UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE : 2018 *THESE N° : 345*

LA CHIRURGIE DE LA CATARACTE CHEZ LE DIABÉTIQUE ÉTUDE SUR 2000 CAS OPÉRÉS ENTRE JANVIER 2015 ET DÉCEMBRE 2017 (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE – HMIMV)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : ……..

PAR

Mr. BENJEDDI Mehdi

Né le 23 janvier 1992

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Cataracte - Diabète - Chirurgie - Complications - Evolutif - Pronostic

JURY

Mr. A. OUBAAZ Professeur d'Ophtalmologie	**PRESIDENT**
Mr. F. EL ASRI Professeur d'Ophtalmologie	**RAPPORTEUR**
Mr. K. REDA Professeur d'Ophtalmologie	**JUGES**
Mr. Y. SEKKACH Professeur de Médecine interne	
Mr. A. EL HASSAN Professeur d'Ophtalmologie	
Mr. Y. MOZARI Professeur d'Ophtalmologie	**MEMBRE ASSOCIE**

UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : ProfesseurAbdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique

Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne –***Doyen de la FMPR***
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaîtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation –***Doyen de la FMPO***
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – ***Dir. du Centre National PV***
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique ***V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC***

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques ***Doyen de la FMPA***
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale- ***Directeur CHIS***
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie -***Directeur HMI Med V***
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie – ***Doyen de la FMP Abulcassis***
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie- ***Dir. Hop. Av. Marr.***
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation ***Inspecteur du SSM***
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie ***Directeur Hop. Chekikh Zaied***
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. ROUIMI Abdelhadi*	Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie ***Directeur. Hop.d'Enfants***
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSI Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie *(mise en disponibilité)*

Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation ***Directeur ERSM***
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie

Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie biologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie Orthopédique
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie pathologique
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie biologique
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
0.	
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie

Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

Enseignants Militaires

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH	Chirurgie Thoracique
BENCHAKROUN MOHAMMED	Traumatologie- Orthopédie
BOUCHIKH MOHAMMED	Chirurgie Thoracique
EL KABBAJ DRISS	Néphrologie
EL MACHTANI IDRISSI SAMIRA	Biochimie-Chimie
HARDIZI HOUYAM	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
HASSANI AMALE	Pédiatrie
HERRAK LAILA	Pneumologie
JANANE ABDELLA TIF	Urologie
JEAIDI ANASS	Hématologie Biologique
KOUACH JAOUAD	Génécologie-Obstétrique
LEMNOUER ABDELHAY	Microbiologie
MAKRAM SANAA	Pharmacologie
OULAHYANE RACHID	Chirurgie Pédiatrique
RHISSASSI MOHAMED JMFAR	CCV
SABRY MOHAMED	Cardiologie
SEKKACH YOUSSEF	Médecine Interne
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.	Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'	Pédiatrie
AIT BOUGHIMA FADILA	Médecine Légale
BEKKALI HICHAM	Anesthésie-Réanimation
BENAZZOU SALMA	Chirurgie Maxillo-Faciale
BOUABDELLAH MOUNYA	Biochimie-Chimie
BOUCHRIK MOURAD	Parasitologie
DERRAJI SOUFIANE	Pharmacie Clinique
DOBLALI TAOUFIK	Microbiologie
EL AYOUBI EL IDRISSI ALI	Anatomie
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM	Anesthésie-Réanimation
EL MARJANY MOHAMMED	Radiothérapie
FE]JAL NAWFAL	ChirurgieRéparatrice et Plastique
JAHIDI MOHAMED	O.R.L
LAKHAL ZOUHAIR	Cardiologie
OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Rami Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
SABIR MARIA	Psychiatrie
SBAI IDRISSI KARIM	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Enseignants *Militaires

AOUT 2015

Meziane meryem	Dermatologie
Tahri latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE	Chirurgie Générale
EL ASRI FOUAD	Ophtalmologie
ERRAMI NOUREDDINE	O.R.L
NITASSI SOPHIA	O.R.L

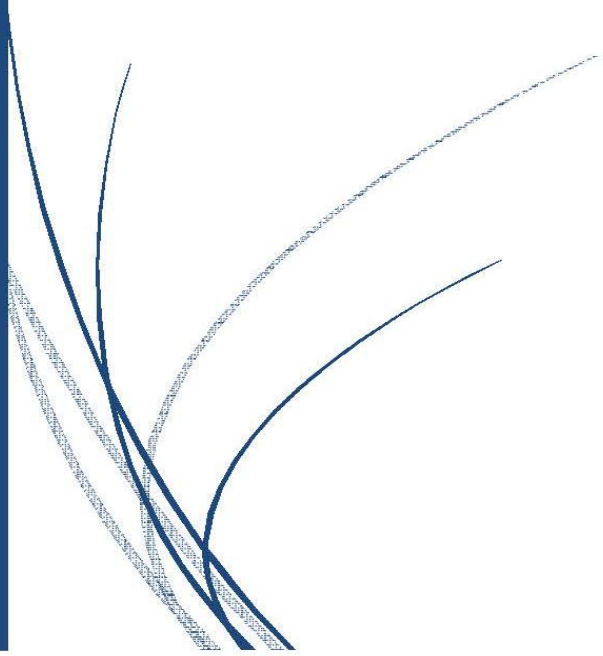
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par leService des Ressources Humaines

DEDICACES



A l'âme de mon très cher Papa

Je dédie cet événement marquant de ma vie à la mémoire de mon père disparu trop tôt. J'espère que, du monde qui est sien maintenant, il apprécie cet humble geste comme preuve de reconnaissance de la part d'un fils qui a toujours prié pour le salut de son âme.

Je t'aime papa.

Puisse DIEU, le tout puissant, l'avoir en sa sainte miséricorde.

A ma Maman chérie

Affable, honorable, aimable, tu présentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Aucune dédicace ne saurait être aussi éloquente pour exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Je t'aime maman.

Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A ma petite sœur Oumaima

Ma petite Cendrillon, la plus belle des princesses, je t'aime.

En témoignage de mes sentiments d'amour et d'affection, je profite de cette occasion pour te souhaiter une vie pleine de joie, de succès et de prospérité, tant pour ta vie personnelle que professionnelle.

Puisse le bon DIEU tout puissant te combler de bonheur et de bonne santé.

A mon très cher Dr Soufiane HJIJMI

L'ami et le frère, c'est avec un grand plaisir et amour que je formule cette dédicace amplement méritée.

Fidélité, gentillesse et sincérité, restent les principales des raisons pour lesquelles je tiens à te remercier chaleureusement et à ma manière, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère amour.

Je prie DIEU le tout puissant pour qu'il te donne bonheur et prospérité.

Je profite de ce passage pour remercier l'ensemble de la famille HJIJMI :

Tata Yamina et Oncle Mohamed

Houda HJIJMI et ses magnifiques enfants Akram et Khalil

Nabil HJIJMI et sa petite famille

Bilal HJIJMI

A ma chère grand-mère : Mima Tamou

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur, puisse Dieu lui prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.

A mes tantes chéries : Hafida ; Khadija ; Fatiha ; Amina ; Aicha

A mes très chers oncles : Abdelali ; Ibrahim ; Ahmed

A mes cousins : Hiba ; Abir ; Mounia ; Hanane ; Hamza ; Douae

En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.

Je vous remercie pour votre générosité sans égal, et votre affection si sincère.

Je vous dédie ce travail avec tous mes meilleurs vœux.

Que DIEU le tout puissant vous procure bonheur, santé et prospérité.

A mes très chères Dr Nouha et Dr Jihane ZERKAOUI

Bien plus que des sœurs, mes mentors, mes exemples et le symbole de la sagesse.

En témoignage de mes sentiments d'amour et de respect, je profite de cette occasion pour vous souhaiter deux longues vies pleines de joie, de succès et de prospérité, tant pour ta vie personnelle que professionnelle.

Je profite du passage pour remercier :

Oncle Lahcen ZERKAOUI

Mohammed TAQIDDINE et mon adorable neveux Ismail.

Puisse DIEU vous procurer plus de bonheur et de succès.

A ma chère Tante Fouzia R. et sa petite famille

Je vous remercie pour votre générosité sans égal, et votre affection si sincère.
Je vous dédie ce travail avec tous mes meilleurs vœux.

A ma tante Amina R. et sa petite famille

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

A mes chers amis d'enfance

Abderrahmane AHARCHAOU ; Maha EL ASSADI ; El Mahdi MENNANI ; Med El Mahdi KASSOU OUALI ; Badr EL BCHIR ; Reda LAFDIL ; Salah KADIMI

Je vous dédie ce modeste travail, sachez que je vous aime et que vous êtes et resterez toujours gravés dans mon cœur.

REMERCIEMENTS

À notre Maître et Président de thèse

Monsieur OUBAAZ Abdelbarre

Professeur d'Ophtalmologie

Je tiens à vous remercier pour l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse, et à vous faire part de l'immense admiration que j'ai pour vous.

J'ai eu la chance d'être votre apprentie, et j'ai vu en vous toute la magnificence de l'humanité et de la générosité que doit arborer tout médecin envers ses patients. Vous transmettez votre éminent savoir aux générations à venir et vous les guidez avec beaucoup d'humilité.

Je vous remercie de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail. Veuillez accepter, cher Maître, l'expression de mon plus profond respect.

À notre Maître et Rapporteur de thèse

MonsieurEL ASRI Fouad

Professeur d'Ophtalmologie

Je ne saurais correctement vous remercier pour m'avoir alloué votre confiance, pour m'avoir délégué ce travail, et pour avoir déployé tous vos efforts afin de m'aider à l'achever.

J'ai d'abord eu l'immense honneur d'être votre étudiant, et j'ai été fasciné par votre savoir, votre rigueur, votre dynamisme et votre sympathie. Vous m'avez ensuite pris sous votre aile pendant ces quelques mois d'étude, afin de m'accompagner et de me guider dans la réalisation de ce travail. J'ai pris plaisir à apprendre de votre personne, tant sur le plan scientifique qu'humain.

Vous êtes plus qu'un exemple pour moi, une idole je dirais. Ce travail est le reflet de la grande admiration que je vous porte. Je vous remercie sincèrement d'avoir cru en moi.

J'espère avoir été à la hauteur de vos attentes, et de votre renommé.

À notre Maître et Juge

Monsieur REDA Karim

Professeur d'Ophtalmologie

Je tiens à vous remercier pour la sympathie et la cordialité de votre accueil.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de jugernotre travail.

Veuillez y trouver l'expression de toute mon estime et gratitude.

À notre Maître et Juge

Monsieur SEKKACH Youssef

Professeur de Médecine Interne

Nous vous remercions d'avoir accepté en toute sympathie, de juger notre travail.

Votre savoir, rigueur et dévouement sont un exemple pour vos étudiants.

Veuillez agréer cher Maître, l'expression de mon profond respect et sincère reconnaissance.

À notre Maître et Juge

Monsieur Abdallah EL HASSAN

Professeur d'Ophtalmologie

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.

Au cours de mes études, j'ai pu apprécier vos qualités de pédagogueet votre humanisme envers les malades et les étudiants,cela m'a longtemps inspiré et notamment dans l'élaboration de ce travail.

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

À notre Maître et Juge

Monsieur MOUZARI Yassine

Professeur d'Ophtalmologie

Pour d'avoir accepté de siéger parmi le jury de notre travail.

Puissiez-vous trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude.

ILLUSTRATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS:

AC	:	Avec correction
AV	:	Acuité Visuelle
BAV	:	Baisse de l'Acuité Visuelle
CLD	:	Compte Les Doigts
DDR	:	Décollement de rétine
DMLA	:	Dégénérescence maculaire liée à l'âge
EEC	:	Extraction extra-capsulaire
EIC	:	Extraction intracapsulaire
FO	:	Fond d'œil
HTA	:	Hypertension Artérielle
IIO	:	Implant intraoculaire
LIO	:	Lentille intraoculaire
MDD	:	Mouvement des Mains
OCP	:	Opacification capsulaire postérieure
OMC	:	Œdème maculaire cystoïde
PEC	:	Pseudo exfoliation Capsulaire
PKE	:	Phacoémulsification
PMMA	:	Polymethyl-méthacrylate
PL	:	Perception lumineuse
SC	:	Sans correction

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Traité de Brisseau (1709) montrant la technique d'abaissement du cristallin
Figure 2 : Jacques Daviel (1696 – 1762)
Figure 3 : Technique de Daviel
Figure 4 : Extraction de la cataracte à la cryode (1961) – Technique de Krawics
Figure 5 : Schéma anatomique de l'œil humain
Figure 6 : Anatomie latérale de l'œil + muscles oculaires
Figure 7 : Développement embryonnaire du cristallin
Figure 8 : Cristallin au stade fœtal, montrant les structures en Y
Figure 9 : Coupe schématique du cristallin
Figure 10 : Coupe horizontale du cristallin adulte
Figure 11 : Les différentes zones de l'épithélium cristallinien
Figure 12 : Coupe histologique de l'épithélium antérieur du cristallin
Figure 13 : Histologie des fibres zonulaires et leur insertion
Figure 14 : Aspect bio-microscopique de s bandes de discontinuité du cristallin
Figure 15 : Coupe sagittale du globe oculaire montrant les différents rapports du cristallin
Figure 16 : Etude POLA
Figure 17 : Schéma des lésions élémentaires au FO dans une RD
Figure 18 : Ophtalmoscope Halogen Parker
Figure 19 : Les différents types de cataracte
Figure 20 : Eléments d'un FO normal
Figure 21 : Aspect du cristallin avec ses bandes de discontinuité
Figure 22 : Examen à la lampe à fente
Figure 23 : Caméra Scheimpflug
Figure 24 : OCT – chambre antérieure avant chirurgie de cataracte
Figure 25 : Extraction intra-capsulaire (EIC)
Figure 26 : Extraction extra-capsulaire (EEC)

Figure 27 : Salle opératoire
Figure 28 : Ecran de contrôle du phacoémulsificateur
Figure 29 : les différents repères anatomiques chirurgicaux
Figure 30 : Repère de l'incision principale
Figure 31 : Repère de l'incision latérale
Figure 32 : Injection de substance viscoélastique
Figure 33 : Découpe circulaire de la capsule antérieure
Figure 34 : Hydro-dissection
Figure 35 : Phacoémulsification
Figure 36 : Irrigation – Aspiration
Figure 37 : Polissage du sac capsulaire
Figure 38 : Déplissage du sac capsulaire
Figure 39 : Injection de l'implant
Figure 40 : Retrait du gel viscoélastique
Figure 41 : Hydro-suture de l'incision
Figure 42 : Cataracte et Laser Femtoseconde (1)
Figure 43 : Cataracte et Laser Femtoseconde (2)
Figure 44 : Endophtalmie aiguë après une chirurgie de cataracte
Figure 45 : Œdème maculaire
Figure 46 : Décollement rétinien
Figure 47 : Modèle de la fiche d'exploitation
Figure 48 : Répartition des patients selon le sexe
Figure 49 : Pourcentages des deux principales comorbidités retrouvées
Figure 50 : Répartition des patients en fonction de l'AV préopératoire
Figure 51 : Tableau des principales ophtalmopathies associées
Figure 52 : Graphique des principales ophtalmopathies associées
Figure 53 : Dilatation irienne (patients inclus dans l'étude versus groupe témoin)
Figure 54 : Répartition en fonction du type de la cataracte
Figure 55 : Cataracte totale blanche (la plus fréquente chez le diabétique)
Figure 56 : Syndrome pseudo-exfoliatif capsulaire

Figure 57 : Comparaison de l'acuité visuelle pré et post-opératoire

Figure 58 : Comparaison des différentes données entre les patients diabétiques et non diabétiques

Figure 59 : Répartition des âges moyens selon les séries d'études similaires

Figure 60 : Répartition du sexe selon les séries d'études similaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1
HISTORIQUE 4
RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES 16
I- Anatomie de l'œil 17
II- Embryologie et anatomie du cristallin 20
II-1- Embryologie du cristallin 21
a) Stade ectodermique 21
b) Stade vésiculaire 21
c) Stade des fibresprimaires 21
d) Stade des fibressecondaires 22
II-2- Anatomie du cristallin 24
a) Anatomiemacroscopique 24
1. Anatomie descriptive 24
2. Anatomie bio-microscopique 27
3. Anatomiebiométrique 29
4. Les rapports 30
b) Anatomiemicroscopique 32
c) La zonule de Zinn 34
III- Physiologie du cristallin 35
III-1- Principales constantes chimiques du cristallin 35
III-2- L'accommodation 37
III-3- La nutrition du cristallin 38
III-4- La synthèse protéique dans le cristallin 38
III-5- Fonctions énergétiques au sein du cristallin 39
III-6- Les bases physiques de la transparence cristallinienne 39
PHYSIOPATHOLOGIE 41
I- Etiologies de la cataracte 42
II- Diabète et cataracte 45
III- Diabète et autres atteintes oculaires 48

CLINIQUE ET EXAMEN DE LA CATARACTE 56
I- Symptomatologie fonctionnelle 57
I-1- Baisse de l'acuité visuelle 57
I-2- Eblouissement et photophobie 57
I-3- Diplopie ou polyopie monoculaire 57
I-4- Modification de la perception des couleurs 58
I-5- Myopie d'indice 58
II- Signes cliniques d'examen 58
II-1- Inspection simple 58
II-2- Etude de la lueur pupillaire 58
II-3- Examen à la lampe à fente 59
II-4- Examen du fond de l'œil 61
IMAGERIE ET EXPLORATION FONCTIONNELLE DE LA CATARACTE 62
I- LAMPE A FENTE (biomicroscope) 63
II- Camera Scheimpflug 65
III- Echographie 66
IV- Tomographie en cohérence optique du segment antérieur 66
TRAITEMENT DE LA CATARACTE 67
I- Préalables à la chirurgie 68
I-1- Examens préopératoires 68
I-2- Information du patient 70
I-3- Prophylaxie anti-infectieuse 70
I-4- Prémédication 70
I-5- Anesthésie 71
II- Solutions irrigation intra-oculaire 72
III- Outils viscoélastiques 73
IV- Acte chirurgical 74
IV-1- Extraction intra-capsulaire 74
IV-2- Extraction extra-capsulaire 75
IV-3- Phacoémulsification 77

IV-4- Nouvelles techniques non ultrasoniques 89
a) Laser Femtoseconde 89
b) Aqualase 92
c) Catarex 92
d) Phacolasers 92
V- Indications 92
VI- Résultats et complications 92
VII- Pronostic chez le diabétique 95
MATERIELS ET METHODES 99
I- TYPE D'ETUDE 100
II- METHODES 100
RESULTATS 103
I- CARACTERISTIQUES SOCIO-ECONOMIQUES 104
II- CARACTERISTIQUES CLINIQUES 105
II-1- Caractéristiques cliniques systémiques 105
II-2- Caractéristiques cliniques oculaires 106
DISCUSSION 115
I- Caractéristiques socio-économiques 116
II- Caractéristiques cliniques 118
CONCLUSION 123
RESUME 125
BIBLIOGRAPHIE 129

INTRODUCTION

La transparence du cristallin est étroitement liée à la stabilité de sa composition. C'est sa modification qui rend impossible la solubilité de certaines protéines le constituant. Ces dernières précipitent (le cristallin perdant alors son homogénéité) et les agrégats formés diffusent la lumière, faisant ainsi perdre au cristallin sa transparence.

Quand sa transparence devient insuffisante pour assurer une vision convenable, on parle de cataracte. Il s'agit d'une opacification partielle ou totale du cristallin. Le terme cataracte vient du mot grec « Katarraktes » : qui signifie 'chute vers le bas', car on pensait initialement que c'était un liquide coagulé originaire du cerveau et s'étant écoulé en avant du cristallin.

La forme la plus fréquente de la cataracte étant la forme liée à l'âge dite « sénile » et son évolution vers la cécité est très redoutable.

La lutte contre la cécité par cataracte constitue l'un des plus grands défis de santé publique du XXIe siècle, particulièrement dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, puisqu'elle cause environ 51 % des cas de cécité réversible. [1]

La lutte contre la cataracte est aussi l'une des priorités de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) à travers l'Initiative Mondiale « Vision 2020 : le droit à la vue », qui vise l'élimination des causes évitables de la cécité d'ici l'an 2020, et la mise en place d'un cadre intégré de prise en charge permettant à l'ensemble des populations d'avoir une meilleure vision, et par conséquent l'amélioration de leurs conditions de vie. [1]

Au Maroc, selon les données épidémiologiques disponibles au ministère de la santé, le nombre de non-voyants des suites d'une cataracte est près de 287 000 personnes, et sa chirurgie étant l'une des interventions les plus pratiquées au Maroc avec environ 1500 opérations/million/année, taux tendant à se doubler à l'horizon de l'année 2020 avec l'Initiative Mondiale « Vision 2020 » dont le Maroc s'est engagé.

Chez les diabétiques, la cataracte est une cause fréquente de l'effondrement de la fonction visuelle, son apparition est deux à quatre fois plus fréquente que chez les non diabétiques [2], et survient généralement plus précocement [3].

La chirurgie de la cataracte chez les diabétiques s'impose non seulement pour améliorer l'acuité visuelle, mais aussi pour permettre à la fois l'examen et la surveillance du segment postérieur à la recherche d'une rétinopathie diabétique (RD), et parfois de maculopathie diabétique, principales causes de cécité chez ces patients, et la réalisation d'un traitement par photocoagulation Laser.

Le but de notre étude rétrospective comparative c'est de décrire et comparer les caractéristiques socio-économiques, systémiques, oculaires et les résultats fonctionnels entre les patients diabétiques et non diabétiques opérés pour une cataracte au service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire de Rabat (HMIMV) entre janvier 2015 et décembre 2017 portant sur 2000 dossiers.

HISTORIQUE

Il y a 4000 ans avant Jésus-Christ, un chirurgien inconnu décida d'enlever cette opacité blanche qui rendait les gens aveugles et réalisa alors la première opération de la cataracte. Depuis ce temps reculé, l'intervention a progressé mais d'une façon assez lente. Cette même opération se pratiquait en France par la technique millénaire qu'on appelle abaissement du cristallin. Il s'agit de faire basculer dans l'œil (au niveau du vitré) le cristallin devenu opaque au moyen d'instruments pointus qu'on introduisait sans anesthésie dans le globe oculaire. Ce n'est qu'à partir 1748 que le chirurgien français Jaque Daviel put réaliser la première opération moderne avec une véritable extraction. [4]

- **Les débuts de cette chirurgie :**

Les premières interventions furent pratiquées en Inde. Les grecs méconnurent la cataracte et il fallut plusieurs siècles pour qu'on accepte l'idée de l'opacification du cristallin. Pour eux le cristallin était le centre de la vision et ils ne comprenaient pas que c'était là la cause de la mauvaise vision. Les grecs appelaient cataracte « hypochyma » que les romains traduisaient en « suffusio », les arabes l'appelèrent « déluge d'eau » qui fut traduit en latin par « gutta opacta » ou « cataracte ». [4]

De nombreux mythes couraient du temps des romains dont un disait que l'abaissement de la cataracte avait été copié des pratiques animales. Une description précise de l'opération fut donnée par le romain Aulus Cornelius Celsus : il présenta les techniques de l'opération et également les conditions pour qu'elle soit réussie : « On installait le patient dans une pièce lumineuse sur une chaise. L'assistant se mettait derrière lui pour lui maintenir la tête. L'opérateur se plaçait face au patient et opérait l'œil droit avec la main droite et l'œil gauche avec la main gauche. Il introduisait une aiguille (non stérile) dans l'œil à mis distance entre le limbe et le cantus externe, perpendiculairement au globe, sur le méridien horizontal. Quand l'aiguille était rentrée dans l'œil, l'opérateur faisait un mouvement de bascule pour faire tomber le cristallin cataracté dans le vitré ». De nos jours, cette technique est encore pratiquée en Afrique et dans notre pays (KDAH) par des « sorciers chirurgiens ». [4]

Durant le Moyen Age, les médecins arabes conseillèrent une méthode supplémentaire qui consistait à introduire une aiguille creuse pour aspirer les débris de cristallins : Ammar Ibn Ali (médecin arabe irakien) a été le premier à tenter l'extraction de la cataracte par aspiration. Il a inventé une aiguille creuse montée sur une seringue métallique, pour ponctionner la sclérotique et extraire avec succès les cataractes par aspiration. Il a écrit ce qui suit sur son invention de l'aiguille creuse et les circonstances de la découverte de la technique d'extraction de la cataracte et de son expérimentation chez un patient. [5]

- **Peu d'évolution :**

Jusqu'au 17ème siècle, les oculistes et les traités d'ophtalmologie désignaient par le terme de cataracte, une membrane tendue en avant de l'orifice pupillaire « constituée de filets ou toiles qui se forme dans l'humeur aqueuse et qui peu à peu en s'épaississant empêche les rayons de la lumière de pénétrer dans l'œil jusqu'à la rétine », le traitement de la cataracte consistait « à percer l'œil, à rompre la membrane et à l'abaisser dans le bas de l'œil derrière l'iris. L'œil récupère ainsi une vision ». [4]

Au 18ème siècle, ces idées qui semblaient définitivement acquises furent remises en question :

- En 1705 : Pierre Brisseau (1631 - 1717), chirurgien à Tournay, avait envoyé une lettre à l'Académie des sciences dans laquelle il affirmait que : « la cataracte est en réalité le cristallin devenu opaque et que lorsqu'on croit abaisser une membrane devant le cristallin, c'est le cristallin que l'on abaisse ». (Fig 1)

- En 1707 : Antoine Maître- Jean (1650 - 1725) confirma ces idées par d'importantes expériences sur les animaux.

- En 1708 : ces résultats furent finalement acceptés à l'académie de médecine de Paris. [4]

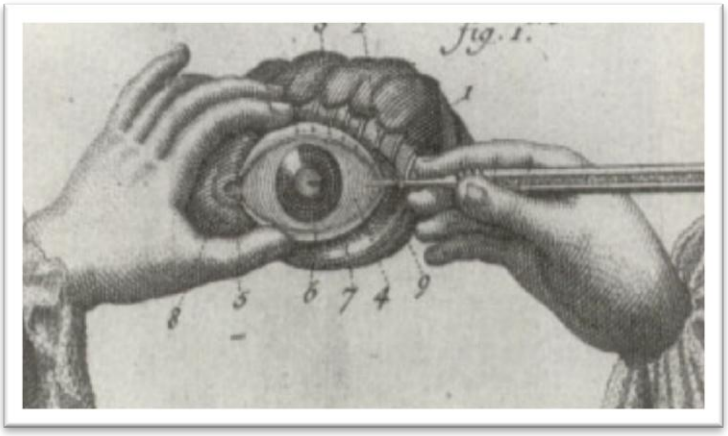


Figure 1 : Traité de Brisseau (1709) montrant la technique d'abaissement du cristallin [4]

- **Une révolution :**

En 1748, le chirurgien Français Jaque Daviel (1693 - 1762) était un médecin qui savait pratiquer l'accouchement du cristallin. Il opéra un de ses patients, un ermite monophtalme, par extraction d'un cristallin luxé dans la chambre antérieure après cure de cataracte par abaissement. Les suites sont désastreuses.

Il s'entraîna sur des cadavres et sur des animaux, puis passa à l'homme. Il coupa la cornée pour extraire la cataracte, sur environ 180 degrés, dans l'hémi-cornée inférieure. Il commençait l'incision avec une spatule large pour élargir ensuite la kératotomie avec des ciseaux. [4] (Fig 2 - 3)

Figure 2 : Jacques Daviel (1696-1762) [4]

De 1748 à sa mort en 1762, Daviel aurait opéré par extraction (extraction intra-capsulaire) 206 malades dont 182 avec succès. On ne sait pas trop quelle est l'acuité visuelle de ces succès.

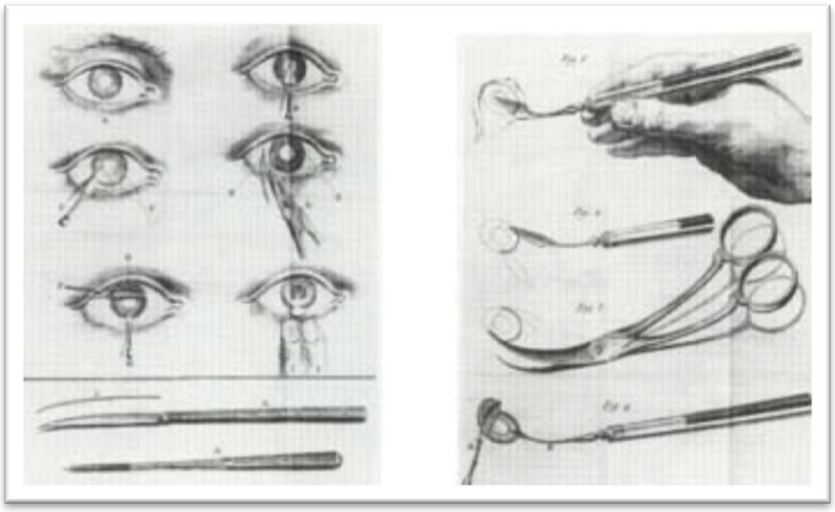


Figure 3 : Technique de Daviel [4]

C’est pendant la célèbre séance du 15 Novembre 1752 de l’Académie de médecine que Daviel décrivait son intervention. Cela entraîna des discussions entre les tenants de l’abaissement et ceux de l’extraction du cristallin pendant des dizaines d’années. Il y avait de nombreuses complications par infection ou par hernie de l’iris. Cette technique fût réputée réservée aux chirurgiens habiles : « l’extraction est seulement pour les mains expérimentées » disait Daviel. [4]

- En Angleterre : le fameux médecin Percival Pott (1713 - 1783) s’opposa à cette technique d’extraction.
- En Italie : Antonio Scarpa (1752 - 1832) penchait pour l’abaissement.
- A Londres : Samuel Scharp (1753) avait introduit l’extraction intra capsulaire de la cataracte en utilisant la pression avec pouce pour enlever le cristallin entier.

- **Le monde moderne :**

Friedrich Jaeger améliora la méthode d’extraction en faisant une incision de l’hémi cornée supérieure, ce qui permettait à la paupière supérieure de maintenir en place le volet cornéen, avec moins d’infections et de complications. [4]

Il fallait une large incision pour sortir des cataractes importantes, mais on pouvait alors voir les plus graves complications avec des issues de vitré massives.

Deux modifications importantes ont été des progrès : [4]

- Albert Mooren (1828 - 1899) conseilla de faire une iridectomie
- Albecht von Graefe (1828 - 1870) proposa une incision linéaire périphérique qui fut adoptée par tous les ophtalmologistes.

Par la suite, plusieurs ophtalmologistes dans le monde revenaient à l’incision courbe appelée « méthode de Daviel ».

L'extraction intra-capsulaire est restée la technique d'extraction de la cataracte jusqu'au début du 20ème siècle.

En 1840, l'invention de l'anesthésie générale fût un grand progrès et permit de faciliter grandement la chirurgie. [6]

En 1865, Henry Williard Williams mit des sutures pour fermer l'ouverture de la cornée.

En 1884, Carl Koller inventa l'anesthésie locale par la cocaïne et fut adoptée par beaucoup de chirurgiens.

En 1928, Anton Elsching trouva une anesthésie locale plus sûre que la cocaïne, l'anesthésie rétrobulbaire qui permettait d'immobiliser l'œil et bien l'insensibiliser.

Pendant la seconde guerre mondiale, les pilotes se blessaient par de petits tessons de plastiques (faites de polymethyl méthacrylate), qui pénétraient dans l'œil. A l'époque, Harold Ridley était un ophtalmologiste qui s'occupait de ces pilotes, et il s'est rendu compte que le polymethyl methacrylate (PMMA) était fait d'une matière inerte et était compatible avec les tissus de l'œil. [7]

En 1949, il remplaça le cristallin cataracté par une lentille en plastique. Avec l'invention du premier implant les chirurgiens se penchaient vers l'extraction extra-capsulaire. L'extraction extra-capsulaire se faisait sans irrigation aspiration et les complications étaient nombreuses, c'est pourquoi cette technique a été délaissée au profit de l'extraction intra-capsulaire. [8]

Dans les années 50, on assista à l'introduction de la microchirurgie avec les microscopes perfectionnés par Barraquer à barcelone. [4]

En 1958, Barraquer utilisa une enzyme, l'alpha chymotrypsine pour détruire la zonule de Zinn et faire une extraction intra capsulaire plus facile. [4 - 7]

En 1961, Krawics utilisa une Cryode, (sonde spécialement équipée pour geler le cristallin cataracté), pour extraire le cristallin. (Fig 4) [7]

En 1970, il y a eu un retour vers l'extraction extra capsulaire du fait de l'apparition de l'irrigation et l'aspiration, et le développement des techniques microchirurgicales de la capsulaire dans les années 80 : « technique de timbre de poste » puis « technique de l'enveloppe » de Sourdille et Baikoff, puis le capsulorhexie en 1984 par Neuhann et Gimbel avec l'apparition des agents viscoélastiques, et l'élaboration des implants modernes. [4 - 7]

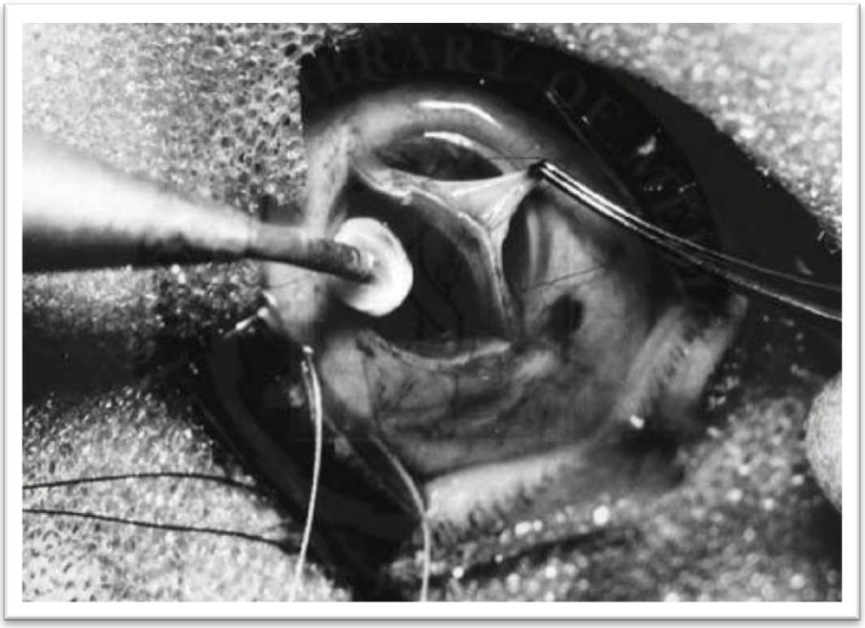


Figure 4 : Extraction de la cataracte à la cryode (1961) - Technique de Krawics[7]

Depuis l'invention du premier implant, il y a eu une évolution de la lentille artificielle :

- Ainsi en 1967, Brinkhorst utilisa des implants à deux anses fermées.
- En 1978, Schearing et Simcoe étaient à l'origine de la diffusion des implants de la chambre postérieure.

