

LES LÉSIONS OCULAIRES CHEZ LE PATIENT MELANODERME ATTEINT D'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE.

Ocular lesions in melanoderma patients with chronic renal failure.

MN NDiaye Sow, AM Wane, AM Ka, M Dieng, PA NDoye Roth, EA Ba, MR NDiaye, A Wade.
Clinique ophtalmologique EPSHU A. Le DANTEC. BP 3001 Avenue Pasteur

Correspondance : Mame Ndoumbé NDIAYE SOW, BP 17225 Dakar Liberté, Sénégal.
Email : amwane@gmail.sn Tel : 221776444596

RESUME

But : Décrire les signes oculaires rencontrés au cours de l'insuffisance rénale chronique (IRC) chez le mélanoderme sénégalais et les facteurs influents leur survenue.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé à la clinique ophtalmologique de l'Hôpital A. le Dantec, une étude prospective sur un an. Elle portait sur 112 yeux de patients atteints d'IRC et suivis à la clinique médicale du même hôpital. Pour chaque patient, nous avons relevé les données de son suivi en néphrologie, de l'examen clinique ophtalmologique, du test des couleurs et de l'angiographie. Les lésions constatées ont été corrélées à l'âge, au sexe, à la durée d'évolution des signes, à l'hypertension artérielle (HTA), au taux d'hémoglobine, au recours à la dialyse dans le traitement, à la présence de complications générales. Cette analyse a été effectuée avec logiciel épi info 6.0 version 2005.

Résultats : le sex ratio était de 1,54 et 70 % avait plus de 40 ans. 44,6 % des yeux présentaient une cécité. On comptait 20,5 % d'œdèmes palpébraux, 15,8 % de calcifications conjonctivales, 26,8 % de cataractes, 3 cas d'hypertonies oculaires, 7,1 % de lésions cornéennes. La rétinopathie hypertensive s'observait dans 75,9 % des cas, dont 14,3 % au stade 3. Elle s'accompagnait d'œdème rétinien dans 13,8 % des cas et d'artériosclérose dans 14,3 % des cas. Les dyschromatopsies étaient objectivées dans 88,1 % des cas. L'angiographie objectivait des atteintes chorio-rétiniennes de l'HTA, une réduction de la perfusion choroïdienne, des zones d'ischémie choroïdienne, des atrophies péri-papillaires auréolaires. L'âge exposait à l'œdème palpébral. Les lésions cornéoconjonctivales, l'œdème palpébral et la rétinopathie hypertensive étaient plus fréquents chez ceux qui évoluaient depuis moins d'un an. L'HTA exposait aux lésions papillaires, à la rétinopathie hypertensive et aux dyschromatopsies. Ceux qui bénéficiaient de la dialyse présentaient plus de calcifications cornéo-conjonctivales et moins d'œdème palpébral, de rétinopathie hypertensive, de maculopathie.

Conclusion : L'atteinte rétinienne surtout celle liée à l'HTA, est la lésion la plus décrite. Elle permet d'établir le pronostic de l'affection. Elle régresse chez les patients soumis à la dialyse. Cependant, elle peut laisser des séquelles invalidantes, irréversibles et cécitantes. Sa prévention passerait par un dépistage précoce de l'HTA et une prise en charge adéquate de l'IRC. L'examen ophtalmologique reste une méthode simple et peu onéreuse pour prévenir les complications.

Mots clés : rein, œil, rétine, hypertension artérielle, calcifications conjonctivales

SUMMARY

Aim : To describe the and the factors that influence their occurrence.

Material and Methods: A prospective study was performed over a year in the Ophthalmology clinic of Aristide le DANTEC Hospital, including 112 eyes of chronic renal failure patients followed up in the internal medicine unit of the same hospital. For each patient data of his follow up in the nephrology ward were recorded, even as the ophthalmological clinical examination which included colour test and angiography. All the lesions found were recorded on a questionnaire, seeking for any influence as far as age, sex, duration of signs, dialysis, and general complications were concerned. The analysis was performed using the 2005 Epi-info 6.0 software.

