

MANIFESTATIONS OCULAIRES CHEZ LES PATIENTS INSUFFISANTS RÉNAUX CHRONIQUES NON DIALYSÉS : A PROPOS DE 60 CAS.

Ocular manifestations in patients with chronic renal insufficiency who are not dialysis: about 60 cases.

Koman CE¹, Soumahoro M¹, Sowagnon YTC², Kra ANS¹, Agbohoun RP¹, Kouakou AAK¹, Kouassi FX¹.

1. Service d'Ophtalmologie, Centre Hospitalier et Universitaire de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire ; 2. Service d'Ophtalmologie, Centre Hospitalier et Universitaire de Yopougon, Abidjan, Côte d'Ivoire

Correspondance : KOMAN Chiatse Ellalie, Maître-Assistante, Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier et Universitaire de Cocody, kellalie@outlook.com ,0022501483734/ 08 BPV 2721 Abidjan 08.

Déclaration de conflit d'intérêt : aucun

RESUME

Objectifs : décrire les manifestations oculaires rencontrées chez l'insuffisant rénal chronique non dialysé afin d'en assurer une meilleure prise en charge. **Matériel et méthodes**: il s'agit d'une étude descriptive et analytique, qui s'est déroulée du mois de février 2017 au mois de Juin 2017. L'étude a été menée conjointement dans les services de Néphrologie et d'Ophtalmologie du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Yopougon. Elle a porté sur les patients insuffisants rénaux non dialysés. Au total 60 patients ont été inclus eu égard aux critères d'inclusion de l'étude. **Résultats** : les antécédents personnels des patients étaient dominés par l'hypertension artérielle (88%) et le diabète (27%). Labaisse de l'acuité visuelle (BAV) et le prurit étaient lessymptômes plus exprimésà des taux respectifs de 66,66% et 26%. L'examen biomicroscopique du segment antérieur, a mis en évidence une cataracte unilatérale chez 26,67% des cas. Au pôle postérieur, les neuropathies optiques étaient prédominantes (23,33%). Les oedèmes maculaires étaient de 10%. Le rétrécissement artériel (16,66%) représentait la lésion la plus observée au niveau de la choroïdite périphérique. La rétinopathie hypertensive (RH) et la grande excavation papillaire (GEP) étaient les anomalies les plus retrouvées à l'examen du fond d'œil, s'observant chacune dans 43,75% des cas. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre les manifestations oculaires et l'IRC. **Conclusion** : Il n'existait pas de lien direct entre l'insuffisance rénaleet les lésions oculaires observées. Plusieurs facteurs pourraient expliqués les signes oculaires, notamment l'HTA et le diabète. **Mots clés**: insuffisance rénale chronique ; Œil; Non dialysé.

SUMMARY

Objective: describe the ocular manifestations encounterd in chronic renal failure not on dialysis in order to ensure better management. **Methods**: it is a descriptive analytical study, which took place from february 2017 to june 2017. The study was carried out jointly in the Nephrology and Ophortamology departments of the Yopougon hospital and university center. It focused on patients with renal failure not on dialysis. A total of 60 patients were included with regard to the study inclusion criteria. **Results**: patients personal history was dominated by high blood pressure arterial (88%) diabetes (27%). The decrease in visual acuity (BAV) and pruritus were symptoms at rates of 66.66% and 26% respectively. The review biomicroscopic anterior segment, has shown unilateral cataracts in 26.67% of cases. At the posterior pole, optic neuropathy was predominant (23,33%). The macular edemas were 10%. Arterial shrinkage (16.66%) was the most observed lesion of peripheral chorioretin. The hypertensive retinopathy (HR) and large papillary excavation (GEP) were the abnormalities most found on the back of the eye, each observing each in 43.75% of cases. We found no correlation between eye manifestations and IRC. **Conclusion**: There was no direct link between kidney failure and eye damage Observed. Several factors could explain the eye signs, including HTA and diabetes. **Keywords**: chronic renal failure; Eye; not on dialysis.

