

Étude des atteintes de la surface oculaire chez les patients diabétiques

C. Creuzot-Garcher (1), P.O. Lafontaine (1), O. Gualino (1), P. d'Athis (2), J.-M. Petit (3), A. Bron (1)

(1) Service d'Ophthalmologie,

(2) Service de Biostatistique et Informatique Médicale,

(3) Service de Diabétologie, Centre Hospitalier Universitaire, Dijon.

Correspondance : C. Creuzot-Garcher, Service d'Ophthalmologie CHU Dijon, 3, rue du Faubourg Raines, 21000 Dijon.

E-mail : catherine.creuzot-garcher@chu-dijon.fr

Reçu le 16 août 2004. Accepté le 27 janvier 2005.

Study of ocular surface involvement in diabetic patients

C. Creuzot-Garcher, P.O. Lafontaine, O. Gualino, P. d'Athis, J.-M. Petit, A. Bron

J. Fr. Ophthalmol., 2005; 28, 6: 583-588

Introduction: Diabetes mellitus leads to microvascular complications and altered basement membranes, which are partly responsible for ocular complications. Corneal nerve impairment is involved in ocular surface disease as well. We examined the possible relation between ocular surface signs and retinal or neuronal degenerative complications due to diabetes.

Patients and methods: Diabetics and control subjects were compared for corneal sensitivity and tear function parameters such as the Schirmer test, tear film *break-up time* (BUT), and fluorescein and lissamine green stainings. The relation of the duration of the disease, the stage of retinopathy, metabolic control (HbA_{1c}), and diabetic peripheral neuropathy with ocular surface disorders were noted.

Results: Twelve healthy patients were compared to 48 diabetics. The Schirmer test value, BUT, and fluorescein and lissamine green impregnations were significantly modified in diabetics compared to controls ($p < 0.0001$), with no relation to the duration of the disease or metabolic control. The mean corneal sensitivity was significantly lower in diabetic patients ($p < 0.01$), diabetics with peripheral neuropathy ($p = 0.00008$), and diabetics with preproliferative retinopathy ($p = 0.0003$). Tear function parameters were more frequently altered in patients presenting preproliferative retinopathy and peripheral neuropathy ($p < 0.001$).

Conclusions: Diabetes can lead to ocular surface impairments with qualitative and quantitative tear disorders, all of which seem to evolve in close relation with retinopathy and peripheral neuropathy. These lacrymal and corneoconjunctival abnormalities, even if not currently mentioned by diabetic patients, can result in severe neurotrophic complications.

Key-words: Diabetes, ocular surface, corneal sensitivity.

Étude des atteintes de la surface oculaire chez les patients diabétiques

Introduction : Le diabète entraîne une microangiopathie et une atteinte des membranes basales responsables des complications rétinienne. Les complications dégénératives neurologiques sont également sources d'altérations de la surface oculaire. Nous avons recherché des signes d'atteinte de la surface oculaire chez des patients diabétiques de type I ou II et leur lien éventuel avec les complications dégénératives et l'équilibre du diabète.

Patients et méthodes : Nous avons examiné dans le cadre du dépistage de la rétinopathie diabétique, des patients atteints de diabète et avons comparé ces résultats à un groupe indemne de diabète. L'ancienneté et le type du diabète, l'hémoglobine glyquée, l'existence d'une neuropathie périphérique et d'une rétinopathie diabétique pré-proliférante ont été colligés. Par ailleurs, un examen de la surface oculaire avec test de Schirmer I, mesure du *break-up time* (BUT) et imprégnations par la fluorescéine et le vert de lissamine, a été effectué après mesure de la sensibilité cornéenne par l'esthésiomètre de Cochet-Bonnet.

Résultats : Comparés à un groupe témoin de 12 patients, les 48 patients diabétiques présentaient une altération de la surface oculaire pour l'ensemble des signes cliniques (Schirmer, BUT, fluorescéine, vert de lissamine) ($p < 0,0001$) ainsi qu'une sensibilité cornéenne diminuée ($p < 0,01$). Ces signes n'étaient pas liés au type ou à l'équilibre du diabète. En revanche, les

INTRODUCTION

Le diabète est à l'origine de complications ophtalmologiques redoutables d'autant plus sévères que l'équilibre du diabète est précaire. Toutefois, la fréquence et la sévérité des atteintes rétinienne ne doivent pas faire négliger la survenue d'affections de la surface oculaire. Les complications cornéennes émaillent en effet la vie des patients diabétiques. Les surinfections plus fréquentes des porteurs de lentilles de contact sont classiques, mais les atteintes trophiques de la cornée participent également aux altérations de la surface oculaire. La neuropathie est une des complications dégénératives du diabète. Les nerfs intervenant dans la sensibilité cornéenne, et donc dans la sécrétion des larmes, ne sont pas épargnés par la maladie. Ils entraînent donc des signes cliniques proches de ceux qui sont observés dans les syndromes secs par hyposécrétion.

Les larmes sont issues d'une part d'une sécrétion basale assurée par les glandes lacrymales principale et accessoires et les cellules à mucus, et d'autre part d'une sécrétion « réflexe » effectuée par la glande lacrymale [1]. La sécrétion lacrymale est régulée par plusieurs mécanismes encore imparfaitement identifiés et probablement étroitement intriqués [2]. Les facteurs hormonaux sont connus depuis longtemps, mais encore peu accessibles aux traite-

patients avec une neuropathie périphérique ($p = 0,00008$) et/ou une rétinopathie diabétique ($p = 0,0003$) avaient une sensibilité cornéenne diminuée. Les signes d'atteinte de la surface oculaire étaient également plus fréquents en cas de lésions dégénératives ($p < 0,001$).