La fixation capsulaire a remplacé progressivement la fixation ciliaire du fait du développement des techniques microchirurgicales du capsulorhexis. [6]

Dans les années 60, après une visite à son dentiste traitant, l'américain Kelman s'est rendu compte que l'appareillage utilisé pour le détartrage et les soins dentaires pourra être utile pour fragmenter le cristallin cataracté selon le principe d'un marteau piqueur. [9]

Après des essais réalisés sur des cristallins extraits manuellement, Kelman inventa la Phacoémulsification en 1967 permettant ainsi de fragmenter le cristallin à travers une petite incision (de 2.8 mm à 3 mm) et l'extraire en laissant la capsule postérieure, véritable barrière entre le vitré et le segment antérieur. [9]

La première intervention chez l'homme fût pratiquée la même année chez une femme porteuse d'une rétinopathie diabétique sévère : l'intervention durant 76 minutes, nécessitant 3 litres de liquide d'infusion. Durant le mois suivant cette première, douze autres interventions furent effectuées, leur durée était supérieure à 2 heures et les collapsus de la chambre antérieure furent nombreux. [9]

En début de 1968, Charles Kelman fut introduit une pièce à main plus petite et plus maniable et mis au point une pompe péristaltique permettant d'équilibrer automatiquement l'irrigation et l'aspiration. Un manchon en silicone fut confectionné pour éliminer les problèmes de surchauffe. [9]

Dès 1970, l'appareil KELMAN-CAVITRON était prêt pour la commercialisation. Mais les complications per opératoires arrêtent sa diffusion et il fallait attendre 1984 pour que Gimbel et Neuhann en mettent en place le capsulorhexis antérieur (ouverture circulaire, continue et circulaire) pour voire la généralisation de la PKE. C'est actuellement la technique de choix de la chirurgie de la cataracte.

- **La chirurgie de la cataracte de nos jours :**

Actuellement on réalise des extractions par phacoémulsification ultrasonore et on place un implant souple pliable, dans le sac capsulaire. La petitesse de l'incision (3 mm) permet de ne pas mettre de suture. On met parfois des implants qui permettent la vision de loin et la vision de près (implants multifocaux ou diffractifs).

La connaissance du fonctionnement de la machine est indispensable pour maîtriser parfaitement la technique de phacoémulsification.

Le phacoémulsificateur comporte un générateur à ultrasons, une pompe d'aspiration et un système d'irrigation. Cette machine a connu des améliorations mais les principes sont restés les mêmes : [10 - 11]

- Evolution des embouts :

- Embouts de 0° sont en pratique peu utilisés ;
- Les embouts dits efficaces ;
- Les micros embouts ;
- Les embouts type ABS.

- Evolution des technologies ultrasoniques :

Les modes classiques d'ultrasons étaient le mode continu et pulse. Récemment des nouvelles techniques sont apparues :

- Phacoémulsification bimanuelle : Le but de cette technique récente consistant à pratiquer une phacoémulsification du cristallin à partir d'incisions inférieures ou égales à 1.5 mm et de réduire l'astigmatisme induit par la chirurgie.

Cette technique a été rendue possible grâce à une amélioration des performances thermiques et hydrodynamiques des machines permettant d'éviter une brûlure de la porte d'entrée de la sonde US. Il a été nécessaire également de mettre au point des implants et des injecteurs permettant de ne pas avoir à élargir l'incision de 1.5 mm. [10]

- Mode Neosonix : L'embout US possède ici une fonction oscillatoire de basse fréquence s'associant ou non à des hautes fréquences standards ultrasoniques. Cette technique permet d'augmenter l'efficacité des ultrasons et d'en diminuer le temps afin de réduire ses effets délétères (essentiellement thermiques). [10]

- Sonic phacoémulsification (Star-Wave) : Technologie sonique non ultrasonique, elle utilise des fréquences comprises entre 40 et 400 Hertz. Le matériel cristallinien est fragmenté et non émulsifié, ce qui engendre une limitation de l'effet thermique. [10]

- Nouvelles techniques non ultrasoniques :

- Aqualase : c'est est une technologie utilisant la projection de liquide sur le cristallin afin de le fragmenter. Les avantages espérés d'une telle technologie sont la diminution du risque de lésions thermiques, en particulier cornéennes, la diminution du risque de rupture capsulaire postérieure, la réduction de la fréquence d'opacification capsulaire postérieure par le biais d'un meilleur polissage, ainsi que la réduction des turbulences en chambre antérieure. Cette technologie est réservée aujourd'hui à des cataractes dont la dureté n'excède pas le grade III.

- Catarex : Il s'agit d'une technique en cours d'évaluation basée sur la création d'un vortex fluide par injection de liquide à 7 000 rotations par minute. Cette procédure se réalise évidemment dans le sac capsulaire en monomanuel après réalisation d'un capsulorhexis de petite taille de 1 à 2 mm.

- Phacolasers : la fragmentation du noyau est réalisée par un faisceau laser-pulsé (1064 nm ou 2940 nm) qui après réflexion sur une plaque métallique crée un plasma qui génère à son tour une onde de choc. Cette dernière peut apparaître au bout de la sonde ou à distance avec les risques qui en découlent. La sécurité thermique de ces machines semble correcte mais les noyaux durs ne peuvent être traités.

- Lasers femtosecondes : Les premiers lasers femtosecondes ont été développés aux USA grâce à la technique de blocage de mode en utilisant des colorants comme milieu amplificateur [12].

Le développement des cristaux de Titane : Saphir comme milieu amplificateur, puis de la technique d'amplification à dérive de fréquence au milieu des années 80 ont permis au cours des 30 dernières années d'accroître l'énergie par impulsion de quelques millijoules à une centaine de joules pour les plus gros systèmes pétawatt actuels. [13 - 14 -15]

- **Perspectives d'avenir :** [10 - 11]

La chirurgie de la cataracte par la méthode de phacoémulsification a constitué en 2004 la méthode de référence de par son efficacité associée à sa grande sécurité et ce quel que soit le type de cataracte. C'est une meilleure gestion des fluides ainsi que la réduction de l'énergie ultrasonore qui semble la plus novatrice dans ces dernières années.

L'utilisation des ultrasons pour fragmenter le noyau cristallinien semble plus sûre que l'utilisation du Phacolaser et plus polyvalente que la technique d'hydro-fragmentation actuellement développée sur le marché. L'expérimentation de techniques visant à réduire les traumatismes de l'œil durant la chirurgie est à poursuivre.

L'utilisation des micro-incisions de la phacoémulsification bimanuelle permet une réduction de la taille de l'incision, mais cette technique est relativement limitée par les problèmes de réalisation du capsulorhexis à l'aiguille ainsi que par la faible résistance des implants actuellement disponibles pour passer au travers de ces incisions.

Le développement de nouveaux implants semble nécessaire pour obtenir un cristallin artificiel qui offre une bonne stabilité dans le sac capsulaire et dans le temps, associée à une diminution de l'opacification capsulaire postérieure. [16]

RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

I/ ANATOMIE DE L'ŒIL :[17 - 18 - 19 - 20]

L'œil humain est l'organe de la vision de l'être humain ; il lui permet de capter la lumière, pour ensuite l'analyser et interagir avec son environnement. L'œil humain permet de distinguer les formes et les couleurs.

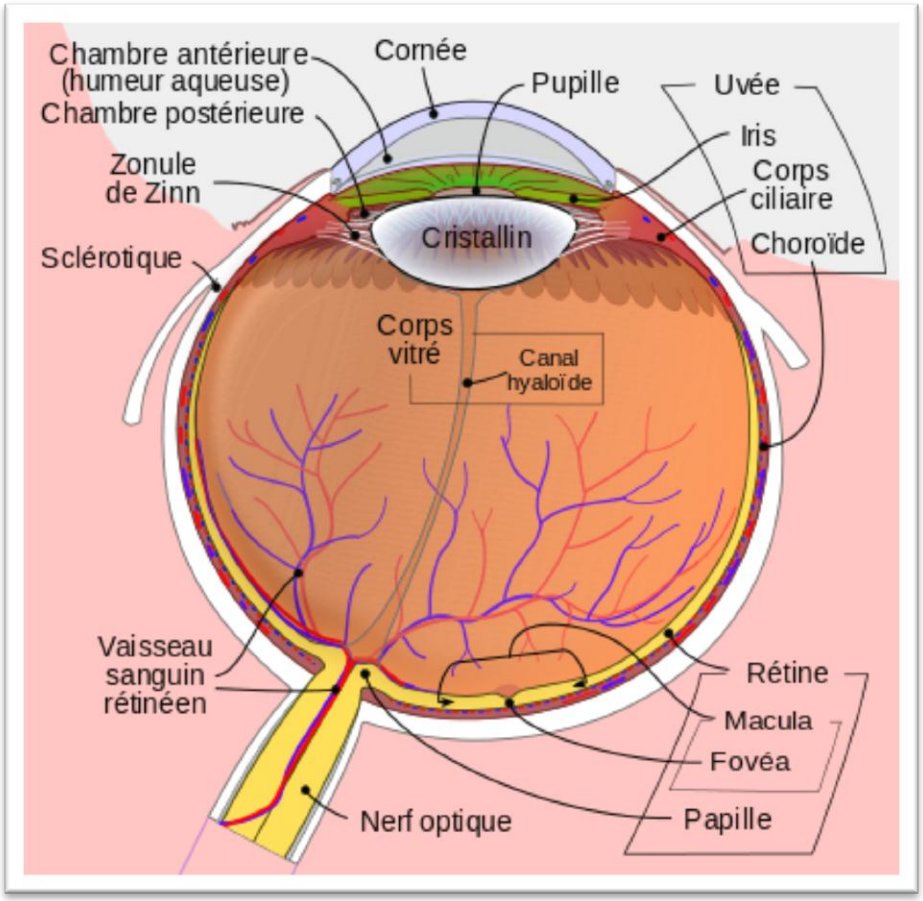


Figure 5 : Schéma anatomique de l'œil humain [17 - 18]

L'œil humain est constitué d'un globe oculaire comportant : (Fig 5)

- Sur sa partie antérieure, la cornée, qui est une calotte sphérique transparente ;
- Sur le reste du globe, la sclère, ou sclérotique, qui forme le « blanc » de l'œil.

Le globe oculaire mesure environ 2.5 cm de diamètre et a une masse de 8 grammes. Il est formé de 3 enveloppes, ou tuniques, entourant une substance gélatineuse appelée le corps vitré. Les trois tuniques s'appellent la tunique externe, la tunique moyenne, et la tunique interne ; le corps vitré est principalement constitué d'eau et sert à maintenir la forme de l'œil.

L'œil s'adapte en premier lieu à la lumière ambiante. L'être humain peut ainsi percevoir avec une sensibilité équivalente en plein soleil ou sous la lumière de la pleine lune, soit avec une intensité lumineuse 10 000 fois moindre. Une première adaptation provient de l'écartement de l'iris qui, en mode nocturne, peut atteindre une ouverture maximale de 7 mm pour des jeunes gens (maximum qui décroît à 4 mm avec l'âge).

- **Tunique externe :**

La sclérotique est la plus résistante des tuniques de l'œil ; elle le protège des dégâts mécaniques et soutient sa structure ; elle est percée en avant d'un orifice pour la cornée.

La conjonctive est une muqueuse transparente qui recouvre la partie antérieure de la sclérotique et qui produit un mucus lubrifiant.

La cornée est une membrane transparente circulaire et bombée vers l'avant qui permet le passage des rayons lumineux, située au centre de la partie antérieure de la tunique de l'œil ; elle est en continuité avec la sclérotique et la conjonctive autour d'elle au niveau du limbe cornéen.

- **Tunique moyenne :**

La choroïde est une membrane vascularisée qui assure la nutrition de la rétine. Les cellules de cette tunique renferment un pigment, la mélanine, qui lui donne une couleur brun-foncé, afin que les rayons ne pénètrent que par la pupille. La choroïde forme en avant l'iris.

L'iris donne la couleur à l'œil. Il est percé en son centre par une ouverture circulaire, la pupille, qui se dilate ou se contracte selon l'intensité de la lumière, grâce à l'action des muscles lisses de l'iris.

La pupille laisse passer la lumière. Le diamètre de son ouverture s'adapte automatiquement à l'intensité lumineuse perçue.

Le corps ciliaire sécrète l'humeur aqueuse. Il contient un réseau de muscles qui permettent de modifier la courbure du cristallin afin de rendre la vision nette.

Le cristallin est un petit disque fibreux, transparent et flexible qui permet de focaliser l'image sur la rétine en fonction de la distance.

- **Tunique interne :**

La rétine est la tunique sensible de l'œil. Elle est formée de cellules sensorielles, les cônes (vision diurne = jour) et les bâtonnets (vision nocturne = nuit), et de cellules nerveuses, les neurones.

La macula sorte de tache jaune, assure une motilité visuelle maximale, car elle est formée de nombreuses cellules visuelles.

La tache aveugle, ou papille, est la zone où les fibres se réunissent pour former le nerf optique, qui ne renferme aucune cellule photosensible.

La fovéa est une petite zone de la rétine sensible aux couleurs et sert pour la précision de la vision.

Le nerf optique est formé du regroupement des fibres nerveuses de la rétine et conduit l'information visuelle au cerveau.

- **Il y a quatre annexes de l'œil :** (Fig 6)

- L'orbite : est une cavité osseuse recouverte d'une membrane fibro-élastique (la périorbite), qui joue un rôle de protection ;

- Les muscles oculomoteurs : servent aux déplacements ; chez l'humain, on distingue :

- 4 muscles droits : droit supérieur, droit inférieur, droit interne (ou médial) et droit externe (ou latéral) ;
- 2 muscles obliques : grand oblique (ou oblique supérieur) et petit oblique (ou oblique inférieur) ;

- La paupière : est une membrane permettant une isolation plus ou moins importante du rayonnement électromagnétique, l'étalement du film de larmes, et la protection de la cornée ;

- La glande lacrymale : située en haut et en dehors, sécrète 40 % de nos larmes, le reste étant produit par des glandes accessoires.

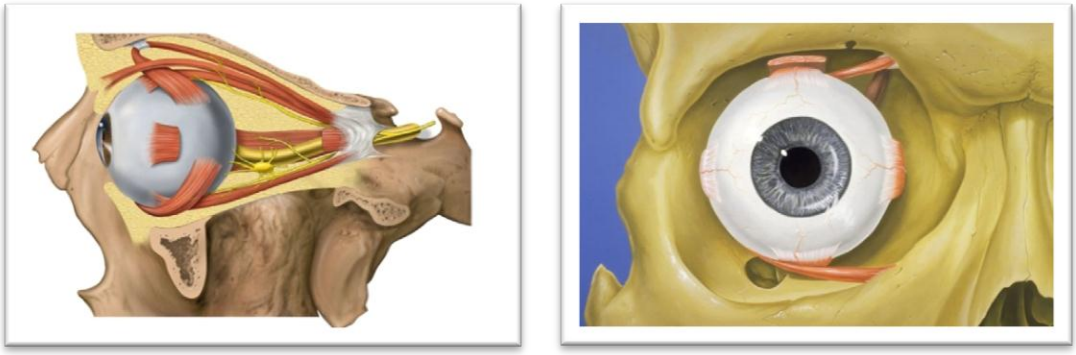


Figure 6 : Anatomie latérale de l'œil + Muscles oculaires

II/ EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE DU CRISTALLIN :

Le cristallin est un élément anatomique du globe oculaire qui appartient au segment antérieur dont il constitue la limite postérieure.C'est une lentille biconvexe, transparente, à focale variable.

Le cristallin n'est ni vascularisé, ni innervé et les échanges se font par diffusion. Il est arrimé au corps ciliaire par un système de fibres constituant son ligament suspenseur ou zonule ciliaire de Zinn.

II-1- Embryologie du cristallin : [21 - 22]

Le développement du cristallin se fait en plusieurs stades. (Fig 7)

A) STADE ECTODERMIQUE :

La placode cristallinienne est reconnaissable dès la troisième semaine de la vie intra-utérine à l'extrémité distale de la vésicule optique, dans la région où celle-ci est en contact avec l'ectoblaste.

B) STADE VESICULAIRE :

Dès le début de la quatrième semaine, une dépression se forme un peu au-dessous du centre de la placode cristallinienne : c'est la fossette cristallinienne qui s'approfondit pour former la vésicule cristallinienne.

En fin de la cinquième semaine, une forte prolifération cellulaire entraine l'approfondissement puis la fermeture de cette vésicule.

L'ébauche cristallinienne se présente alors sous forme d'un corps sphérique creux, dont la paroi est faite d'une seule couche de cellules cylindriques hautes, serrées les unes contre les autres.

C) STADE DES FIBRES PRIMAIRES :

Il débute vers la sixième semaine chez un embryon de 12 mm. Les cellules antérieures forment l'épithélium antérieur et les cellules de la paroi postérieure s'allongent de plus en plus et forment les fibres primaires qui vont combler progressivement la cavité vésiculaire.

L'évolution des fibres primaires se termine vers la huitième semaine (embryon de 26 mm) constituant ainsi le noyau embryonnaire.

D) STADE DES FIBRES SECONDAIRES :

Les cellules équatoriales, cellules de la zone germinative, donnent naissance aux fibres secondaires qui vont recouvrir progressivement le noyau embryonnaire comme une pleure d'oignon.

Ces fibres nouvellement formées constituent le noyau fœtal qui entoure le noyau embryonnaire. Elles se réunissent en arrière et en avant sur un axe qui constitue des sutures sous forme d'un Y en avant et d'un Y renversé en arrière. (Fig 8)

L'origine embryologique de la capsule cristallinienne reste discutée, soit mésodermique mais probablement ectodermique. D'abord présente au niveau du pôle postérieur du cristallin, elle devient finalement plus importante au pôle antérieur. [21 - 22]

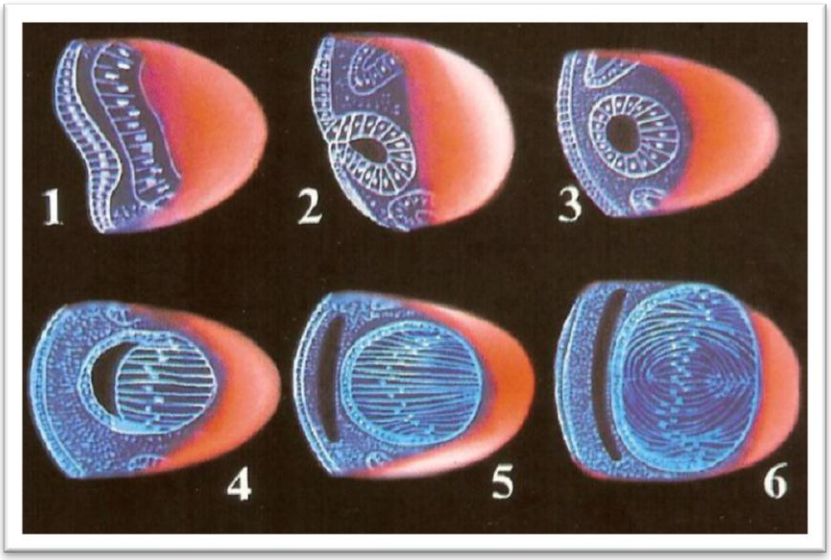


Figure 7 : Développement embryonnaire du cristallin [23]

(1) - Stade de la placode cristallinienne (2) - Formation du puis cristallinien
(3) - Vésicule cristalline (4) - Allongement vers l'avant des cellules épithéliales postérieures
(5) - Formation des fibres cristallines primaires (6) - Formation des sutures

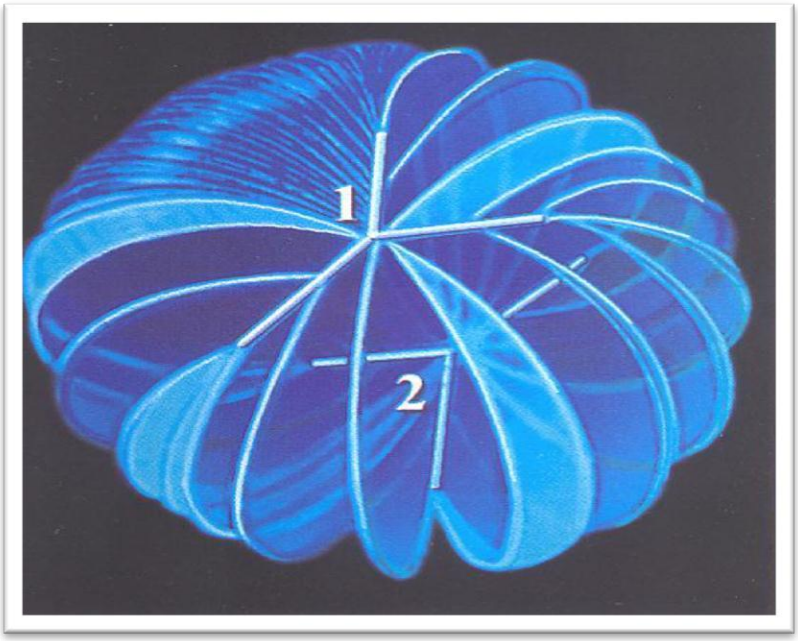


Figure 8 : Cristallin au stade fœtal montrant les sutures en Y [23]
(1) - Pôle antérieur (2) - Pôle postérieur

La zonule de Zinn apparaît au 2e trimestre dans la zone annulaire située entre le corps ciliaire et l'équateur du cristallin et appelée zonule vitréenne. En effet, au 4e mois de vie intra-utérine, cette zone est encore occupée par du vitré primitif refoulé par le développement du vitré définitif.

Durant les 4e et 5e mois, la zonule vitréenne est envahie par des fibrilles produites par l'épithélium ciliaire. Ces fibrilles s'organisent en fibres qui s'attachent sur la capsule cristallinienne pour former la zonule définitive.

A la naissance, le système vasculaire hyaloïdien rétro-lenticulaire disparaît totalement et persistera une adhérence capsulo-hyaloïdienne solide qui augmente le risque d'issue de vitré, contre indiquant ainsi l'extraction intra-capsulaire du cristallin chez l'enfant et l'adulte jeune.

II-2- Anatomie du cristallin :

Le cristallin est une lentille biconvexe positionnée entre l'humeur aqueuse en avant et le corps vitré en arrière. Cette lentille est arrimée au corps ciliaire par un système de fibres constituant son ligament suspenseur : la zonule ciliaire de Zinn.

Cette structure transparente a un rôle dioptrique fondamental qui repose sur le processus d'accommodation des rayons lumineux permettant leur focalisation sur la rétine.

L'absence d'innervation et de vascularisation, la synthèse continue de fibres cristalliniennes, et sa fonction d'accommodation, en font un organe unique.

Le métabolisme cristallinien est tout entier tourné vers le maintien de sa transparence.

A) ANATOMIE MACROSCOPIQUE *:* [24]

1. ANATOMIE DESCRIPTIVE : (Fig 10 - 11)

Le cristallin a la forme d'une lentille biconvexe aplatie d'avant en arrière.

Il présente une face antérieure et une face postérieure qui sont reliées par un équateur, et chacune de ces faces est centrée par un pôle. [24]

Le cristallin est constitué de plusieurs éléments :

- La capsule : c'est une lame basale qui entoure le cristallin et constitue ainsi une barrière entre les fibres du cristallin et l'humeur aqueuse en avant et le vitré en arrière. Son épaisseur est de 13 µm en avant et de 4 µm en arrière, avec un épaississement maximal à l'équateur et un épaississement en couronne à 3 mm du centre.

- L'épithélium : Il est situé uniquement sur la face antérieure du cristallin. Il est unistratifié et sous-jacent à la capsule s'étendant jusqu'à l'équateur. Selon la densité cellulaire de l'épithélium qui augmente du pôle antérieur à l'équateur, quatre zones sont distinctes (Fig 10 - 11). [16]

(La zone épithélio-centrale, la zone épithélio-distale, la zone mitotique et la zone de protofibres où les cellules s'orientent à 90° en s'allongeant puis s'éloignent de l'équateur en perdant progressivement leur noyau).

- Les fibres cristalliniennes : la substance cristallinienne est composée de fibres cristallinnes et de ciment interstitiel.

Les fibres cristallinnes se juxtaposent au fur et à mesure de leur formation. Au niveau du noyau cristallinien, l'extrémité des fibres s'allonge de façon à former les sutures en Y antérieures et postérieures.

La géométrie diffère au niveau du cortex mature, avec une forme d'étoile à neuf branches.

Les fibres cristalliniennes sont plus fines en postérieur ce qui explique la forme asymétrique du cristallin en coupe sagittale.

- La zonule de Zinn : élément anatomique de soutien des trois structures suscitées formant le cristallin.

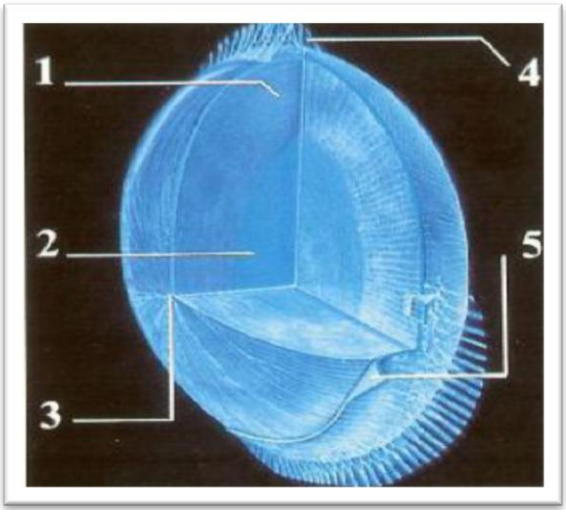


Figure 9 : Coupe schématique du cristallin [25]

(1) - Cortex (3) - Pôle antérieur
(2) - Noyau (4) - Fibres zonulaires
(5) - Capsule

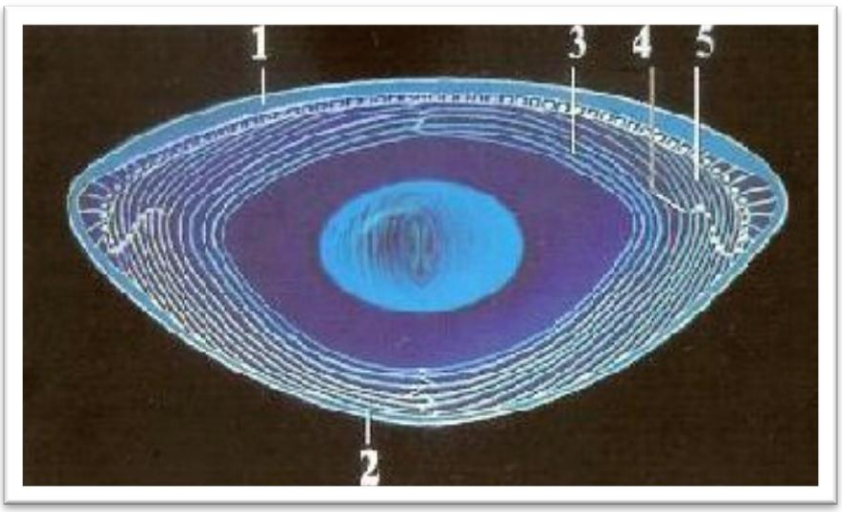


Figure 10 : coupe horizontale du cristallin adulte [25]

(1) - Capsule antérieure (3) - Fibres cristallines

(2) - Capsule postérieure (4) - Zone de l'arc cristallinien

(5) - Cortex

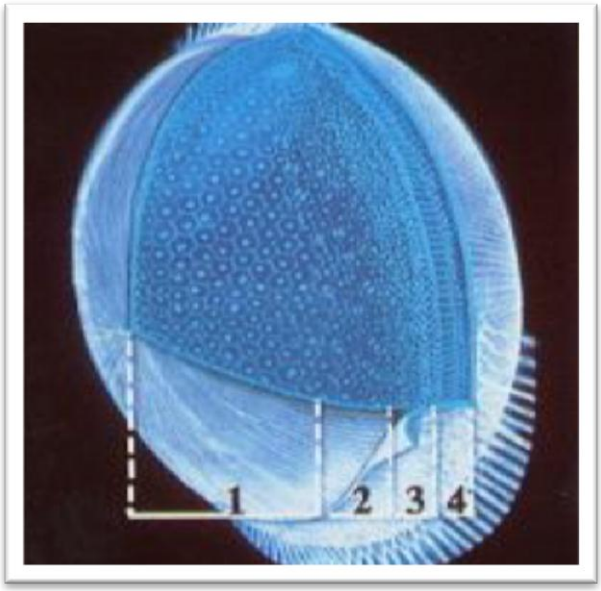


Figure 11: Les différentes zones de l'épithélium cristallinien [25]

(1) - Zone centrale (3) - Zone germinative

(2) - Zone épithélio-distale (4) - Zone transitionnelle

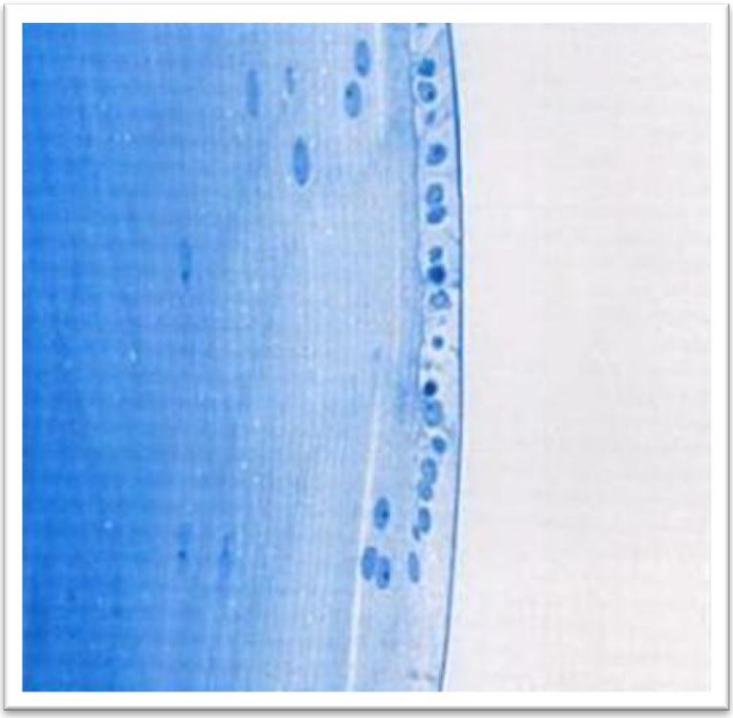


Figure 12: Coupe histologique de l'épithélium antérieur du cristallin [25]

2. ANATOMIE BIO-MICROSCOPIQUE :

L'examen bio-microscopique du cristallin permet d'observer des bandes de discontinuité en son sein, correspondant à des variations de l'indice de réfraction liées au développement embryologique et post-natal de cet organe.

On décrit chez l'adulte jeune : (Figure 14)

- Le noyau embryonnaire :

Au centre, constitué à la 8ème semaine, représenté par deux hémisphères opposés par leur surface plane, et séparées par un espace optiquement vide.

- Le noyau fœtal :

Entourant le précédent, on y retrouve les lignes de sutures en Y droit et inversé, correspondant aux terminaisons des fibres fœtales.

- Le noyau adulte :

Représenté par l'apposition des cortex antérieur et postérieur moulés autour du précédent. Les jonctions de ces fibres issues de l'épithélium équatorial, forment des lignes de sutures étoilées. L'épithélium est situé à la surface du cortex antérieur.

- La cristalloïde :

Un sac hyalin qui entoure le cristallin, présente des reliquats blanchâtres de l'artère hyaloïde sur la cristalloïde postérieure.