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique (IRC) est due à des lésions destructrices du parenchyme rénal, induites par des néphropathies primitives ou secondaires à des pathologies générales comme le diabète, l'hypertension artérielle [1]. Elle évolue spontanément vers le stade terminal où l'hémodialyse est indispensable à la survie du patient. Elle est responsable d'un syndrome urémique chronique comportant une série d'anomalies cliniques et biologiques notamment les manifestations ophtalmologiques. Plusieurs études en Afrique subsaharienne ont porté sur la description de ces manifestations oculaires, en l'occurrence

celle de Sow Ndiaye [2] au Sénégal. En Côte d'Ivoire, nous n'avons pas trouvé de données disponibles sur ce sujet. En sus, l'incidence de l'IRC est en nette augmentation du fait de la sédentarisation de la population, de l'augmentation de la prévalence du diabète de type II, de l'HTA, de l'automédication avec usage de médicaments prohibés du marché parallèle et de l'utilisation non contrôlée des phytomédicaments traditionnels. Par ailleurs, le défaut d'hémodialyse chez la majorité des patients du fait d'un manque de couverture sociale, pourraient favoriser ces lésions oculaires. Cette étude avait pour but de décrire

les atteintes oculaires observées chez les insuffisants rénaux chroniques non dialysés afin d'en assurer une prise en charge adéquate et contribuer ainsi à l'amélioration de la qualité de vie des patients.

MATERIEL ET METHODES

Matériel : Notre étude a été menée conjointement dans les services de Néphrologie et d'Ophtalmologie du CHU de Yopougon. Elle a porté sur les patients insuffisants rénaux non dialysés. Ont été inclus dans l'étude, tous les patients, quel que soit le stade de l'IRC, régulièrement suivis dans le service de Néphrologie et qui ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet. Les patients ayant un dossier médical de néphrologie non exploitable, ou ayant refusé de participer à l'étude et les patients ne pouvant pas se déplacer dans le service de consultation ophtalmologique du fait de leur état grabataire n'ont pas été inclus. Notre collecte de données a rassemblé 60 patients eu égard aux critères de sélections susmentionnés.

Méthodes : il s'agissait d'une étude transversale et descriptive, qui s'est déroulée du 01 février 2017 au 31 Juin 2017.

Les données ont été collectées à l'aide d'une fiche d'enquête remplie par une équipe formée dans lesdits services.

Au service d'Ophtalmologie, la collecte des données a été faite à partir de l'examen clinique. L'anamnèse a permis de relever les caractéristiques socio - démographiques (l'âge, le sexe, la profession), les antécédents (HTA, diabète, VIH/SIDA et autres) et les signes fonctionnels (le prurit, la baisse d'acuité visuelle). L'examen physique ophtalmologique était bilatéral. Il consistait à mesurer l'acuité visuelle de loin avec ou sans correction à l'échelle de Monoyer. Tout sujet dont l'acuité visuelle de loin avec correction était inférieure à 3/10^{ème} était considéré comme mal voyant. La motilité oculaire était appréciée dans les différentes positions du regard. L'examen au biomicroscope a permis d'examiner les paupières et la conjonctive de même que les segments antérieurs. Le tonus oculaire a été mesuré à l'aide d'un tonomètre à aplanation de Goldmann. L'examen du fond d'œil a été réalisé en biomicroscopie après dilatation pupillaire. La rétinophotographie, l'angiographie rétinienne à la fluorescéine (FA), le champ visuel automatisé (CVA), la tomographie en cohérence optique (OCT) et la pachymétrie cornéenne ont été les examens paracliniques demandés pour le bilan ophtalmologique. Nous avons utilisé la classification de Kirkendall pour classer les lésions de rétinopathie hypertensive et d'artériosclérose.

Les données néphrologiques ont porté sur l'étiologie présumée de l'insuffisance rénale chronique, le stade de l'IRC, la créatinémie, le taux d'hémoglobine (g/dl), la calcémie, l'urémie, la phosphorémie.