Results: Sex ratio was 1.54. 70% were above 40 years old. Blindness was found on 44.6% of the eyes. There were 20.5% cases of eye lids oedema, 15.8% conjunctival calcifications, 26.8% cataracts, 3 cases of ocular hypertension, 7.1% comeallesions. Hypertensive retinopathy was found on 75.9% of the cases, amongst 14.3% classified stage 3, and retinal oedema signs associated on 13.8%, arteriosclerosis on 14.3% of the cases. 88.1% had confirmed signs of dyschromatopsia. On angiography, there was evidence of chorioretinal lesions due to high blood pressure, including decrease of the choroidal blood flow, choroidal ischemic areas, and halo peripapillary oedema. Age was a risk factor for eye lid oedema. Corneal and conjunctival lesions, even as eye lid oedema and hypertensive retinopathy were more frequent on patients, sick for less than a year. High blood pressure was a risk factor for papillary lesions, hypertensive retinopathy, and dyschromatopsia. Corneal and conjunctival calcifications were found mostly on patients on dialysis, whereas they had less eye lid oedema, hypertensive retinopathy, and maculopathy.

Conclusion: Retinal lesion, especially due to high blood pressure is the most described. It permits to establish the prognostic of the disease. Patients on dialysis show a decrease of that retinopathy, but some sequels might persist which are invalidating, irreversible and may lead to blindness. This can be

prevented by early screening of high blood pressure and an adequate treatment of chronic renal failure. Ophthalmologic examination remains a cheap and simple method to prevent the complications.

Key works : chronic rénal failure, eye, retinal, arteriol hypertension, conjonctival calcification

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) se traduit par une perte progressive et irréversible des diverses fonctions excrétrices et endocriniennes du rein. Elle serait due à des lésions destructrices du parenchyme, induite par des néphropathies primitives ou secondaires à des pathologies générales comme le diabète, hypertension artérielle, les affections systémiques, etc... Il s'agit d'une affection grave. Elle évolue spontanément vers le stade terminal où l'épuration extra-rénale ou la transplantation rénale est alors indispensable à la survie du patient. L'IRC est pourvoyeuse de lésions oculaires engendrées par ses manifestations aussi bien aiguës que chroniques ou par son traitement. Elles compromettent le pronostic fonctionnel oculaire et permettent de juger de l'évolutivité de l'affection.

Le but de notre étude était de recenser les lésions oculaires rencontrées chez des patients mélanodermes sénégalais atteints d'IRC et les facteurs favorisants leur survenue.

MATERIEL ET METHODES

Nous avons réalisé une étude prospective d'octobre 2004 à septembre 2005. Elle nous a permis de recruter 56 patients atteints d'IRC suivis au service de néphrologie de l'hôpital A. Le Dantec. Ils étaient adressés en consultation à la clinique ophtalmologique du même hôpital. Nous avons exclu de cette étude tous les patients atteints d'insuffisance rénale aiguë (IRA), de diabète ou de drépanocytose. Ces pathologies peuvent induire des lésions ischémiques au niveau de la rétine.

Pour chaque patient étaient relevés sur une fiche conçus à cet effet outre l'état civil, la durée d'évolution des signes (DES) ou durée de la maladie, le type de traitement de suppléance, les résultats de l'examen ophtalmologique et certaines données cliniques sur l'IRC. Ces dernières étaient tirées du dossier de néphrologie et concernaient les plus récentes. Il s'agissait de la tension artérielle systolo-diastolique prise avant la dialyse, du taux d'hémoglobine (g/dl), de la clairance de la créatinine, de la cause présumée de l'IRC, de la présence de complications générales (cardiaques, infectieuses, digestives, neurologiques, endocriniennes), du traitement médical associé. L'hypertension artérielle (HTA) était classée selon les critères de l'OMS [1]. Tout sujet dont le taux d'hémoglobine était

inférieur à 10g/dl était considéré comme anémié.

L'examen ophtalmologique se faisait œil par œil. Il consistait d'abord à mesurer l'acuité visuelle avec ou sans correction. En s'aidant de la réfractométrie automatique, nous avons dépisté et caractérisé les amétropies. Tout sujet dont l'acuité visuelle avec correction était inférieure à 3/10^{ème} était considéré comme mal voyant. Ensuite, suivait l'examen au biomicroscope des annexes du globe oculaire, des segments antérieur et postérieur après une bonne dilatation pupillaire. Le tonus oculaire était mesuré avec un tonomètre à aplanation de Goldmann. La motilité oculaire était appréciée dans les différentes positions du regard.