- La zonule de Zinn :

Formée de microfibres zonulaires, ces dernières se regroupent en formant de denses faisceaux fibrillaires de 60 μm de diamètre. (Fig 14)

Figure 13 : Les fibres zonulaires sont visibles, s'insèrent sur la capsule cristallinienne (à gauche). Ces mêmes fibres sont visibles émergentes entre les procès ciliaires (à droite) [25]

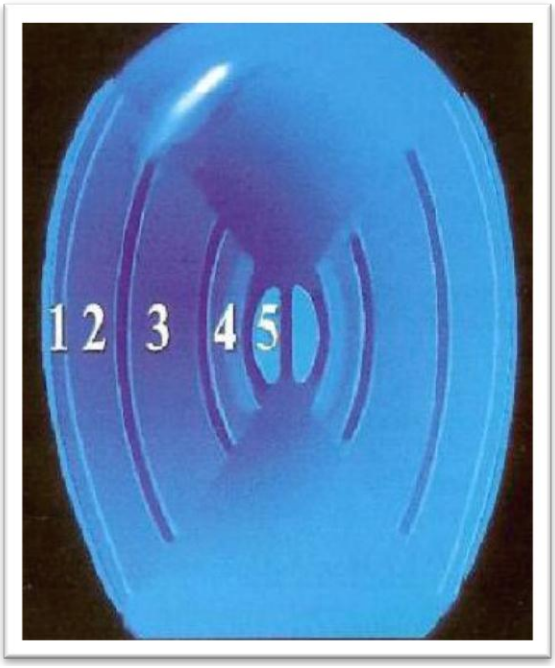


Figure 14: Aspect bio-microscopique des bandes de discontinuité du cristallin[25]

(1) - Capsule + épithélium
(2) - Cortex
(3) - Noyau adulte
(4) - Noyau fœtal
(5) - Noyau embryonnaire

3. ANATOMIE BIOMETRIQUE : [26]

- Le poids :

Plus lourd chez l'homme que chez la femme, le cristallin subit une croissance linéaire de 30 ans à 50 ans.

De 3 mois à 90 ans, le poids passe de 93 mg à 258 mg, et le volume de 93 mm^3 à 239 mm^3. On donne un poids moyen adulte de 190 à 220 mg.

- Dimensions :

In situ, chez un emmétrope adulte, le diamètre frontal est de 9 à 10 mm. Le diamètre antéropostérieur est de 4 mm, et les rayons de courbures antérieur et postérieur sont respectivement de 10 mm et 6 mm.

Le rayon de courbure antérieur diminue avec l'âge, passant de 15.98 mm à 8 ans, à 8.26 mm à 82 ans. La croissance sagittale excède la croissance équatoriale ; et après 20 ans de forme biconvexe, le cristallin devient arrondi.

Les dimensions du noyau demeurent stables. Le vieillissement se fait aux dépens du cortex cristallinien.

- Variation des dimensions suivant l'accommodation :

Chez le sujet jeune, l'accommodation se fait essentiellement aux dépens du dioptre antérieur du cristallin : le rayon de courbure antérieur passe de 10 mm à 6 mm, et le postérieur de 6 à 5.5 mm. L'accommodation disparaît à l'âge de 70 ans.

Les dimensions varient de façon considérable selon l'âge, l'accommodation et les méthodes de mesure.

- Indice et puissance :

L'indice du cristallin est de 1.420.

La puissance du cristallin est de l'ordre de 21 dioptries.

4. LES RAPPORTS : [25] (Fig 15)

- Les rapports antérieurs :

La face antérieure du cristallin répond à la face postérieure de l'iris. Au centre, celui-ci est percé de l'orifice pupillaire : c'est la zone où le cristallin est cliniquement explorable. A ce niveau, le pôle antérieur du cristallin est à 4 mm de la face postérieure de la cornée.

Plus en dehors, l'iris d'abord adossé à la face antérieure du cristallin, s'en écarte progressivement du fait de la convexité de cette face. Ainsi se trouve limité entre l'iris et le cristallin, la chambre postérieure.

- Les rapports postérieurs :

En arrière, le cristallin répond au vitré limité en avant par la hyaloïde antérieure.

La hyaloïde antérieure présente une forte adhérence circulaire à la face postérieure du cristallin : le ligament de Berger-Wierger, fragile chez l'adulte et le vieillard, et qui entoure la fossette patellaire ou area de Vogt. En dehors du ligament de berger, le cristallin répond à un espace rétro-zonulaire virtuel : le canal de Hannover.

- Les rapports latéraux :

L'équateur du cristallin répond en dehors à la zonule de Zinn qui forme deux plans, antérieur et postérieur, séparés par l'espace de petit.

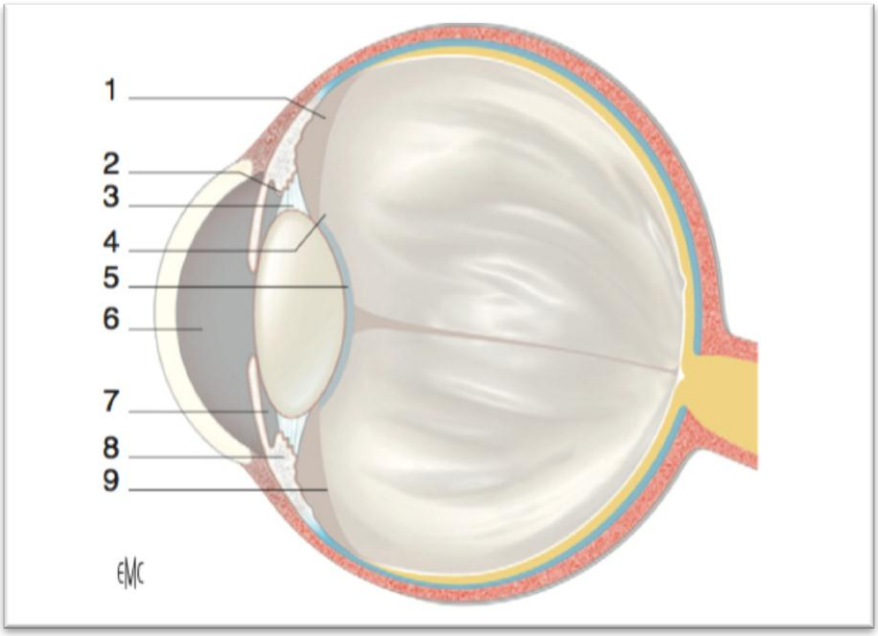


Figure 15 : Coupe sagittale du globe oculaire montrant les différents rapports du cristallin [25]

(1) - Espace de Hannover
(2) - Zonule de Zinn
(3) - Espace de petit
(4) - Ligament de Wierger
(5) - Fossette Patellaire
(6) - Chambre antérieure
(7) - Chambre postérieure
(8) - Corps ciliaire
(9) - Hyaloïde antérieure

B) ANATOMIE MICROSCOPIQUE :[26]

A l'échelle histologique, le cristallin est constitué :

- D'une capsule périphérique.
- D'un épithélium situé sous la capsule au niveau de la face antérieure.
- Des fibres cristalliniennes qui forment la masse essentielle.

1. LA CAPSULE CRISTALLINIENNE :

Rétractile et translucide, la capsule cristallinienne présente un aspect homogène anhiste sans fibres élastiques, en microscopie optique.

En microscopie électronique et au fort grossissement, elle présente une structure lamellaire faite de fibrilles traduisant la stratification de plusieurs membranes basales.

Cette structure est perméable à l'eau, aux ions, aux petites molécules et aux protéines. En revanche, elle constitue une barrière pour les molécules de taille égale ou supérieure à celle de l'albumine.

2. L'EPITHELIUM :

L'épithélium est situé au niveau de la face antérieure du cristallin, il s'agit d'un épithélium simple. Les cellules présentent une forme aplatie dans la zone centrale, et au fur et à mesure qu'on s'approche de la région équatoriale les cellules s'allongent en hauteur et diminuent en largeur. Leur nombre total est de 760 000 cellules chez l'adulte.

En microscopie électronique, la membrane plasmique est lisse dans la région basale et apicale. Latéralement, elle présente des interdigitations entre les cellules où des desmosomes les unissent. Le cytoplasme de ces cellules possède les organites habituels.

Les techniques d'immunohistochimie mettent en évidence les protéines de son cytosquelette.

Le noyau ovalaire parfois encoché occupe la position centrale, sa chromatine est fine et dispersée, comporte deux nucléoles, l'ensemble témoignant de l'activité cellulaire.

Quelques mitoses peuvent survenir dans la région centrale de l'épithélium, mais elles sont observées en grand nombre dans la région équatoriale dite zone germinative.

Dans la région équatoriale, les cellules pivotent de 180° pour prendre une direction antéropostérieure puis s'allongent pour constituer les fibres cristalliniennes.

3. LES FIBRES CRISTALLINIENNES :

Les fibres cristalliniennes constituent l'essentiel de la masse cristallinienne. Elles ont pour origine les cellules de l'épithélium antérieur qui ont basculé au niveau de l'équateur. Elles s'étendent toutes de la face antérieure à la face postérieure du cristallin.

En coupe transversale elles présentent une forme hexagonale aplatie, mesurant 8 à 12 µm de largeur sur 2 à 5 µm d'épaisseur. Les plus superficielles possèdent un noyau ovalaire pauvre en chromatine. Elles mesurent 7 à 10 mm de long et décrivent une ogive qui contourne l'équateur. Elles s'engrènent latéralement avec leurs voisines.

Le cytoplasme, examiné en microscopie électronique, montre une quantité modeste d'organites. En revanche, les microtubules sont nombreux avec une orientation parallèle au grand axe de la cellule. Le cytosquelette des fibres comporte des filaments d'actine et de vimentine. En profondeur, les fibres cristalliniennes ont un aspect plus rectiligne et sont plus courtes. Les fibres primaires du noyau embryonnaire ont une longueur inférieure à 250µm. Elles perdent leur noyau par un phénomène de pinocytose, les organites se raréfient.

Dans les fibres les plus profondes, les seules structures reconnaissables sont les microtubules.

Au cours de la différenciation des cellules épithéliales en fibres cristalliniennes, des protéines spécifiques ou cristallines sont synthétisées et s'accumulent dans leur cytoplasme. Ces cristallines représentent 90 % des protéines cristalliniennes et augmentent l'indice de réfraction du cristallin.

C) LA ZONULE DE ZINN : [27]

La zonule ou le ligament suspenseur arrime le cristallin au corps ciliaire et lui transmet l'action du muscle ciliaire. Elle constitue un anneau de fibres qui présentent une forme triangulaire sur les coupes méridiennes du globe. Le sommet externe périphérique du triangle correspond à l'insertion de ses fibres sur le corps ciliaire au niveau de l'orbiculus et la corona ciliaris. Les fibres à direction radiaires se dirigent vers la région péri-équatoriale, dessinant ainsi les côtés antérieur et postérieur du triangle. Cet agencement des fibres zonulaires ménage un espace appelé espace de petit.

Selon l'insertion des fibres, on décrit 4 types de fibres radiées :

- Les fibres orbiculo capsulaires postérieurs ;
- Les fibres orbiculo-capsulaires antérieures ;
- Les fibres cilio-capsulaires postérieures ;
- Les fibres cilio-équatoriales.

Ces fibres sont dépourvues d'élasticité, elles maintiennent le cristallin en place en exerçant à sa périphérie une traction plus ou moins importante. Elles sont constituées de microfibrilles. Les fibres s'insèrent d'une part dans la basale de épithélium qui recouvre le corps ciliaire et d'autre part sur la cristalloïde. La tension qu'elles exercent ainsi sur le cristallin dépend de l'état des muscles ciliaires et joue un rôle dans l'accommodation.

La zonule se fragilise avec l'âge. Elle forme en avant la limite postérieure de la chambre postérieure, en arrière elle répond à la membrane hyaloïde antérieure, en dehors au corps ciliaire, en dedans à l'équateur du cristallin. Entre la zonule et le corps vitré est constitué l'espace de Hannover. [27]

III/ PHYSIOLOGIE DU CRISTALLIN :

Le cristallin est un organe avasculaire et non innervé, sa nutrition est assurée par l'humeur aqueuse et son métabolisme est lent.

Sa propriété essentielle est sa plasticité qui lui permet de modifier ses rayons de courbure et son indice de réfraction lors de l'accommodation, permettant ainsi la mise au point de l'image sur la rétine pour la vision de prés.

II-1- Principales constantes chimiques du cristallin : [28 - 29]

Le cristallin focalise la lumière sur la rétine de façon précise, malgré sa croissance continue. Ceci est assuré grâce à une synthèse protéique permanente permise par un apport constant en aminoacides malgré une faible concentration de ces acides aminés dans le sang à un âge avancé.

A) LA TENEUR EN EAU :

Le cristallin est relativement pauvre en eau : 65 % ce qui lui confère un indice de réfraction élevé par rapport au milieu aqueux où il baigne. Cette teneur diminue avec l'âge, et du cortex vers le noyau.

Cette eau se trouve sous deux formes :

- 52 % sous forme libre.
- 13 % sous forme liée aux colloïdes. [28]

B) LES ACIDES AMINES ET LES PEPTIDES :

Ils sont à une faible concentration dans l'humeur aqueuse et sont transportés activement dans le cristallin. [28]

C) LES ACIDES NUCLEIQUES *:*

La synthèse protéique dépend des acides nucléiques. L'ADN (acide désoxyribonucléique) est présent dans quelques cellules du cristallin, l'épithélium et le cortex.

La durée de vie de l'ARN (Acide Ribodésoxynucléique) messager est plus importante permettant la poursuite des synthèses protéiques. [29]

D) LES NUCLEOTIDES PYRIMIDIQUES :

Ils sont représentés par NAD+ (Nicotinamide Adénine dinucléotide), NADH (Nicotinamide adénine dinucléotide réduit), NADP (NAD phosphate), et NADPH (NAD phosphate réduit). [28]

E) LES PHOSPHATES ORGANIQUES :

L'ATP (Adénosine triphosphate) et l'ADP (Adénosine diphosphate) constituent l'essentiel des phosphates de haute énergie.

Ils sont principalement retrouvés dans l'épithélium et le cortex : régions métaboliquement les plus actives. [28]

F) LES HYDRATES DE CARBONE :

On trouve principalement le glucose qui est surtout présent dans les espaces extracellulaires sous forme libre, et en petites quantités de fructose, de glycogène et de sorbitol.

Une concentration excessive de sucre dans l'humeur aqueuse est toxique pour le cristallin, conduisant à la cataracte. [29]

G) LES IONS INORGANIQUES :

Le cristallin maintient une concentration élevée de potassium (K^+) (114 à 130 mEq/Kg d'eau) et basse de sodium (Na^+) (14 à 26 mEq/ Kg d'eau) par rapport à l'humeur aqueuse.

Dans la cataracte, leurs concentrations respectives tendent à se rééquilibrer.

Le Na^+ et le K^+ sont essentiellement sous forme libre, échangeables. 15 % sont sous forme liée et le degré de liaison est variable de la capsule au noyau.

Les chlorures sont étroitement associés au sodium et représentent 18.5 mEq/Kg d'eau par rapport aux 105 mEq/Kg d'eau dans l'humeur aqueuse.

Le calcium joue un rôle dans la perméabilité cellulaire malgré sa faible concentration (0.14 µg/mg de poids sec) mais augmente dans les cristallins cataractés.

Le magnésium demeure constant et joue le rôle d'un cofacteur dans les réactions enzymatiques. [28]

On retrouve également les sulfates, et à l'état de trace : le Fer, le Cuivre, le Manganèse, le Zinc, le Sélénium, le Baryum, le Strontium, le Silicone et le Molybdène.

Leurs taux variant avec l'âge et la cataracte. [29]

II-2- L'accommodation :

L'accommodation est la propriété que possède le cristallin de modifier sa puissance, de manière à ce que l'image rétinienne reste nette quand l'objet se déplace entre le punctum remotum et le punctum proximum.

Le punctum remotum est la limite distale de vision, située à l'infini pour un œil emmétrope. Le punctum proximum est le point le plus rapproché qui peut être vu net. La distance en mètres séparant ces deux points s'appelle le parcours accommodatif.

Dans la vision de près, la puissance réfractive du cristallin augmente de 10 dioptries ; cette puissance maximale est appelée la puissance accommodative et elle diminue avec l'âge et atteint pratiquement 0 vers l'âge de 60 ans : c'est la presbytie. [30]

II-3- La nutrition du cristallin :

Le cristallin est un tissu exclusivement épithélial et de ce fait avasculaire. Sa nutrition est donc assurée par l'humeur aqueuse grâce à des échanges qui se font à travers la capsule.

Cette capsule est beaucoup plus perméable surtout vis-à-vis des molécules chargées positivement car elle est chargée négativement, mais la pénétration intra cristallinienne est compliquée par l'épithélium qui règle les échanges en fonction des besoins du cristallin. Cet épithélium est le siège de différentes pompes biologiques. [31]

II-4- La synthèse protéique dans le cristallin :

On distingue par ordre de complexité croissante : les acides aminés, les peptides et les protéines qui sont des macromolécules. Ces protéines sont divisées à leur tour en holoprotéines dont l'hydrolyse ne fournit que les acides aminés et les hétéroprotéines qui fournissent, en plus des acides aminés, des groupements non protéiques.

Une quinzaine d'acides aminés sont individualisés par chromatographie dont un est propre au cristallin : c'est l'acide ophtalmique.

La synthèse protéique a lieu principalement dans l'épithélium et le cortex externe du cristallin.

Des cristallines spécifiques apparaissent à des périodes différentes et dans des régions cristalliniennes différentes tout au long du développement. Ainsi la synthèse des Gama cristallines cesse juste après la naissance, la principale cristalline néonatale est l'Alpha-cristalline, ensuite vient la Bêta-cristalline. Ces protéines cristalliniennes ont une spécificité d'organe et non d'espèce, et il semble que les Alpha cristallines en soit le support.

La conséquence clinique de cette spécificité d'organe est l'autosensibilisation possible d'un individu vis-à-vis de ses propres protéines cristalliniennes habituellement isolées par la capsule.

Les anticorps d'un individu peuvent réagir contre ses propres protéines cristalliniennes libérées à cause d'une rupture capsulaire traumatique ou au cours d'une chirurgie de la cataracte. Ceci peut engendrer une réponse inflammatoire sévère. [32]

II-5- Fonctions énergétiques au sein du cristallin :

L'apport continu de glucose, d'oxygène et de différents nutriments, permet au cristallin avasculaire de produire l'énergie (sous forme d'ATP) nécessaire au mécanisme de transport actif et à la synthèse protéique.

L'essentiel de la consommation énergétique a lieu dans l'épithélium, site de tous les transports actifs.

Le métabolisme du glucose, par l'intermédiaire de la glycolyse anaérobie, génère 2/3 de l'ATP nécessaire au cristallin, le reste est produit par le métabolisme oxydatif du cycle de Krebs. [33]

II-6- Les bases physiques de la transparence cristallinienne :

La transparence à la lumière est une qualité fondamentale du cristallin. Cette propriété est assurée grâce au taux élevé de protéines (35 % de la masse fraîche). Dans les fibres intactes, ces protéines sont arrangées régulièrement et de façon serrée. Il n'y a pas de différence de densité de ces protéines diffusant la lumière à l'intérieur du cristallin : c'est la base physique de la transparence cristallinienne.

Le maintien de la transparence est étroitement lié à l'homogénéité parfaite des différents composants du cristallin, c’est-à-dire la régularité de toutes les structures moléculaires et cellulaires. Chaque trouble de cette régularité mène à un procédé réactif opacifiant le cristallin.

L’intégrité de la capsule est également nécessaire au maintien de la transparence cristallinienne. [34]

PHYSIOPATHOLOGIE

La transparence du cristallin est tributaire de son degré d'hydratation et de l'état physico-chimique des protéines qu'il contient. Toute modification de l'humeur aqueuse (concentration saline, pression osmotique, pH...) et toute altération de la capsule cristallinienne peut conduire à rompre cet équilibre physico-chimique.

- Deux processus vont être à l'origine de l'opacification :

➢ Diminution ou accumulation d'eau à l'intérieur des fibres cristalliniennes ou entre celles-ci ;

➢ Diminution du métabolisme cristallinien responsable d'une altération des protéines cristalliniennes qui perdent leur solubilité, précipitent et forment des opacités. [35]

I/ ETIOLOGIES DE LA CATARACTE :

I-1- Cataracte liée à l'âge ou « sénile » :

C'est de loin la cause la plus fréquente. Elle survient habituellement chez le sujet de plus de 65 ans, mais peut toucher également des individus plus jeunes (on parle alors de cataracte présénile). Au vieillissement physiologique s'ajoutent d'autres facteurs comme l'exposition aux ultraviolets, le tabagisme, la race et l'hérédité.

La cataracte sénile est en général bilatérale, mais volontiers asymétrique. L'évolution est en général lente, sur plusieurs mois ou années, responsable d'une baisse de l'acuité visuelle lentement progressive. La cataracte liée à l'âge se présente sous des aspects infiniment variés dans le détail. On peut cependant les ramener à quelques formes anatomocliniques distinctes, bien caractérisées par leur aspect anatomique, par leurs manifestations cliniques, leurs évolutions : cataracte nucléaire, cataracte corticale, cataracte sous-capsulaire postérieure, cataracte polaire et cataracte blanche (opacification totale). [36]

I-2- Cataracte traumatique :

Elle survient principalement chez le sujet jeune et l'enfant, et est le plus souvent unilatérale. [37]

Une cataracte survient fréquemment après un traumatisme, deux plaies oculaires sur trois donnant une cataracte. Si leur diagnostic est le plus souvent évident lors de traumatismes, elles peuvent également passer inaperçues. [38]

La cataracte survient en général dans les heures ou jours suivant le traumatisme. Il s'agit donc dans la majorité des cas d'une cataracte unilatérale qui sera corrigé par une extraction du cristallin et implantation en chambre postérieure.

On distingue deux types de cataracte traumatique : [39]

- Contusive : cataracte sous-capsulaire à développement lent et souvent limité. Lors d'une contusion, l'expansion brutale du globe peut entraîner des lésions des fibres zonulaires à l'origine d'une subluxation ou d'une luxation du cristallin dans la chambre antérieure ou dans le vitré.

- Avec plaie capsulaire (perforation) : l'apparition est très rapide. La cataracte est en fait secondaire à l'imbibition du cortex cristallinien par l'humeur aqueuse après ouverture de la capsule cristallinienne.

I-3- L'exposition au soleil :

Une étude menée en France dans le Sud, près de Sète (étude POLA) (Fig 16) a montré que le risque de développer une cataracte est triplé pour les personnes vivant dans les régions les plus ensoleillées. Par conséquent, une bonne protection des yeux contre le soleil est nécessaire tout au long de la vie pour prévenir la cataracte. Parmi les rayonnements solaires, ce sont les UV qui semblent provoquer des cataractes.

Comme la couche d'ozone filtre les rayonnements ultraviolets, un grand nombre de cataractes pourraient être générées par un trou dans la couche d'ozone. De même, les soudeurs qui sont exposés à des intensités lumineuses élevées, voient leur risque de développer une cataracte augmentée. [40]

I-4- L'alimentation :

L'absorption excessive d'alcool, le diabète sucré et l'obésité constituent des facteurs de risque de développer une cataracte. De plus, l'étude POLA a montré récemment que deux Caroténoïdes, la Zéaxanthine et la Lutéine, ont un effet protecteur contre la cataracte. [41]

I-5- La cataracte congénitale :

La cataracte congénitale touche l'enfant. 1 à 6 enfants sur 10 000 qui naissent sont atteints de cataracte. Dans un tiers des cas, il s'agit d'une maladie héréditaire. [42]

En 2003, 13 gènes avaient été identifiés. La majorité de ces gènes codent pour les cristallines (protéines représentant 90 % des protéines du cristallin) et les connexines (protéines des jonctions gap).

Lorsqu'elle n'est pas héréditaire, la maladie peut être causée par une infection contractée par la mère au cours de la grossesse. Un ou deux yeux peuvent être touchés, de façon plus ou moins grave. Il peut s'agir de simples taches sur le cristallin ou d'une cataracte blanche laissant à peine passer les rayons lumineux. On parle alors de leucocorie, car la pupille est blanche. [42]

I-6- Autres facteurs :

Le tabagisme, l’hypertension artérielle, certains médicaments à base de cortisone, une inflammation ou d'autres affections de l'œil (uvéite, glaucome, …) peuvent générer une cataracte. [43]

Etude POLA :

C'est une étude qui a été menée par des chercheurs chez les habitants de la ville de Sète. Ils cherchaient à évaluer des facteurs de risque des maladies oculaires, comme la DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge) et la cataracte.

En ce qui concerne la cataracte, les scientifiques ont confirmé les facteurs de risque connus comme le diabète, le tabagisme ou l'utilisation de corticoïdes oraux. Ils ont aussi démontré la relation entre l'exposition au soleil et le risque de cataracte.

Leurs analyses montrent également que les UV augmentent le risque de cataracte d'un facteur 3, et ceci en comparant des personnes ayant vécu 30 ans en Afrique du Nord à d'autres ayant résidé dans le Nord de la France.

Figure 16 : Etude POLA [40]

II/ CATARACTE ET DIABETE :

La cataracte est plus fréquente et plus précoce chez le diabétique. On admet que l'opération de la cataracte est réalisée 6 fois plus souvent chez le diabétique que chez le sujet non diabétique : 5 à 10 % des cataractes, 20 à 40 % des opacités cristalliennes du sujet jeune surviennent chez des patients diabétiques, et 4 % des diabétiques jeunes sont porteurs d'opacité cristallinienne. [44]

- Deux grands tableaux cliniques doivent être distingués :

➢ **La cataracte diabétique vraie** :

La cataracte diabétique vraie, si elle est particulièrement typique, n'est presque jamais rencontrée ou rarement. Elle fût décrite pour la première fois en 1923 par Schneider. C'est une cataracte qui survient dans lors des grandes décompensations du diabète et lors des grandes poussées d'hyperglycémies.

Les caractères distinctifs de ces cataractes sont :

- Leur apparition chez un sujet jeune, entre 15 et 25 ans ;
- Leur bilatéralité, communes à toutes les cataractes endocriniennes ;
- Leur début sous capsulaire et dont l'extension se fera plus en surface qu'en profondeur ;
- Leur évolution rapide, parfois foudroyante. [44]

La forme la plus typique est comparée à une "tempête de neige".

Sur le plan bio-microscopique, elle est constituée de fins flocons blancs grisâtres, localisés dans les couches antérieures et postérieures, aussi bien centrales que périphériques.

Plus fréquente est la forme en soucoupe postérieure. La face postérieure du cristallin est atteinte en priorité par des opacités et des vacuoles, entraînant une baisse de l'acuité visuelle surtout en vision de près. Mais presque toujours, on relève aussi l'existence d'opacités antérieures discrètes donnant l'aspect de cataracte choroïdienne.

Certains auteurs soulignent l'existence d'opacités corticales, radiaires, relativement régulières en "plume d'oie", comme imprimées sur les faces postérieures du cristallin. [45]

Au stade initial de la cataracte diabétique vraie, c'est au niveau de la région sous capsulaire postérieure et antérieure que l'on voit apparaître des petites opacités poussiéreuses. Ce stade est réversible avec la normalisation rapide de la glycémie. [46]

- **La cataracte du sujet âgé diabétique** :

Il n'est pas possible de distinguer formellement une cataracte sénile chez le diabétique d'une cataracte simple surtout après 50 ans. En effet il s'agit de modifications du cristallin absolument identiques à celles observées dans la cataracte sénile.

Ces modifications sont des vacuoles sous capsulaires antérieures et postérieures et des opacités cupuliformes postérieures. Cependant, on devrait penser à un éventuel facteur diabétique devant ces modifications cristalliniennes qui possèdent une évolution rapide. [47]

- Mode d'action :

L'effet néfaste de l'hyperglycémie sur le cristallin peut être attribué à au moins deux types de mécanismes :

- **Théorie osmotique** :

Le plus souvent, la cataracte chez le diabétique est corticale ou sous-capsulaire postérieure, apparaissant presque simultanément dans les deux yeux. Avant son apparition, il existe souvent des modifications réfractives en réponse aux variations des chiffres glycémiques, l'hyperglycémie se traduisant par une myopie tandis que la baisse des chiffres glycémiques en réponse au traitement serait responsable d'une hypermétropisation. Ces perturbations sont la traduction de variations de la pression intra-cristallinienne résultant de l'accumulation de glucose et des produits de son métabolisme dont le sorbitol.

Parallèlement, l'accumulation des sucres dans le cristallin entraîne la création d'un gradient hyper-osmotique avec appel d'eau dans le cristallin et son hyperhydratation avec gonflement de ses fibres. [48]

- **Théorieoxydative** :

Normalement, le cristallin a un taux élevé de glutathion pour se défendre contre les agents oxydants ; le développement de la cataracte serait le fait d'un désordre métabolique important et d'une diminution des systèmes de défense antioxydants. [49]

III/ DIABETE ET AUTRES ATTEINTES OCULAIRES :

Le 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. [73 - 74 - 75]

Biologiquement, c'est une glycémie à jeun ≥ 1.26 g/l (7mmol/l), et/ou une glycémie quelle-que soit l'heure dans la journée ≥ 2 g/l (11.1mmol/l). [73 - 75 - 76]

On reconnaît quatre types de diabète [73 - 77] :

- Le diabète type 1 : diabète insulinodépendant ;
- Le diabète type 2 : diabète non insulinodépendant ;
- Le diabète type 3 : les autres formes spécifiques du diabète ;
- Le diabète type 4 : diabète gestationnel.

III-1- Les complications du diabète :

A) LES COMPLICATIONS CHRONIQUES DU DIABETE :

1. MICRO-ANGIOPATHIES DIABETIQUES :

On désigne sous ce terme les complications spécifiques du diabète qui atteignent les petits vaisseaux, artérioles et capillaires de tout l'organisme [78].

●La rétinopathie diabétique :

Cf. chapitre à part dans les complications ophtalmologiques du diabète.

● La néphropathie diabétique [79] :

Elle constitue la première cause d'insuffisance rénale chronique terminale dans le monde, et ne concerne que 30 à 35 % [73] des patients après 20 ans d'évolution du diabète.

Son incidence n'est pas croissante avec la durée du diabète, elle présente un pic à 15 ans d'évolution, puis il y a une décroissance ; ainsi, un patient qui n'a pas de néphropathie après 25 ans d'évolution court un risque faible d'en développer une [80 - 81].

● La neuropathie diabétique :

La symptomatologie clinique est très en retard sur l'atteinte électrophysiologique ; en effet, si cette dernière est présente chez 90 % des sujets, une neuropathie modérée n'est retrouvée que chez 25 % des patients, une neuropathie sévère chez 2 % d'entre eux.

La neuropathie devra donc être recherchée par un examen clinique rigoureux, complété si besoin d'un examen électrique (EMG).

On distingue deux formes cliniques :

- La neuropathie périphérique : on distingue :

  - La polynévrite : forme la plus fréquente de la neuropathie diabétique, d'installation progressive.

  - La mononévrite et les multinévrites : formes moins fréquentes, de survenue brutale et asymétrique.

  - La neuropathie motrice proximale.

- La neuropathie végétative : par l'atteinte :

  - Du système cardiovasculaire :se manifestant par une tachycardie de repos, hypotension orthostatique, troubles vasomoteurs…

  - De l'appareil digestif : se manifestant par une diarrhée motrice, gastroparésie, un reflux gastro-œsophagien…

  - De l'appareil urogénital : se manifestant par une raréfaction du besoin d'uriner avec vessie neurogène, impuissance sexuelle, éjaculation rétrograde…

  - Des troubles neurotrophiques du pied : à type de peau sèche, hyperkératose, fissures, mal perforant plantaire (qui peut aller de la simple ulcération à la cellulite ou l'ostéite).

2. MACRO-ANGIOPATHIES DIABETIQUES :

L'athérosclérose est plus précoce, plus fréquente et plus grave chez le patient diabétique, vu qu'elle met en jeu son pronostic vital, mais ne se distingue pas sur le plan anatomopathologique de celle du sujet non diabétique ; toutefois, elle est plus précoce et sa topographie est préférentiellement diffuse et distale.

Le diabète multiplie par 40 l'incidence de l'artérite des membres inférieurs, par 3 celle de l'infarctus du myocarde et des accidents vasculaires cérébraux. [73 - 77- 78 - 79 - 81 - 82]

● L'insuffisance coronarienne :

Elle peut se traduire par un angor d'effort, un angor spastique, des anomalies électriques isolées, ou un IDM (infarctus du myocarde).

● L'artérite des membres inférieurs :

Elle est plus précoce, plus fréquente et plus sévère au cours du diabète. Les lésions sont diffuses, mais prédominent en distalité ; il existe souvent une médiacalcose.

● Autres complications chroniques :

D'autres complications chroniques peuvent survenir comme les complications dermatologiques, infectieuses ou buccodentaires…

B) <u>LES COMPLICATIONS AIGUËS DU DIABETE</u> : [75]

1. L'HYPOGLYCEMIE :

L'hypoglycémie reste la complication métabolique la plus fréquente chez le diabétique.

2. L'ACIDOCETOSE DIABETIQUE :

C'est la conséquence d'une carence absolue ou relative en insuline. Le coma acidocétosique était la cause classique du décès des patients diabétiques insulinodépendants avant la découverte de l'insuline.

3. LE COMA HYPEROSMOLAIRE :

Caractérisé par une déshydratation massive, le coma hyperosmolaire se définit par une osmolarité supérieure à 350 mmol/l liée à une hyperglycémie majeure et à une hypernatrémie.

4. L'ACIDOSE LACTIQUE :

L'acidose lactique est une complication rare, mais extrêmement grave (taux de mortalité autour de 50%) du DNID. Elle se définie par un tableau sévère d'acidose métabolique en rapport avec une hyperlactatémie.

