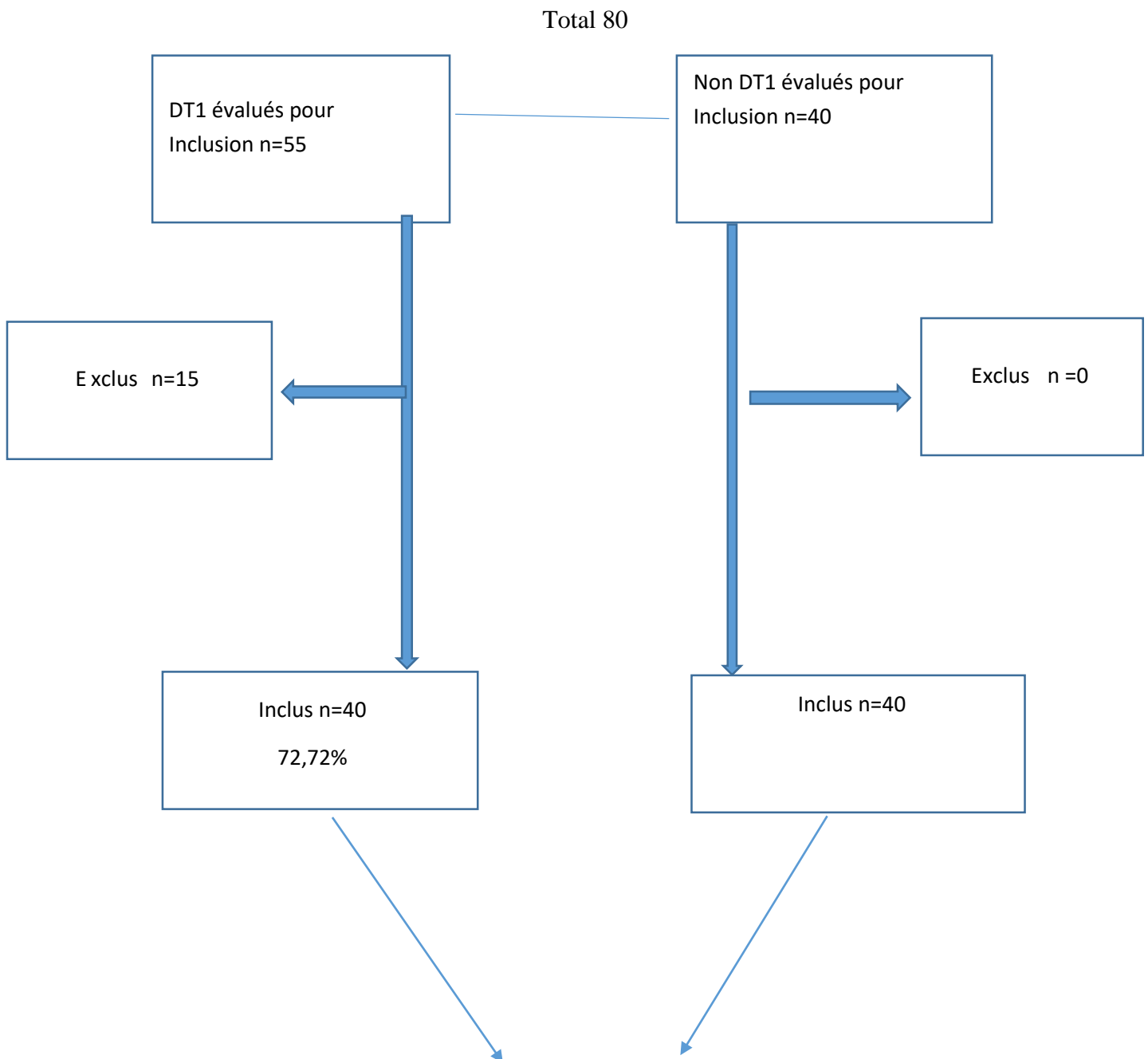


Figure 10: diagramme de flux

IV.1. ETABLIR LA RELATION ENTRE EQUILIBRE GLYCEMIQUE ET VICES DE REFRACTION

La majorité des enfants (82,5%) avaient une durée du diabète inférieur à 5 ans (tableau II)

Tableau II : durée du diabète en fonction de l'âge

Variable	Effectif(%)	Effectif(%)	Total
N=40			
Tranches d'âge	< 5 ans	≥ 5 ans	
4 à 9 ans	4(10)	0(0)	
10 à 14 ans	13(32,5)	3(7,5)	
15 à 21 ans	16(40)	4(10)	
Total	33(82,5)	7(17,5)	40(100)

La majorité des enfants avaient un déséquilibre hyperglycémique (75%) et la tranche d'âge allant de 15 à 21 ans étaient la plus représentée.

Tableau III: valeur de l'hémoglobine glyquée

Variable	Effectifs	Effectifs	Total
N = 40			
HBA1c	≥ 7	< 7	
4 à 9 ans	1(2,5)	3(7,5)	4
10 à 14 ans	14(35)	2(5)	16
15 à 21 ans	15(37,5)	5(12,5)	20
Total	30(75)	10(25)	40(100)

La durée moyenne du diabète était de $4,75 \pm 3,57$ avec des extrêmes allant de 1 à 14 ans.

L'hémoglobine glyquée moyenne était de $8,78 \pm 2,22$ avec des extrêmes allant de 6 à 13 ans (tableau IV).