Les données ont été analysées avec le logiciel Epi-Info version 3.5. Les tests de Chi-2 et de Fisher ont été utilisés pour la comparaison des variables quantitatives et qualitatives. Le seuil de significativité est de 5%.

Les limites de l'étude étaient représentées par les pertes de vue de certains patients, l'absence d'examen ophtalmologique de certains patients dont l'état général ne permettait le transfert en consultation ophtalmologique, et les dossiers médicaux incomplets.

RESULTATS

Aspects épidémiologiques : Le genre masculin était prédominant (53%) avec un sex-ratio de 1,14. L'âge moyen des patients était de 51 ± 13 ans avec des extrêmes d'âge allant de 17 à 82 ans. Les ouvriers et les artisans représentaient la majorité de notre échantillon (40%), suivis des sans-emploi (31,6%).

Aspects cliniques : Dans notre étude 88% des patients étaient hypertendus et 27% des patients étaient diabétiques.

L'hypertension artérielle (HTA) et le diabète étaient les causes principales de l'IRC avec des taux respectifs de 60% et 16,6%. Les glomérulonéphrites et le VIH ont représenté respectivement 13,33% et 3,33% des causes d'IRC. Dans notre échantillon, la majorité des patients étaient au stade 5 de l'IRC (46,67%) (tableau I). Nous avons observé que 66,66% des patients se plaignaient d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) et 33,33% de prurit oculaire (tableau II). Les lésions du segment antérieur étaient dominées par la cataracte (26,67% des yeux) (tableau III). Une hypertonie oculaire a été relevée chez 5,83% des patients. Les différentes pathologies du fond d'œil relevées chez les patients sont notées dans le tableau IV à VIII. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre les manifestations oculaires et l'IRC (tableau IX à XV).

DISCUSSION

Les manifestations oculaires observées au cours de l'IRC étaient polymorphes. Dans notre série, la baisse d'acuité visuelle (BAV) était la plus prédominante (66,66%) des manifestations fonctionnelles. Ce résultat était supérieur à celui de Sow Ndiaye qui a noté 44,6% de cas de BAV [2]. Cette BAV pourrait s'argumenter d'une part, par les troubles de la réfraction retrouvés le plus souvent chez les patients présentant une IRC et d'autre part, par la survenue de certaines pathologies telle que la cataracte. Ainsi, selon Flament [3], les troubles de la réfraction sont très fréquents (30%) et ils seraient responsables pour une grande part de la BAV des patients insuffisants rénaux. Ces vices de réfraction pourraient s'expliquer par la prédominance des âges avancés de nos patients. Cependant, toujours selon Flament [3], le prurit était le signe fonctionnel dominant [3]. Dans notre étude, il était de 26%. Ce prurit serait dû à une augmentation d'urémie. Mesaric [4] a évoqué la

responsabilité des perturbations phosphocalciques. Pour lui, quand les limites de solubilité du produit phosphocalcique sont dépassées, surviennent des calcifications métastatiques ubiquitaires. Lorsque ces calcifications siègent au niveau de la peau, le malade se plaignait de prurit cutané. Au niveau des yeux il se plaignait de prurit oculaire et d'hyperhémie conjonctivale. LaBAV ($p = 0,366$) et le prurit ($p = 0,383$) n'avaient pas de lien significatif avec l'IRC.