III-2- les complications ophtalmologiques du diabète :

A) LA RETINOPATHIE DIABETIQUE :

Sa fréquence est corrélée avec le niveau de la glycémie, sans que l'on puisse fixer un seuil en-dessous duquel le risque est réduit[50].

Le diabète sucré est la principale cause de cécité avant l'âge de 65 ans. Des lésions rétiniennes sont retrouvées dans près d'un tiers des diabétiques adultes et semblent plus fréquentes chez l'homme, surtout hypertendu[51]. En effet ce dernier contribue à la détérioration des vaisseaux sanguins de la rétine. Il en résulte une perte progressive de la vision et l'évolution de la maladie est lente. Cependant la vision baisse vraiment lorsque la macula est touchée.Les formes graves, susceptibles d'altérer la vision, représentent un peu moins de 10 % de ces rétinopathies[52].

Quant à sa physiopathologie, il existe une augmentation de la perméabilité des capillaires rétiniens, provoquant hémorragies et exsudats. Les vaisseaux peuvent s'occlure. La conséquence en est alors une ischémie (défaut d'oxygénation) de la rétine. La sécrétion de facteur de croissance de l'endothélium vasculaire est stimulée, conduisant à la formation de capillaires anormaux et peu fonctionnels (néo-vascularisation). [53]

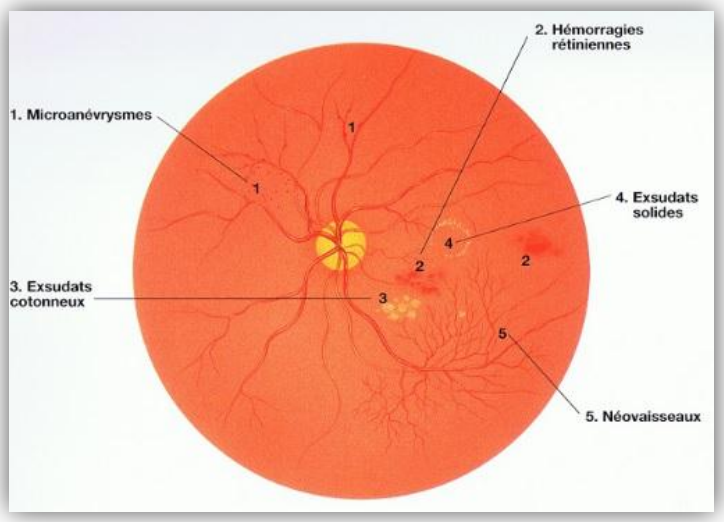


Figure 17 : Schéma des différentes lésions élémentaires à rechercher sur un fond d'œil lors d'une rétinopathie diabétique[53]

B) LES AFFECTIONS CORNEENNES :

La cornée du diabétique présente des manifestations cliniques particulières. La sensibilité cornéenne est réduite et cela d'autant plus que la rétinopathie diabétique est avancée [54]. Ce phénomène est proportionnel également à la durée de la maladie et à l'équilibre glycométabolique. Elle est de toute manière l'expression d'une neuropathie périphérique dont l'étiopathogénie est actuellement incertaine [55].

La fréquence des kératites ou ulcères est également augmentée chez le diabétique par rapport à un sujet sain [57]. La cicatrisation des blessures cornéennes est plus lente et difficile. A la suite d'une vitrectomie, les complications cornéennes telles que érosion récidivante, œdème cornéen sont plus fréquentes chez les diabétiques que chez les autres patients.

A côté de ces manifestations épithéliales, des variations de forme et de dimension des cellules endothéliales peuvent être observées. [56]

C) LES ATTEINTES OCULO-MOTRICES :

Une atteinte des nerfs oculo-moteurs est présente chez 2 à 3 % des diabétiques, les atteintes concernent à égale fréquence les nerfs oculo-moteurs communs (III) et le nerf oculo-moteur externe (VI). L'atteinte du nerf pathétique (IV) serait plus rare [58].

Lorsque l'atteinte touche le III, le réflexe pupillaire reste en général conservé chez le diabétique, ce qui facilite le diagnostic différentiel par rapport à d'autres causes de paralysies oculo-motrices [59]. La présence d'une symptomatologie douloureuse est variable et parfois une parésie oculo-motrice peut être la première manifestation d'un diabète ignoré jusque-là. [60]

L'atteinte se voit le plus souvent chez le diabétique d'âge moyen. Elle est rarement bilatérale [61]. La récupération de l'ophtalmoplégie se fait le plus souvent en un à trois mois [60].

Dreyfus *et coll.* [62], puis Weber *et coll.* [63] ont pu examiner post-mortem des patients diabétiques atteints de paralysie oculomotrice, et ont donc pu, sur la base de leurs études anatomo-pathologiques, faire des hypothèses sur la physiopathologie de ces troubles.

Diverses explications ont été avancées : atteinte métabolique, inflammation ou occlusion vasculaire conduisant à une dégénérescence ischémique du nerf, ou alors infarcissement ou hémorragie dans le noyau ou dans le trajet intra-médullaire de celui-ci.

La conservation pratiquement continuelle du réflexe pupillaire fait penser que l'intégrité de la partie périphérique du III est de règle, et que l'étiologie de l'atteinte de ce nerf doit être recherchée à proximité.

Les auteurs ont noté une nécrose incomplète des tissus parenchymateux et interstitiels du III. Tous les éléments nerveux (myéline, cylindraxe, cellules de Schwann et tissus conjonctifs) sont altérés dans la zone la plus touchée.

La cause la plus probable de ce phénomène semble être une occlusion d'une artère nourricière, sans que Dreyfus *et coll.* [62] n'aient pu le démontrer sûrement histologiquement. Weber *et coll.* [63] ont mis en évidence une atteinte dans la région subarachnoïdienne du nerf, ce qui explique également la conservation du réflexe pupillaire dans le cadre de l'atteinte du III. La même explication microvasculaire peut vraisemblablement être donnée pour les atteintes des autres nerfs oculomoteurs.

D) LE GLAUCOME :

Becker, en 1961, [64] a été l'un des premiers à relever que le glaucome à angle fermé ne semblait pas plus fréquent chez les diabétiques que dans le reste de la population, alors que le glaucome à angle ouvert était plus répandu ; il a aussi relevé une plus grande sensibilité aux corticoïdes dans ce groupe de patients.

Klein *et coll.* [65] ont pu chiffrer cette différence ; ils ont trouvé 4.2 % de glaucomes à angle ouvert chez les diabétiques de type II contre 2 % dans une population témoin ; le diagnostic de glaucome est posé chez 7.8 % de patients diabétiques contre 3.9 % de patients normo-glycémiques.

Le même auteur [66] avait déjà montré précédemment que la tension oculaire était statistiquement plus haute chez les diabétiques que dans le reste de la population.

Dans un travail récent, Mitchell *et coll.* [67] ont mis en évidence les mêmes faits concernant glaucome et tension oculaire élevée sans pouvoir apporter d'explication à ce phénomène.

Il faut donc admettre que la pathologie glaucomateuse est plus fréquente dans un collectif de diabète que dans le reste de la population. Ce paramètre doit donc être régulièrement contrôlé.

E) L’UVEITE :

L'uvéite est-elle vraiment plus fréquente chez le diabétique que dans le reste de la population ? La question mérite d'être posée en raison du très petit nombre de publications sur ce sujet : Noyes en 1868 [68] avec un cas, puis Leber en 1885 [69] avec 9 cas l'ont affirmé. Waite J.H. *et coll.* en 1935 [70] l'ont contesté et il faut attendre les publications de Rotowa *et coll.* [71] en 1988 et de Castagna *et coll.* en 1995 [72] pour avoir quelques éléments plus convaincants.

Les premiers auteurs ont étudié l'étiologie possible des uvéites antérieures chez 340 patients atteints de cette affection et les seconds ont analysé la fréquence des uvéites antérieures chez 196 diabétiques. Les deux études ont conclu à une incidence d'uvéite plus grande chez les diabétiques que dans le reste de la population.

La maladie touche avant tout les diabétiques de type I de plus de 10 ans d'évolution, et qui présentent le plus souvent d'autres complications vasculaires et neurologiques. Un traitement à la cortisone local semble en mesure de contrôler la maladie qui n'a pas de caractère spécifique.

SIGNES CLINIQUE ET SIGNES D'EXAMEN

I- SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE : [89]

I-1- Baisse de l'acuité visuelle :

C'est le principal signe amenant le patient à consulter ; elle est habituellement lente et progressive lorsqu'il s'agit d'une cataracte liée à l'âge.

La baisse d'acuité visuelle prédomine en vision de loin avec une acuité visuelle de près conservée ; plus rarement, il peut s'agir d'une baisse d'acuité visuelle de loin évocatrice d'une cataracte sous-capsulaire postérieure.

Elle est parfois ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux.

I-2- Eblouissement de photophobie :

La photophobie est due à la diffraction des rayons lumineux à travers les opacités. Cette plainte est particulièrement fréquente en cas de cataracte sous-capsulaire postérieure.

Des halos colorés prédominent autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voiture.

I-3- Diplopie ou polyopie monoculaire :

Le patient voit deux ou plusieurs images avec l'œil cataracté. Cela traduit l'existence de plusieurs aires réfractives dans le centre du cristallin qui sont facilement visibles en rétro-illumination ou en ophtalmoscopie directe.

Cette diplopie monoculaire disparaît généralement avec l'interposition d'un trou sténopéique (dispositif servant de pupille artificielle pour les tests de mesure d'acuité visuelle ; il s'agit en général d'une spatule percée d'un ou plusieurs trous de 0.75 à 2 mm de diamètre). On place le trou sténopéique devant l'œil faible ce qui permet de restreindre les rayons de lumière au centre de la cornée où la réfraction n'est pas aussi critique. Ce simple test permet d'éliminer les autres causes de diplopie monoculaire.

I-4- Modification de la perception des couleurs :

Le jaunissement progressif du cristallin filtre les radiations bleues dans le spectre dans le spectre de lumière visible, surtout en cas de cataracte nucléaire. Cette modification de la vision colorée est particulièrement ressentie sur l'œil adelphe après la chirurgie de la cataracte du premier œil.

I-5- Myopie d'indice :

Le développement de la cataracte entraîne une myopisation qui va faciliter la vision de loin des patients hypermétropes et presbytes. Cette myopisation d'indice est liée à l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin et traduit l'épaississement de ce dernier.

Le patient hypermétrope devient alors indépendant des lunettes pour voir de loin, c'est l'effet « deuxième vue », mais cet avantage est de courte durée au fur et à mesure que la qualité optique du cristallin se dégrade par l'augmentation de son opacification.

Le développement asymétrique de cette myopie d'indice peut entraîner une anisométropie intolérable pour le patient qui est alors prompt à se faire opérer.

II- SIGNES CLINIQUES D'EXAMEN : [89]

II-1- Inspection simple :

Une leucocorie (reflet blanchâtre de la pupille) peut s'observer dans les cataractes post-traumatiques ou dans les cataractes séniles hypermûres.

II-2- Etude de la lueur pupillaire :

L'examen de la lueur pupillaire à l'ophtalmoscope direct peut montrer des opacités sombres sur un fond orange. (Fig 17)

Figure 18 :Ophtalmoscope Halogen Parker
(www.musee-oeil.ch)

II-3- Examen à la lampe à fente :[89]

L'examen bio-microscopique du cristallin à la lampe à fente est le temps essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic et de préciser la forme clinique de la cataracte. Cet examen permet de préciser le siège et l'importance des opacités, et ainsi de préciser la forme clinique. Il doit être réalisé avant et après dilatation pupillaire. La cataracte est définie par des opacités dans le cristallin. Leur répartition anatomique va définir plusieurs types de cataracte ; et il existe cinq grandes formes topographiques de cataracte (Fig 19) :

- La cataracte nucléaire : opacification du noyau du cristallin. A la lampe à fente, une décoloration jaune ou brune de la partie centrale du cristallin la caractérise. Elle altère souvent la vision de loin plus que la vision de près. Elle est typique du vieillissement et prend généralement de nombreuses années avant de devenir véritablement gênante ;

- La cataracte corticale : opacification du cortex cristallinien. Elle reste souvent asymptomatique tant que les changements n'ont pas atteint l'axe optique. Les altérations commencent par des fentes minuscules et de petites vacuoles entre les fibres périphériques du cristallin à la suite de l'hydratation du cortex. Avec le temps, elles grandissent progressivement pour devenir des opacités radiales, grises, semblables à des rayons, plus denses à la périphérie du cristallin. Elles restent asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles empiètent visuellement sur la région pupillaire centrale ;

- La cataracte sous-capsulaire postérieure : opacification juste en avant de la capsule postérieure. Les opacités peuvent se développer rapidement en quelques mois ou quelques années et sont le mieux visualiser par rétro-illumination, le fond rouge de la rétine réfléchissant la lumière, au moyen de la lampe à fente ou en ophtalmoscopie directe ;

- La cataracte polaire ou capsulaire : elle est antérieure ou postérieure ;

- La cataracte mûre : blanche ou brune, lorsque l'opacification est totale.

Figure 19 : Les différents types de cataracte [90]

On peut aussi rechercher un phacodonesis traduisant une laxité zonulaire ou une rupture partielle de la zonule.

Le phacodonesis correspond à un tremblement de l'iris et du cristallin lors des mouvements oculaires, ou en créant une onde de choc en tapant sur la table de la lampe à fente. On peut le retrouver chez le myope fort, lors d'une pseudoexfoliation capsulaire ou d'une cataracte traumatique.

II-4- Examen du fond de l'œil :

Un examen dilaté du fond de l'œil est indispensable avant de réaliser une chirurgie du cristallin afin de rechercher une pathologie du segment postérieur qui pourrait compromettre une récupération fonctionnelle optimale en post-préparatoire.

Des examens complémentaires tels qu'un Champ Visuel ou une tomographie en cohérence optique (OCT) maculaire peuvent alors être demandés pour explorer cette pathologie.

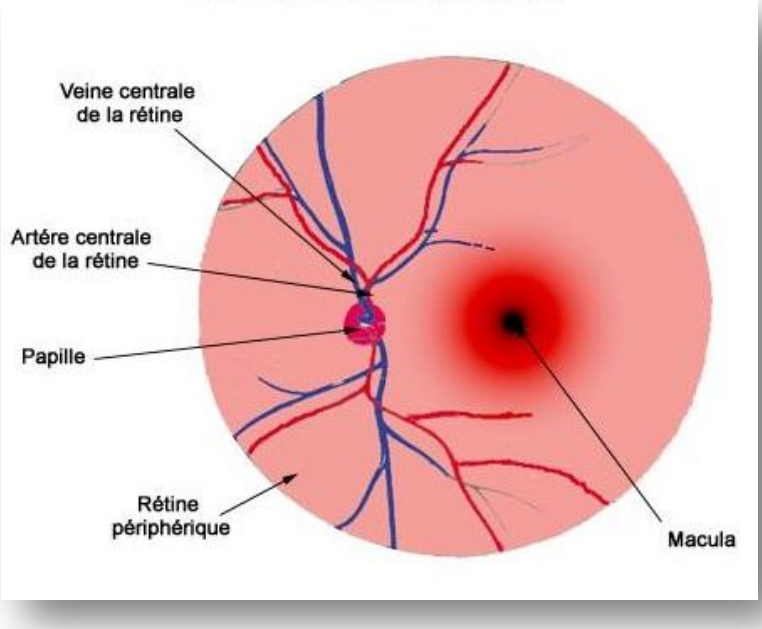


Figure 20 : Eléments d'un fond d'œil normal [91]

IMAGERIE + EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

I- LAMPE A FENTE (BIOMICROSCOPE) :

In vivo, le cristallin est accessible à l'examen à travers la pupille dilatée par un collyre dilatateur ou cycloplégique (paralysie du muscle ciliaire). Le microscope associé à l'éclairage focalisé de la lampe à fente permet de lui décrire une série de bandes de discontinuité. (Fig 21) [92]

Ces bandes correspondent à des variations de l'indice de réfraction, liées aux différentes étapes de la croissance cristallinienne. Ces bandes que l'on retrouve dans la moitié antérieure du cristallin comme dans la moitié postérieure ne sont pas symétriquement concentriques. Leur rayon de courbure augmente d'une bande à l'autre depuis le centre jusqu'à la périphérie. Elles délimitent, en fonction de l'âge, un certain nombre de zones centrales appelées noyaux ; ainsi, on peut observer après 40 ans :

- Le noyau embryonnaire : le plus central, il est classiquement décrit sous la forme de deux grains de café antérieur et postérieur dont les concavités opposés délimitent un espace apparaissant optiquement vide. Il se constitue comme son nom l'indique durant la période embryonnaire à la 8ème semaine de développement.

- Le noyau fœtal : il entoure le précédent et se développe par apposition de fibres cristalliniennes à partir de la région équatoriale. Il peut être observé à son niveau les extrémités antérieures et postérieurs de ces fibres cristalliniennes qui se disposent en avant selon un Y à l'endroit et en arrière selon un Y renversé. Il se constitue à partir du 3ème mois de développement et il est présent à la naissance.

- Le noyau de l'adolescence : situé à l'extérieur du précédent, il se développe selon le même processus par apposition de fibres cristalliniennes à partir de la région équatoriale.

- Le noyau adulte : il se développe en dehors du précédent toujours à partir de la région équatoriale. La bande de discontinuité qui le sépare des corticales apparaît vers 40 ans.

- Les corticales : séparées également par des lignes de discontinuité, traduisent la poursuite du phénomène de croissance tout au long de la vie au-delà de 40 ans.

Figure 21 : Aspect du cristallin avec ses bandes de discontinuité [93]

(1)- Noyau embryonnaire
(2)- Noyau fœtal
(3)- Noyau adulte
(4)- Cortex
(5)- Capsule plus épithélium

L'examen à la lampe à fente utilise un rayon incident dont l'angle varie de façon à obtenir une coupe du cristallin traversée par le rayon lumineux.

Figure 22 : Examen à la lampe à fente [91]

II- CAMERA SCHEIMPFLUG :

Les images données par une caméra Scheimpflug permettent de mesurer, après l'obtention d'une mydriase, l'épaisseur du cristallin, son diamètre, ainsi que son volume.

Les différentes zones du cristallin sont visibles ; ceci permet de localiser les opacifications cristalliniennes. [94]

Une analyse des structures intraoculaires et plus particulièrement du cristallin est possible, elle indique le degré d'opacité du cristallin de manière objective, reproductible et précise. Les couches sous-capsulaires sont bien analysées, notamment pour les cataractes sous-capsulaires antérieures et postérieures. [94]

L'analyse densitométrique de la cataracte peut permettre d'ajuster les paramètres du phacoémulsificateur, permettant de réduire la durée de l'intervention tout en réduisant la puissance des ultrasons et la quantité de liquide utilisée. *(Nixon® 2010)*

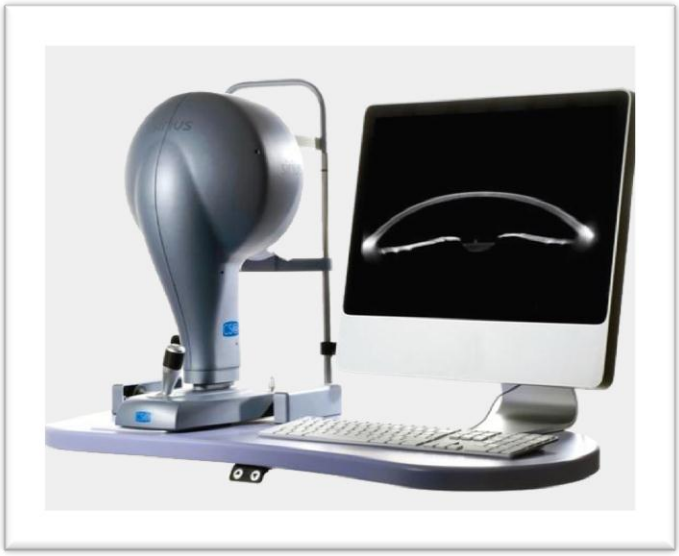


Figure 23 : Camera Scheimpflug[94]
(www.bibonline.co.uk/)

III- ECHOGRAPHIE :

L'échographie permet d'évaluer la croissance du cristallin et ses dimensions lors de l'accommodation. L'échographie anténatale in-utero a révélé qu'il était possible de détecter des cataractes fœtales.

L'échographie haute fréquence permet une mesure beaucoup plus fine des dimensions du cristallin et est utilisée essentiellement en recherche. [94]

IV- TOMOGRAPHIE EN COHERENCE OPTIQUE (OCT) :

Le cristallin est masqué en périphérie par le diaphragme irien, mais il est visible dans l'aire pupillaire.

La capsule antérieure est nettement individualisable sur l'OCT.

La variation de densité du cristallin se traduit par une variation de réflectivité.

L'OCT permet également d'analyser le bombement antérieur du cristallin lié à son augmentation de taille. [94]

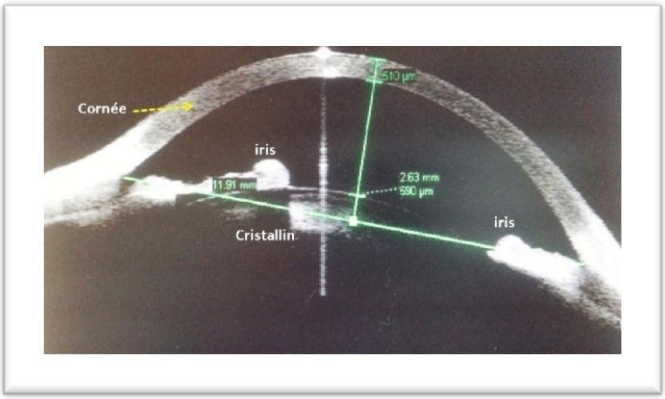


Figure 24 : OCT : chambre antérieure avant chirurgie de la cataracte [95]

TRAITEMENT DE LA CATARACTE

Il n'y a pas de traitement médical de la cataracte, et les nombreuses recherches dans ce sens n'ayant pas à l'heure actuelle abouti. ***Le traitement est donc uniquement chirurgical***. Il est actuellement réalisé le plus souvent sous anesthésie locorégionale ou même sous simple anesthésie topique (anesthésie de contact par collyre), permettant ainsi une hospitalisation de courte durée (de plus en plus souvent chirurgie ambulatoire).

I- PREALABLES A LA CHIRURGIE :

I-1- Examens préopératoires :

Ils ont trois objectifs principaux : [83]

- Affiner l'indication opératoire de la cataracte qui repose sur des signes fonctionnels et d'examen, subjectifs et objectifs ;
- Mesure la longueur axiale de l'œil et la kératométrie (mesure des rayons de courbure de la cornée) pour permettre ainsi le calcul de la puissance de l'implant intraoculaire ;
- Estimer le gain potentiel d'une intervention.

- Evaluation de la fonction visuelle préopératoire :

La meilleure acuité visuelle, sans puis avec correction de loin et de près, est systématiquement relevée. Il n'y a cependant pas de valeur seuil opératoire, une même valeur d'acuité visuelle pouvant être ressentie différemment par deux patients.

Il convient de prendre en compte en plus, les notions de sensibilité à l'éblouissement et au contraste pour appréhender la fonction visuelle de façon plus globale.

- Mesures biométriques :

Il s'agit d'un examen préalable aux opérations de la cataracte. Le biomètre permet de mesurer :

- Certaines dimensions de l'œil comme sa longueur axiale, afin de calculer la puissance de l'implant destiné à remplacer le cristallin au cours de la chirurgie de la cataracte ;

- La puissance optique de la cornée (kératométrie) pour prédire la puissance de l'implant en fonction de la correction souhaitée (réfraction finale) de l'œil opéré.

Ces mesures sont ensuite utilisées dans un calcul biométrique qui vise à déterminer la puissance optimale de l'implant. Il s'agit de formules biométriques couramment appliquées sur le plan international (SRK II, SRK/T, Holladay, Hoffer Q, Haigis…).

Les biomètres utilisent des techniques de mesures optiques, plus précises que les mesures type ultrason, et ne nécessitent aucun contact avec l'œil. En raison de la vitesse de propagation des ondes lumineuses, il n'est pas possible d'effectuer une approche similaire à celle des ondes sonores puisque les propriétés diffèrent. La méthode consiste donc à comparer le signal lumineux émis et connu et le signal réfléchi. Pour cela, on exploite les propriétés qu'ont les ondes lumineuses à interférer dans certaines conditions, c'est l'interférométrie optique à basse cohérence.

Le gain de précision entre biométrie acoustique (ultrasons) et optique est environ d'un facteur 20 (200 microns vs 10 microns**)**. Une erreur de 200 microns peut résulter en une myopie (ou hypermétropie) de l'ordre de 0.75 D voire 1 D, et compromettre la possibilité pour le patient d'accomplir des taches de précision sans correction optique (conduite, etc.)

C'est la technologie utilisée par les biomètres optiques courants disponibles actuellementIOL Master (Zeiss®)

- Examen ophtalmologique complet :

  - Recherche de l'existence d'une pathologie des voies lacrymales ;

  - Examen de la cornée ;

  - Etude de la mobilité pupillaire qui donne des informations sur l'efficacité de la dilatation pré et per-opératoire ;

- Mesure du tonus oculaire ;
- Examen du fond de l'œil : recherche d'anomalie telle que la DMLA, d'une rétinopathie.

I-2- L'information du patient :

L'information préopératoire du patient est une nécessité absolue ; le patient est sensé être au courant des tenants et des aboutissants de l'acte chirurgical, ainsi que des résultats souhaités et des complications probables, tant sur le plan ophtalmologique que général (en cas d'anesthésie générale).

I-3- Prophylaxie anti-infectieuse :

La lutte contre l'infection postopératoire qui engage le pronostic fonctionnel et parfois anatomique de l'œil opéré met en œuvre trois moyens :

- L'asepsie qui est l'ensemble des moyens permettant de diminuer la contamination par les germes de façon non spécifique ;
- L'antisepsie qui est l'utilisation de substances toxiques non spécifiques pour les microorganismes ;
- L'antibioprophylaxie qui est l'administration préventive d'antibiotiques dans une situation à risque d'infection. [84]

I-4- Prémédication :

Un jeûne préopératoire de 6 heures est recommandé, parce que l'anesthésie locorégionale prévue, peut éventuellement, déboucher sur une anesthésie générale.

La prémédication a plusieurs objectifs :

- Sédation : elle paraît utile pour débuter une anesthésie topique qui consiste en une simple instillation de collyres anesthésiants ;
- Baisse de la pression intraoculaire ;

- Atténuation des nausées vomissements post-opératoires.

Mais le but principal est de voir arriver au bloc opératoire un patient peu anxieux, calme et détendu. [85]

I-5- Anesthésie :

Le but de l'anesthésie dans la chirurgie de la cataracte est de rendre la procédure aussi sûre et confortable que possible pour l'ensemble des protagonistes.

Les anesthésies locales et générales ne sont cependant pas sans risque et ce d'autant plus que cette chirurgie s'adresse à une population âgée avec une forte comorbidité incluant notamment l'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, le diabète. En outre, ces mêmes patients sont en général polymédicamentés. Le risque de déséquilibre métabolique (diurétiques), psychique (tranquillisants, hypnotiques) et d'interaction médicamenteuse est majoré.

L'anesthésie locale entraîne moins de désordres physiologiques et de troubles cognitifs postopératoires que l'anesthésie générale. Seule une évaluation médicale rigoureuse préopératoire du patient doit présider au choix de la technique anesthésique la plus sûre en respectant les contre-indications des anesthésies locales et générales.

Une information éclairée sur les avantages, les inconvénients et les risques de chaque méthode doit être apportée au patient lors de la consultation pré-anesthésique obligatoire. [85]

- Contre-indications de l'anesthésie locale :
  - Absence de coopération du patient (enfant, patient dément) ;
  - Difficulté de communication ;
  - Décubitus dorsal impossible ;
  - Mouvements involontaires (nystagmus) ;
  - Eternuement ou toux incontrôlables ;
  - Anxiété sévère ou claustrophobie ;
  - Chirurgie longue et à risque ;

- Troubles de coagulation non contrôlés avec risque hémorragique ;
- Myopie forte ;
- Antécédents de complications sous anesthésie locale.

- Contre-indications de l'anesthésie générale :
  - Morbidité cardiaque sévère ;
  - Morbidité respiratoire ;
  - Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien ;
  - Pathologies musculo-squelettiques sévères ;
  - Obésité morbide ;
  - Diabète.

Le risque per-opératoire est évalué grâce à la classification du risque global établie par l'American Society of Anesthesiologists (ASA). [85]

II- Solutions d'irrigation intraoculaire :

L'utilisation d'une solution d'irrigation fiable fait partie de toute intervention de cataracte. Les volumes se sont notablement accrus lors de l'avènement de la phacoémulsification.

Les solutés d'irrigation remplissent plusieurs tâches :

- Ils se substituent à l'humeur aqueuse durant la chirurgie ;
- Ils maintiennent les volumes dans la chambre antérieure et le sac capsulaire et contribuent au lavage des débris cristalliniens ;
- Ils hydratent la cornée et refroidissent la pièce à main à ultrason.

Ces solutions doivent répondre aux impératifs de préservation de l'équilibre osmotique et du pH pour préserver l'endothélium cornéen.

Le soluté idéal présente un pH de 7.4, une osmolalité de 300 à310 mOsm, un tampon bicarbonate, du glucose, du glutathion et les principaux électrolytes. D'autre part, le temps d'irrigation pendant la phacoémulsification devrait être inférieur à 30 minutes. Par ailleurs, il faut 4 heures à l'humeur aqueuse pour remplacer le soluté d'irrigation, la chirurgie réduisant de 50 % le flux d'humeur aqueuse. [86]

III- Outils viscoélastiques :

Ces outils permettent la création d'espace dans le segment antérieur et la préservation du fragile et non renouvelable endothélium cornéen, accroissant ainsi la protection tissulaire.

Ils constituent depuis leur apparition en 1980 un élément indispensable à la chirurgie de la cataracte ; ils se substituent à l'humeur aqueuse lors de l'ouverture de la chambre antérieure.

- Qualités requises pour une substance viscoélastique :
  - Facilité d'injection ;
  - Maintien des volumes ;
  - Transparence ;
  - Protection endothéliale ;
  - Facilité de retrait de la chambre antérieure ;
  - Stérilité ;
  - Non toxique ;
  - Non immunogène ;
  - Inertie biologique ;
  - Proximité du pH physiologique.

- Propriétés physiques :
  - Viscosité : mesure la résistance opposée par un fluide au cisaillement ;

- Elasticité : traduit la tendance d'une substance à retourner à sa forme initiale après avoir été étirée ou compressée ;
- Viscoélasticité ;
- Pseudo-plasticité : traduit le fait que la viscosité apparente des substances viscoélastiques diminue quand augmente la vitesse de cisaillement ;
- Pouvoir couvrant : mesure la capacité d'adhésion de ces substances viscoélastiques ;
- Cohésion : traduit l'importance des liens intermoléculaires d'une substance.

Il existe de nombreux produits viscoélastiques disponibles pour la chirurgie de la cataracte qui varient par leur viscosité et leur poids moléculaire. Les plus utilisés actuellement sont des hyaluronates de sodium. [86]

IV- ACTE CHIRURGICAL :

IV-1- Extraction intra-capsulaire :

Cette technique consiste en l'ablation totale du cristallin avec sa capsule.

Dans un premier temps, le cristallin est entièrement désolidarisé du reste de la structure oculaire par section de la zonule de Zinn ; une cryode est introduite dans l'œil. Le cristallin vient se coller dessus ; une iridectomie est réalisée afin d'éviter une hypertonie postopératoire consécutive au blocage pupillaire par le vitré, du fait de l'aphakie. Seul un implant en chambre antérieure peut être posé dans ce cas. [87]

L'extraction intra-capsulaire a vu ses indications se réduire considérablement, en raison des trop nombreuses complications associées à ce geste, telles que gelure accidentelle lors de la cryo-extraction, issu du vitré, hypertonie, infections, œdème maculaire cystoïde, décollement de rétine, décompensation cornéenne…

- Indications :

- Cataracte avec luxation du cristallin ;

- Implantation en chambre antérieure, notamment après explantation d'un implant intra-oculaire placé en chambre postérieure ;

- Rupture capsulaire trop importante pour assurer la stabilité d'un implant en chambre postérieure. [87]

Figure 25 : Extraction intra-capsulaire [87]

IV-2- Extraction extra-capsulaire manuelle :

Elle consiste en l'ablation du cortex et du noyau cristallinien. Elle conserve une partie de la capsule antérieure et la totalité de la capsule postérieure. [88]

- Indications en première intention :
  - Noyau pierreux ;
  - Zonule fragile ;
  - Chambre antérieure étroite ;
  - Fibrose capsulaire antérieure ;
  - Cornée peu transparente ;
  - Myosis irréductible.