Nous avons utilisé la classification de Kirkendall [1] pour classer les lésions de rétinopathie hypertensive et d'artériosclérose.

L'examen clinique ophtalmologique était complété par un test des couleurs avec le 15 Hue désaturé de Lanthony.

Après un consentement éclairé du patient, une angiofluorographie était réalisée dans un deuxième temps. Seulement, lorsque le fond d'œil était accessible et l'état clinique du patient le permettait.

Nous avons étudié l'influence de l'âge, du sexe, de la durée d'évolution des signes, de l'HTA, de l'anémie, du caractère terminal de l'IRC, du recours à la dialyse, de la présence de complications sur la survenue de l'amétropie, des calcifications conjonctivales, des lésions conjonctivales autres que les calcifications, de l'œdème palpébral, des lésions cornéennes, des atteintes cristalliniennes, des lésions de l'iris, des atteintes de la papille, de la rétinopathie hypertensive, des lésions d'artériosclérose, de l'œdème rétinien, des atteintes maculaires, des dyschromatopsies.

Nous avons utilisé le logiciel Epi Info 6.0 version 2005 pour décrire l'échantillon et analyser des facteurs influents. L'analyse permettait de calculer le risque relatif (RR), la probabilité (p) qui était significative lorsqu'elle était inférieure à 0,05 et hautement significative quand elle était inférieure à 0,01 pour un degré de liberté (DDL) donné.

RESULTATS

Nous avons examiné 112 yeux.

L'âge moyen des patients était de 47,5 ± 13,3 ans avec des extrêmes allant de 18 à 73 ans. 70,5 % des patients avaient plus de 40 ans. Notre échantillon comptait 60,7 % d'hommes, soit un sexe ratio de 1,54. La durée moyenne

d'évolution des signes était de 2,18 \square 3,2 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 14 ans.

On comptait 83,9% d'hypertendus. L'HTA était sévère dans 48,21% des cas, modérée dans 21,4% des cas, et légère dans 14,3% des cas. 53,57 % des patients avaient une anémie. La cause de l'IRC était indéterminée dans 66,1% des cas. Les néphropathies vasculaires représentaient 21,4% des étiologies. 63,6 % des patients étaient au stade d'IRC terminale et 39,3% bénéficiaient de la dialyse. Les complications générales étaient survenues chez 63,8 % des patients. 12 % des malades étaient décédés.

L'acuité visuelle moyenne de loin sans correction était de 5,4/10 \square 3,09/10. Nous avons retrouvé 44,6 % d'yeux malvoyants dont 61,6 % étaient bilatéraux. 32,1 % des yeux avaient une acuité visuelle supérieure à 7/10. Les amétropies étaient présentes chez 58,9 % des yeux. L'astigmatisme isolé était présent dans 20,5 % des cas. Elle était associée à l'hypermétropie dans 7,1 % des cas et à la myopie dans 14,3 % des cas. L'hypermétropie isolée et la myopie isolée représentaient respectivement 8 % et 6,3 % des amétropies retrouvées.

Les calcifications conjonctivales étaient présentes dans 15,8 % des yeux. Nous avons relevé 29,5% d'autres lésions de la conjonctive comme les lésions ptérygoïdes dans 18,8 % des cas, l'hyperhémie conjonctivale dans 4,5 %, les ptérygions dans 2,7 % des cas. Un cas d'hémorragie sous-conjonctivale spontanée a été observé. La cornée était normale dans 92,9 % des cas. Un gérontoxon était présent dans 3,6 % des cas. La dégénérescence limbique de Vogt a été retrouvée dans un cas, de même qu'une dystrophie cornéenne. Un patient a présenté un pannus en regard d'un fil de suture cornéen

L'œdème palpébral a été observé dans 20,5 % des cas.

Dans 92 % des yeux, l'iris était normal. Nous avons retrouvé une semi-mydriase aréflexique dans trois yeux, des séquelles d'uvéïte dans deux yeux et une rubéose irienne dans un œil.

Le cristallin était transparent dans 68,8 % des yeux. On notait la présence de cataracte dans 26,8 % des yeux avec une prédominance des cataractes sous-capsulaires postérieures (64,3 %). 3,6 % des yeux avaient déjà été opérés de cataracte dont un œil avait reçu un implant de chambre postérieure.