L'examen biomicroscopique des paupières, des conjonctives et des segments antérieurs du globe oculaire a mis en évidence des cas de ptérygion chez 3,4% de la population et un cas de kératite ponctuée superficielle (1,7%). Nous notons donc de faibles manifestations cornéo-conjonctivales dans notre série, contrairement à Flament [3] qui a rapporté des dépôts calciques conjunctivo-cornéaux chez 50% des malades. Ces dépôts calciques seraient liés aux troubles du métabolisme phosphocalcique observés au cours de l'IRC. Ces dépôts pourraient être asymptomatiques. Mais dans de nombreux cas, ils sont irritants pour l'épithélium cornéo-conjonctival et seraient à l'origine d'une conjunctivite diffuse ou d'une épisclérite localisée. Les lésions cornéo-conjonctivales varient en fonction des auteurs. Ndiaye [3] a trouvé des calcifications conjonctivales dans 15,8% des yeux. Par ailleurs, il a notifié d'autres lésions de la conjonctive notamment l'hyperhémie conjonctivale dans 4,5%, les ptérygoïdes dans 18,8 % des cas, et les ptérygions dans 2,7 % des cas. Ces lésions pourraient se justifier par le profil socio-démographique de l'échantillon choisi et le facteur d'exposition solaire qui est incriminé dans l'apparition du ptérygion. Un cas d'hémorragie sous-conjonctivale spontanée a été observé par ces auteurs. Aucun lien significatif n'a été retrouvé entre les lésions conjunctivo-cornéennes et l'IRC ($p = 0,767$) dans cette série.

L'examen du cristallin a mis en évidence l'existence d'une cataracte dans 26,7% de notre population. Cette proportion était superposable à celle de Ndiaye [2] qui a rapporté la présence de cataracte dans 26,8% des yeux. L'opacification du cristallin chez l'insuffisant rénal chronique serait liée aux troubles du métabolisme phosphocalcique, à l'âge du patient, à la corticothérapie au long cours pour la néphropathie préexistante, à la maladie causale et au stress oxydatif [3]. Elle constitue un facteur de baisse de l'acuité visuelle, voire de cécité chez le patient insuffisant rénal chronique selon Costagliola [5]. Cependant, dans notre étude, nous n'avons retrouvé aucun lien significatif entre les lésions cristalliniennes et l'IRC ($p = 0,150$).

Au fond d'œil, l'examen de la papille optique a mis en évidence l'existence d'une grande excavation papillaire (GEP) pathologique dans

22,95 % des cas. Ce résultat était supérieur à celui de Ndiaye [2] qui a noté 5,5% de cas de GEP. Cette GEP fait craindre une neuropathie optique glaucomateuse qu'il faudrait confirmer en réalisant une tomographie en cohérence optique (OCT), un examen du champ visuel et une pachymétrie cornéenne centrale. L'OCT permettra l'analyse de la tête du nerf optique, de la couche des fibres nerveuses rétinienne et est contributive du diagnostic positif de l'affection en plus de l'examen du champ visuel. La grande excavation papillaire pathologique signant la neuropathie optique pourrait être justifiée par des variations nyctémérales de la tension artérielle. En effet, les hypotensions artérielles, en particulier nocturnes ou après la mise en place d'un traitement hypotenseur, pourraient jouer un rôle considérable dans la genèse de l'excavation papillaire pathologique [3]. La pâleur papillaire, relevée chez 10% de nos patients, serait due à plusieurs causes notamment les causes toxiques, ischémiques du fait de l'anémie et infectieuses selon Haider [6] soit plus précise. En plus de la GEP et de la pâleur, l'œdème papillaire a été observé chez 5% des patients. Ce résultat était similaire à celui de Ndiaye [2]. Ces derniers signent le stade III de la rétinopathie hypertensive selon la classification de Kirkendall. Ils sont observés le plus souvent au début de la maladie au moment où l'HTA n'est pas contrôlée comme ce fut le cas chez la plupart des patients. En effet, le défaut de prise en charge sociale faisait que les patients ne sont pas régulièrement suivis. Cependant, dans notre étude, il n'y avait pas de lien significatif entre l'IRC et les lésions papillaires observées ($p = 0,750$).