- Indications au cours de la phacoémulsification :
  - Déchirure du capsulorhexis ;
  - Rupture capsulaire postérieure ;
  - Rétrécissement pupillaire irréductible. [88]

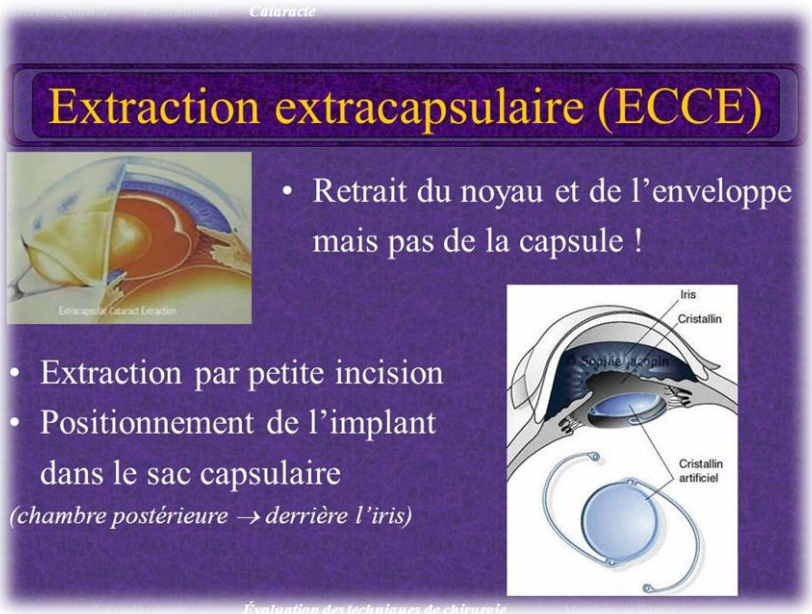


Figure 26 : Extraction extra-capsulaire [88]

IV-3- Phacoémulsification :

A) GENERALITES : [96]

La phacoémulsification (souvent abrégée par l'acronyme PKE) repose sur la fragmentation in situ avant aspiration extra-capsulaire du cristallin opacifié au travers d'une petite incision limbique ou cornéenne dont la largeur est comprise entre 1.8 mm (micro incision), 2 mm (mini-incision) et 3.2 mm (petite incision), alors que le diamètre équatorial du cristallin est proche de 12 mm en moyenne. Ce caractère faiblement invasif autorise la réalisation d'une chirurgie ambulatoire. [96]

Les techniques précédant la phacoémulsification consistaient en l'exérèse cristallinienne soit totale (capsule, cortex et noyau - extraction intra-capsulaire), soit partielle (cortex et noyau - extra-capsulaire manuelle), mais dans tous les cas sans fragmentation du cristallin et donc au travers d'une large incision.

Le vocable « extra-capsulaire » désigne le fait que la partie postérieure et l'équateur du sac cristallin (capsule) sont préservés de l'extraction afin d'offrir un support anatomique et accueillir l'implant du cristallin artificiel, ainsi placé en position « anatomique » dans la chambre postérieure. L'implant du cristallin artificiel est dont de chambre postérieure (acronyme souvent utilisé : ICP pour Implant de Chambre Postérieure - l'intervention étant alors résumée par la formule PKE+ICP !). [96]

B) TECHNIQUE CHIRURGICALE : [96]

La chirurgie de la cataracte comporte différentes étapes dont le but est d'effectuer le retrait du cristallin opacifié, et de le remplacer par un implant de cristallin artificiel.

Elle s'effectue en ambulatoire sous anesthésie locale, dans une salle d'opération munie d'un appareil de phacoémulsification (ex: Stellaris®, Bausch® and Lomb®) et d'un microscope opératoire. Il est possible d'y adjoindre un système de réalité augmentée comme le Callisto (Zeiss®), de manière à faciliter la réalisation et augmenter la précision de certaines étapes. A partir des images filmées avec un boitier vidéo relié au microscope opératoire, le système injecte des repères visuels qui apparaissent en surimpression, comme dans certains systèmes de guidage et d'aide au pilotage (aviation militaire). [96]

Figure 27 : Salle opératoire[96]

La salle opératoire comporte au minimum un phacoémulsificateur et un microscope opératoire. Le système Callisto (réalité augmentée) est relié au microscope opératoire pour l'ajout de repères visuels utiles permettant au chirurgien d'accroître la précision de la taille et du positionnement de certains gestes chirurgicaux. (Fig 27)

Figure 28 : Ecran de contrôle du phacoémulsificateur [96]

L'écran de contrôle du phacoémulsificateur (Fig 28) comporte des boutons répartis sur autour d'un cercle : ces modes permettent de contrôler les flux d'irrigation et d'aspiration, ainsi que la délivrance éventuelle des ultrasons lors des différentes étapes enchaînées lors de la chirurgie de la cataracte. [96]

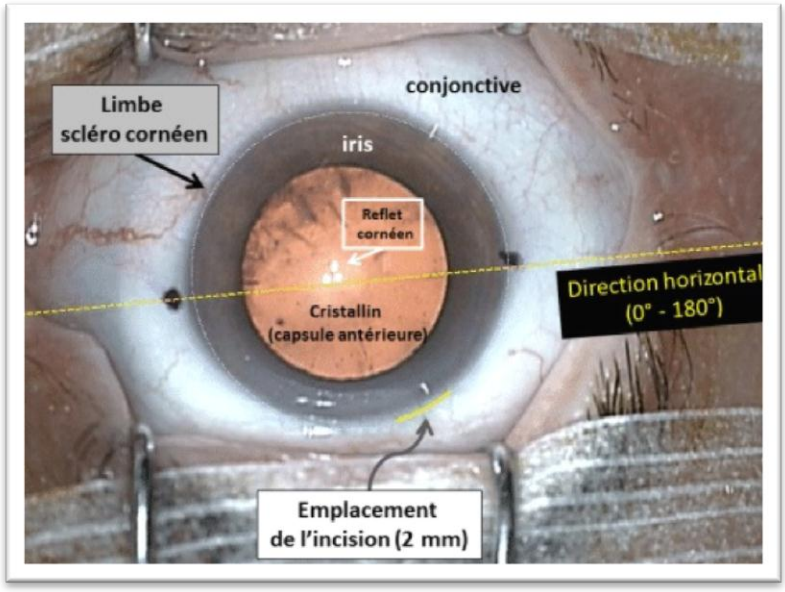


Figure 29 : Les différents repères anatomiques chirurgicaux [96]

La transparence du dôme cornéen permet au chirurgien de visualiser directement le cristallin une fois l'iris dilaté (la dilatation pupillaire est effectuée par l'instillation de gouttes avant l'intervention).

Le cristallin est entouré du sac capsulaire, et l'on visualise ainsi directement la portion antérieure du sac (capsule antérieure).

Les marques effectuées près du limbe permettent de repérer la direction horizontale (azimut 0° - 180°). La lueur orangée est liée à la réflexion diffuse de la rétine de la lumière du microscope. [96]

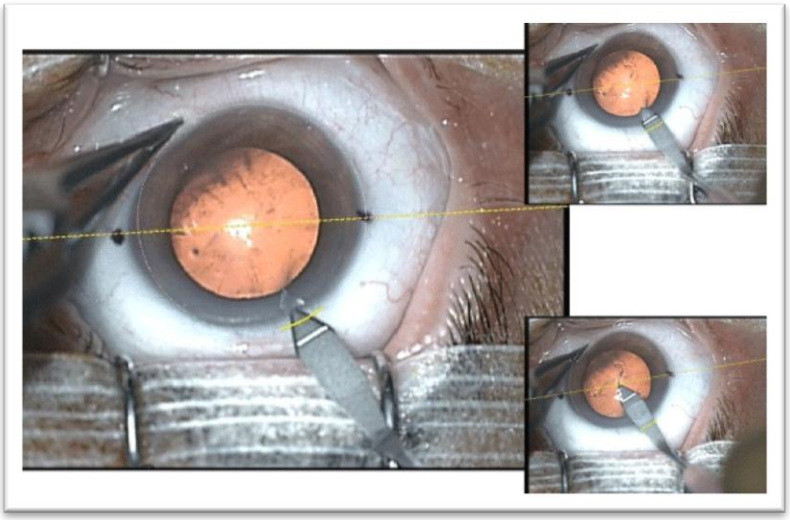


Figure 30 : Repère de l'incision principale [96]

L'incision principale est effectuée en cornée claire, au voisinage immédiat de la jonction de la cornée et du limbe en utilisant une lame calibrée (2.2 mm - Fig 30). Il est possible de réaliser des incisions plus étroites encore (1.8 voire 1.6 mm).

Le système Callisto permet de figurer en réalité augmentée dans l'oculaire du microscope l'emplacement de l'incision à l'Azimut choisi préalablement par le chirurgien (135° - Fig 30). [96]

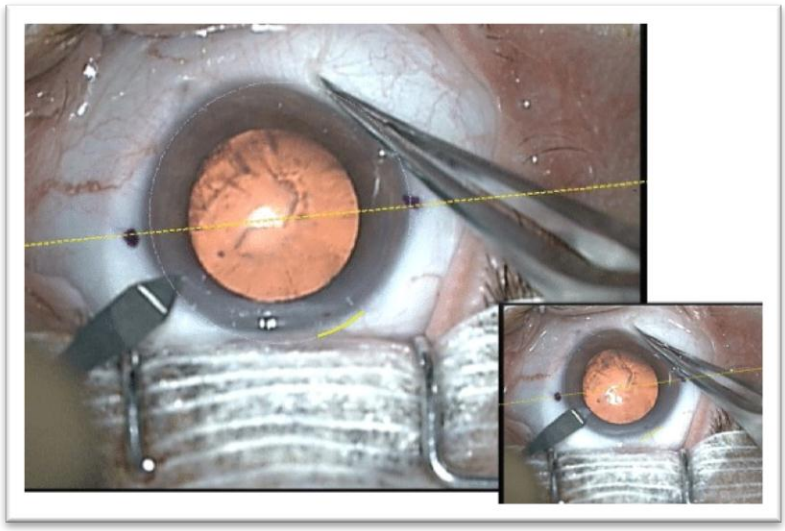


Figure 31: Repère de l'incision latérale [96]

L'incision latérale permet d'introduire ultérieurement le micromanipulateur, instrument utilisé pendant la phase de phacoémulsification pour « fragmenter » le noyau, et diverses canules d'irrigation. (Fig 31) [96]

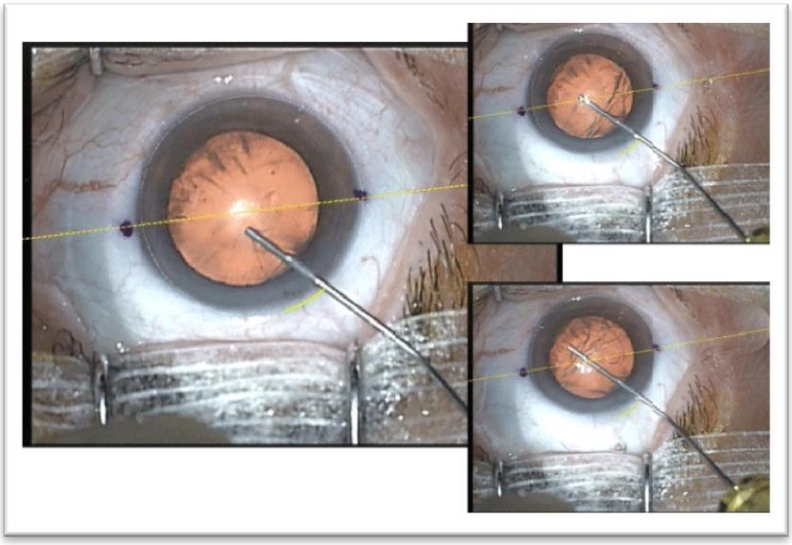


Figure 32 :Injection de substance viscoélastique[96]

L’injection de la substance viscoélastique se fait dans l’espace situé entre la capsule antérieure du cristallin et la face postérieure de la cornée ; Ce gel transparent permet de tapisser et protéger l’endothélium (situé à la face postérieure de la cornée), ainsi que de maintenir le volume de la chambre antérieure pendant la chirurgie. (Fig 32) [96]

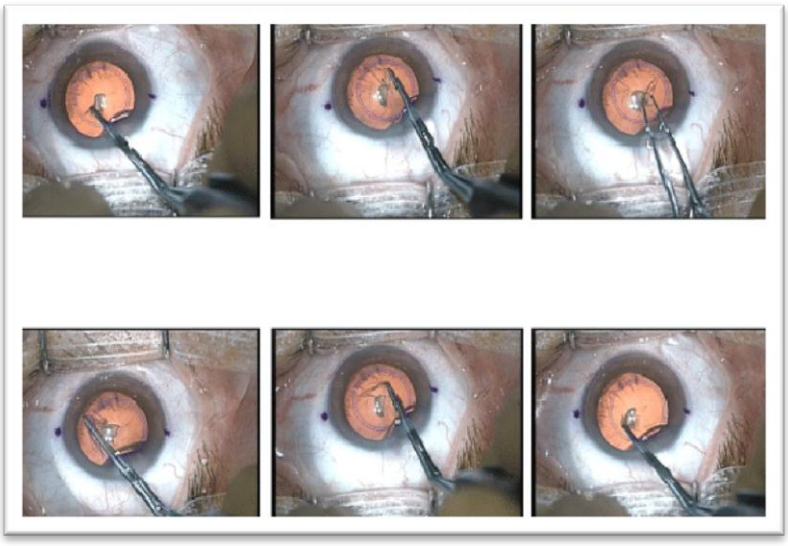


Figure 33 : Découpe circulaire de la capsule antérieure [96]

Cette manœuvre est effectuée avec une micro-pince : elle vise à accéder à l’intérieur du sac cristallinien.

Le diamètre de l’ouverture créée est dans l’idéal proche de 5.5 mm, afin de recouvrir les bords de l’optique de l’implant une fois celui-ci posé : la réalisation de son tracé peut être aidée en réalité augmentée (comme sur la Fig 33) par la projection de l’image virtuelle du tracé idéal dans les oculaires du microscope : ce tracé à double contour délimite une zone circulaire dont le diamètre est compris entre 5 et 5.5 mm. L’ouverture circulaire créée permet d’accéder à l’intérieur du sac capsulaire, qui contient le cortex et le noyau du cristallin à retirer.

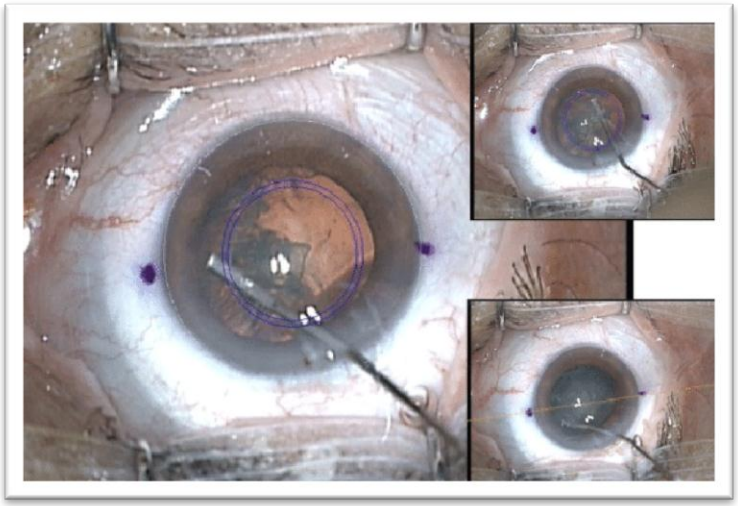


Figure 34 : Hydro-dissection [96]

L'hydro-dissection consiste à injecter une solution tamponnée : BSS (Balanced Salt Solution) pour séparer la capsule (le sac cristallinien) du cortex superficiel et du noyau (qui seront extraits lors de l'étape de phacoémulsification).Cette séparation facilite la phase suivante de phacoémulsification. [96]

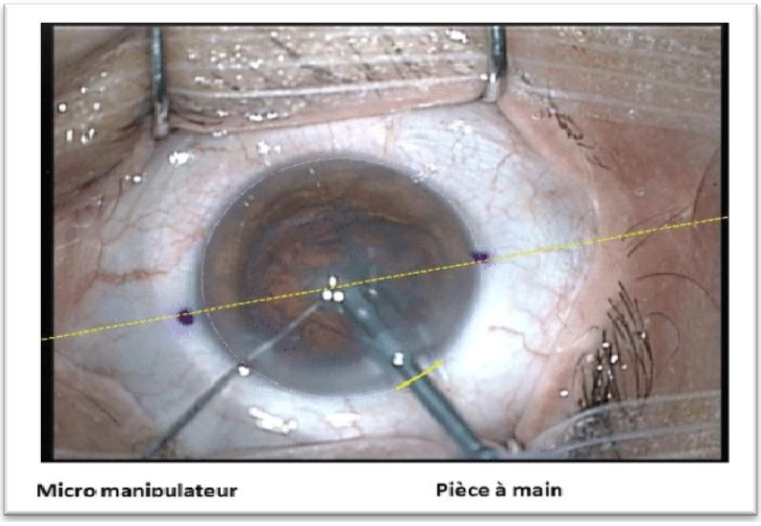


Figure 35-a : Phacoémulsification[96]

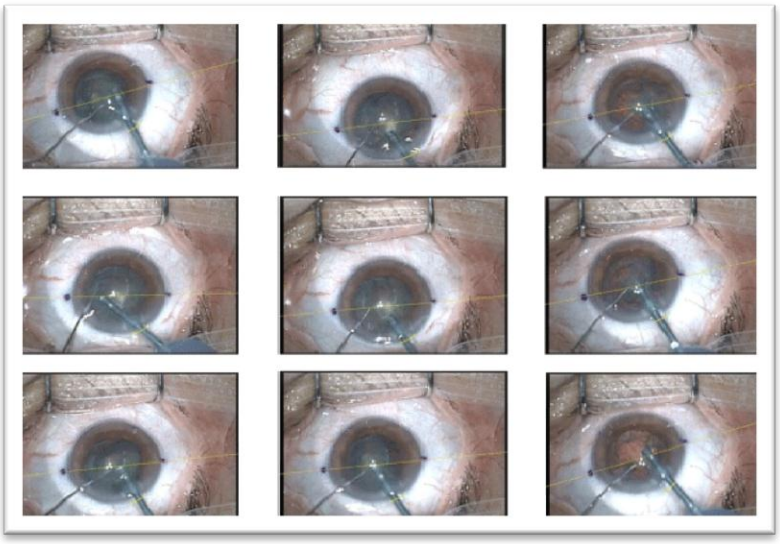


Figure 35-b : Phacoémulsification[96]

Le micromanipulateur est introduit par l'incision latérale pour aider à mobiliser et faciliter les manœuvres de fragmentation (cracking) ou fragmentation (chop) du noyau cristallinien. La pièce à main comporte une tête creuse qui vibre à la fréquence des ultrasons, afin d'émulsifier mécaniquement les fragments de noyau cristalliniens, et qui est recouverte d'un manchon d'irrigation de manière à permettre l'irrigation de liquide d'infusion de liquide BSS. (Fig 35-a) [96]

Chaque fragment ou quartier de noyau est mobilisé, émulsifié et aspiré par la pièce à main. A la fin de cette étape, le sac cristallinien est vidé du noyau et du cortex profond : une partie du cortex superficiel demeure en grande partie adhérent (épi-noyau ou « masses » cristalliniennes). Lors de cette étape, il est important de préserver l'intégrité du sac capsulaire, qui servira de support à l'implant de cristallin artificiel. (Fig 35-b) [96]

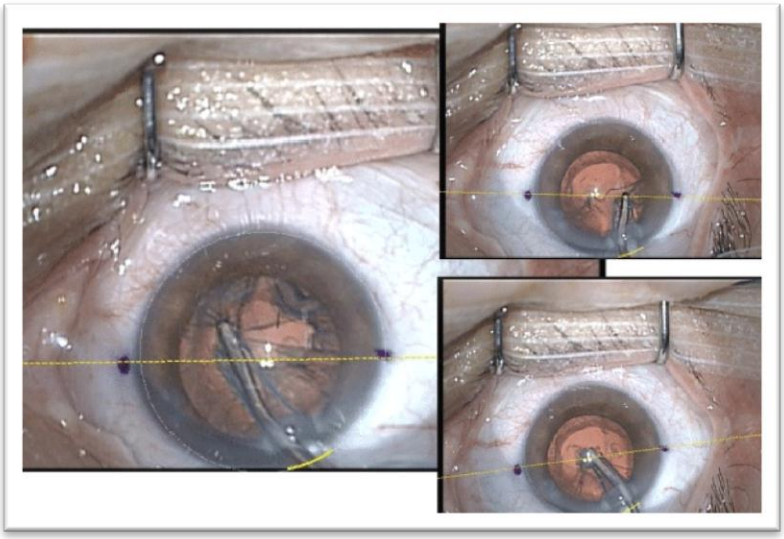


Figure 36 : Irrigation - Aspiration [96]

Le lavage aspiration des masses s'effectue avec la canule d'irrigation aspiration: lors de cette étape, il n'est pas nécessaire d'utiliser d'ultrasons, car les masses ont une consistante suffisamment molle. (Fig 36) [96]

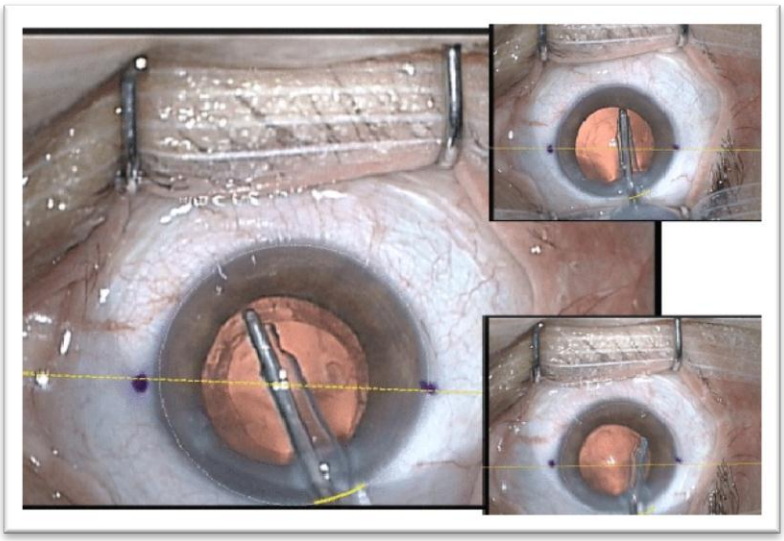


Figure 37 : Polissage du sac capsulaire[96]

Cette étape vise à retirer les masses et cellules épithéliales adhérentes des parois internes du sac capsulaire, afin d'assurer la transparence la plus grande possible de ce sac avant insertion de l'implant. (Fig 37) [96]

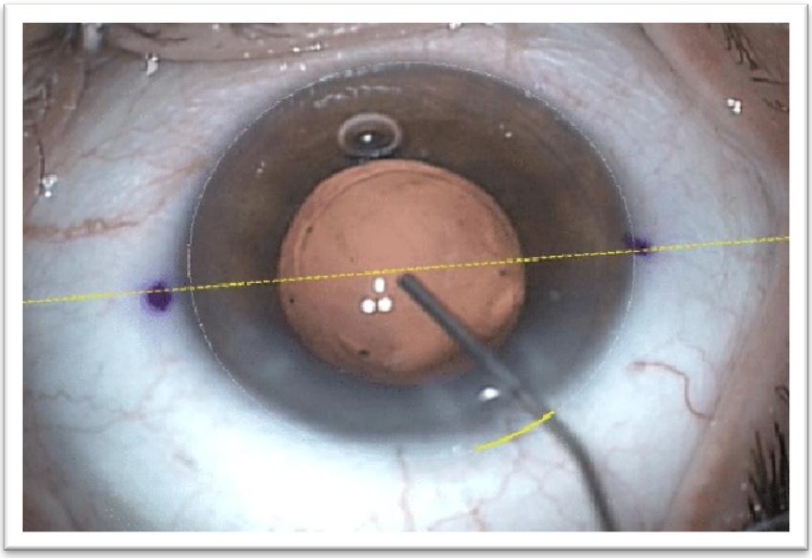


Figure 38 : Déplissage du sac capsulaire[96]

Le sac capsulaire est déplissé et rempli de gel viscoélastique : cette étape précède l'injection de l'implant (lentille intraoculaire) dans le sac capsulaire.

Elle permet de reformer le volume du sac, et d'en protéger les parois lors du déploiement de l'implant. (Fig 38) [96]

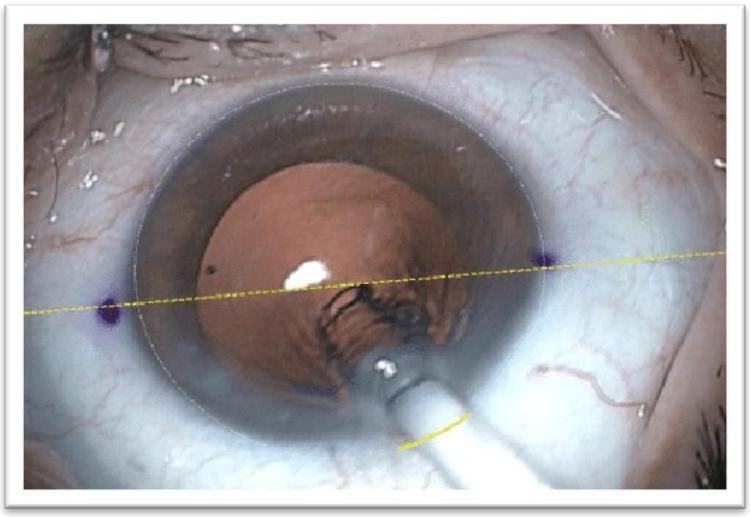


Figure 39-a : Injection de l'implant[96]

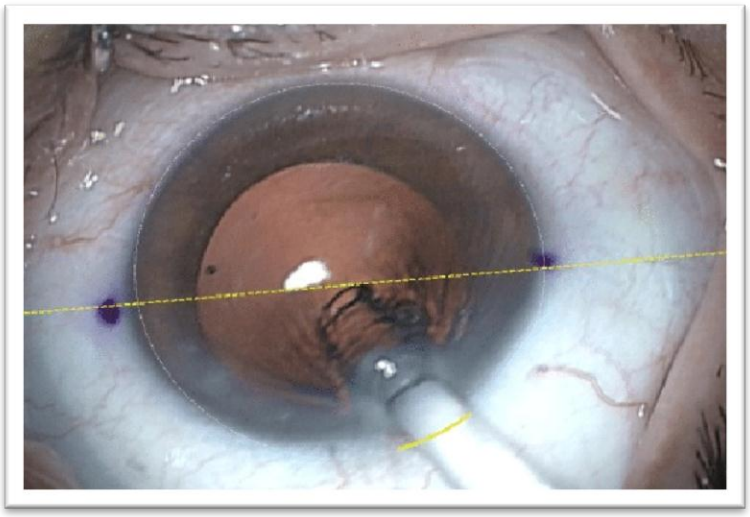


Figure 39-b : Injection de l'implant [96]

L'implant dont le diamètre total est proche de 12 mm (6 mm pour l'optique) est préalablement placé dans une seringue d'injection, puis injecté de manière contrôlée au travers de l'incision principale dans le sac capsulaire rempli de substance viscoélastique. (Fig 39-a) [96]

Lors de l'injection, les propriétés élastiques du matériau de l'implant lui permettent de se déployer et reprendre sa forme initiale (qu'il possédait avant la mise en place dans l'injecteur où il subit un enroulement et une compression de manière à pouvoir être injecté au travers de la micro-incision). (Fig 39-b) [96]

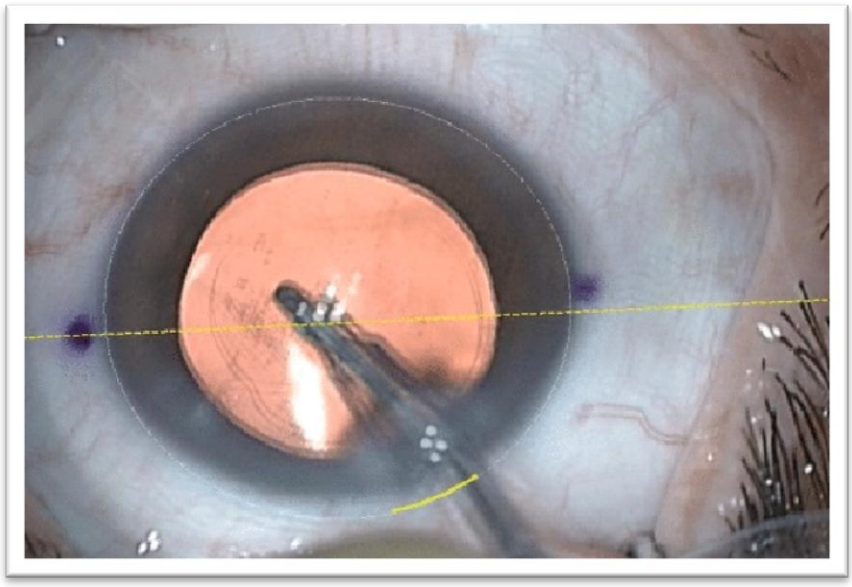


Figure 40 : Retrait du gel viscoélastique[96]

Une fois l'implant posé dans le sac capsulaire, il est possible de retirer le gel viscoélastique: le volume de l'implant permet au sac capsulaire de demeurer ouvert. (Fig 40) [96]

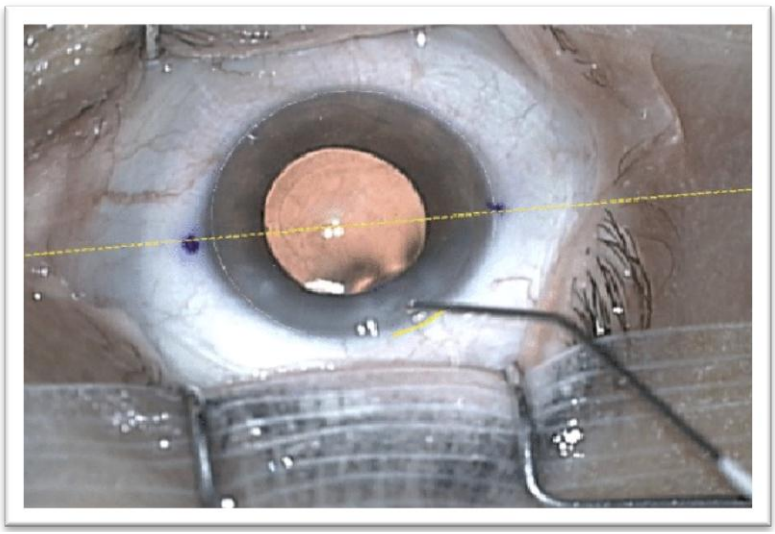


Figure 41 : Hydro-suture de l'incision[96]

Pour rendre étanche une incision de 2 mm, il suffit d'injecter un peu de liquide d'infusion (BSS) dans ses berges. L'hydratation assure un gonflement des berges et leur coaptation. (Fig 41) [96]

IV-4- Nouvelles techniques non ultrasoniques :

A) LASER FEMTOSECONDE :

Ce laser délivre des impulsions ultra-brèves de l'ordre de la femtoseconde (10^{-15} seconde), lui permettant de ne pas être absorbé par les tissus transparents et donc d'atteindre son tissu cible, tel que la cornée profonde, sans affecter les structures oculaires adjacentes.

L'énergie du laser, en étant délivrée très précisément au niveau de sa cible, va provoquer la formation de plasma, induisant en son sein des bulles de cavitation. Les bulles créées vont séparer les tissus par effet de dissection mécanique. Une photo-disruption est donc réalisée par la vaporisation de ces tissus en convertissant l'énergie du laser en dissection mécanique. Il s'agit d'un véritable « laser bistouri ». [97]

Cette innovation technique fournit des découpes parfaitement standardisées des

incisions cornéennes et de la capsule antérieure, ainsi qu'une pré-fragmentation du cristallin. La chirurgie de la cataracte assistée au laser femtoseconde se décompose en deux parties : [98]

- La première partie, dite d'amont ou de prétraitement, consiste en la préparation de la chirurgie par la réalisation de certaines étapes par le laser femtoseconde. Lors de cette première partie, le laser femtoseconde va réaliser les incisions cornéennes principales et secondaires pour la chirurgie, éventuellement des incisions arciformes pour diminuer l'astigmatisme cornéen, la capsulotomie et la fragmentation du cristallin.

- La seconde partie, dite d'aval, consiste en la phacoémulsification. Par rapport à une chirurgie classique, le chirurgien n'a plus qu'à ouvrir les incisions cornéennes au micromanipulateur, à retirer la capsule antérieure découpée au laser, soit en l'aspirant avec le phacoémulsificateur, soit en la retirant avec une pince à capsulorhexis, puis à écarter, dissocier et aspirer les fragments prédécoupés du cristallin.

L'apport du laser femtoseconde améliore significativement la reproductibilité, la précision et la sécurité des découpes par son procédé automatisé. Une illustration de cette précision est particulièrement démonstrative pour la capsulotomie. En effet, le capsulorhexis manuel est un geste d'une reproductibilité perfectible. La capsulotomie réalisée au laser est toujours plus précise, plus prédictible qu'un capsulorhexis manuel, d'une régularité et d'un centrage parfait. [99]

Les incisions cornéennes découpées au laser femtoseconde sont également très reproductibles, stables et d'une grande précision. Il semble évident que cela améliore la reproductibilité de cette étape, contrôle l'astigmatisme cornéen induit, et sécurise encore plus l'étanchéité cornéenne per et postopératoire.