Le tonus oculaire moyen était de 12,31 \square 4,1 mm Hg avec des extrêmes de 6 et 38 mm Hg. Nous avons dans 2,7 % des yeux une hypertonie oculaire.

La rétinopathie hypertensive était manifeste dans 75,9 % des cas (figure 1). Elle était classée au stade 1 dans 41,1 % des cas, au

stade 2 dans 17,8% des cas et au stade 3 dans 14,3 % des cas..

L'artériosclérose était absente dans 83 % des cas, au stade 1 dans 14,3 % des cas.

La macula était normale dans 77,6 % des cas. Les atteintes maculaires se répartissaient en 7,1 % de maculopathie, 5,4 % d'œdème maculaire, 6,3 % d'étoile maculaire, 1,8 % de drusen et 0,9 % de soulèvement maculaire.

La papille était normale dans 70 % des cas. L'œdème papillaire était observé dans 14,8 % des cas. Dans 5,5 % des cas, la papille était excavée.

L'atrophie optique était présente dans 6,4 % des cas. Deux cas de pâleur papillaire étaient retrouvés.

L'œdème rétinien était observé dans 13,8 % des cas.

Les autres lésions rétinienues étaient à type de choroïdose myopique (4 yeux), de pâleur du fond d'œil (3 yeux), d'occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (2 yeux), d'atrophie chorio-rétinienne (2 yeux) et de décollement de rétine (un œil).

Le test des couleurs était normal dans 25,9 % des cas. Les dyschromatopsies étaient présentes dans 88,1 % des cas. Les tests n'étaient pas perçus dans 16,1% des cas.

Nous avons constaté sur les 43 yeux qui avaient bénéficié d'une angiofluorographie à la fluoresceine 41,2 % d'atrophies chorio-rétiniennes auréolaires juxta papillaires (figure 2), 11,6 % de diminution de la perfusion choroïdienne, 11,6 % de taches d'Elschnig, 9,3 % de télangiectasies, 4,6 % de zones d'ischémies choroïdiennes, 4,6 % de micro-anévrysmes, 2,3 % de cas d'occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine, une anastomose artério-veineuse, un retard d'injection artérielle, une atrophie choroïdienne, une hyperfluorescence maculaire.

Sur les lésions oculaires, la dialyse, la durée d'évolution des signes et l'hypertension artérielle ont été déterminants dans la survenue des atteintes oculaires (Tableau 1).

COMMENTAIRES

Près d'un tiers des patients avait une acuité visuelle (AV) supérieure à 7/10^e. Nous n'avons retrouvé aucune corrélation entre les baisses d'acuité visuelle et les lésions retrouvées. Elle pourrait être liée aux amétropies, bien que nous n'ayons retrouvé aucun facteur influent. Selon certains auteurs [2, 3], l'hémodialyse chronique est susceptible de déclencher des amétropies d'où la nécessité de changer la prescription optique pour maintenir la même acuité visuelle qu'avant [3].

Les lésions oculaires retrouvées étaient comparables à ceux de la littérature.

L'œdème palpébral est souvent observé dans les néphropathies. Il survient souvent à la phase aiguë pré-urémique [4].

Nous avons recensé autant de calcifications conjonctivales que VRABEC [5]. Elles seraient la principale complication oculaire de l'IRC [2, 6]. Certains auteurs les attribuent à la hausse du produit phospho-calcique sanguin [2, 7]. D'autres ont évoqué la durée de la dialyse, le rôle de la dévitalisation des tissus dans la genèse des calcifications conjonctivales, elle-même secondaire à une hyposécrétion lacrymale survenant après les séances d'hémodialyse [8, 9]. Dans notre étude, ces calcifications étaient plus fréquentes chez les patients en IRC terminale et qui bénéficiaient de la dialyse ($p=0,00008$). Concernant les autres lésions conjonctivales, les hémorragies sous conjonctivales seraient dues à l'urémie ou à l'héparinisation chez les hémodialysés. Les pinguéculae ou l'hypercalcémie pouvaient induire l'hyperhémie conjonctivale [2, 7].