Au niveau maculaire, nous avons noté 10% d'exsudats secs. Ceux-ci pourraient être contemporains d'un œdème existant ou être des exsudats de résorption d'un œdème. La macula terne est due à l'anémie qui entraîne une pâleur diffuse du fond d'œil selon Niutaet Flament [7,3]. Les lésions maculaires observées n'avaient pas également de lien significatif avec l'IRC ($p = 0,921$). Ces lésions sont également décrites dans la littérature [2,3].

En périphérie de la choroïdée, les lésions les plus fréquentes étaient les hémorragies rétinienne, les nodules cotonneux et les exsudats secs avec des proportions de 8,33% chacune. Elles pourraient signer le stade 2 de la rétinopathie hypertensive, selon la classification de Kirkendall.

Les rétinopathies ont été les plus fréquentes des atteintes du fond d'œil. Ainsi, la rétinopathie hypertensive (RH) a représenté 43,75% des pathologies du fond d'œil. Quant à la rétinopathie diabétique, elle était de 6,55%. Une fréquence élevée de la RH a été rapportée dans la littérature [3]. Ndiaye abondait également dans le même sens avec une fréquence plus élevée (75,9 %). Cette prédominance de RH serait due à la présence de l'HTA chez la plupart

de nos patients (88% des antécédents des patients). Ces lésions ne sont donc pas spécifiques de l'IRC car les patients étaient hypertendus et/ou diabétiques. Celles-ci sont fréquemment retrouvées dans les rétinopathies vasculaires et rétiniennes notamment, la rétinopathie hypertensive (au stade 2 de la classification de Kirkendall) et de la rétinopathie diabétique non proliférative. Par ailleurs, il n'y avait pas de lien significatif entre l'IRC et les lésions chorioretiniennes ($p=0,601$). La pâleur rétinienne périphérique était observée chez 5% des patients. Elle constitue l'une des manifestations les plus fréquentes du segment postérieur [3]. Ndiaye a relevé 2,67% de pâleur rétinienne [2]. Selon Flament, l'anémie en était la principale cause [3].

La rétinite ou rétinopathie albuminurique est une image ophtalmoscopique qui traduit le retentissement sur la rétine de la toxémie qui résulte de l'insuffisance fonctionnelle du parenchyme rénal. Elle serait due à l'azotémie et à l'hypercholestérolémie [8]. Par ailleurs, elle serait sous la dépendance d'altérations vasculaires dues à l'hypertension artérielle et résulterait d'un trouble de nutrition de la rétine [8]. Le premier signe ophtalmoscopique de cette rétinite était l'œdème de la rétinite péripapillaire qui englobe progressivement la région maculaire et s'étend peu à peu à toute la rétine. Il s'agissait d'hémorragies et d'exsudats cotonneux pouvant réaliser dans la région maculaire, l'étoile maculaire non objectivée dans cette série. L'évolution pourrait être favorable avec disparition des hémorragies et des exsudats. Tous ces signes observés au fond d'œil pourraient entrer dans le cadre de la rétinite albuminurique dans cette étude.

Toujours au niveau des pathologies du fond d'œil, l'artériosclérose rétinienne a été observée dans 6,25% des cas. Il s'agissait essentiellement de croisement artério-veineux pathologique correspondant au stade 1 de l'artériosclérose selon la classification de Kirkendall. Ndiaye [2] a relevé 14,3% d'artériosclérose. Selon London [9], l'état urémique serait responsable de l'athérosclérose accélérée, c'est-à-dire de l'apparition anormalement précoce par rapport aux effets attendus de l'âge chez les urémiques chroniques. Elle serait également favorisée par l'HTA, le diabète et l'âge [10]. Ces croisements artério-veineux pourraient se compliquer d'occlusions vasculaires rétiniennes non identifiées dans cette étude. Cependant, Ndiaye [2] a notifié l'occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine dans 1,78% des cas. Selon Flament [3], l'hypotension chronique et l'athérome fréquent chez le patient insuffisant rénal chronique pourraient favoriser une thrombose de l'artère centrale de la rétine. D'autres atteintes du fond d'œil non retrouvées dans notre travail ont été décrites notamment l'atrophie optique (6,4%), l'atrophie

choriorétinienne (1,78%), et le décollement de rétine exsudatif dans un œil. Ce décollement au cours de l'IRC était, bilatéral et régresse en quelques jours après le contrôle de l'HTA [2, 11]. Des cas de choroïdose myopique, d'atrophie chorioretinienne, d'aspect tigré de la rétine, de drusen maculaires seraient beaucoup plus rares et sans spécificité selon Flament [3]. Nous avons relevé 5% de cas de choroïdose.