Tableau IV : moyenne, écart type, minimum, maximum

Variable	Moyenne \pm ET	Min	Max
Durée du diabète	$4,75 \pm 3,57$	1	14
HbA1c	$8,78 \pm 2,22$	6	13

La quasi-totalité des enfants diabétiques ayant des vices de réfraction était chroniquement déséquilibré (HbA1c $\geq 7\%$).

Tableau V : vices de réfraction et équilibre glycémique

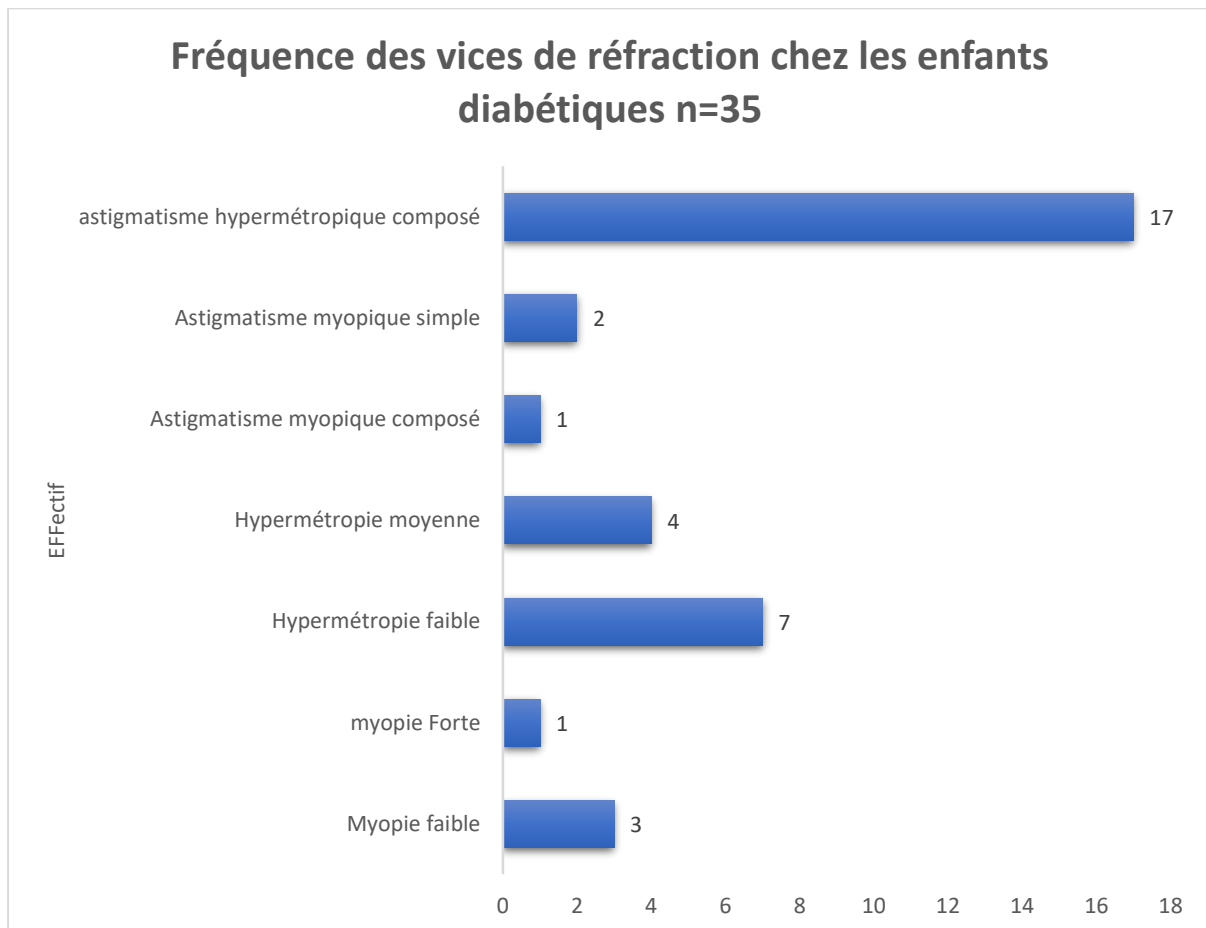
Variable	Hb1Ac		P-valeur
	N=35		
	< 7%	$\geq 7\%$	
Hypermétropie	n=5	n=6	
Oui	5(45,5%)	6(54,5%)	0,103
Myopie	n=1	n= 3	
oui	1(25%)	3(75%)	0,783
Astigmatisme	n=3	n=17	
oui	3(15%)	17(75%)	0,144
Total	9(25,71)	26(74, 29)	