La cornée comme la conjonctive peut être affectée par les dépôts calciques [2, 3]. La dégénérescence limbique de Vogt, retrouvé dans un cas, est également associée à la surcharge calcique [2]. Les gérontoxons sont des lésions non spécifiques dont la fréquence augmente avec l'âge. Ils témoignent d'une hypercholestérolémie.

Les lésions iriennes étaient essentiellement des séquelles d'uvéite. Elles sont décrites dans plusieurs affections systémiques et inflammatoires à retentissement rénal comme la maladie de BEHCET, le lupus systémique et la sarcoïdose [10,11]. Ces signes uvéaux pourraient être rattachés à des maladies systémiques non diagnostiquées. Ceci d'autant plus du tiers des causes d'IRC étaient indéterminées dans notre série. La rubéose irienne, observé dans le cadre d'un glaucome néovasculaire est une complication survenue après occlusion de l'artère centrale de la rétine. Nous avons constaté chez un patient une semi-mydriase aréflexique bilatérale sans autre lésion oculaire, notamment au fond d'œil. Il était traité à l'éthambutol, depuis plus de 6 mois, sans que la dose ne soit adaptée à sa fonction rénale. Alors, nous avons évoqué une névrite optique rétro-bulbaire (NORB). En effet, la NORB peut survenir à des doses faibles du produit lorsque la fonction rénale est altérée [12].

La spécificité de la cataracte dans l'IRC est très controversée. Nous avons constaté une plus grande fréquence de la cataracte chez les patients de plus 40 ans ($p=0,0002$). Plusieurs auteurs [8,13] confirment nos résultats. Elles ne seraient pas courantes selon FLAMENT [2]. Selon OSMAN [14], ces opacités cristalliniennes seraient secondaires à un taux élevé d'urée sanguine, à l'hypercalcémie, aux

variations de la concentration de l'urée sanguine pendant la dialyse. Certains auteurs [15] incriminent la corticothérapie instituée dans le cadre d'une néphropathie préexistante ou dans les suites d'une transplantation rénale.

D'une manière plus spécifique, Costagliola estime que le stress oxydatif joue un rôle important dans la formation de ces cataractes [16]. Pour le traitement, une phacoexérèse adjoint d'un implant de chambre postérieure est préconisée [17]. Pour Dursun [18], la principale complication dans les suites opératoires de la cataracte chez ces patients est l'infiltration vasculaire et épithéliale des fils de suture cornéenne. En effet, nous l'avons remarqué chez un de nos patients.

Pour Bourquia [8], le tonus oculaire chez les hémodialysés pouvait osciller entre 12 et 16 mmHg. Hadache [13] a recensé un cas d'hypertonie oculaire dans son étude. Biard [19] a souligné l'existence d'une hypotonie marquée survenant après les séances d'hémodialyse. Nous avons trouvé trois(3) cas d'hypertonie oculaire dont deux(2) dues à un glaucome. Un cas était retrouvé chez un hémodialysé sans modification de la papille optique. L'augmentation du tonus oculaire en cours de dialyse est possible, elle pourrait créer un tableau l'hypertonie aiguë [20]. Les variations de concentration de l'urée sanguine pendant la dialyse seraient incriminées dans les fluctuations de la pression intraoculaire [20]. L'appel d'eau consécutif au gradient de concentration entre le sang et l'humeur aqueuse, expliquerait les hypertopies aiguës de l'hémodialysé [20].

Nous n'avons pas retrouvé d'ophtalmoplégie. Cependant, Can [21] en Turquie a rapporté une ophtalmoplégie bilatérale associée à un ptosis chez un patient urémique. La disparition de cette ophtalmoplégie suite à la dialyse lui a permis d'évoquer également le rôle de certaines toxines dans les neuropathies de l'IRC. Ces toxines étaient essentiellement l'urée, la créatinine, la parathormone, le myosinotol, la transkétolase et les dérivés des guanidines.

Les lésions rétinienne étaient nombreuses et variées. L'appellation de rétinite albuminurique depuis 1859 des rétinopathies hypertensives dans l'IRC était liée à la relation établie entre l'apparition de l'albumine dans les urines et les changements sur la rétine [1]. C'est ensuite que Bright en 1950 émis l'hypothèse que la maladie rénale était une affection primaire et que les changements vasculaires de la rétine étaient des manifestations secondaires [1].