Conclusion : Le diabète est à l'origine d'une altération de la surface oculaire, plus fréquente en cas de neuropathie périphérique ou de rétinopathie diabétique, mais qui ne semble pas liée à l'équilibre du diabète. L'altération de la sensibilité cornéenne diminue la sécrétion lacrymale et modifie qualitativement les larmes. Ces atteintes, généralement peu ressenties par les patients mais pouvant entraîner des lésions cornéennes graves, ne doivent donc pas être négligées chez les patients diabétiques.

Mots-clés : Diabète, surface oculaire, esthésie cornéenne.

ments. Les facteurs nerveux sont sans doute essentiels : ils appartiennent à une boucle constituée de la surface oculaire, de la glande lacrymale et du cerveau. Cette boucle nerveuse débute par des messages afférents sensoriels de la surface oculaire qui aboutit alors à une sécrétion des larmes réflexes par la glande lacrymale, empruntant les voies sympathiques, parasympathiques et sensorielles. Ainsi toute rupture de cet arc réflexe entraîne une diminution de la sécrétion des larmes [3]. L'innervation cornéenne à l'origine du message afférent, dépend des extrémités terminales des nerfs ciliaires longs qui dérivent de la branche naso-ciliaire de la branche ophtalmique du nerf trijumeau. Soixante-dix à quatre-vingts rameaux entrent dans le stroma moyen. Ils cheminent horizontalement en constituant un plexus dense sous la membrane de Bowman, puis envoient des ramifications verticales pour constituer alors un deuxième plexus situé au niveau des cellules épithéliales basales. Ce plexus libérera à son tour des rameaux terminaux qui cheminent à travers les cellules épithéliales.

Les kératites neurotrophiques sont des affections entraînant une altération de la surface cornéo-conjonctivale et une diminution de la sécrétion de larmes. D'origine variée, leur pathogénie n'est pas encore parfaitement élucidée et impliquerait à la fois une sécheresse oculaire, mais également un défaut d'action trophique du nerf trijumeau. Ainsi, lors des atteintes trigéminales, une diminution de la sécrétion des larmes avec des signes cliniques de sécheresse oculaire, mais également une dégénérescence des nerfs cornéens sont constatées. L'hypoesthésie cornéenne entraîne également une diminution de la fréquence du clignement, une réduction de la multiplication des cellules cornéennes épithéliales qui aboutit donc à un plus grand délai de cicatrisation.

Nous avons étudié la fréquence des atteintes de la surface oculaire dans une population de patients atteints de diabète en recherchant des corrélations entre les signes observés au niveau de la surface oculaire et les signes dégénératifs secondaires au diabète.

PATIENTS ET MÉTHODES

Après recueil du consentement éclairé, nous avons examiné des patients diabétiques depuis plus d'un an pour dépister des complications liées au diabète. Le type (I : insulino-dépendant ou II : non insulino-dépendant)

et l'ancienneté du diabète ont été colligés de même que la valeur de l'hémoglobine glyquée, marqueur de l'équilibre du diabète dans les 3 mois précédant l'examen.

Nous avons recherché des signes d'atteintes neurologiques généraux : une altération des sensibilités proprioceptive (recherchée par le diapason), tactile épicrotique (sensibilité au pique-touche) ou thermo-algique (sensibilité chaud-froid) faisait rentrer dans la catégorie des patients atteints de lésions dégénératives neurologiques.

L'examen ophtalmologique a consisté en une mesure de l'acuité visuelle de loin et de près, une mesure du tonus oculaire et une recherche de signes de rétinopathie diabétique. Par souci de simplicité, cette dernière a été classée selon l'existence — ou non — d'une rétinopathie diabétique préproliférante d'après l'examen ophtalmoscopique.

La sensibilité cornéenne a été évaluée par l'esthésiomètre de Cochet-Bonnet (par la moyenne des 5 mesures de la sensibilité cornéenne centrale) : l'examen débute par une recherche de la perception d'un fil de 60 mm de long dont la longueur est diminuée de 5 mm en 5 mm jusqu'à sa perception par le patient.

L'état de la surface oculaire a été évalué par les examens successifs suivants : le test de Schirmer de type I (sécrétion lacrymale totale recueillie sans anesthésie au bout de 5 minutes), la mesure du *Break-up time* (BUT) (temps de rupture du film lacrymal évalué par la moyenne de 3 mesures successives), l'imprégnation par la fluorescéine (cotée de 0 à 3) et par le vert de lissamine (évaluée par le score de Van Bijsterveld, de 0 à 3 sur les 3 quadrants, nasal, temporal et cornéen).

Parallèlement, des sujets non diabétiques ont fait l'objet après consentement éclairé des mêmes investigations. A été écarté de ce groupe témoin, tout patient diabétique ou atteint d'anomalies connues de la surface oculaire, et en particulier ayant présenté des affections pouvant entraîner des kératites neurotrophiques (Herpes, zona, pathologie neurologique dégénérative...) ou porteur de lentilles de contact.

Tests statistiques

Les groupes ont été comparés par les tests non paramétriques de Mann et Whitney ou Kruskal et Wallis pour les variables continues, et par le test du χ^2 ou le test exact de Fisher pour les variables qualitatives. Le seuil de $p < 0,05$ a été retenu comme significatif.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9345732>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9345732>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)