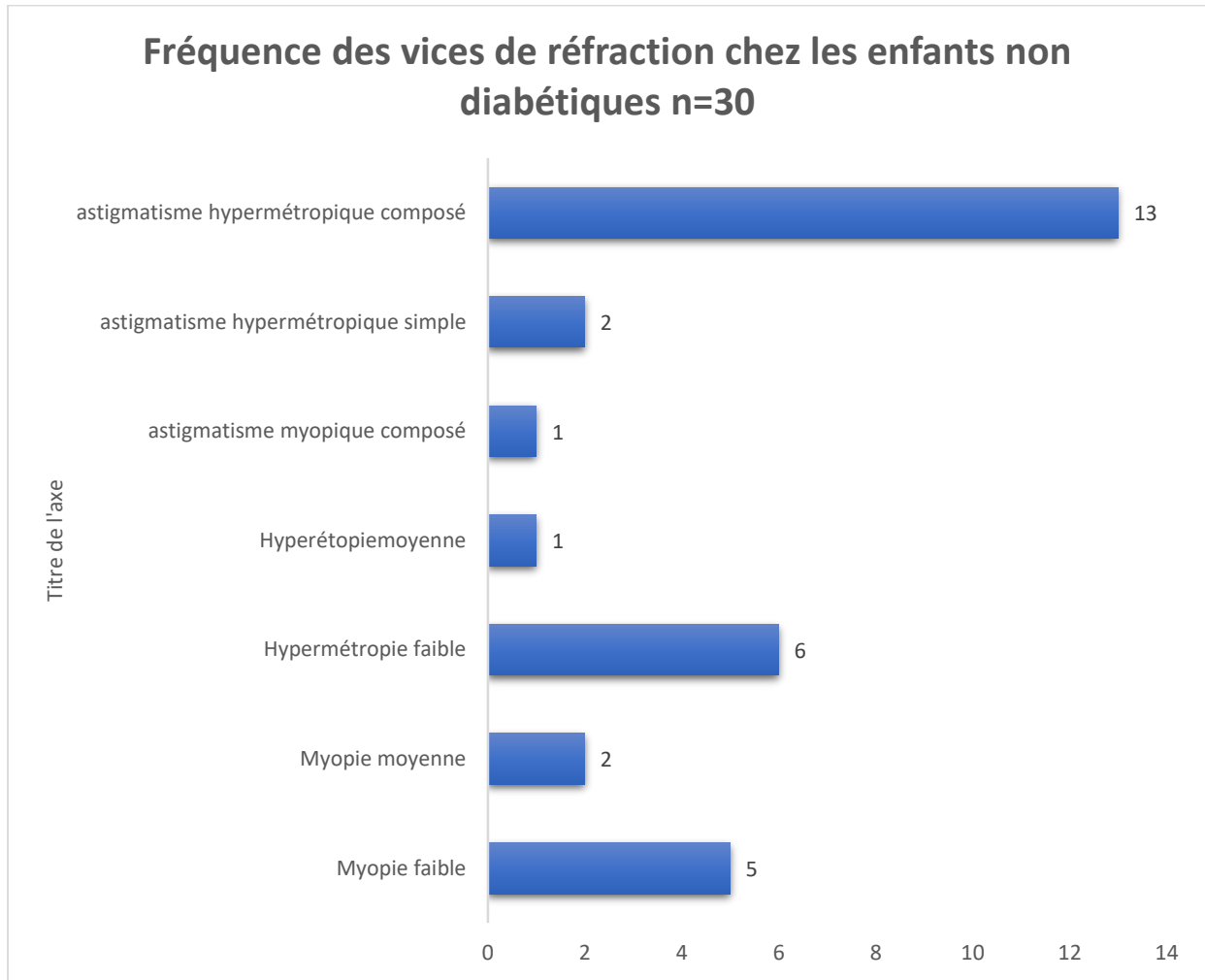
IV.2) DECRIRE LES PRINCIPAUX VICES DE REFRACTION CHEZ LES ENFANTS DIABETIQUES

La prévalence des amétropies était plus élevée chez les enfants diabétiques avec 87,5% par rapport aux enfants non diabétiques avec 73,2%. Il n'existait pas de différence significative entre les proportions de vices de réfraction chez les diabétiques et les non diabétiques (p: 0,923). Tableau VI

Tableau VI : prévalence des vices de réfraction

Variable	Diabétique(%)	Non diabétique (%)	Valeur p
Vice de réfraction	35(87,5)	30(73,2)	0,923





L'astigmatisme composée hypermétropique était l'amétropie la plus rencontrée ; elle était plus élevée chez les enfants diabétiques avec 48,67% par rapport aux enfants non diabétiques avec 31,70%.

L'hypermétropie était plus fréquente chez les enfants diabétiques avec 31,43% contre 23,33% chez les témoins sans différence significative (tableau VII).

Tableau VII : prévalence de l'hypermétropie

Variables	Diabétiques(%)n=35	Non diabétiques(%)n=30	Valeur p
Hypermétropie	11(31,43)	7(23,33)	0,593

La myopie était plus fréquente chez les enfants non diabétiques avec 23,33% contre 11,43% chez les non diabétique sans différence significative (tableau VIII).

Tableau VIII : prévalence de la myopie

Variables	Diabétiques(%)n=35	Non diabétiques(%)n=30	Valeur p
Myopie	4(11,43)	7(23,33)	0,274

L'astigmatisme était plus fréquente chez les enfants diabétiques avec 57,14% contre 53,34% chez les témoins sans différence significative (tableau VII).

Tableau IX : prévalence de l'astigmatisme

Variables	Diabétiques(%)n=35	Non diabétiques(%)n=30	Valeur p
Astigmatisme	20(57,14%)	16(53,34)	0,374

IV.4 ETABLIR LA CORRELATION ENTRE LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET VICES DE REFRACTION

1) Vices de réfraction et données épidémiologiques

Dans notre étude, 50% d'amétropes diabétiques étaient de sexe masculin contre 43,9% chez les enfants non diabétiques (valeur p : 0,423). Tableau II

Tableau X : répartition des amétropies en fonction du sexe

Variable	Diabétique(%)n=35	Non diabétique (%)n=30	Valeur p
Sexe			
masculin	20(57,14)	18(60)	0,433
féminin	15(37,86)	12(40)	

La tranche d'âge allant de 15 à 21 ans avait le plus d'amétropie chez les enfants diabétiques à la différence des témoins chez qui la tranche d'âge allant de 10 à 14 ans avait le plus d'amétropies. (Valeur p : 0,041)

Tableau XI : répartition des amétropies en fonction de l'âge

Variable	Diabétique(%)n=35	Non diabétique (%)n=30	valeur p
Age			
4 à 9	2(5,71)	3(10)	0,056
10 à 14	15(42,85)	14(46,7)	
15 à 21	18(51,44)	13(43,3)	

La myopie était surtout fréquente chez les élèves du secondaire avec 50% chez les enfants diabétiques et 57,14% chez les enfants non diabétiques. Cette différence était statistiquement significative (valeur p : 0,001).