Des cas de neuropathie optique ischémique antérieure et d'ophtalmoplégie ont été décrits également par Flament [3]. Ces neuropathies optiques étaient secondaires à l'hypotension induite par certains médicaments de l'HTA, à l'anémie, et à l'athérosclérose [6, 12]. Tout comme Sow Ndiaye [2], nous n'avions pas retrouvé d'ophtalmoplégie. Cependant, Flament [3] a rapporté des cas d'ophtalmoplégie. Can [13] a noté également 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. Il est à noter que la plupart des altérations chorioretiniennes et papillaires ne constituaient pas une entité clinique particulière et résulteraient de l'HTA, de l'artériosclérose, de l'anémie voire du diabète [3].

En ce qui concerne les limites de cette étude, il est à noter que, certains patients du service de néphrologie n'ont pas pu bénéficier de consultation ophtalmologique durant la période de l'étude. Ceci serait dû à leur état grabataire. Les examens tels que l'angiographie rétinienne à la fluoresceine (ARF), l'OCT et le champ visuel n'ont pas pu être réalisés. L'ARF pourrait mieux contribuer à objectiver les rétinopathies et neuropathies optiques observées au fond d'œil. L'OCT pourrait également montrer un œdème maculaire et/ou papillaire. Il serait également nécessaire avec le champ visuel aux diagnostics des neuropathies optiques glaucomateuses. Cette absence d'examen paraclinique s'expliquerait par le déficit de moyen financier observé chez la plupart des patients mais surtout par l'absence de bloc d'exploration fonctionnelle dans le service d'ophtalmologie.

CONCLUSION

L'insuffisance rénale chronique est de plus en plus fréquente dans nos pays. Elle a des conséquences multiples sur l'organisme notamment sur l'œil. Ces manifestations ophtalmologiques sont rarement évoquées dans les descriptions générales de l'IRC. Elles sont parfois graves, invalidantes et irréversibles et sont représentées essentiellement par la rétinopathie hypertensive d'où la nécessité d'effectuer un parfait contrôle tensionnel chez le

patient insuffisant rénal chronique et de répéter le fond d'œil régulièrement.

D'autres signes ont été observés au fond d'œil tel que la pâleur papillaire, la macula terne et la pâleur rétinienne périphérique qui sont dues à l'anémie, elle-même, conséquence de l'IRC. Cependant, ces manifestations oculaires retrouvées ne sont pas directement liées à l'insuffisance rénale chronique.

Un meilleur suivi des patients serait donc nécessaire afin d'éviter aux patients d'avoir un double handicap et d'être une charge pour la société