L'œdème rétinien, observé dans 13,8 % des yeux, constitue l'une des manifestations les plus fréquentes du segment postérieur [2].

L'artériosclérose est le retentissement de l'athérosclérose au niveau des artères de petit

calibre [2]. Elle était présente dans 14,3 % des cas et aucun facteur influant n'a été décelé. Huysmans [22] estime que plusieurs éléments tels que l'HTA, l'activité de l'oxyde nitrique, l'augmentation de la glycosylation, du métabolisme des lipides, le taux d'homocystéine et de la parathormone concourent à accélérer l'athérosclérose dans l'IRC. Plus l'HTA est ancienne, plus l'artériosclérose est fréquente [23]. Dans notre série, la sévérité de l'HTA exposait à l'atteinte papillaire ($p=0,004$), l'œdème rétinien ($p=0,03$) et à la dyschromatopsie ($p=0,01$). Les atteintes papillaires sont dominées les œdèmes. Ils signent le stade 3 de la rétinopathie hypertensive. Ils s'observent le plus souvent au début de la maladie, au moment où l'HTA n'est pas maîtrisée. Les atrophies optiques observées pourraient être liées ischémiques. De nombreux cas de neuropathie optique ischémique ont été décrits chez le dialysé [24,25]. L'examen ophtalmologique réalisé à distance de l'atteinte optique, rend difficile le diagnostic étiologique de l'atrophie. La neuropathie optique ischémique serait secondaire à l'hypotension induite par la dialyse, à l'anémie, à l'athérosclérose [24,25]. Korzets [25] a mis en évidence des calcifications artériolaires dans la média des vaisseaux et les incriminent dans la survenue de ces neuropathies optiques ischémiques. L'atrophie optique séquelle pourrait également relever de la compression des fibres optiques secondaire à un œdème papillaire prolongé [2]. Une diminution trop rapide de la pression artérielle peut être également responsable d'une véritable neuropathie optique ischémique chez les sujets hypertendus présentant un œdème papillaire [26].

Les lésions maculaires étaient dominées par les maculopathies (7,1 %), l'étoile maculaire (6,3 %) et l'œdème maculaire (5,4 %). L'étoile maculaire et l'œdème maculaire font partie intégrante de la rétinopathie hypertensive. Comme Bourquia [8], des drusen maculaires étaient observés chez un patient.

Une des entités particulières du fond d'œil dans l'IRC est la pâleur du fond d'œil

[2]. Nous l'avons constaté au niveau de 3 yeux. L'anémie en est la principale cause [2].

D'autres atteintes ophtalmoscopiques ont été décrites. Le décollement de rétine au cours de l'IRC est exsudatif, bilatéral et régresse en quelques jours après le contrôle de l'HTA [5]. L'occlusion de l'artère centrale de la rétine serait liée à l'athérome fréquent sur ce terrain [2]. Des cas de cécité brutale chez des hémodialysés sont rapportés [27]. Elles seraient attribuées à une thrombose artériolaire secondaire à l'hypotension artérielle chronique et à l'athérome. Il est

rapporté une rétinopathie analogue à celle de Purtscher qui peut être responsable de cécité brutale [28]. Elle serait secondaire à une leuco-embolisation des artérioles rétinienne secondaires à l'activation du complément. Les dyschromatopsies seraient en rapport avec les lésions rétinienne. Et comme la dialyse améliore la rétinopathie hypertensive, ceci pourrait expliquer son influence sur le sens chromatique ($p=0,0008$). A l'instar de Lafaut [29] et Niutta [30], nous avons répertorié à l'angiographie une diminution de la perfusion choroïdienne, des ischémies choroïdiennes, des taches d'Elschnig, des modifications du calibre artériel, des tortuosités artériolaires et des anastomoses artério-veineuses. Nous avons recensé en plus des atrophies choroïdo-réliniennes péri-papillaires auréolaires, une atrophie choroïdienne et une atrophie choroïdorétinienne maculaire. Ces atteintes ont également été décrites par KITAOKA [31]. Les troubles de la perfusion choroïdienne siègent le plus souvent au pôle postérieur et dans la région nasale [30]. Elles seraient liées à l'artériosclérose précoce des vaisseaux choroïdiens, probablement secondaire à la maladie rénale. Elle pourrait expliquer les atteintes péri-papillaires.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) serait pourvoyeuse de lésions oculaires noyées dans l'ensemble des manifestations cliniques, liées à la maladie ou au traitement. Il existe des lésions graves qui sont favorisée par HTA et qui régressent avec la dialyse. D'autres sont invalidantes et irréversibles. Il est nécessaire de procéder à un dépistage précoce de l'HTA au cours de la maladie, à la suppléance rénale chez les patients présentant un œdème papillaire ou papillo-rétinien.