Tableau XII : répartition des amétropies en fonction du niveau scolaire

Variable	Diabétique(%)n=35	Non diabétique (%)n=30	Valeur p
Hypermétropie			
primaire	1(9,09)	1(14,28)	0,431
secondaire	9(81,82)	5(71,42)	
universitaire	1(9,09)	1(14,28)	
Myopie			
Primaire	1(25)	1(14,28)	0,416
secondaire	2(50)	4(57,14)	
universitaire	1(25)	2(28,58)	
Astigmatisme			
primaire	3(15)	3 (18,75)	0,146
secondaire	14(70)	12(75)	
universitaire	3(15)	1(6,25)	

2) Hypermétropies et données épidémiologiques

Parmi les vices de réfraction, l'hypermétropie avait une prévalence de 31,43% chez les enfants diabétiques ; cette prévalence est supérieure à celle des enfants non diabétiques 23,33%. Cette différence était statistiquement significative (valeur p : 0,004) Tableau X.

Tableau XIII : prévalence de l'hypermétropie

Variables	Diabétiques(%)n=35	Non diabétiques(%)n=30	Valeur p
Hypermétropie	11(31,43)	7(23,33)	0,593

La tranche d'âge allant de 15 à 21 ans avait le plus d'hypermétropie chez les enfants diabétiques avec 54,6% de même que chez les témoins 42,8%. On note une prédominance du sexe féminin chez les cas 63,7% contrairement aux témoins où le sexe masculin était prédominant 85,7%. (Tableau VIII)

Tableau XIV : hypermétropie et données épidémiologiques

Variable	Diabétique(%)n=11	Non diabétique (%)n=7	Valeur p
Age			
4 à 9 ans	2(18,1%)	1(7,2)	0,75
10 à 14 ans	4(36,3%)	3(42,8)	
15 à 21 ans	6(54,6%)	3(42,8)	
Sexe			
masculin	4(36,3)	6(85,7)	0,97
féminin	7(63,7)	1(14,3)	
Performances scolaires			
redoublant	3(27,3)	0(0)	0,76
Non redoublant	8(72,7)	7(100)	

3) Myopie et données épidémiologiques

Dans notre étude, la myopie a représenté la plus faible prévalence chez les enfants diabétiques avec 11,43% ; cette prévalence était inférieure à celle retrouvée chez les non diabétiques 23,33%. (Valeur p : 0,001). Tableau XII

La proportion des enfants diabétiques myopes âgés entre 15 à 21 ans était de 50% ; ce taux était inférieur à celui des non diabétiques 57,2% ; le sexe masculin était prédominant dans les deux groupes avec respectivement 50% et 57,2% sans différence significative (valeur p : 0,871). Tableau XVI

Tableau XV : myopie et données épidémiologiques

Variable	Diabétique(%)n=4	Non diabétique (%)n=7	P-valeur
Age			
4 à 9 ans	0(0)	0(0)	0,41
10 à 14 ans	2(50)	3(42,8)	
15 à 21 ans	2(50)	4(57,2)	
Sexe			
masculin	2(50)	4(57,2)	0,871
féminin	2(50)	3(42,8)	
Performances scolaires			
redoublant	0(0)	1(14,3)	0,240
Non redoublant	4(100)	6(85,7)	

4) Astigmatisme et données épidémiologiques

Dans notre étude, l'astigmatisme était l'amétropie la plus représentée chez les enfants diabétiques 57,14% ; cette prévalence était supérieure à celle des enfants non diabétiques 53,34%. (Valeur p : 0,374). Tableau XII

L'astigmatisme était le plus représentée dans la tranche d'âge de 10 à 14 ans avec 45% chez les cas et 50% chez les témoins ; cette différence n'était pas statistiquement significative. Le sexe masculin était majoritaire dans les deux groupes avec 61% chez les cas et 50% chez les témoins. (Tableau X).

Tableau XVI: répartition de l'astigmatisme en fonction des données épidémiologiques

Variable	Diabétique(%)n=20	Non diabétique (%)n=16	P-valeur
Age			
4 à 9 ans	1(5)	2(12,5)	0,60
10 à 14 ans	9(45)	8(50)	
15 à 21 ans	10(50)	6(37,5)	
Sexe			
masculin	13(65)	8(50)	0,82
féminin	7(35)	8(50)	
Performances scolaires			
redoublant	6(30)	4(25)	0,07
Non redoublant	14(70)	12(75)	

CHAPITRE V : DISCUSSION

V.1. RELATION ENTRE EQUILIBRE GLYCEMIQUE ET VICES DE REFRACTION

Les enfants dont la tranche d'âge allait de 15 à 21 ans avaient le plus de vices de réfraction ; de même la quasi-totalité étaient chroniquement déséquilibrés. Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que les vices de réfraction surviennent le plus souvent chez les enfants âgés de plus de 15 ans.