REFERENCES

- Maurizi-Balzan J, Zaoui P. Insuffisance rénale chronique, Néphrologie, Corpus médical – Faculté de médecine de Grenoble. Ellipses Ed (ville)2003; 253 : 1-6.
- Sow Ndiaye MN et al. Les lésions oculaires chez le patient mélanoderme atteint d'insuffisance rénale chronique. Mali Med. 2010; 25(4) : 14-20.
- Flament J et Storck D. Œillet pathologie générale. Rapport SFO, Masson, Paris, 1997 : 494-17.
- Mesaric B. Examen systématique des modifications pathologiques des yeux des malades souffrant d'insuffisance rénale chronique. Arch Ophthalmol 1974 ; 12, 907-16.
- Costagliola C, Juliano G, Menzione M. Systemic human diseases as oxydative risk factors incattractogenesis. II. Chronic renal failure. *Exp., Eye Res.*, 1990, 51, 631-35.
- Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV. Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye*, 1993 ; 7 : 148-51.
- Niutta A, Spicci D, Barcarolli I. Fluorographic findings in hemodialyzed patients. *Ann. Ophthalmol* 1993 ; 25 : 375- 80.
- Pathogénie de la rétinopathie albuminurique [internet]. [Consulté le 10/12/16] disponible sur : <https://ophtalmologie.pro/Affections>.
- London GM et al. Aortic and large artery compliance in end-stage renal failure. *Kidney Int*, 1990, 37, 137-42.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis-an update. *N Engl J Med*, 1986, 314, 488-500.
- Regenbogen L, Coscas G, Debbasch S. Œil et rein. *Encycl. Med. Chir. (Paris - France), Ophtalmologie*, 21-453-A-25,1995 ; 9.
- Vrabec R, Vatajuk Z, Pavlovic D et al. Ocular findings in patients with chronic renal failure undergoing haemodialysis. *Coll.Antropol*.2005 ;29(1) :95-8.
- Can U, Aydin P, Kansu T. Bilateral external ophthalmoplegia in uremia. *Nephron*, 1994 ;68 : 391.

Tableau III: Répartition selon les signes fonctionnels (n=60 patients)

Signes fonctionnels	Effectifs	%
BAV	40	66,66%
Prurit	20	33,33%
Larmoiement	9	15%
Rougeur conjonctivale	5	8,33%
Douleur oculaire	4	6,66%

Dans notre série, 66,66% des patients signalaient une baisse de l'acuité visuelle (BAV)et 26% un prurit.

Tableau II: Répartition selon le stade de l'IRC (n=60 patients)

Stade IRC	Effectifs	%
Stade 1	1	1,67%
Stade 2	0	0%
Stade 3	12	20,0%
Stade 4	19	31,67%
Stade 5	28	46,67%
TOTAL	60	100%

Dans notre série la majorité des patients étaient au stade 5 de l'IRC (46,67%)

Tableau IV: Répartition des lésions observées à la lampe à fente (n=120 yeux)

Lésions à la lampe à fente	Effectifs	%
Normal	82	68,33%
Ptérygion	4	3,33%
KPS	2	1,66%
Cataracte	32	26,66%
Total	120	100%

La cataracte était prédominante dans 26,66% des lésion du segment antérieur

Tableau VV : Lésions papillaires

Lésion papillaire	Effectifs	%
Normal	37	60,65%
Grande excavation papillaire	14	22,95%
Pâleur	6	9,84%

Œdème	3	4,92%
Hémorragie péri papillaire	0	0%
Atrophie péri papillaire	1	1,64%
Total	61	100%

Les neuropathies optiques étaient représentées essentiellement par la grande excavation papillaire qui était prédominante dans 22,95% des cas, suivie de la pâleur papillaire représentant 9,84% et l'œdème papillaire 4,92% des lésions.

Tableau VI : Lésions maculaires

Macula	Effectifs	%
Normal	50	79,36%
Exsudats secs	6	9,52%
Terne	3	4,76%
Atrophie cicatricielle maculaire post traumatique	3	4,76%
Œdème	0	0%
Trou	1	1,59%
Hémorragie	0	0%
Total	63	100%

Les maculopathies étaient dominées par les exsudats (9,52%). Ces exsudats étaient retrouvés chez 66,66% de patients hypertendus ; 16,67% de patients diabétiques et 16,67% de patients à la fois hypertendus et diabétiques.