L'autre avantage principal de la chirurgie assistée au laser résiderait dans la diminution d'ultrasons délivrés lors de la phacoémulsification, grâce à la pré-fragmentation du cristallin réalisée au laser. La puissance totale d'ultrasons nécessaire serait donc moindre et le temps de phacoémulsification effective après femtoseconde est diminué. [99]

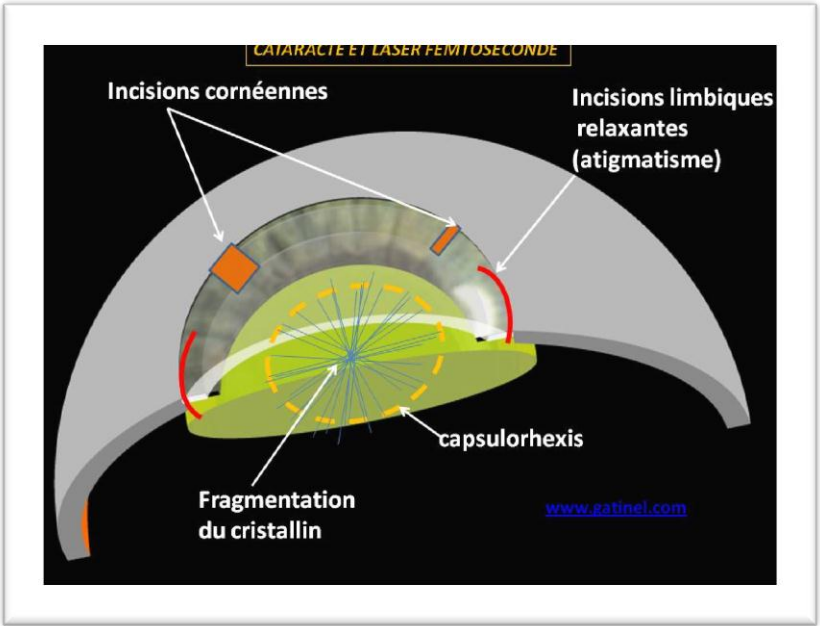


Figure 42 : Cataracte et Laser Femtoseconde [100]

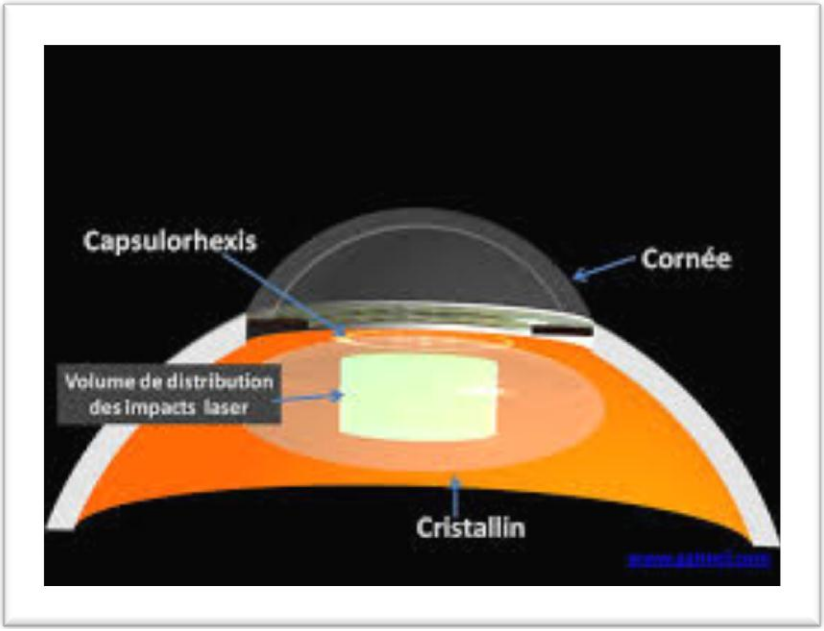


Figure 43 : Cataracte et Laser Femtoseconde[100]

Cependant, cette procédure est plus longue, elle nécessite une courbe d'apprentissage avec des gestes chirurgicaux plus délicats, elle est beaucoup plus onéreuse avec un surcoût très élevé pour le patient et nécessite un investissement financier important pour les structures médicales lié au coût très élevé des appareils utilisées ; elle reste très peu utilisée pour le moment. [99]

B) AQUALASE :

Technologie utilisant la projection de liquide sur le cristallin afin de le fragmenter. Les avantages espérés sont la diminution du risque de lésions thermiques, en particulier cornéennes, la diminution du risque de rupture capsulaire postérieure, la réduction de la fréquence d'opacification capsulaire postérieure par le biais d'un meilleur polissage, ainsi que la réduction des turbulences en chambre antérieure. [101]

C) CATAREX :

Il s'agit d'une technique basée sur la création d'un vortex fluide par injection de liquide à 7000 rotations par minute. C'est ce vortex qui liquéfie le cristallin et permet ensuite son aspiration. [102]

D) PHACOLASERS :

La fragmentation du noyau est réalisée par un faisceau Laser-Pulsé qui, après réflexion sur une plaque métallique, crée un plasma qui génère à son tour une onde de choc. [103]

V/ INDICATIONS :

L'indication opératoire ne doit être posée qu'après un examen ophtalmologique complet, dépend de la gêne fonctionnelle.

Il n'y a pas de chiffre d'acuité visuelle seuil, la gêne fonctionnelle étant très variable d'un sujet à l'autre. Ainsi, par exemple, on peut être amené à ne pas opérer une personne âgée dont l'acuité visuelle de loin est aux alentours de 4/10^{e}, et à l'opposé opérer un sujet jeune, actif, tolérant mal une baisse d'acuité visuelle à 6/10^{e}.

L'indication opératoire chez l'enfant pose des problèmes bien différents. Si l'indication opératoire est bien codifiée en cas de cataracte bilatérale, les modalités de l'intervention en cas de cataracte unilatérale, souvent compliquée d'amblyopie, restent très discutées.

VI/ RESULTATS ET COMPLICATIONS : [104 - 105]

Le traitement chirurgical permet dans plus de 90 % des cas une récupération fonctionnelle excellente et rapide, dès le lendemain de l'intervention ou en quelques jours.

Le patient peut reprendre très rapidement une activité normale, sous couvert d'un traitement anti-inflammatoire local (collyre corticoïde ou collyre AINS) poursuivi pendant quelques semaines.

- Les résultats fonctionnels peuvent cependant être compromis dans certains cas:

  - Soit du fait d'une pathologie oculaire préexistante associée, notamment dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ou glaucome. Une pathologie préexistante doit être recherchée chaque fois que l'importance de la cataracte explique mal à elle seule la baisse d'acuité visuelle.

  - Soit du fait de la survenue d'une complication, devenue néanmoins de plus en plus rare avec les progrès de la microchirurgie oculaire.

- Les principales complications sont :

- **L'infection intraoculaire** (« endophtalmie ») : exceptionnelle (environ 1 cas sur 1000) mais de pronostic redoutable, pouvant aboutir dans les cas les plus sévères à la perte fonctionnelle ou même anatomique de l'œil. (Fig 44)

- **L'œdème maculaire** : dans environ 1% des cas survient un œdème maculaire chronique laissant une baisse d'acuité visuelle définitive. (Fig 45)

- **Le décollement de la rétine** : survenant dans environ 2% des cas, nécessitant une réintervention permettant le plus souvent d'obtenir une ré-application rétinienne, mais pouvant compromettre le résultat fonctionnel si la macula a été décollée. (Fig 46)

- **La « cataracte secondaire »** : par opacification de la capsule postérieure, volontairement laissée en place lors d'extraction extra-capsulaire, n'est pas considérée comme une vraie complication: elle est aisément traitée par ouverture centrale de la capsule.

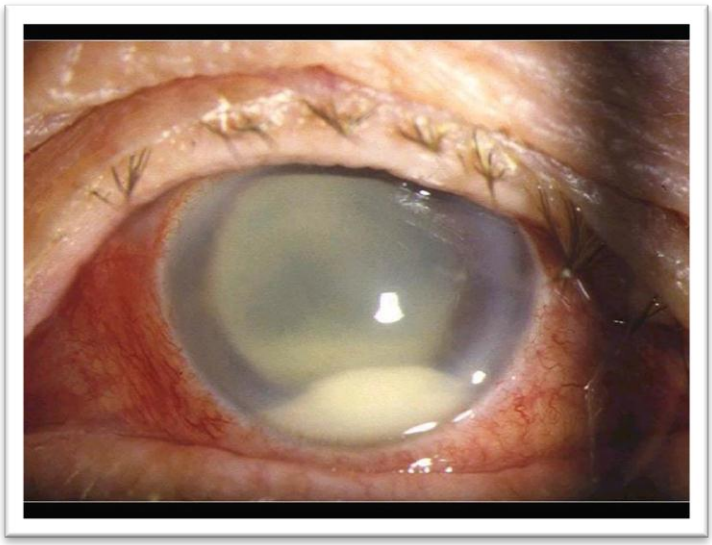


Figure 44 : Endophtalmie aiguë après une chirurgie de la cataracte [106]

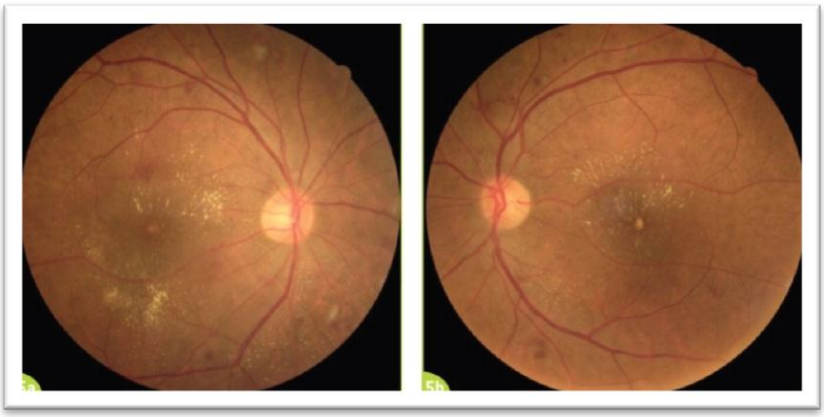


Figure 45 : Œdème maculaire [107]

Figure 46 : décollement de la rétine [108]

VII/ PRONOSTIC CHEZ LE DIABETIQUE :

- **Les complications de la chirurgie de cataracte chez les diabétiques :**

Certaines complications classiques de la chirurgie de la cataracte voient leur fréquence augmenter chez le diabétique ; de plus, l'intervention risque d'aggraver la rétinopathie diabétique.

- Parmi les complications qui voient leur fréquence augmenter :

  - L'œdème maculaire cystoïde (OMC) [109 - 110]. Son incidence est estimée suivant les auteurs de 4.5 à 11 % chez le diabétique *versus* 1 % environ dans la population générale après opération de la cataracte. L'OMC postopératoire du diabétique se prolonge davantage en post-opératoire avec un pourcentage d'œdèmes chroniques persistant plus d'un an après l'intervention d'environ7 % chez le diabétique *versus* environ 1 % dans la population générale. Il est probablement secondaire à la rupture de la barrière hémato-oculaire liée à l'altération de la paroi capillaire chez le diabétique. Son traitement est le traitement habituel de l'OMC associant des corticoïdes locaux, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et de l'Acéta-Zoladine.

  - La deuxième complication dont la fréquence augmente chez le diabétique est l'inflammation post-opératoire (allant du simple précipité sur l'implant à une réaction fibrineuse importante). Elle est probablement liée à la rupture de la barrière hémato-oculaire du diabétique secondaire à l'altération de la paroi capillaire. Elle justifie pour la plupart des auteurs une prescription systématique chez tout diabétique d'une corticothérapie par voie locale en post-opératoire ; alors que certains préfèrent, pour diminuer l'inflammation post-opératoire, l'utilisation d'implants héparinés ou d'implants acryliques hydrophobes.

  - La troisième complication redoutée chez le diabétique est l'opacification capsulaire postérieure qui est plus fréquente et plus précoce que dans la population générale. Il est largement admis qu'en cas d'opacification capsulaire postérieure chez le diabétique, il faut retarder au maximum la capsulotomie au laser YAG (après le 6^{e}mois postopératoire).

- Risque d'aggravation de la rétinopathie diabétique :

De nombreuses publications concernent la progression de la rétinopathie diabétique après chirurgie de la cataracte [111-112]. En pratique, 3 tableaux cliniques peuvent se présenter :

- Le premier est celui d'un patient diabétique sans rétinopathie diabétique. La conduite à tenir est relativement simple, la seule précaution étant d'effectuer après la phacoémulsification une surveillance rapprochée car le risque d'œdème maculaire cystoïde est augmenté.

- Le deuxième cas de figure est celui d'un patient présentant une maculopathie diabétique (soit exsudative, soit un œdème maculaire diffus). Le problème est que la chirurgie de la cataracte risque d'aggraver cette maculopathie diabétique et la conduite à tenir est relativement bien systématisée : il faut en préopératoire effectuer une photocoagulation maculaire si la cataracte n'est pas trop importante, puis réaliser la phacoémulsification, et enfin réaliser une angiographie dans les toutes premières semaines post-opératoires pour pouvoir effectuer une photocoagulation maculaire complémentaire, le plus tôt possible pour diminuer le risque d'évolution vers une maculopathie œdémateuse chronique.

- Le troisième cas de figure est celui d'un patient diabétique présentant une rétinopathie diabétique proliférante. Le problème est le risque d'apparition d'une rubéose irienne et surtout d'un glaucome néovasculaire. Là encore, la conduite est bien systématisée : il faut effectuer une photocoagulation panrétinienne la plus complète possible en préopératoire en utilisant volontiers une longueur d'onde comme le rouge qui traversera mieux le cristallin cataracté, puis après la phacoémulsification, compléter la pan-photocoagulation dans les toutes premières semaines post-opératoires. L'attitude communément admise est que cette photocoagulation complémentaire doit être très rapide en cas de rétinopathie diabétique proliférante, et plus espacée (sur plusieurs semaines) en cas de rétinopathie diabétique pré-proliférante pour diminuer le risque d'œdème maculaire secondaire à la pan-photocoagulation.

- **Précautions chirurgicales à prendre chez le diabétique :**

Afin d'éviter les complications décrites ci-dessus, certaines précautions sont indispensables pendant l'intervention :

- L'utilisation d'un implants de grand diamètre (d'au moins 6 mm) pour pouvoir surveiller la rétinopathie diabétique et éventuellement effectuer une photocoagulation.

- La mise de l'implant dans le sac pour diminuer l'irritation ciliaire et la cataracte secondaire.

- Eviter la rupture capsulaire qui augmente considérablement le risque de complication rétinienne.

Quant au choix du matériau, une certitude c'est qu'il ne faut pas mettre d'implant en silicone en raison de l'éventualité d'une chirurgie endo-vitréenne avec huile de silicone. Il semble par ailleurs préférable d'utiliser un acrylique hydrophobe ou un implant hépariné. [113]

- **Résultats espérés chez le diabétique :**

Lorsque l'on doit poser l'indication opératoire de la cataracte chez le diabétique, il faut avoir bien présent à l'esprit que les résultats sont étroitement liés à la rétinopathie diabétique. Comme l'a montré Dowler [114] et d'autres auteurs, c'est en l'absence de rétinopathie diabétique que les résultats sont excellents, comparables à une chirurgie classique avec 90 % des patients ayant une acuité visuelle > 5/10^{e}.

Par contre, en cas de rétinopathie diabétique associée, le pronostic visuel devient très aléatoire.

En cas de maculopathie diabétique isolée, environ 41 % des patients vont avoir une acuité visuelle postopératoire > 5/10^{e} et en cas de maculopathie + rétinopathie pré-proliférante, seulement 10 % des patients auront une acuité visuelle > 5/10^{e}.

MATERIELS ET METHODES

I/ TYPE D'ETUDE :

Notre étude est de type rétrospective, portant sur 2000 patients ayant été opérés d'une cataracte au service d'Ophtalmologie à l'Hôpital d'Instruction Militaire de Rabat (HMIMV) entre Janvier 2015 et Décembre 2017.

L'échantillonnage a été accidentel et n'a fait l'objet d'aucune sélection. Tout patient diabétique hospitalisé ou suivi dans le service d'ophtalmologie durant la période de l'étude a été inclus.

Le diagnostic du diabète sucré a été retenu chez les patients connus diabétiques avec ou sans traitement spécifique, et/ou lorsque la glycémie à jeun sur sang veineux était ≥ 1.40 g/l à deux reprises ou lorsque la glycémie était ≥ 2 g/1 deux heures après absorption en per os de 75 g de glucose.

II/ METHODES :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux de ces patients.

Nous nous sommes intéressés aux caractéristiques **socio-économiques** et **cliniques** chez chaque patient :

- Les caractéristiques socio-économiques comprenaient : le sexe, l'âge ;

- Les caractéristiques cliniques : les antécédents médicaux et chirurgicaux et oculaires : antécédents et comorbidités oculaires notamment la rétinopathie diabétique (RD), meilleure acuité visuelle corrigée préopératoire (selon l'échelle de Monnoyer), technique opératoire, mode d'anesthésie (anesthésie péribulbaire, sous-ténonienne, topique ou générale).

Nous avons éliminé les affections aiguës résolues sans conséquence générale importante.

Chaque patient de l'étude a bénéficié d'un examen ophtalmologique bilatérale préopératoire complet, comportant : une acuité visuelle corrigée, une tonométrie (TO), un examen bio-microscopique du segment antérieur, un fond d'œil (FO) après dilatation pupillaire et une tomographie à cohérence optique (OCT) a été réalisée en cas de suspicion d'œdème maculaire diabétique.

L'examen clinique général a été mené par un médecin anesthésiste.

L'évaluation des résultats postopératoires s'est basée sur : les examens ophtalmologiques, la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) après 3 mois et les complications postopératoires.

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel et analysées par le logiciel SPSS (version 11.5).

Le recueil des données a été effectué à l'aide d'une fiche d'exploitation. (Fig 47)

- **Figure 47** : Modèle de la fiche d'exploitation **:**

➢ **IDENTITE DU PATIENT :** .....

-Age : - Sexe : F ☐ M ☐

➢ **ANTECEDENTS :**

- Médicaux : Diabète : - type : - Durée : - Traitement :
  - HTA :
  - Autre : …
- Chirurgicaux :
- Ophtalmologiques :

➢ **EXAMEN CLINIQUE :**

- AV pour l'œil à opérer : Œil Adelphe :
- Réfraction : Annexes :

- Segment antérieur : - OD : - OG :
- Synéchies irido-cristalliniennes : - oui ☐ - non ☐
- Cristallin: Type de la cataracte :
  - Corticale antérieure ☐ -Nucléaire ☐
  - Sous-capsulaire postérieure ☐ -Totale ☐
- Tonus oculaire : - OD : - OG :
- Segment postérieur : - OD : - OG :
- FO: - Normal : ☐ -RDNP : ☐ - RDP : ☐ - Autre : …

➢ **INVESTIGATIONS PARACLINIQUES :**

- Echo-Biométrie :

➢ **CHIRURGIE :**

- Type d'anesthésie : - AG : ☐ - Péribulbaire : ☐
  - Sous ténonienne : ☐ - Topique : ☐
- Type de chirurgie : -PKE : ☐ - EEC : ☐
  - EIC : ☐ - PKE convertie en EEC : ☐
- Complications per-opératoire :
  - Rupture capsulaire : ☐ - Chute de noyau : ☐
  - Désinsertion zonulaire : ☐ - Autres : …
- Complications postopératoires :
  - Œdème maculaire ☐ - Cataracte secondaire ☐ - Autres : …

➢ **RESULTATS POST-OPERATOIRES :**

- AV - Réfraction :

RESULTATS

Nous avons inclus dans notre étude un total de 2000 patients ayant été opérés d'une cataracte au service d'Ophtalmologie de l'Hôpital d'Instruction Militaire de Rabat (HMV) entre Janvier 2015 et Décembre 2017.

I/ CARACTERISTIQUES SOCIO-ECONOMIQUES :

L'âge moyen des patients était de 64.7 ± 11.8 ans (4 à 90 ans).

Parmi eux, on dénombrait 766 femmes (38.3 %) âgées de 13 à 90 ans, avec une moyenne de 63.0 ± 11.7 ans et 1234 hommes (61.7 %) âgés de 4 à 86 ans, avec une moyenne de 65.7 ± 11.7 ans. (Fig 48)

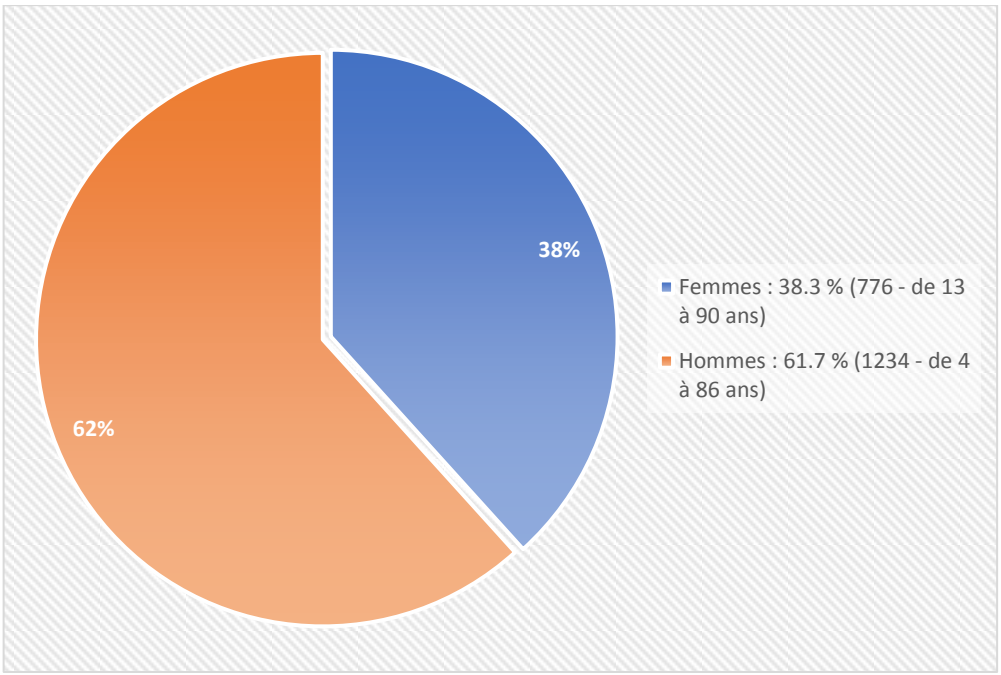


Figure 48 : Répartition des patients selon le sexe

II/ CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

II -1- Caractéristiques cliniques systémiques : (Fig 49)

Les deux comorbidités générales les plus fréquentes étaient l'**hypertension artérielle** (HTA) chez 718 patients, soit 35.9 %, et le **diabète** chez 672 patients, soit 33.6 %.

982 patients (soit 49.1 %) n'avaient aucune comorbidité générale.

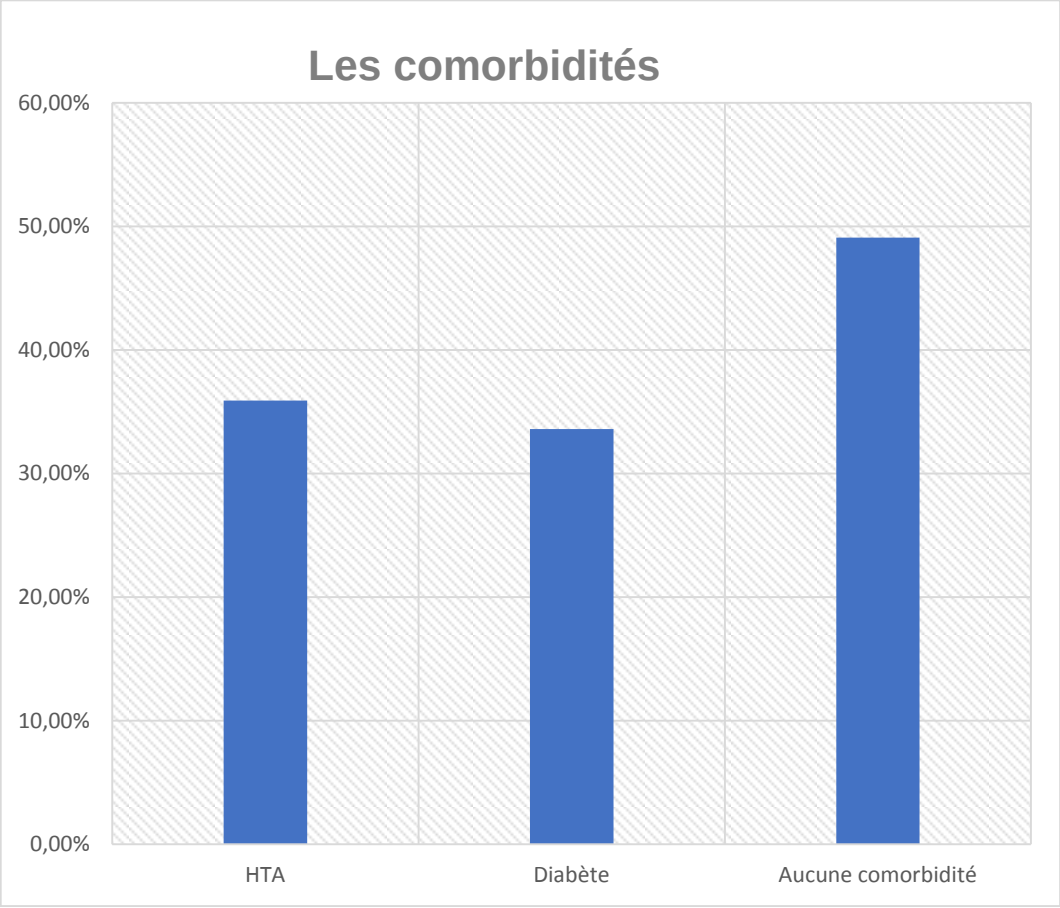


Figure 49 : Pourcentage des deux principales comorbidités retrouvées

II -2- Caractéristiques cliniques oculaires :

A) ACUITE VISUELLE (AV) :

La mesure de l'acuité visuelle chez chacun des patients inclus dans notre étude a démontré : (Fig 50)

- AV < 1/10^{e} en échelle Monnoyer dans 71.6 % des cas (1432 patients) ;
- 1/10^{e}< AV < 3/10^{e} en échelle Monnoyer dans 18.1 % des cas (362 patients) ;

- AV > 3/10^{e} en échelle Monnoyer dans 10.3 % des patients (206 patients).

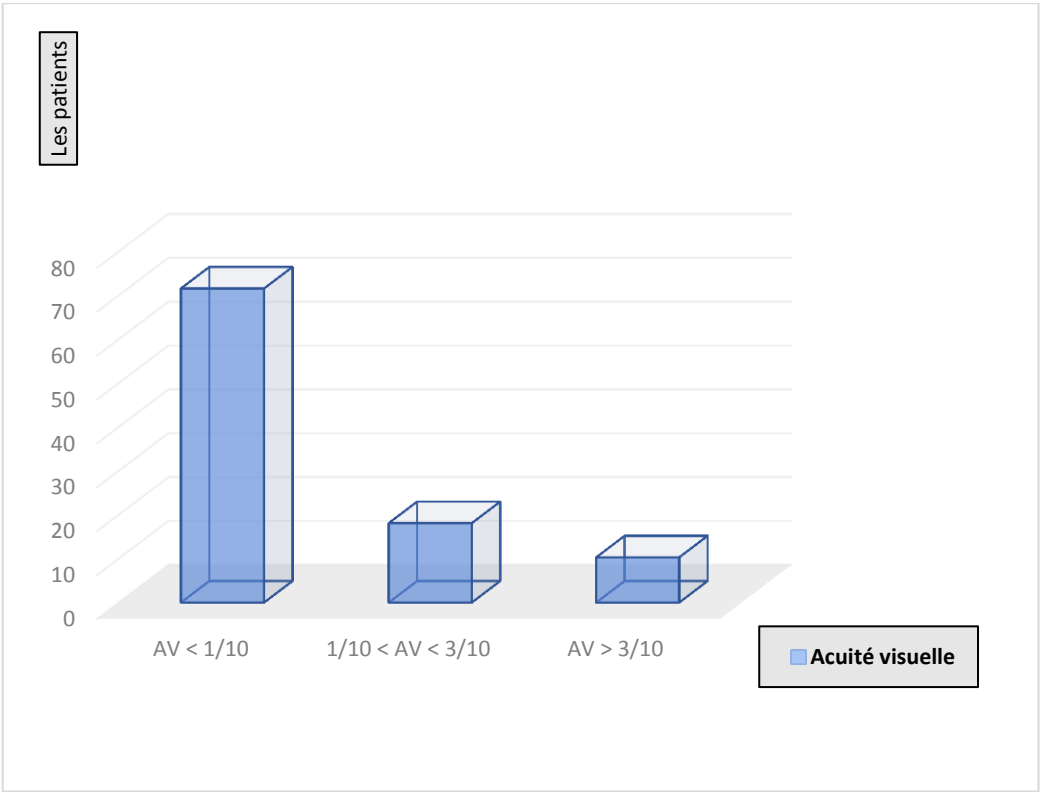


Figure 50 : Répartition des patients en fonction de l'AV préopératoire

Durant l'étude, nous n'avons pas remarqué de différence en fonction du sexe (p = 0.69) en matière d'acuité visuelle préopératoire, en revanche, cette dernière était nettement inférieure chez les diabétiques par rapport au non diabétiques, de façon significative (p = 1.1 x 10^{-7}) : ceci peut être expliqué par la présence d'autres ophtalmopathies associées (Fig 51).

Pathologies associées	**Nombre de patients**
GCAO	96
RDNP	144
RDP	62
DMLA	20
Traumatisme oculaire	12
Dystrophie cornéenne	22
Cornea Guttata	7
Uvéite	29
Pseudo-exfoliation capsulaire (PEC)	68
Pathologies de l'appareil lacrymal et des paupières	7
Syndrome sec	28
Neuropathie optique	3
Myopathie forte	19
Rétinite pigmentaire	3
Membrane épi-maculaire	5
Trou/Déchirure rétiniens traités par Laser	6
Occlusion de branche veineuse rétinienne	1
Total	**532**

(NB : Les pathologies du fond d'œil exprimées uniquement pour les patients chez qui l'examen est accessible : 1428 patients)

Figure 51 : Tableau des principales ophtalmopathies associées

B) LES ANTECEDENTS CHIRURGICAUX OCULAIRES :

Dans notre série d'étude, on a noté :

- Un décollement de rétine chez 10 cas (soit 0.5 %) ;
- Une chirurgie des voies lacrymales ou des paupières chez 8 patients (soit 0.4 %).

C) LES COMORBIDITES OCULAIRES :

Fréquentes, dominées par les pathologies du vieillissement : notamment le glaucome chronique à angle ouvert (4.8 %) (Fig 51 - 52).

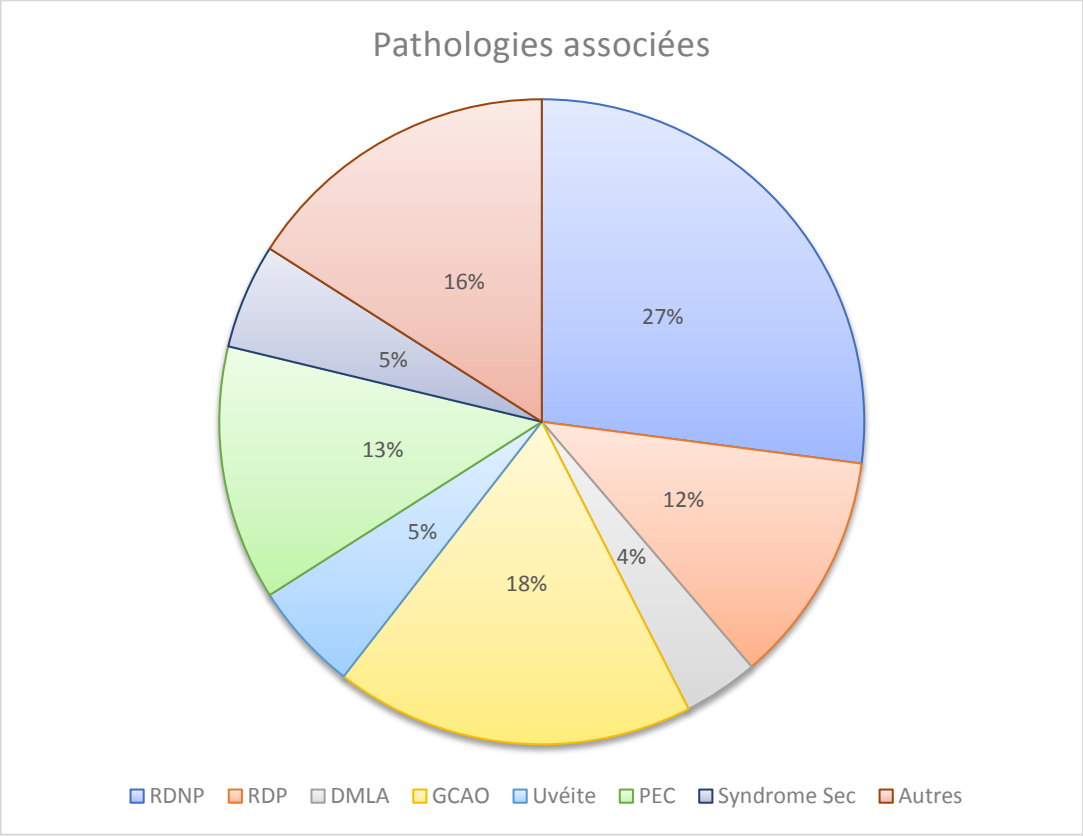


Figure 52 : Graphiques des principales ophtalmopathies associées

Parmi les 1428 patients chez qui le FO était accessible, 278 présentaient au moins une pathologie rétinienne à l'examen préopératoire :

- Une RD non proliférante (RDNP) chez 10 % des patients.
- Une RD proliférante (RDP) chez 4.3 % des patients.
- Une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) chez 1.4 % des patients.