Plus de la moitié des enfants diabétiques avait une durée du diabète inférieure à 5 ans avec une moyenne de $4,75 \pm 3,57$ et des extrêmes t de 1 an à 14 ans. Koki et al à Yaoundé avaient retrouvé une ancienneté moyenne du diabète de 2,9 ans [21]. Johansen et al ainsi que Ying Xiao avaient retrouvé une ancienneté du diabète respectivement de 4 et 1 an [24-28] . Ceci pourrait s'expliquer par les variations de méthodologie mais aussi par le fait que le diabète de type 1 survient très précocement chez les enfants avant 14 ans comme l'a révélé une étude française [28].

L'hémoglobine glyquée moyenne était de $8,78\% \pm 2,22$ avec des extrêmes de 6 à 13%. Ce qui corrobore les résultats de Koki et al qui avaient retrouvé une HbA1c moyenne de 8,6% [21]. En Chine, Ying Xiao avait retrouvé en 2019 une HbA1c moyenne de 7,71% [25]. Ces résultats peuvent s'expliquer par la difficulté à contrôler et à maintenir une glycémie de qualité et adéquate chez les enfants diabétiques, par les enfants eux-mêmes ou par les parents et ou tuteurs.

IV.2) DECRIRE LES PRINCIPAUX VICES DE REFRACTION CHEZ LES ENFANTS DIABETIQUES

L'astigmatisme hypermétropique composée était l'amétropie la plus rencontrée chez les cas avec 48,57% de même que chez les témoins avec 39,02%. Ce résultat corrobore Ceux de Coulibaly et al en Côte d'ivoire qui avaient retrouvé en 2014 une fréquence de l'astigmatisme composée hypermétropique de 43,95% [30]. Ce constat a été fait par Sounouvou et al et Ayed T et al qui rapportent dans leurs séries sur des écoliers une prédominance de l'astigmatisme. Par contre, une prédominance de l'hypermétropie à 56,6% et à 48,9% a été notée respectivement par Hashimi et al [31]. Lian-Hong Pi et al en Chine retrouvaient une prédominance de la myopie dans leur série [32]. Cette disparité de l'amétropie serait liée aux différentes méthodologies employées et peut être à des facteurs ethniques et génétiques différents d'un milieu d'étude à un autre. L'hypermétropie était plus fréquente chez les enfants diabétiques avec 31,43% contre 23,33% chez les témoins sans différence significative. La myopie était plus fréquente chez les enfants non diabétiques avec 23,33% contre 11,43% chez les non diabétique sans différence significative.

IV.3 ETABLIR LA CORRELATION ENTRE LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET VICES DE REFRACTION

1) vices de réfraction et données épidémiologiques

1.1. Dans notre étude, il n'existait pas d'association entre les amétropies et l'âge. En effet dans notre série, les tranches d'âge variaient entre 5 et 21 ans pour les cas et 4 et 21 ans pour les témoins. Nos résultats sont similaires à ceux de Handa et al qui avaient travaillé chez des patients diabétiques âgé de 4 à 21 ans [7] , et ceux de Ayed et al en Tunisie en 2000 qui avaient réalisé une étude sur une tranche d'âge allant de 6 à 20 ans [33] . Elle est différente de Matta et al à New Delhi qui avaient effectué leur étude sur la tranche d'âge allant de 12 à 17 ans [34]. Ces résultats différents s'expliquent par la différence des méthodologies qui repose sur les constats des auteurs dans leurs environnements respectifs.

1.2. Il n'existait pas de corrélation entre la myopie et le niveau scolaire. Ce résultat est contraire à celui retrouvé de Lian-Hong et al chez qui les enfants d'âge scolaire, avaient un risque plus élevé de myopie [35].

2) Hypermétropie et données épidémiologiques

Parmi les vices de réfraction, l'hypermétropie avait une prévalence de 31,43% chez les enfants diabétiques ; cette prévalence est supérieure à celle des enfants non diabétiques 23,33%. Cette différence était statistiquement significative (valeur p : 0,004) ; la tranche d'âge allant de 15 à 21 ans avait le plus d'hypermétropie dans notre série avec respectivement 54,6% pour les cas et 42,8% pour les témoins. Cette prédominance de l'hypermétropie pourrait s'expliquer par le fait que le nombre des hypermétropes augmente avec l'âge [37] , alors que la majorité de nos patients hypermétropes étaient les plus âgés de notre étude. Nos résultats rejoignent ceux de Philippe Gain et al pour qui le nombre des hypermétropes augmente avec l'âge chez les patients diabétiques [37] .

3) Myopie et données épidémiologiques

Dans notre étude, la myopie a représenté la plus faible prévalence chez les enfants diabétiques avec 11,43% ; cette prévalence était inférieure à celle retrouvée chez les non diabétiques 23,33%. (Valeur $p : 0,001$). Notre résultat est inférieur à celui de Handa et al qui avait retrouvé une prévalence de la myopie de 65,8% chez les enfants diabétiques [7] . Coulibaly et al en Côte d'Ivoire en 2014 avaient retrouvé une prévalence de 4,01% chez les non diabétiques [30] . Ces résultats différents pourraient s'expliquer par les différentes méthodologies employées dans chaque étude ainsi que par des disparités géographiques et des facteurs génétiques.