REFERENCES

1. REGENBOGEN L., COSCAS G., DEBBASCH S. Œil et rein. *Encycl. Med. Chir.* (Paris - France), Ophtalmologie, 21-453-A-25, 1995 ; 9.
2. FLAMENT J., STORCK D. Œil et pathologie générale. Rapport SFO, Masson, Paris, 1997, 822
3. TOMAZZOLI L., DE NATALE R., LUPO A., PAROLINI B. Visual acuity disturbances in chronic renal failure. *Ophthalmologica*, 2000 ; 214 (6) : 403-405.
4. MESARIC B. Examen systématique des modifications pathologiques des yeux de malades souffrant d'insuffisance rénale chronique. *Arch. Ophth.*, 1974 ; 34 : 907-916.
5. VRABEC R., VATAVUK Z., PAVLOVIC D., SESAR A., CALA S. Ocular findings in patients with chronic renal failure undergoing haemodialysis. *Coll. Antropol.* 2005;29(1):95-98.

6. PAHOR D., HOJS R., GRACNER B. Conjunctival and corneal changes in chronic renal failure patients treated with maintenance hemodialysis. *Ophthalmologica*, 1995 ; 209 (1) : 6-14.
7. VIGNANELLI M., STUCCHI C.A. Conjunctival calcification in patients in chronic hemodialysis. Morphologic, clinical and epidemiologic study. *J. Fr. Ophthalmol.*, 1988; 11(6-7): 483-492.
8. BOURQUIA A., ZAGHLOUL K., BERRADA S., ESSAMADI J.E., RAMDANI B. Les manifestations ophtalmologiques chez les hémodialysés chroniques. *Ann. Med. Interne*, 1992 ; 143 : 18-21.
9. KLAASSEN-BROEKEMA N., VAN BIJSTERVELD O.P. The role of serum calcium in the development of the acute red eye in chronic renal failure. *Eur.J. Ophthalmol.*, 1995; 5 (1) : 7-12.
10. JAMES G.D. Oculo-renal sarcoidosis. In: Diseases affecting the eye and the kidney. REGENBOGEN L.S., ELIAHOU H.E. Karger, Basel, Freiburg, Paris, 1993 ; 389-399.
11. KAHN M.F., PELTIER A.P., MEYER O., PIETTE J.C. Les maladies systémiques. Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1991, 917-947.
12. DE VITA E.G., MIAO M. Optic neuropathy in ethambutol treated renal tuberculosis. *J. Clin. Neuro-ophthalmol.*, 1987; 7: 77-83.
13. HADACHE T., GUERGOUR M., GONZALVEZ B., BOSSON J.L., MILONGO R. Ophthalmologic manifestations of dialysis. *Néphrology*, 1996 ; 17(2) : 117-121.
14. OSMAN E.M., ABOUD O.I., MUSA A.R., MOHAMMED K.E. Cataract in chronic renal failure. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 1992 ; 7 (11) : 1162.
15. SHIMMYO A., MIYAZAKI S., ONOE S., NOJIMA M., IHARA H. Ocular complications after renal transplantation. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi.*, 1997 ; 101(3) : 220-226.
16. COSTAGLIOLA C., IULIANO G., MENZIONE M. Systemic human diseases as oxydative risk factors in Cataractogenesis chronic renal failure. *Exp. Eye Res.*, 1990 ; 51 : 631-635.
17. CHEN Y., CAI J., LIU H. Phacoemulsification and intraocular lens implantation in patients with chronic renal failure and cataract. *Zhonghua Y. K. Z. Z.*, 2001 ; 37 (5) : 332-334.
18. DURSUN D., AKOVA Y.A., AKMAN A., OTO S., AYDIN P. Complications of extracapsular cataract surgery in chronic renal failure patients. *Eye*, 2000 ; 14(2) : 176-179.
19. BIARD L., WEIMANN D., MENEZ B., GUIDICELLI C.P, PERDRIEL G. Ophthalmologic aspects of chronic hemodialysis. *Ann. Med. Interne*, 1977 ; 128(6-7) : 537-539.
20. DUJIC M., MARKOVIC P., JOVANOVIC D., DRAGICEVIC P., RADOVANOVIC L. Changes in intraocular pressure during dialysis. *Srp. Arh. Celok. Lek.*, 1997 ; 125(9-10) : 257-260.
21. CAN U., AYDIN P., KANSU T. Bilateral external ophthalmoplegia in uremia. *Nephron*, 1994; 68: 391.
22. HUYSMANS K., LINS R.L., DAELEMANS R., ZACHEE P., DE BROE M.E. hypertension and accelerated atherosclerosis in endstage renal disease. *J. Nephrol.*, 1998 ; 11(4) : 185-195.
23. JAN F. Pathologie cardiovasculaire. Abrégés de médecine, Masson, Paris, 2000, 463.
24. HAIDER S., ASTBURY N.J., HAMILTON D.V. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye*, 1993 ; 7 : 148-151.
25. KORZETS A., MARASHEK I., SCHWARTZ A., ROSENBLATT I., HERMAN M. Ischemic optic neuropathy in dialyzed patients: a previously unrecognized manifestation of calcific uremic arteriolopathy. *Am J Kidney Dis.*, 2004, Dec; 44(6):e93-7.
26. KISHI I., TSO M., HAYREH S. Fundus lesions in malignant hypertension II A pathological study of experimental hypertensive optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.*, 1985; 103: 1198-1206.
27. MALANDIN B., GEFFROY-JOSSE S., ETIENNE I., FILLASTRE J.P. Cécité brutale chez un malade traité par hémodialyse. *Ann. Med. Interne*, 1992 ; 143 : 351-352.
28. STOUMBOS V.D., KLEIN M.L., GOODMAN S. Purtscher's-like retinopathy in chronic renal failure. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 833-1839.
29. LAFAUT B.A., DE VRIESE A.S.P., STULTING A.A. Fundus fluorescein angiography of patients with severe hypertensive nephropathy. *Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.*, 1997 ; 235 : 749-754.
30. NIUTTA A., SPICCI D., BARCAROLLI I. Fluorographic findings in hemodialyzed patients. *Ann. Ophthalmol.*, 1993 ; 25 : 375-380.
31. KITAOKA M., HAYASAKA S., MIZUNO K. Focal chorioretinal atrophic lesions in patients treated with hemodialysis. *Ophthalmologica.*, 1986 ; 192 (3) : 143-147.