D) TONUS OCULAIRE (TO) :

Il n'y avait pas de différence en matière du TO entre les patients non diabétiques et les patients diabétiques (13.20 versus 13.61 : p = 0.01) ; ni de la fréquence de PEC (7.2 % versus 6 %).

E) LA DILATATION IRIENNE :

Dans le groupe des diabétiques, une mauvaise dilatation irienne a été constatée chez 238 patients, soit 11.9 % ; alors que nous n'avions noté que 3.1 % (soit 62 cas) de mauvaise dilatation chez le groupe témoin.

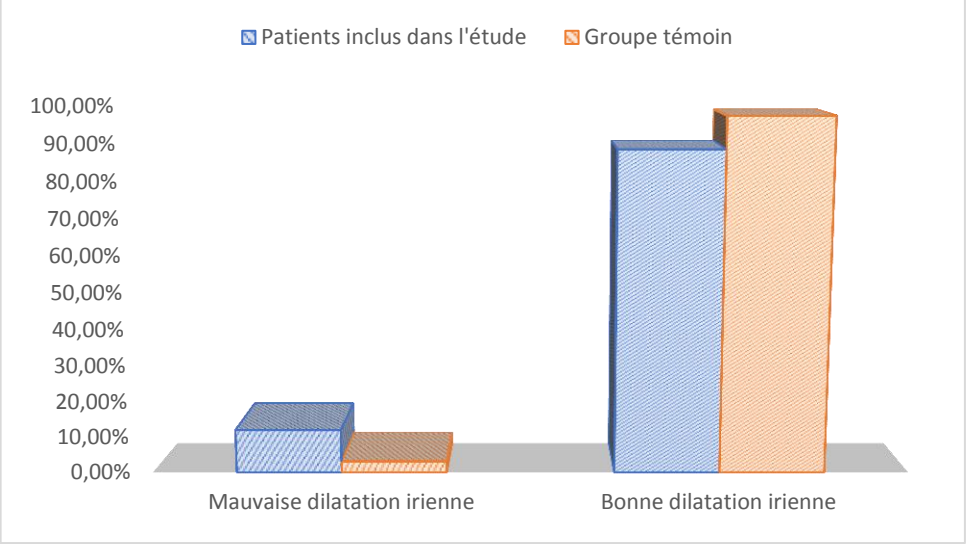


Figure 53 : Dilatation irienne

F) TYPE DE CATARACTE : (Fig 54 - 55)

La répartition des différents types de cataracte observés dans le groupe des diabétiques / non diabétique était :
- Corticale (5.4 % / 9.5 %)
- Nucléaire (22.9 % / 29.2 %)
- Blanche totale (28 .2 % / 27.5 %)
- Sous-capsulaire (17.1 % / 18.7 %).

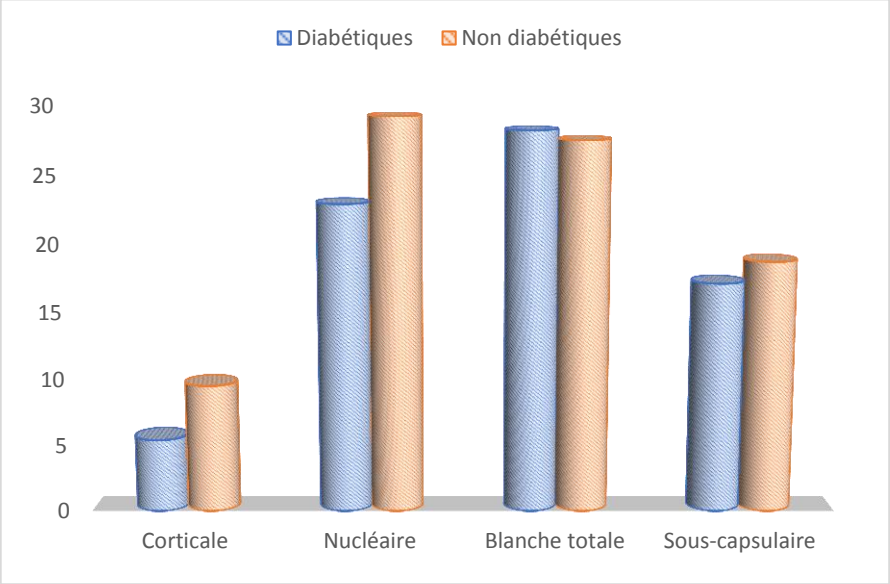


Figure 54 : Répartition en fonction du type de la cataracte

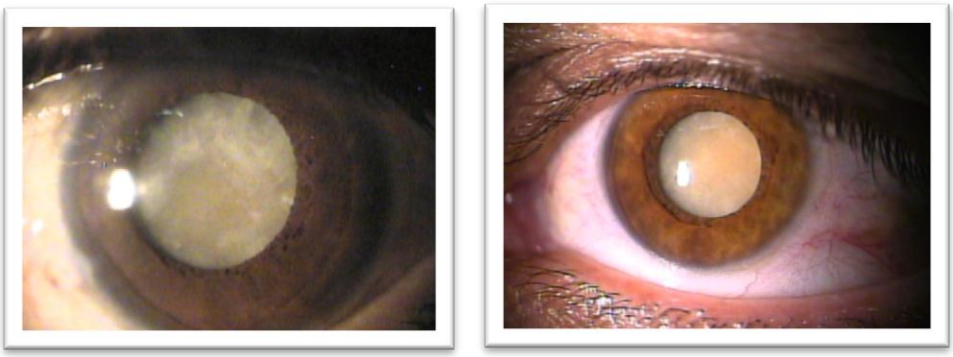


Figure 55 : Cataracte totale blanche (la plus fréquente chez le diabétique)

G) TYPE D'ANESTHESIE :

L'anesthésie locale topique (36.7 %) et/ou sous-ténonienne (60.5 %) sont les plus largement pratiquées ; elles autorisent la chirurgie chez des personnes sous traitement anticoagulant sans avoir recours à l'arrêt ou à la modification du traitement, toujours perturbateurs chez une personne âgée.

Exceptionnellement, l'anesthésie a été péri-oculaire de type péri-bulbaire dans 50 cas (2.5 %) et générale chez 6 patients (0.3 %) : tous des enfants.

H) TECHNIQUE CHIRURGICALE :

Malgré le caractère évolué des cataractes, le recours à une technique opératoire autre que la phacoémulsification a été exceptionnel.

La phacoémulsification (PKE) avec implantation en chambre postérieure (ICP) a été réalisée dans 1887 interventions sur 2000 (94.3 %), alors que 108 interventions étaient des extractions extra-capsulaires (dont 46 réalisées d'emblée et 32 conversion per-opératoire), enfin 2 interventions combinées PKE-ICP-trabéculectomie ont été réalisées et une extraction intra-capsulaire sur une cataracte post-traumatique subluxée.

Les résultats en matière de la technique utilisée étaient comparables entre les patients diabétiques et non diabétique ($p = 0.43$).

I) LE MODE D'HOSPITALISATION :

Du début de notre étude jusqu'au mois de Décembre 2016, tous nos malades ont été hospitalisés selon l'ancien mode traditionnel (admis la veille de l'opération et sortant le lendemain).

Depuis Janvier 2017, le service a procédé à un nouveau mode ambulatoire : les patients rentraient le matin, un examen clinique aura été effectué la veille en CPA ou le jour même par le médecin anesthésiste, et ils sortent l'après-midi du jour même si pas de contre-indication (infection, complication…).

J) LES INCIDENTS PER-OPERATOIRES :

22 cas de ruptures capsulaires chez des diabétiques et 45 chez des non diabétique, dont 14 ont nécessité la mise en place d'un implant de chambre antérieure, et 6 compliquées de luxation postérieure du cristallin et 17 désinsertions zonulaires, sans que leur survenue ne soit statistiquement en rapport avec le diabète (4.1 % / 4.6 % ; p = 0.37), mais en rapport de façon statistiquement significative avec la pseudo-exfoliation capsulaire (p = 0.002) (Fig 56).

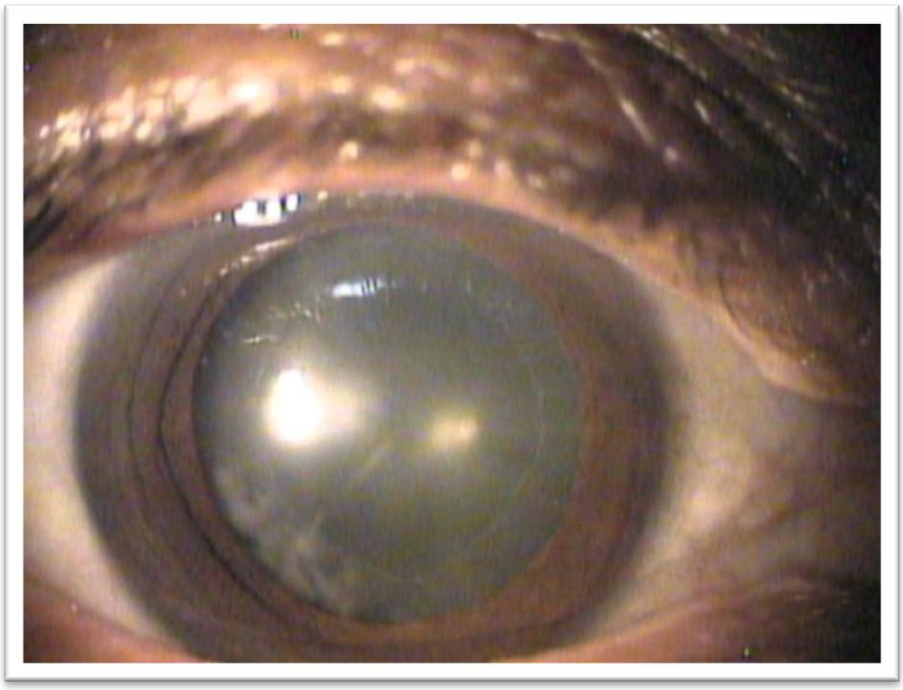


Figure 56 : Syndrome pseudo-exfoliatif capsulaire

K) LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :

Ces complications sont survenues chez 214 cas (10.7 %), dominées par la cataracte secondaire (78 : 54 / 24 cas) et l'œdème maculaire (60 : 44 / 16 cas), cette complication est associée de façon significative à la présence en préopératoire de RD ($p = 3.10^{-7}$), elle est ainsi retrouvée chez 11.1 % des patients diabétiques porteurs de RDNP ; 32.2 % des porteurs de RDP, et 1.7 % en absence de RD.

L) RESULTATS FONCTIONNELS :

Dans le groupe des diabétiques et de façon attendue, il existait une différence statistiquement significative entre l'AV pré et post-opératoire avec un gain moyen de6.6 lignes (p = 0).

L'acuité visuelle préopératoire dans le groupe témoin était en moyenne de $2.02/10^{e}$ et de $8.84/10^{e}$ en postopératoire à 3 mois (gain de 6.8 lignes ; p = 0).

Si l'on compare les deux groupes, il existait une différence statistiquement significative pour l'AV préopératoire (2.02 / 0.74 ; p = 0).

De même, la moyenne de l'acuité visuelle postopératoire était plus basse chez les diabétiques (8.08 / 7.36 ; p = 0), et la récupération était moins importante chez les sujets présentant une RD en préopératoire :6.15 lignes en moyenne chez les porteurs de RDNP et 5.5 en cas de RDP. (Fig 57 - 58)

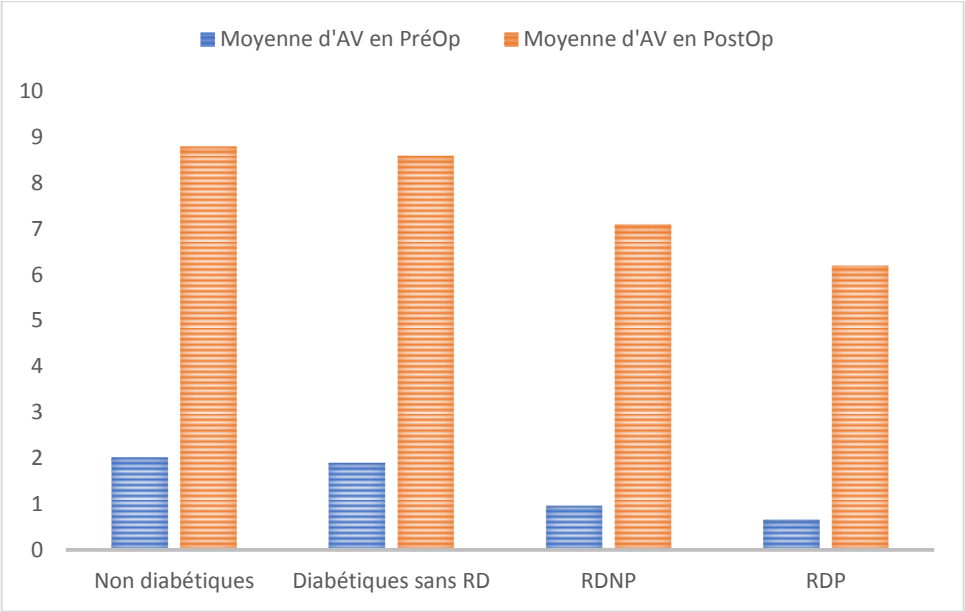


Figure 57 : Comparaison de l'acuité visuelle pré et post opératoire

Variables	Diabétiques	Non diabétiques	P
Moyenne d'âge	62.5 ans	66.8 ans	0.69
Acuité visuelle préopératoire	0.74/10^{e}	2.02/10^{e}	1.1 x 10^{-7}
Pression intraoculaire	13.61	13.20	0.56
Mauvaise dilatation irienne	238	62	< 0.05
Type de cataracte le plus fréquent	Totale blanche	Nucléaire	0.058
Technique opératoire utilisée	PKE : 94.6 %	PKE : 94 %	0.43
Complications per-opératoire	4.6 %	4.1 %	0.37
Survenue de cataracte secondaire	54 cas	24 cas	0.009
Œdème maculaire	44 cas	16 cas	3 x 10^{-7}
Acuité visuelle postopératoire	8.08	7.36	1.1 x 10^{-29}

Figure 58 : Comparaison des différentes données entre les patients diabétiques et non diabétiques

DISCUSSION

L'étude que nous avions menée est une étude rétrospective portant sur 2000 patient ayant été opérés pour une cataracte au service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V - Rabat, entre janvier 2015 et décembre 2017.

I- CARACTERISTIQUES SOCIO-ECONOMIQUES :

- **L'âge :**

Notre étude a montré que l'âge moyen des patients était de 64.7 ± 11.8 ans (entre 4 et 90 ans), avec une nette prédominance masculine de 61.7 % (1234 hommes) âgés de 4 à 86 ans, contre 38.3 % (soit 766) femmes, âgées de 13 à 90 ans.

L'âge moyen dans d'autres séries est illustré dans le tableau ci-dessous (Fig 59) :

Auteur	Pays	Age moyen (ans)
PETER [115]	France	75
GINYS [116]	France	72
RODRIGUEZ [117]	Espagne	76
LEFFLER [118]	Etats-Unis	71
AYED [119]	Tunisie	61
CHEOUR [120]	Tunisie	62
BHALLIL [121]	Maroc	62
GULKILIK [122]	Turquie	61
EL MAZANI [123]	Maroc	63
Notre étude	**Maroc**	**64**

Figure 59 : Répartition des âges moyens selon les séries d'études similaires

Ces résultats montrent que l'âge de survenue de la cataracte est plus précoce dans les pays sous-développés et ensoleillés (Maroc, Tunisie, Turquie) par rapport au pays développés et à climat froid.

L'exposition aux radiations ultraviolettes B est connue comme facteur de risque de la cataracte.

Des animaux soumis à un rayon UVB de forte intensité pendant un intervalle de temps court ont développé des opacifications du cristallin.

Des études épidémiologiques [124 - 125] ont noté une fréquence plus élevée de cataracte dans les régions ensoleillées et tropicales. Une étude [124] a démontré que les personnes vivant dans les zones les plus ensoleillées ont un risque de cataracte multiplié environ par 3. Ce risque, présent dès l'enfance, apparaît lié à une exposition cumulative [124] ; selon cette étude, le port fréquent de lunettes de soleil semble diminuer de 40 % le risque d'apparition de certaines cataractes.

Ceci souligne donc l'importance d'une protection antisolaire précoce (des lunettes de soleil adaptées, chapeaux à larges bords…) et tout au long de la vie, en particulier aux heures de midi, afin de diminuer l'incidence de la cataracte.

- **Le sexe :**

L'analyse des résultats de la littérature montre une différence dans la répartition des cas de la cataracte selon le sexe (Fig 60). Des auteurs ont rapporté dans leurs études [115 - 116 - 117 - 126] une prédominance féminine, d'autres [127 - 128 - 129] une prédominance masculine. Dans notre étude on a trouvé une prédominance masculine (61.7 %).

Cette différence de résultats peut être expliquée par le type de recrutement dans les études.

Auteur	% des hommes	% des femmes
PETER [115]	35	65
GINYS [116]	49	51
RODRIGUEZ [117]	39	61
EZZAARAOUI [126]	44	56
BAYRAMLAR [127]	53	47
HAIMER [128]	76	24
ANDALOUSSI [129]	56	44
EL MAZANI [123]	67	33
Notre étude	**62**	**38**

Figure 60 : Répartition du sexe selon les séries d'études similaires

II- CARACTERISTIQUES CLINIQUES :

Dans notre série nous avons été marqués par la fréquence du diabète qui présente 33.6 % (672 patients) et de l'HTA qui présente 35.9 % (718 patients).

Nos données sont proches des données de la littérature :

- GINEYS [116] a trouvé dans son étude que 45.2 % des patients présentaient au moins trois comorbidités générales et que seulement 10.4 % n'avaient aucune comorbidité générale. Ces morbidités étant dominées par le diabète chez 34 % des cas, et l'hypertension artérielle chez 58 % des cas.

- EZZAARAOUI [126] a trouvé que 37.2 % des cas étaient diabétiques et que 36.4 % étaient hepertentendus.

- Dans la série de BHALLIL [121] le diabète est retrouvé chez 14.6 % des patients et l' HTA chez 12.4 %.

- EL MAZANI [123] a trouvé 26 % de diabétique dans sa série.

Le diabète représente donc dans la majorité des études, la pathologie générale la plus associée chez les patients programmés pour chirurgie de la cataracte.

La cataracte est une complication du diabète. Le cristallin du diabétique est plus volumineux, susceptible de modification de la réfraction et enclin à présenter une cataracte [130 - 131]. La vaste majorité des cataractes du diabétique surviennent chez l'adulte ; elles sont de type cataracte totale blanche, avec une progression plus rapide ; la cataracte devient symptomatique à un âge plus jeune. [132]

Les facteurs de risque d'opacification cristallinienne relevés par Klein [133] sont l'âge, le mauvais équilibre glycémique, la durée du diabète, la gravité de la rétinopathie diabétique, la durée d'utilisation de l'insuline et la protéinurie.

Les patients devraient être avisés que la chirurgie de la cataracte peut causer la progression de leur rétinopathie diabétique [134 - 135], le facteur principal étant la rupture de la barrière hémato-rétinienne liée au traumatisme chirurgical [136], barrière qui est déjà fragilisée chez le diabétique.

En post-opératoire chez le diabétique, on doit insister sur l'importance de l'examen de l'iris (rubéose) et du fond d'œil (modification de la rétinopathie diabétique). Un suivi régulier du fond d'œil doit être poursuivi (avec, selon les cas, la réalisation d'une angiographie), en fonction de la sévérité de la rétinopathie diabétique, tous les 3 à 6 mois.

Il est recommandé d'utiliser des implants de grand diamètre (> 6 mm) afin de faciliter l'examen au F.O et de pratiquer une photocoagulation lorsque c'est nécessaire ; il est également recommandé que cet implant ne soit pas en silicone à raison de l'éventualité d'une chirurgie endo-vitréenne avec huile de silicone.

En littérature, il existe moins de complications postopératoires immédiates (en dehors d'un œdème cornéen transitoire) avec la phacoémulsification que dans la série d'extra-capsulaires manuelles. Par ailleurs, à long terme il n'y a pas de différence significative concernant l'acuité visuelle finale, la progression de la rétinopathie diabétique et les taux de complications entre ces deux méthodes [137].

A noter que les anti-inflammatoires stéroïdiens et non stéroïdiens doivent être utilisés de façon systématique en postopératoire puisque l'inflammation postopératoire est plus importante chez le diabétique (surtout en cas de rétinopathie diabétique sévère).

- **En littérature, nous retenons que :**

- L'utilisation d'un mydriatique en postopératoire est particulièrement importante pour faire jouer la pupille et éviter les synéchies plus fréquentes chez le diabétique (en rapport avec l'augmentation de l'inflammation sur ce terrain).

- Les causes de basse vision après chirurgie de la cataracte sont essentiellement :
    - Un œdème maculaire (73 %) en cas de RDNP modérée ;
    - Une hémorragie intra-vitréenne ou un décollement de rétine tractionnel (54 %) ;
    - Un œdème maculaire avec exsudats durs (43 %) en cas de rétinopathie diabétique sévère ou proliférante [138].

- Il existe plus de risque de faire une cataracte secondaire chez le diabétique que les sujets non diabétiques.

- Les facteurs favorisant l'opacification de la capsule postérieure de manière générale sont la chirurgie traumatique ou compliquée [140 - 141], les masses corticales restantes [142], l'inflammation postopératoire, un implant de surface postérieure plan [141 - 143] et la rupture de la barrière hémato-rétinienne [144].

- Les facteurs permettant de diminuer l'opacification capsulaire sont : la qualité de l'implant (implant hépariné, implant acrylique) [56], sa forme (face postérieure convexe avec contact étroit avec la capsule postérieure, prévenant la migration des cellules épithéliales dans l'axe visuel) [146] et sa position dans le sac [140].

La proportion de patients récupérant une acuité visuelle supérieure à 5/10^{e} en post-opératoire est plus faible chez les diabétiques que chez les non-diabétiques ; les patients diabétiques ont cinq fois plus de risques d'aggravation de l'acuité visuelle après chirurgie que les non-diabétiques, surtout chez les sujets porteurs d'une rétinopathie diabétique [139].

- **Dans notre série :**

- L'anesthésie locorégionale ou l'anesthésie topique (anesthésie de contact par collyre) sont les plus utilisées ; elles autorisent des actes chirurgicaux chez des personnes sous traitement anticoagulant, sans avoir recours à l'arrêt ou à la modification du traitement, toujours perturbateurs chez une personne âgée ; et dans notre série d'étude, nous n'avions eu recours à l'AG que chez 6 patients, tous des enfants.

- Au cours de l'étude, nous avons constaté que la cataracte blanche était la plus fréquente chez les sujets connus diabétiques, ce qui a nécessité une exposition aux ultrasons d'une durée plus importante durant l'intervention, responsable d'un œdème cornéen le lendemain de l'intervention.

- En ce qui concerne le taux des complications per-opératoires, nous avons noté un pourcentage de 6.1 % de ruptures capsulaires et zonulaires dans le groupe des patients présentant des cataractes blanches, versus 4 % dans le groupe témoin. Plusieurs études ont montré que le taux de ruptures capsulaires variait de 0.4 à 5 % dans les séries de cataractes classiques [147 - 148].

- Nous n'avons observé aucune brûlure cornéenne ou décompensation endothéliale chez nos patients, malgré une procédure chirurgicale qui requiert - pour les cataractes blanches fréquentes chez les diabétiques - un temps prolongé, ainsi qu'une énergie élevée d'ultrasons [149].

- Par ailleurs, les chiffres d'Acuité Visuelle chez nos patients étaient sacrément meilleurs chez les non-diabétiques par rapport aux patients diabétiques. En effet, ceci ne dépend pas seulement de la technique chirurgicale, mais aussi bien d'autres facteurs, en particulier du statut rétinien [150].

- Dans notre étude, la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) préopératoire était très basse, 72.6 % des patients avaient une acuité inférieure à $1/10^{e}$, ce qui témoigne d'un recours tardif aux soins de la part des malades au Maroc ; cette AV est passée à plus de $7/10^{e}$ dans 70.2 % des cas en postopératoire. Ces résultats sont comparables à ceux des patients non diabétiques et supérieurs à ceux de la littérature rapportés dans les pays en voie de développement (Kenya, Pakistan et Côte d'Ivoire). [151 - 152 - 153]

- Chez les patients diabétiques, la chirurgie de la cataracte est associée à une plus grande incidence de complications postopératoires, comportant entre autres, un risque plus élevé d'endophtalmie [154], d'uvéites fibrineuses [155], d'opacification de la capsule postérieure [156], de néo-vascularisation du segment antérieur [157], mais surtout de développement et d'aggravation de la rétinopathie [158 - 160] et d'un œdème maculaire diabétique (OMD) [159 - 160 - 162].

- Dans notre étude, on note un seul cas d'endophtalmie survenue chez un diabétique sous insulinothérapie depuis 26 ans, et l'apparition de cataracte secondaire (4.5 fois plus fréquente chez les diabétiques).

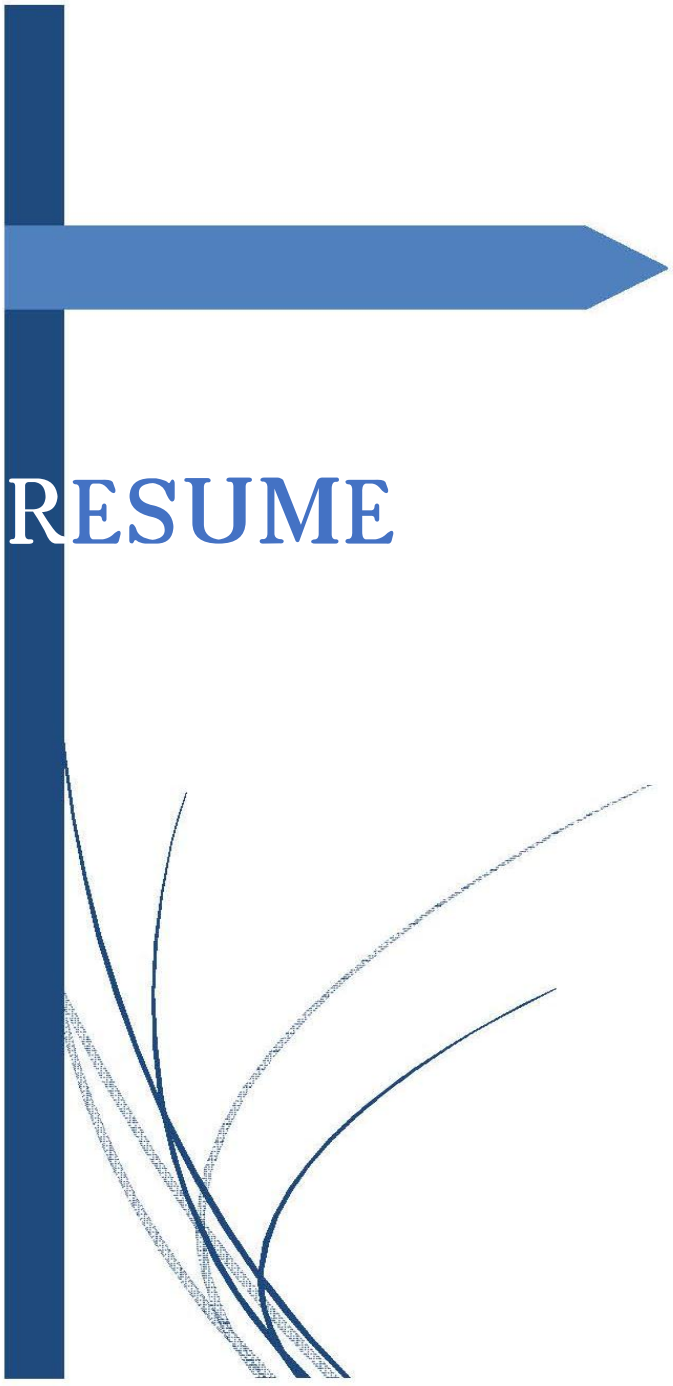
CONCLUSION

Le risque de développer une cataracte est plus important chez les sujets diabétiques que chez les non diabétiques, l'indication chirurgicale dans ce cas doit être proposée avec discernement. Le pronostic visuel est assombri en cas de rétinopathie diabétique concomitante et les complications sont plus fréquentes sur ce terrain, surtout l'OMC.

La hausse progressive des demandes de chirurgie dans les années à venir fait de la cataracte un enjeu de santé publique majeur.

L'amélioration des techniques opératoires et des compétences chirurgicales rend cette approche particulièrement adaptée dans la spécialité d'Ophtalmologie pour l'obtention de résultats fonctionnels satisfaisants ; complétée par un bon suivi, permettant la mise en route de traitements rétiniens adéquats.

RESUME



RESUME

Nom : BENJEDDI Mehdi

Directeur de thèse : Pr EL ASRI Fouad

Mots clés : Cataracte - Diabète - chirurgie - Complication - Evolutif - Pronostic

La première cause de cécité réversible dans le monde est la **cataracte**, sa chirurgie est l'acte le plus pratiqué en ophtalmologie. Chez les diabétiques, elle survient plus fréquemment, plus précocement et son traitement chirurgical s'avère davantage plus urgent et problématique que chez les non diabétiques, car elle entraîne une baisse de l'AV qui rend l'examen de la rétine plus compliqué (voire parfois impossible) et la pratique de la photocoagulation plus difficile.

En postopératoire, l'œdème maculaire représente la complication la plus fréquente, souvent responsable de la mauvaise récupération visuelle.

A travers cette étude, nous essayons de comparer les données sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives entre une population de patients diabétiques et non diabétiques. Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 2000 patients, dont 672 diabétiques, ayant eu une chirurgie de cataracte au service d'Ophtalmologie (HMIMV) entre 01/2015 et 12/2017 :

- La moyenne d'âge est plus basse dans le groupe des diabétiques 62.5/66.8 ans avec une prédominance masculine : 61.7 %.
- L'acuité visuelle préopératoire est plus basse dans ce groupe : elle varie de la perception lumineuse à 3/10^{e}.
- La cataracte blanche est la plus fréquente et représente 28.2 %.
- L'anesthésie locale est pratiquée dans 99.7 %.
- La phacoémulsification est réalisée dans 94.3 % des cas.
- Les complications per-opératoires sont minimes, peu fréquentes, et comparables entre les diabétiques et les non diabétiques.
- Les complications postopératoires sont dominées par la cataracte secondaire et l'œdème maculaire, plus fréquentes chez les diabétiques.
- La moyenne de l'acuité visuelle postopératoire était plus basse chez les diabétiques et la récupération était moins importante chez les sujets présentant une rétinopathie diabétique en préopératoire.

ABSTRACT

Name : BENJEDDI Mehdi

Directed by : Pr EL ASRI Fouad

Key words : Cataracts - Diabetis - Surgery - Complication - Evolution - Pronostic

The first cause of reversible blindness in the world is **cataract** ; its surgery is the most common act in ophthalmology. In diabetics, it occurs more frequently, earlier and its surgical treatment is more urgent and problematic than among non-diabetic patients, because it causes a decrease in visual acuity that makes retinal examination more complicated (sometimes impossible) and a more difficult practice of the photocoagulation.

Postoperatively, macular edema is the most common complication, and is most often responsible for poor visual recovery.

Through this study, we try to compare socio-demographic, clinical, therapeutic and evolutionary data and statistics between a population of diabetic and non-diabetic patients. This is a retrospective study of 2000 patients, including 672 diabetics, who underwent cataract surgery at the Ophthalmology Department of the Rabat Military Instructed Hospital (HMIMV) between January 2015 and December 2017:

➢The average age was lower in the group of diabetics 62.5 / 66.8 years with a male predominance (61.7%).

➢ Preoperative visual acuity was lower in this group : it varies from light perception to $3/10^{th}$.

➢ White cataract was noticed the most common, representing 28.2 % of cases.

➢ Local anesthesia was performed in 99.7%.

➢ Phacoemulsification was the surgical method of choice, practiced among 94.3 % of the patients.

➢ Intraoperative complications were minimal, infrequent, and comparable between diabetics and non-diabetics ($p = 0.37$).

➢ Postoperative complications are dominated by secondary cataract and macular edema, more common in diabetics ($p = 3.10^{-7}$).

➢ Mean postoperative visual acuity was lower in the diabetic studied population (8.08 / 7.36, $p = 0$) and the recovery rate was lower in subjects with preoperative diabetic retinopathy (DR).

ملخص

الاسم : مهدي بنجدي

مدير الأطروحة : الأستاذ فؤاد العسري

الكلمات الأساسية : إعتام عدسة العين عدسة العين – داء السكري – الجراحة – مقارنة

يعد **إعتام عدسة العين** على مستوى العالم، السبب الأول للعمى القابل للعلاج العكسي، وتعتبر جراحتها الأمر الأكثر شيوعا في مجال طب العيون.

ويشكل مرضى السكري الأشخاص الأكثر تعرضا لداء إعتام عدسة العين، وذلك مقارنة مع الأشخاص غير المصابين بداء السكري، كما أن العلاج الجراحي يصبح أكثر تعقيدا وإشكالية في حالة الإصابة بالسكري، لأنه يسبب انخفاضا في حدة البصر مما يجعل فحص الشبكية أكثر تعقيدا (مستحيلة في بعض الأحيان) وممارسة التخثير الضوئي أكثر صعوبة.

بعد العملية الجراحية، تعد الوذمة البقعية أكثر المضاعفات شيوعًا، وغالبًا ما تكون مسؤولة عن ضعف الانتعاش البصري.