4) Astigmatisme et données épidémiologiques

Dans notre étude, l'astigmatisme était l'amétropie la plus représentée chez les enfants diabétiques avec 57,14% ; cette prévalence était supérieure à celle des enfants non diabétiques 53,34%. Cette différence était non significative (Valeur $p : 0,374$). Notre résultat corrobore celui de Coulibaly et al qui avaient retrouvé une prévalence de l'astigmatisme hypermétropique composée de 66,27% chez les non diabétiques [30] . Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que l'astigmatisme pourrait avoir des origines congénitales.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Au terme de notre étude, il en ressort que :

- Le sexe masculin était prédominant et sensiblement égal dans nos deux groupes d'étude avec respectivement 55% chez les cas et 55% chez les témoins avec un sexe ratio de 1,22 pour les témoins.
- Les moyennes d'âge étaient presque similaires avec notamment chez les cas une moyenne de $14,40 \pm 3,72$ avec des extrêmes allant de 05 à 21 ans et chez les témoins de $14,27 \pm 3,71$ avec des extrêmes allant de 4 à 21 ans.
- La gêne à la lumière était le symptôme le plus fréquent dans les deux groupes avec une proportion supérieure chez les diabétiques avec 32,5% contrairement aux enfants non diabétiques 17,1%.
- La majeure partie des enfants diabétiques avaient une acuité visuelle aux deux yeux inférieure à 10/10 contrairement aux témoins.
- L'astigmatisme hypermétropique était l'amétropie la plus rencontrée dans les deux groupes mais elle était supérieure chez les enfants diabétiques avec 48,57% contrairement aux témoins 43,33%. Cette différence n'était pas statistiquement significative.
- La quasi-totalité des enfants diabétiques étaient chroniquement déséquilibrés

RECOMMANDATIONS

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

1) Aux parents/ tuteurs d'enfants diabétiques

Mettre un accent particulier sur la santé oculaire de leurs enfants à travers une grande implication notamment sur le volet de la Communication pour le Changement de comportement (CCC) .

2) Aux médecins généralistes et spécialistes (pédiatres, endocrinologue, ophtalmologue)

Renforcer la collaboration entre personnels de santé afin de garantir une prise en charge optimal des enfants ayant des vices de réfraction car véritable problème de santé publique.

3) Au MINSANTÉ

Promouvoir la santé oculaire du jeune enfant à travers la mise en place de la couverture santé universelle afin de rendre plus accessible les soins sur le plan financier.

REFERENCES

1. Drouin P, Charbonnel.B, Sauvaner JP, Balarac N, et al. Diagnostic et classification du diabète sucré. Nouvelle classification et nouveaux critères diagnostiques du diabète et des troubles de la glycorégulation. 1999;25(1):72-83.
2. www.fédérationinternationaledu diabète.org.FID définition du diabète vu sur: <https://www.Fédérationinternationaledu diabète.org>.Disponiblesur: <https://www.uwww.Fédérationinternationaledu diabète.org>
3. Popović-Beganović A, Zvorničanin J, Vrbljanac V, Zvorničanin E. The Prevalence of Refractive Errors and Visual Impairment among School Children in Brčko District, Bosnia and Herzegovina. *Semin Ophthalmol*.2018;33(7-8):858-68.
4. Sangare KB. Diabète et vice de réfraction à Bamako. [Bamako]: Bamako; 2008.69 p.
5. OMS. Vices de réfraction non corrigés : la plus importante cause de perte visuelle, mais la plus facile à éviter. 2008;5(5). Disponible sur: www.cehjournal.org/wp-content/uploads/vices-de-refraction-non-corriges-la-plus-importante-cause-de-perte-visuelle-mais-la-plus-facile-a-eviter-article.pdf
6. Geloneck MM, Forbes BJ, Shaffer J, Ying G shuang, Binenbaum G. Ocular Complications in Children with Diabetes Mellitus. *Ophthalmol*. 2015 122(12):2457-64.
7. Handa S, Chia A, Htoon H, Lam P, Yap F, Ling Y. Myopia in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Singapore Med J* 201556(08):450-4.
8. Lemdjo G, Etoa M, Ngo Um S, Dehayem M, Sobngwi E, Mbanya J. CO-06: Mortalité associée au diabète de l'enfant au Cameroun. *Diabetes Metab*. 2016;42(Suppl 1): A2.
9. Omboudou S. Diabete: environ 1000 enfants touchés. 12 nov 2021; p.5
10. Dorland. Dorland's Illustrated Medical Dictionary.32nd edition Elsevier. 2147 p.
11. Naidoo KS, Raghunandan A, Mashige KP, Govender P, Holden BA, Pokharel GP, et al. Refractive Error and Visual Impairment in African Children in South Africa. *Investig Ophthalmology Vis Sci [Internet]*. 1 sept 2003 [cité 10 déc 2021];44(9):3764-100.
12. Unicef. La convention internationale des droits de l'enfant (cide) vu sur: [https://www.unicef.fr/dossier/convention-internationale-des-droits-de-lenfant.1989;11\(11\)](https://www.unicef.fr/dossier/convention-internationale-des-droits-de-lenfant.1989;11(11)) Disponible sur: <https://www.unicef.fr/dossier/convention-internationale-des-droits-de-lenfant-article.pdf>
13. Czepita D, Mojsa A, Ustianowska M, Czepita M, Lachowicz E. Prevalence of refractive errors in schoolchildren ranging from 6 to 18 years of age. *Ann Acad Med Stetin* 2007; 53(1):53-6.
14. Heike Labud, Nicole Jenni, Noémie Marcoz et al. Définition du diabète. *Diabetevaudo* 2015; 3(3) p.3