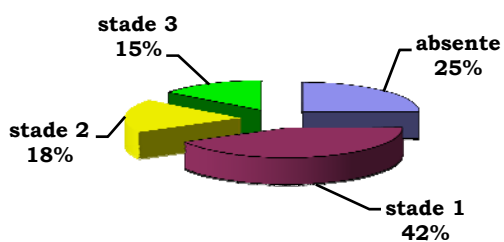


Figure 1 : Répartition des patients en fonction du stade de la rétinopathie hypertensive selon la classification de Kirkendal (1)



Figure 2 : Atrophie choroïdienne auréolaire prépapillaire

Tableau I : facteurs influents sur les lésions oculaires

Lésions	Facteurs	Risque relatif (RR)	Probabilité (p)
Œdème palpébral	Age <40 ans	1,26	0,04
	DES <1 an	1,46	0,001
	Dialyse	0,32	0,01
cataracte	Age <40 ans	1,61	0,0002
	DES <1 an	0,66	0,0027
Conjonctive	IRC terminale	1,32	0,0007
	Anémie	1,84	0,0004
	Dialyse	0,71	0,00008
Dyschromatopsie	DES<1 an	0,043	0,01
	Dialyse	2,93	0,0008
Iris	Complications	1,14	0,02
Papille	Sexe masculin	1,29	0,03
	DES<1 an	0,68	0,004
	HTA	1,32	0,04
Rétine	Age <40 ans	1,26	0,04
	DES <1 an	1,46	0,001
	HTA	0,74	0,05
	Dialyse	0,59	0,00002

Risque relatif (RR) inférieur à 1 : le facteur protège de la lésion oculaire