Tableau VIII : Lésions vasculaires rétinienne

Lésions Vasculaires	Effectifs	%
Normal	49	77,78%
Rétrécissement artériel	10	15,87%
Croisement artérioveineux pathologique	2	3,17%
Tortuosité vasculaire	2	3,17%
Total	63	100%

Les lésions vasculaires de la rétine étaient dominées par le rétrécissement artériel (15,87%)

Tableau VIII : Lésions chorioretiniennes périphériques

Lésions rétinienne	Effectifs	%
Normal	48	69,57%
Exsudats secs	5	7,24%
Nodules cotonneux	5	7,24%
Hémorragie	5	7,24%

Pâleur	3	4,35%
Choroïdose	3	4,35%
Total	69	100,00%

Les lésions de la rétine périphérique étaient représentées essentiellement par les exsudats secs, les nodules cotonneux et l'hémorragie avec une proportion de **7,24%** chacun.

Tableau IX : Répartition selon les pathologies oculaires au fond d'œil

Pathologie oculaire	Effectifs	%
Rétinopathie Hypertensive	14	45,16%
Grande excavation papillaire	14	45,16%
Rétinopathie Diabétique	2	6,45%
Artériosclérose rétinienne	1	3,23%
Total	31	100,00%

La rétinopathie hypertensive et GEP étaient les pathologies du fond d'œil les plus retrouvées à l'examen du fond d'œil dans 45,16% respectivement.

Tableau IX: Stade de l'IRC et la BAV

BAV	STADE IRC1	STADE IRC3	STADE IRC4	STADE IRC5
NON	0	2	6	12
OUI	1	10	13	16

Khi-deux = 3,169 ; p = 0,366 > 0,05 non significatif, Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et la BAV.

Tableau X : Stade de l'IRC et le prurit

Prurit	STADE IRC1	STADE IRC3	STADE IRC 4	STADE IRC5
NON	1	8	10	21
OUI	0	4	9	7

Khi-deux = 3,059 ; p = 0,383 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et le prurit.

Tableau XI: Stade de l'IRC et larmoiement

Larmoiement	STADE IRC 1	STADE IRC 3	STADE IRC 4	STADE IRC 5
NON	1	9	18	23
OUI	0	3	1	5

Khi-deux = 2,710 ; p = 0,439 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et le larmoiement

Tableau XII : Lésions cristalliniennes et stade de l'IRC

Lésions cristalliniennes	Stade IRC 1	Stade IRC 3	Stade IRC 4	Stade IRC 5
Opacification	2	10	6	14
Normal	0	14	32	42

Khi-deux = 5,320 p = 0,150 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et les lésions cristalliniennes.

Tableau XIII : Lésions papillaires et stade de l'IRC

Lésions papillaires	STADE IRC 1	STADE IRC 3	STADE IRC 4	STADE IRC 5
Normal	1	8	11	17
Excavation	0	3	3	8
Pâleur	0	0	4	2
Oedème	0	1	1	1
Hémorragie péri papillaire	0	0	0	0
Drusen	0	0	0	0
Autres	0	1	0	0

Khi -2 = 11 p = 0,750 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et les lésions papillaires.

Tableau XIV : Lésions maculaires et stades de l'IRC

Lésions maculaires	STADE IRC 1	STADE IRC 3	STADE IRC 4	STADE IRC 5
Normal	1	10	14	25
Terne	0	1	2	0
Oedème	0	0	1	0
Drusen	0	0	0	0
Trou	0	0	1	0
Hémorragie	0	0	0	0
Exsudats	0	1	2	2

Khi -2 = 10,324 p = 0,921 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et les lésions maculaires

Tableau XV : Lésions chorio-rétiniennes et stade de l'IRC

Lésions chorio-rétiniennes périphériques	STADE IRC 1	STADE IRC 3	STADE IRC 4	STADE IRC 5
Normal	1	11	16	20
Oedème Nodules cotonneux	0	0	0	0
Décollement	0	0	0	0
Pâleur	0	1	1	1
Choroidose	0	1	2	0
Exsudats secs	0	0	0	5
Hémorragie	0	0	0	5

Khi -2 = 10,167 p = 0,601 > 0,05 non significatif. Il n'y avait pas de lien significatif entre le stade de l'IRC et les lésions chorio-rétiniennes.