15. Benarous A. Recommandation Ophtalmologie. Vernazobres-Greco 2018;(99). 254 p.
16. Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF). Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF). 2018; 13(6) : 22-4
17. M. Pernot F, Barricault I, Thiel C. Physiologie de la vision. In: Physiologie de la vision. Bordeaux; 2022. p. 1-12. Disponible sur: aftc-gironde.org
18. Darmon patrice. Nouvelle classification et nouveaux critères diagnostiques du diabète et des troubles de la glycorégulation. 1999. 11(4):240-6.
19. Alexander S, Barlow P, Pierre Bernard, Gilles Ceysens, et al. Diabete et grossesse. 2017. 2017;1-6.
20. Ben Ahmed I, Sayhi A, Azzabi S, Tounsi H, Amri R, Sahli H, et al. Complications ophtalmologiques chez les diabétiques de type 1 tunisiens. *Ann Endocrinol* 2017;78(4):426-7.
21. Koki G, Bella AL, Mbassi Ndocko KE, Epée E, Ebana Mvogo C. Complications oculaires, à l'exclusion de la rétinopathie diabétique, chez le jeune diabétique de type 1, au Cameroun. *Méd Mal Métabol* 2013; 7(5):473-6.
22. Mäntyjärvi M, Nousiainen I. Refraction and accommodation in diabetic schoolchildren. *Acta Ophthalmol* 2009; 66(3):267-71.
23. Sırakaya E, Küçük B, Sırakaya HA. The Influence of Type 1 Diabetes Mellitus on Amplitude of Accommodation. *Curr Eye Res* 2020; 45(7):873-8.
24. Hainsworth DP, Gao X, Bebu I, Das A, Olmos de Koo L, Barkmeier AJ, et al. Refractive Error and Retinopathy Outcomes in Type 1 Diabetes. *Ophthalmol* 2021; 128(4):554-60.
25. Xiao Y, Li T, Jia Y, Wang S, Yang C, Zou H. Influence of Type 1 Diabetes Mellitus on the Ocular Biometry of Chinese Children. *J Ophthalmol* 2019 ;2019:1-6.
26. Assoumou PA, Kapinga Bulanda F, Mba Aki T, Oyieye A, et al. Les amétropies en milieu scolaire primaire dans la province de l'estuaire au Gabon. *Lebmo* 2018; 16(45).
27. Johansen J, Sjølie AK, Eshøj O. Refraction and retinopathy in diabetic children below 16 years of age. *Acta Ophthalmol* 2009; 72(6): 674-7
28. Damien-mascret. Enfant diabétique : repérer les signes précoces pour éviter un diagnostic trop tardif. *Le Figaro* 2017;189(3) : p.1
29. Mounir K. Étude exhaustive de la fréquence des troubles visuels chez les enfants âgés de 5 à 18 ans d'un collège libanais. *John Libbey* 1996;6(5):323-6.
30. Coulibaly F et al. Vices de réfraction chez des enfants dans une consultation privée à abidjan : à propos de 635 cas. *Rev* 2014, 1: 40-43.

31. Hashim SE, Tan HK, Wan-Hazabbah WH, Ibrahim M. Prevalence of refractive error in malay primary school children in suburban area of Kota Bharu, Kelantan, Malaysia. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37(11) : 940-6.
32. Sounouvou I, Tchabi S, Doutetien C, Sonon F et al. Amétropies en milieu scolaire primaire à Cotonou (Bénin). *Journal Français d'Ophtalmologie* 2008;31(8):771-5.
33. Alsaqr A, Abu Sharha A, Fagehi R, Almutairi A, Alosaimi S, Almalki A, et al. The visual status of adolescents in Riyadh, Saudi Arabia: a population study. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 2018;12:965-72.
34. Matta S. Erreurs de réfraction chez les adolescents fréquentant l'OPD en ophtalmologie. *Rev méd* 2002; (1) : 222-42.
35. Hashemi H, Pakzad R, Ali B, Yekta A, Ostadimoghaddam H, Heravian J, et al. Prevalence of Refractive Errors in Iranian University Students in Kazerun. *J Curr Ophthalmol* 2020; 32(1):75-81.
36. Ovenseri-Ogbomo G. Systematic review and meta-analysis of myopia prevalence in African school children. *Rev méd* 2022; 17(2): 263-33
37. Thuret, et al. Diabète et les yeux *Ophtalmol* 1995; 5:1-12
38. Fledelius HC. Refractive change in diabetes mellitus around onset or when poorly controlled A clinical study. *Acta Ophthalmol* 2009; 65(1):53-7.

ICONOGRAPHIE

ANNEXES

ANNEXE 1. CLAIRANCE ETHIQUE

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

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

- 6 JUN 2022



Ref. : N° 342 /UYI/FMSB/VDRC/CSD

CLAIRANCE ÉTHIQUE

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

M.Mme: ELANGA ELANGA JEAN JUNIOR Matricule: 18M018

Travaillant sous la direction de :

- Pr KOKI GEDEFROY
- Pr NGO UM SAP

Concernant le projet de recherche intitulé :

CARACTERISTIQUES DES VICES DE REFRACTIONS CHEZ LES ENFANTS DIABETIQUES CAMEROUNAIS

Les principales observations sont les suivantes

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

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

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

En foi de quoi la présente clairance éthique est délivrée pour les motifs sus énoncés en date du

En

 LE PRÉSIDENT DU COMITÉ ÉTHIQUE
 M. Elanga Jean Junior

Annexe 2 : AUTORISATION DE RECHERCHE

REPUBLICQUE DU CAMEROUN
Paix-Travail-Patrie
MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE
SECRETARIAT GENERAL
DIRECTION DE L'HOPITAL CENTRAL DE YAOUNDE
UNITE ADMINISTRATIVE ET FINANCIERE