من خلال هذه الدراسة، سنحاول مقارنة البيانات الاجتماعية والديموغرافية والعلاجية والتطورية بين مجموعة من مرضى السكري وغير المصابين بالسكري .

هذه دراسة استعادية لألفي مريض، من بينهم 672 مريض بالسكري، خضعوا لجراحة إزالة إعتام العدسة في قسم طب العيون في مستشفى الرباط العسكري، بين يناير 2015 ودجنبر 2017 .

-متوسط العمر أقل في مجموعة مرضى السكري 62. 5 / 66. 8 سنة مع غلبة للذكور (61. 7 ٪) .

-تقل حدة البصر قبل الجراحة في هذه المجموعة، فهي تختلف من إدراك الضوء وتصل 10/3 .

-إعتام العدسة الأبيض هو الأكثر شيوعا في مجموعة مرضى السكري ويمثل 28. 2 ٪ .

-تم إجراء التخدير الموضعي في 99. 7 ٪ .

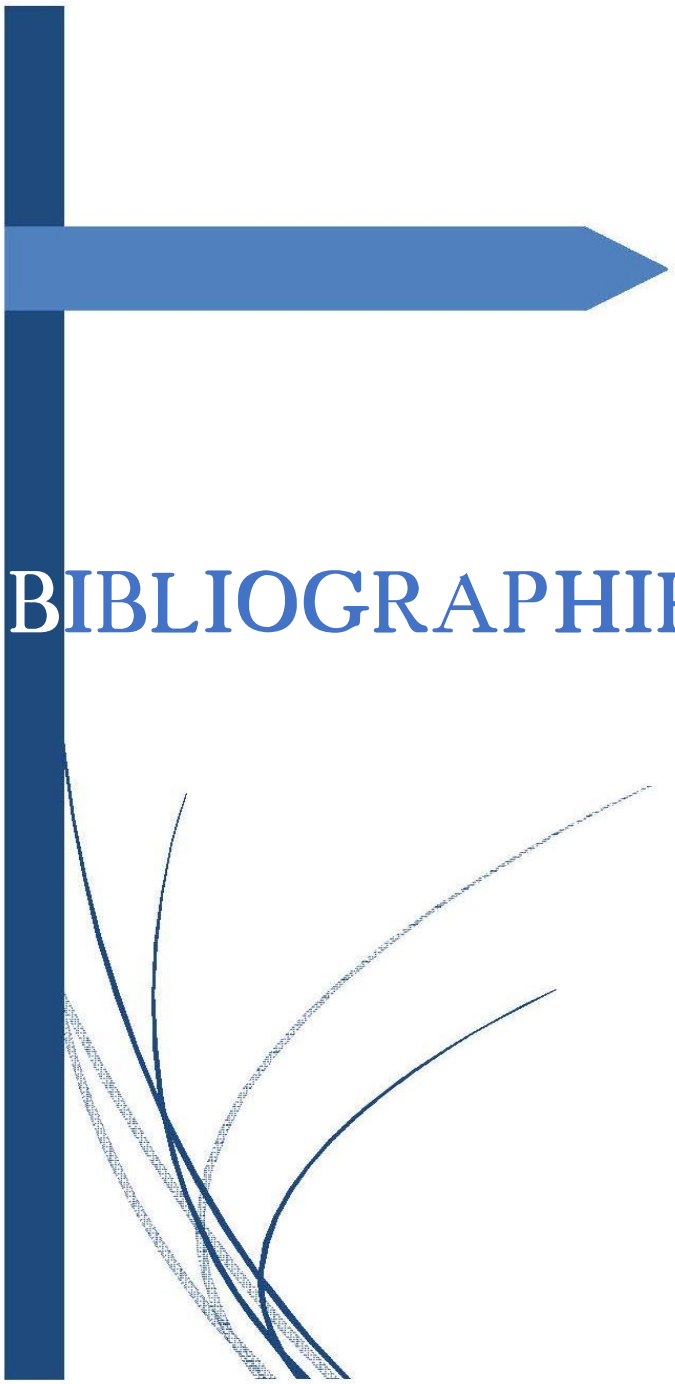
-تم إجراء استحلاب العدسة في 94. 3 ٪ من الحالات .

-كانت نسبة المضاعفات بعد العمليات جد ضئيلة إلى حد نادرة، وشبه متشابهة بين مرضى السكري وغير المصابين بالسكري (p = 0. 37) .

-مضاعفات ما بعد الجراحة تهيمن عليها إعتام عدسة العين الثانوية وداء البقعة الصفراء، أكثر شيوعا لدى مرضى السكري (p = $3. 10^{-7}$) .

-نتائج مستوى حدة البصر بعد العمليات كان منخفضا لدى مرضى السكري، ونسب استرجاع النظر كانت أكثر انخفاضا لدى المرضى الذين كانوا يعانون من اعتلال الشبكية السكري قبل الجراحة

BIBLIOGRAPHIE



1. Cataracte au Maroc : les chiffres officiels :
http://1010mag.com/index.php/2016/08/03/cataracte-au-Maroc-les-chiffres-officiels/

2. N. Guirou, A. Napo, A. Dougnon, S. Bakayoko, F. Sidibé, M.-K. Sidibé, I. Conaré, L. Traoré, J. Traoré Résultats fonctionnels de la chirurgie de la cataracte de l'adulte Journal français d'ophtalmologie (2013) 36, 19-22

3.Chafour IM, Allan D, Foulds WS. Common causes of blindness and visual handicap in the west of Scotland.Br J Ophthalmol 1983;67:209-13.

4. Strand P. Histoire de l'opération de la cataracte 1916 ; Rev 1-08-2002. http:www.snof.org,2002

5. Ibrahim B, Syed PhD. Islamic Medicine: 1000 years ahead of its times - Journal of the International Society for the History of Islamic Medicine 2 (2002):2-9.

6.Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D. Global data on visual impaiment in the year 2002. Bull World Health Organ 2004;82:844-1.

7. Fadden M. Cataract surgery and implantation: history of intraocular lens implants. http:/wwwprkom/cataract/history of lens imlants.html, 2003.

8.Kecova H, Necas A. Phacoemulsification and intraocular lens implantation : recent trends in cataract surgery. Acta Vet Brno 2004 ; 73:85-92.

9.Kelman CD. Kelman the father of phacoemulsification. J Cataract Refract Surg 1997;23(8):1128-9.

10. Milazzo S, Laurans P, Turut P. Phacoémulsification. EMC-Ophtalmologie 2 (2005) 77-102.

11. Howard I, Packer M, Richard S, Laurie K. New phacoemulsification technologies. J Refract Surg 2002,28:1054-1060.

12. R. L. Fork, B. I. Greene et C. V. Shank, « Generation of optical pulses shorter than 0.1 psec by colliding pulse mode locking », Applied Physics Letters, vol. 38, 1981, p. 671 - 13. P. F. Moulton, « Spectroscopic and laser characteristics of Ti:Al2O3 »
JOSA B, vol. 3, no 1, 1er janvier 1986, p. 125–133

14. Donna Strickland et Gerard Mourou, « Compression of amplified chirped optical pulses » Communications, vol. 56, no 3, 1985, p. 219–221

15. Hietanen J, Kivelä T, Vesti E, Tarkkanen A. Exfoliation syndrome in patients scheduled for cataract surgery. *Acta Ophthalmol*1992 ; 70 : 440-446

16. K. E. Bollinger et R. H. Langston, « What can patients expect from cataract surgery? », Cleveland Clinic journal of medicine, vol. 75, no 3, 2008, p. 193–196, 199–196

17. Backhaus, Kliegl& Werner « Color vision, perspectives fromdifferent disciplines » (De Gruyter, 1998), p.115-116, section 5.5.

18. Pr. Mollon (université de Cambridge), Pr. Jordan (université de Newcastle) « Study of women heterozygote for colourdifficiency » (Vision Research, 1993)

19. Bernard Valeur, La couleur dans tous ses éclats, Belin, 2011, 224 p. (ISBN 2701158761)

20. Eiberg H, Troelsen J, Nielsen M, Mikkelsen A, Mengel-From J, Kjaer KW, Hansen L, Blue eye color in humans may be caused by a perfectly associated founder mutation in a regulatory element located within the HERC2 gene inhibiting OCA2 expression [archive], Hum Genet, 2008 Jan

21. Brémond- Giniac D, Copin H, Cussenot O, Laroche L. Cristallin et zonule : anatomie et embryologie. Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales. Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-003-G-10, 2002, 9p.

22. Turut P, Millazzo S. Cataracte congenitale, encyclmedicchir, Ophtalmologie, 21250A10, 6-1990, 13 p.

23. Sole P, Dollens H, Gentou C. Biophtalmologie, Rapport de la société Française d'Ophtalmologie (Edition Masson) 1992, p 29- 67.

24. Brémond-Gignac D, Copin H, Cussenot O et Laroche L. Cristallin et zonule : Anatomie et embryologie. Encycl Méd Chir. Elsevier, 21-003-G

25. Sole P, Dollens H, Gentou C. Biophtalmologie, Rapport de la société Française d'Ophtalmologie. Masson, 1992 ; 29-67.

26. (15') : S. Wassilieff « Cataracte et rayonnements ionisants » Radioprotection 2009 Vol. 44, no 4, pages 505 à 517

27. Centre spécialiste de l'Ophtalmologie à Lyon SELARL de Médecins inscrite sous le n° 307 au tableau de l'ODM du Rhone

28. Etude Slingsby et al. 2013 ; A Blaauw2013 - Université Toulouse IIII

29. J. Cai, J. P. Townsend, T. C. Dodson, P. A. Heiney et A. M. Sweeney, « Eye patches: Protein assembly of index-gradient squid lenses »

30. Ahmed Mellal, Application pratique de l'anatomie humaine. / Tome 2, Appareils de relation, Éditions Publibook, 1er août 2010

31. Anatomie de l'œil - Cristallin : www.fnro.net : Anatomie/AnatOE - CristZonule / 8582

32. Lutsch G, Vetter R, Offhauss U, Wieske M, Gröne HJ, Klemenz R, Schimke I, Stahl J et Benndorf R., « Abundance and location of the small heat shock proteins HSP25 and alphaB-crystallin in rat and human heart », Circulation, vol. 96, no 10, 18 novembre 1997, p. 3466-3476

33. Suraj P. Bhat, « Crystallins, genes and cataract », Progress in Drug Research, vol. 60, 2003, p. 205-262

34. R. C. Augusteyn, « alpha-Crystallin polymers and polymerization: the view from down under », International Journal of Biological Macromolecules, vol. 22, nos 3-4, mai-juin 1998, p. 253-262

35. Corpus médical de la santé de Grenoble – Cataracte / Professeur Jean-Paul ROMANET - Août 2002 (Mise à jour mai 2005)

36. Delcourt& al, Associations of cataract with antioxidant enzymes and other risk factrs: The french age-related eye diseases (POLA study), 2003

37. Doutetien, Tchabi, & al, 2008 – Cataracte traumatique.

38. Rigal-Sastourné&Delbarre, 2012 – Cataracte traumatique.

39. Bonjour &Rouzaud, 2003 – Cataractetraumatique.

40. Light exposure and the risk of cortical, nuclear and posterior subcapsular cataracts : the POLA study, C. Delcourt, I. Carrière, A. Ponton-Sanchez, A.Lacroux, M-J Covacho, L. Papoz, et le grouped'étude POLA, 2000, Archives of Ophtalmology, pages 385-392

41. Roche, Beby, Orssaud, Dupont-Monod, &Dufier, 2006 - Roche, Cataractes congénitales, 2013

42. Lagrèze, 2009 - Roche, Cataractes congénitales, 2013 : Cataracte congénitale.

43. Dupont-Monod Orssaud, Berthout&Milazzo, 2007 : étiologies de la cataracte.

44. A. Ducasse et J.L. Schlienger, Troubles métaboliques et surcharges, dans Société Française d'ophtalmologie et Masson (Ed.), CEiI et pathologie générale, Masson, Paris, 1997 147-213.

45. BERNARD J.A. La cataracte des diabétiques. Dans: TCHOBROUTSKY G, SLAMA G, ASSEN R, FREl'CHET P, eds. Traité de diabétologie. Paris: Editions Pradel. 1990:491-3.

46. DESCHATRES F, GILLIBERT A, COULEAUD G .Certains types de cataracte sont-ils plus fréquents chez les diabétiques. Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France 1991 ; 91(5):457-8

47. TABARE El SEGAL Al CHARLIAT Gl GRULET Hl DUCASSE A. Cataracte bilatérale révélatrice d'un diabète chez un enfant. Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France 1991;91(2):143-5.

48. I. Birlouez-Aragon, L. Ravelonteseheno, B. Villate, G. Cathelineau and G. Abitbol, Disturbed galactose metabolismineIderly and diabetichumansisassociatedwithcataract formation, J. Nutr. 1993, 123 : 1370-1376.

49. Jacquot F, Mohand SM, Chaine G. Diabète et chirurgie de la cataracte. EMC Ophtalmologie 2001; 21250 D30:10.

50. Wong TY, Liew G, Tapp RJ et Als. « Relation between fasting glucose and retinopathy for diagnosis of diabetes: three population-based cross-sectional studies » [archive] Lancet, 2008;371:736-43

51. Xinzhi Zhang, Saaddine JB, Chiu-Fang Chou et Als. « Prevalence of diabetic retinopathy in the United States, 2005-2008 » [archive] JAMA 2010;304:649-656

52. Kempen JH, O'Colmain BJ, Leske MC. et al. « The prevalence of diabetic retinopathy among adults in the United States » [archive] Arch Ophthalmol. 2004;122:552-563

53. Aiello LP, « Angiogenic pathways in diabetic retinopathy » [archive] N Engl J Med, 2005;353:839-841.

54. Duane's Clinical Ophthalmology, vol. 3, chap. 30, Lippincot, Philadelphia 1996;23.

55. Rogell GD. Corneal hypostesia and retinopathy in diabetes mellitus. Ophthalmology 1980;87:229-33.

56. Nucci P, Alfarano R, Febraro GL, Bianchi S, Brancato R. La cornée du diabétique. J Fr Ophtalmol 1990;13:461-4.

57. Hyndiuk RA, Kazarian EL, Schultz RO, Seideman S. Neurotrophic corneal ulcers in diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 1977;95:2193-6.

58. Grange JD. La rétinopathie diabétique. Rapport de la Société française d'ophtalmologie, Masson, Paris, 1995;32.

59. Goldstein JE, Cogan DG.Diabetic ophthalmoplegia with special reference to the pupil. Arch Ophthalmol 1960;64:592-600.

60. Duane's Clinical Ophthalmology, vol. 3, chap. 30, Lippincot, Philadelphia 1996;23.

61. Sergott RG, Glaser JS, Berger LJ. Simultaneous bilateral diabetic ophthalmoplegia.

62. Dreyfus PM, Hakim S, Adams RD. Diabetic ophthalmoplegia. Arch Neurol Psychiatr 1957;77:337-48.

63. Weber RB, Daroff RB, Mackey EA. Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetics. Neurology 1970;20:835-8.

64. Klein BEK, Klein R, Jensen SC. Open-angle glaucoma and older onset diabetes. The Beaver Dam eye study. Ophthalmology 1994;101:1173-7.

65. Klein BEK, Klein R, Moss SE. Intraocular pressure in diabetic persons. Ophthalmology 1984;91:1356-60.

66. Mitchell P, Smith W, Chey T, Stat M, Healey PR. Open angle glaucoma and diabetes. The Blue Mountains Eye Study Ophthalmology 1997;104:712-8.

67. Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Javitt JC, Sommer A. Diabetes, intraocular pressure and primary open-angle glaucoma in the Baltimore eye survey. Ophthalmology 1995;102:48-53.

68. Noyes HD. Retinitis in glycosuria. Trans Am Ophthalmol Soc 1868;1:71.

69. Leber T. Über des Vorkommen von Iritis une Iridocyclitis bei Diabetes mellitus und bei Nephritis, nebstBemerkungenüber die Wirkung der SalicylsaüerebeiinnerenAugenentzündungen. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1885;31:183-202.

70. Waite JH, Beetham WP. The visual mechanism in diabetes mellitus : Comparative Study of 2002 diabetics and 457 non-diabetics for control. N Engl J Med 1935;212:367-79.
71. Rotowa A, Meenken C, Michels RDG, Kijlstra A. Uveitis and diabetes mellitus. Am J Ophthalmol 1988;106:17-20.

72. Castagna I., Fama F, Salmeri G. Anterior uveitis and diabetes mellitus : Immunological Study Ophthalmologica 1995;209:53-5.

73. G. Raverot. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte.
Endocrinologie, Métabolisme, réanimation-urgences . Collection Hippocrate-2005.

74. HC. Fledlius.Myopia and diabetes mellitus with special reference to adult onset myopia, Acta. Ophatlmol. (copenh). 1986-Feb.64(1) : 33-8.

75. R. Ababou - Le diabète.
Edition. Espace santé, Casablanca, Maroc-2000.

76. S. El Idrissi. Sujet d'amélioration de l'organisation du centre de référence de diabète à la préfecture d'Oujda-Angade-2004.
Centre de collaborateurs de l'OMS 2004-2006.

77. A. Grimaldi - Guide pratique du diabète. 3° édition. MMI. 2005 .

78. D. Porte - Diabetesmellitus. Edition Appleton & Lange 1997.

79. T. Louissaint - Suivi et complications dégénératives du diabète.
Service de médecine interne, unité de diabétologie. Henri Mondor-2006.

80. C. Boitard - Journées de diabétologie Hôtel Dieu 2004. Edition Flammarion 2004.

81. S. Resnikoff. Fédération internationale de diabète, communiqué de presse. Journées mondiales du diabète.Edition Elsevier. 2005.

82. F. Okamoto, H. Sone, T.Nonoyama et S. Hommuna. Effect of glycemic control on

refractive changes in diabetic patients with hyperglycemia.Edition, Lipincott Williams & Wilkins. Inc. Vol4(5)-2005.

83. Zamvar U, Dhillon B. Postoperative IOP prophylaxis practice following uncomplicated cataract surgery: a UK-wide consultant survey. BMC Ophthalmol 2005;5:24.

84. Rossetti L, Chaudhuri J, Dickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. Ophthalmology 1998;105:397-405.

85. Barry P,SealDV,GettingbyG,Lees F, Peterson M,Revie CW. ESCRS study of prophylaxis of postoperative endophthalmitis after cataract surgery: Preliminary report of principal results from a European multicenter study. J cataractRefract Surg,2006;32:407-10

86. Amzallag, Que peut-on attendre d'une substance viscoélastique, 2001.

87. Mouillon M. Extraction intracapsulaire du cristallin. EMC-Ophtalmologie (21-250-C-40)

88. Charleux J. Extraction extracapsulaire avec implantation en chambre postérieure. EMC-Ophtalmologie (21-250-C-60).

89. Handbook of Ophthalmology - Albert &Jakobiec, 2000 : Journal Français d'Ophtalmologie - Vol 23, N° 10 - décembre 2000 p. 1023

90. Intermed Ophtalmo, Book de l'Internat d'oph, Conf IPESUD, QCM INTEST 2002, Dossier Sud 2000, Medifac, ANAES Fevrier 2000

91. Anatomie de l'œil / ophtalmologie - fond d'œil normal : www.medecine-et-sante.com

92. Lampe à fente – explorations fonctionnelles ophtalmologiques : Brémond-Gignac, Copin, Laroche, &Milazzo, 2012

93. Cristallin et bandes de discontinuité :Brémond-Gignac, Copin, Rigal-Sastourné&Delbarre, 2012

94. Ophtalmologie - explorations fonctionnelles ophtalmologiques :
Rigal-Sastourné&Delbarre, 2012

95. Dr D. GATINEL : Challenging the « No Rub, No Cone » Keratoconus Conjecture. D Gatinel. Int J KeratEct Cor Dis. 2018;7(1)::;66-81

96. Technique chirurgicale de la cataracte - https://www.gatinel.com/chirurgie-de-la-cataracte/chirurgie-de-la-cataracte-en-images/ - Mise à jour du 14 Sep. 2013

97. Chirurgie de cataracte au Laser Femtoseconde - Unité de rétine, consultation d'ophtalmologie, hôpital Pierre-Paul-Riquet, CHU de Toulouse-Purpan, place Baylac, 31059 Toulouse, France

98. Femtosecond laser-assisted cataract surgery - Trinh, Denoyer, Auclin, & Baudouin, 2015
J Fr Ophtalmol. 2015 Sep;38(7):646-55. doi: 10.1016/j.jfo.2015.05.002. Epub 2015 Jul 21.

99. Effectiveness and safety of femtosecond laser-assisted lens fragmentation and anterior capsulotomy versus the manual technique in cataract surgery.
J CataractRefractSurg. 2013 Sep;39(9):1297-306. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.05.035.

100. Dr D. GATINEL - Cataracte et plateforme laser femtoseconde VICTUS™
Challenging the « No Rub, No Cone » Keratoconus Conjecture. D Gatinel. Int J KeratEct
101. Liquefaction for cataract extraction - Int J Ophthalmol. 2016; 9(2): 306–311.
Published online 2016 Feb 18. doi: 10.18240/ijo.2016.02.24

102. Cataracte et Catarex - Amzallag, Phaecoemulsificateurs: évolution et autres techniques mécanisées de phaco-extraction, 2004.

103. Phacolaser - Laser cataractsurgery: technique and clinicalresults.
J CataractRefractSurg. 2003 Jul;29(7):1339-45.

104. Jacquot F, Mohand SM, Chaine G. Diabète et chirurgie de la cataracte. EMC Ophtalmologie 2001;21250 D30:10.

105.institute, W. e. (2006). Eye diseasesalert: primer on cataracts. Medletterassociates.

106. Une urgence en chirurgie de la cataracte - L'endophtalmie postopératoire aiguë https://www.lequotidiendumedecin.fr/fmc/article/2010/10/22/lendophtalmie-postoperatoire-aigue_283631

107. Images en Ophtalmologie / N° 1 févr. 2016 - Prise en charge de l'œdème maculaire

108. Décollement de la rétine – LAROUSSE MEDICAL :
http://www.larousse.fr/encyclopedie/medical/d%C3%A9collement_de_la_r%C3%A9tine

109. Krepler K, Biowski R, Schrey S, Jandrasits K, Wedrich A. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual out- come, progression of diabetic retinopa- thy, and incidence of diabetic macular oedema. Graefes Arch Clin Exp Ophthal- mol, 2002;240:735

110. Menchini U, Bandello F, Brancato R, Camesasca FI, Galdini M. Cystoid macular oedema after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implanta- tion in diabetic patients without retinopa- thy. Br J Ophthalmol, 1993;77:208-11.

111. Somaiya MD, Burns JD, Mintz R, War- ren RE, Uchida T, Godley BF. Factors affecting visual outcomes after small- incision phacoemulsification in diabe- tic patients. J Cataract Refract Surg, 2002;28:1364-71.

112. Schrey S, Krepler K, Biowski R, WedrichA.Midterm visual outcome and progression

of diabetic retinopathy fol- lowing cataract surgery. Midterm outcome of cataract surgery in diabe- tes. Ophthalmologica, 2002;216:337- 40.

113. Chung J, Kim MY, Kim HS, Yoo JS, Lee YC. Effect of cataract surgery on the progression of diabetic retinopathy. J Cataract Refract Surg, 2002;28:626-30.

114. Dowler J, Hykin PG. Cataract surgery in diabetes. CurrOpinOphthalmol, 2001; 12:175-8.

115. Peter C, Riss I, Latry P, Mazurie J L. La chirurgie de la cataracte de l'adulte en Aquitaine. Indications, techniques et résultats. État des lieux en 1999. J Fr. Ophtalmol 2003;26,8,801-806.

116. Gineys R, Rohart C, Chaine G. Caracterestiquessocio-economiques, oculaires et systémiques de patients opérés de cataracte. J Fr Ophtalmol 2008;31,1,56-61.

117. Velarde Rodriguez J I, Casuso P, Gutierrez Del Rio C, Velez E, Rolon L, Valentin Gamazo L and de la Cruz J. Efficacy, residual defect and best visual result one month after surgery: quality in cataract concerted series. J Fr Ophtalmol 2009;32:112-1.

118. Leffler CT, Javely G, Muneera AM. Prediction of postoperative astigmatism in cataract surgery.Can J Ophtalmol 2008;43:551-4.

119. Ayed T, Rannen R, Naili K, Sokkah M, Gabsi G. Les facteurs de risque de la cataracte secondaire, Étude cas-témoins avec analyse multivariée. J Fr. Ophtalmol 2002;25,6 615-620.

120. Chéour M, Ben Brahim F, Zarrad A, Khémiri N, Mghaieth K, Kraiem A. Phacoémulsification des cataractes blanches en utilisant le bleu trypan. J Fr. Ophtalmol 2007;30,9,914-917.

121. BHALLIL S Phacoemulsification. A propos de 1500 cas.
These Med. Rabat, 2006 N°156.

122. Gulkilik G, Kocabora S, Tasapili M, Engin E. Cystoid macular oedema after phacoemulsification: risk factors and effet on visual acuity Can J Ophtalmol 2006;41:699

123. EL MAZANI F. Prise en charge de la cataracte à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. A propos de 600 cas. These Med. Marrakech 2010 N°4.

124. Papoz L L'exposition à la lumière augmente le risque de cataracte. Résultats de la cohorte POLA. J Fr Ophtalmol 2000;23,5,534-535.

125. Sheila K. West and C.T.Valmadrid, Epidemiology of risk factors for age-related cataract. SurvOphthalmol, 1995,39:323-334.

126. Ez-zaaraoui A. La cataracte sénile et hôpital du jour. These med Casablanca 2002.

127. Bayramlar H , Ibrahim F. Hepsen, Harun Yilmaz Mature cataracts increase risk of capsular complications in manual small-incision cataract Surgery of pseudoexfoliative eyes. CAN J OPHTHALMOL 2007—VOL 42, NO 1.

128. Haimeir C , Syah S , Driss N , Atmani M , Mabrouk E. Anesthésie peribulbaire pour chirurgie de la cataracte. Cahiers d'anesthésiologie 1995;43,5 :505-507.

129. Andaloussi BI , Touiza E , Daoudi K,Bouayed M A , Bhallil S , Elmasbahi I, Abdellaoui M , TahriH. Le syndrome pseudo-exfoliatif chez les patients marocains programmés pour la chirurgie de la cataracte Bull. Soc. belge Ophtalmol 2006;300,57-64.

130. Bron AG, Sparow J, Brown NA, Harding JJ, Blaktny R. Thelens in diabetes. Eye 1993; 7 : 260-275

131. Ederer F, Hiller R, Taylor HR. lens changes and diabetes in two population studies. Am J Ophthalmol 1981 ; 91:381-385

132. Klein R, Klein BE, Moss SE. Visual impairement in diabetes. Ophthalmology 1984 ; 91 : 1-9

133. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 1995 ; 119 : 295-300

134. Mittra RA, Borillo JL, Dev S, MielerWF,KoniG SB.
Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus.Arch Ophthalmol 2000 118;912-7

135. Laroche L, Leboison DA, Montard M. Chirurgie de la cataracte. Masson Paris 1996

136. Jaffe GJ, Burton TC,KuhnE, Prescott A, Hartz A. Progression of non proliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. AmJ Ophthalmol1992;114: 448-456

137. Antcliff RJ, Poulson A, Flanagan DW. Phacoemulsification in diabetes. Eye 1996 ; 10 : 737-741

138. Chew EY, Benson WE, Remaley NA, Lindley AA, Burton TC, Csaky K et al. Results after lens extraction in patients with diabetic retinopathy. Arch Ophthalmol 1999 ; 117 : 1600-1606

139. Sadiq SA, Sleep T, Amoaku WM. The visual results and changes in retinopathy in diabetic patients following cataract surgery. Eur J Ophthalmol 1999 ; 1 : 14-20

140. Levin ML, Kinkaid MC, Eifler CW, Holt JE, Speights JW,O'ConnorP. Effect of

cataract and intraocular lenses on diabetic retinopathy. J Cataract Refract Surg 1988 ; 14 :642-649

141. Solomon KD, Legler UF, Kostick AM. Capsular opacification after cataract surgery. CurrOpin Ophthalmol1992 ; 3 : 46-51

142. Assia EI, Blumenthal M, Apple DJ. Hydrodissection and viscoextraction of the nucleus in planned extracapsular cataract extraction.
Eur J Implant RefractSurg 1992 ; 4 : 3-8

143. Bron AG, Sparow J, Brown NA, Harding JJ, Blaktny R. The lens in diabetes. Eye 1993 ; 7 : 260-275

144. Cortina P, Gomez-Lechon MJ, Navea A, Menezo JL, Terencio MC, Diaz-Llopis M. Diclofenac sodium and cyclosporine A inhibit human lens epithelial cell proliferation in cultur.Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1997 ; 235 : 180-185

145. Pollack A, Dotan S, Oliver M. Progression of diabetic retinopathy after cataract extraction. Br J Ophthalmol1991;75: 547-551

146. Moriarty AP, Spalton DJ, Moriarty BJ, Shilling JS, Flytche TJ, Bulsara M. Studies of the blood-aquaeous barrier in diabetes mellitus. Am J Ophthalmol 1994 ; 117 : 768-771

147. Gimbel HV, Sun R, Ferensowicz M, Anderson Penno E, Kamal A.Intraoperative management of posterior capsule tears in phaco-emulsification and intraocular lens implantation. Ophthalmology, 2001 ; 108:2186-9 ; discussion 2190-2.

148. Akura J, Hatta S, Kaneda S, Ishihara M, Matsuura K, Tamai A. Management of posterior capsule rupture during phacoemulsifica- tion using the dry technique. J Cataract Refract Surg, 2001 ; 27:982- 9.

149. Ermis SS, Ozturk F, Inan UU. Comparing the efficacy and safety of phaco-emulsification in white mature and other types of senile cata- racts.Br J. Ophthalmol, 2003;87:1356-9.

150. Jacquot F, Mohand SM, Chaine G. Diabète et chirurgie de la cataracte. EMC Ophtalmologie 2001;21250 D30:10.

151. Lindfield R, Kuper H, Polack S, Eusebio C, Mathenge W, Wadud Z, et al. Outcome of cataract surgery at one year in Kenya, the Philippines and Bangladesh. Br J Ophthalmol 2009;93:875-80.

152. Rupert Bourne, Brendan Dineen, Zahid Jadoon, Lee Pak S, Khan A, Johnson Gordon J, et al. Outcomes of cataract surgery in Pakistan: results from The Pakistan National Blind- ness and Visual Impairment Survey. Br J Ophthalmol 2007 ; 91: 420-6.

153. Fanny A, Keita CT, Adjorlolo AC, Konan-Toure ML, Gbe K, Cou- libalyBerete F, et al. Accessibilité à l'intervention chirurgicale de la cataracte dans les pays en développement : résultats de 120 cas de cataracte opérés en 6 mois au CHU de Treichville, Abidjan, Côte-d'Ivoire. Med Afr Noire 2001 ; 48.

154. Philips 2nd WB, Tasman WS. Postoperative endophtalmi- tis in association with diabetes mellitus. Ophthalmology 1994;101:508-18.

155. Hykin PG, Gregson RM, Stevens JD, Hamilton PA. Extracapsu- lar cataract extraction in proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology 1993;100:394-9.

156. Ionides A, Dowler JG, Hykin PG, Rosen PH, Hamilton AM. Pos- terior capsule opacification following diabetic extracapsular cataract extracion. Eye 1994;8:535—7.

157. Ulbig MR, Hykin PG, Foss AJ, Schwartz SD, Hamilton PA. Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after cataract extraction in diabetic eyes. AmJOphthalmol

1993;115:321-6.

158. Jaffe GJ, Burton TC, Kuhn E, Prescott A, Hartz A. Progression of non proliferative diabetic retinopathy and visual outcome after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. Am J Ophthalmol 1992;114:448-56.

159. Mittra RA, Borrillo JL, Dev S, Mieler WF, Koenig SB. Retinopathy progression and visual outcomes after phacoemul- sification in patients with diabetes mellitus. Arch Ophthalmol 2000;118:912-7.

160. Chung J, Kim MY, Kim HS, Yoo JS, Lee YC. Effect of cataract surgery on the progression of diabetic retinopathy. J Cataract Refract Surg 2002;28:626-30.

161. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, Oliver M. Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with dia- betes. Br J Ophthalmol 1992;76:221-4.

162. Dowler JJ, Hykin PG. Cataract surgery in diabetes. CurrOpinOphthalmol 2001;12:175-8.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

* Je traiterai mes maitres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

* Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.

* Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

* Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.

* Les médecins seront mes frères.

* Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.

* Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.

* Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

* Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration de Genèvre,

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي و أعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري و شرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول؛
- وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكلما لدي من و سائل على الشرف و التقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أواجتماعي
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار و مقسم بشرفي

والله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2018
أطروحة رقم : 345

جراحة إعتام عدسة العين عند مرضى السكري

دراسة ل 2000 حالة ما بين يناير 2015 و دجنبر 2017

(المستشفى العسكري – الرباط)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

السيد : مهدي بنجدي
المزداد في : 23 يناير 1992 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : إعتام عدسة العين - داء السكري - الجراحة - مقارنة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: **عبد البار أوبعاز** أستاذ في طب و جراحة العيون	رئيس
السيد: **فؤاد العسري** أستاذ في طب و جراحة العيون	مشرف
السيد: **كريم رضى** أستاذ في طب و جراحة العيون	أعضاء
السيد: **يوسف سكاش** أستاذ في الطب الباطني	
السيد: **عبد الله الحسن** أستاذ في طب و جراحة العيون	
السيد: **ياسين مزارع** أستاذ في طب و جراحة العيون	عضو مشارك