REPUBLIC OF CAMEROON
Peace-Work-Fatherland
MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
SECRETARIAT GENERAL
DIRECTORATE OF CENTRAL HOSPITAL
ADMINISTRATIVE AND FINANCIAL UNIT

N°2022/ 108 /AR/MINSANTE/SG/DHCY/UAF


Yaoundé, le 14 MARS 2022

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné, **Professeur Pierre Joseph FOUA**, Directeur de l'Hôpital Central de Yaoundé, accorde une autorisation de recherche, sous la direction de *Pr KOKI Godefroy* et la codirection de *Pr NGO UM Epse SAP* et *Dr MVILONGO TSIMI Caroline* à **M./Mme ELANGA ELANGA Jean Junior**, étudiant(e) niveau 7 Médecine Générale à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, sur le thème : « **Caractéristiques des vices de réfraction chez les enfants diabétiques Camerounais** ».

L'intéressé(e) est tenu(e) au strict respect du règlement intérieur de l'Hôpital Central de Yaoundé et s'engage à déposer un exemplaire de ladite thèse à la Direction dudit hôpital après correction.

En foi de quoi, la présente autorisation lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit. /-

Le Directeur,

PIERRE JOSEPH FOUA

ANNEXE 3 : NOTE D'INFORMATION ET CONSENTEMENT ECLAIRE

Madame, Mlle, Monsieur

Nous vous invitons à participer à notre projet de recherche intitulé : <les vices de réfraction chez les enfants diabétiques camerounais >>, en vue de l'obtention du Doctorat en médecine générale

Période de l'étude : Février à Juin 2022.

Lieu de l'étude : service d'ophtalmologie ; centre national de prise en charge du diabète et le service de pédiatrie de la Fondation Chantal Biya.

Investigateur principal : ELANGA ELANGA JEAN JUNIOR, étudiant en 7^{ème} année d'études de Médecine Général à la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'université de Yaoundé
1

Tel : 691186710 Email : elangacooper@gmail.com

Directeur de thèse : Pr KOKI Godefroy

Co-directeurs : Pr NGO UM épouse SAP ; Dr Mvilongo Caroline

Objectif de l'étude : Ce travail a pour objectif d'évaluer les caractéristiques des vices de réfraction des enfants diabétiques camerounais.

Procédure : La collecte des données se fera auprès des patients par un questionnaire, un examen ophtalmologique complet.

Avantages pour les patients : La participation à l'étude est gratuite. Tout refus de participer est légitime. Vous avez droit aux résultats de l'étude.

Inconvénient et/ou risque(s) éventuel(s) : Aucun inconvénient n'est attendu au cours de la collecte des données.

Je sousigne madame, Mlle, Monsieur..... Apres avoir été informée correctement, accepte librement que son enfant..... Participe à l'étude

Signature de l'investigateur

Signature du tuteur ou parent

Annexe 4: FICHE DE COLLECTE DES DONNEES

Date: ----- Numéro de fiche: -----

I- Identification du malade

N° de téléphone

Noms

Prénoms

Sexe

Âge

II- Interrogatoire

Motif de consultation :

Céphalées : oui non BAV : oui non Prurit : oui non asthénopie : oui non

Douleurs oculaires : oui non sensation de grain de sable : oui non

Larmoiement : oui non Rougeur : oui non Gene a la lumière : oui non

Durée de la symptomatologie :

III- Antécédents

PERSONNELS OPHTALMOLOGIQUES

Port de la correction optique : oui non si oui durée

Type d'amétropie : Chirurgie ophtalmique : oui non

Glaucome oui non cataracte : oui non traumatisme : oui non

Uvéïte : oui non Rétinopathie : oui non Maculopathie : oui non

LCET : oui non strabisme : oui non kératome : oui non

Durée d'exposition aux écrans \geq à 2H oui < à 2h oui

Autres :

PERSONNELS GENERAUX

Diabète : oui non si oui : type de diabète : ...

Nombre d'année depuis le diagnostic :

Valeur dernier HBA1c :

Traitement : oui non si oui noms des médicaments :

Autre pathologie générale : oui non si oui laquelle :

Allergie : oui non

Redoublement : oui non

Autres.....

PERSONNEL FAMILIAUX

Diabète : oui non cécité : oui non strabisme : oui non

Amétropie familial : oui non si oui type.....

Autres :

IV- Examens ophtalmologiques

	OD	OG
AVL		
AVL		
PIO		
PACHYMETRIE		
PIO ajustée		
FC		
AVPsc		
AVPac		
CO portée		

OD	Segment antérieur	OG
	annexes	
	cornée	
	Chambre antérieure	
	iris	
	pupille	
	cristallin	

	Segment postérieur	
	papilles	
	vaisseaux	
	macula	
	rétine	

V- Diagnostic

.....
.....

VI- Type d'amétropie

Hypermétropie : légère modérée forte Myopie
: légère modérée forte
V3M :

.....
.....
.....

Longueur axiale :

Astigmatisme myopique simple : oui non

Astigmatisme myopique composé: oui non

Astigmatisme hypermetropique simple : oui non

Astigmatisme hypermetropique composé : oui non

Astigmatisme mixte : oui non

Anisométrie sphérique : oui non

Anisométrie cylindrique : oui non

Amblyopie : oui non

Si oui légère modérée sévère

Basse vision oui non

Si oui

causes:.....

.....

Amblyopie organique : oui non