الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة أبو بكر بلقايد – تلمسان
Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN
كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et Sciences de la Terre et de l'Univers
Département de Biologie

MÉMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de
Master académique en Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie moléculaire et cellulaire

Présenté par
KEDDAR Imad Eddine KHIAR Nassim Larbi

Sous le thème

Profil immunométabolique et ratios sanguins systémiques dans les pathologies oculaires : étude transversale à propos de 240 cas

Soutenu **septembre 2026**, devant le jury composé de :

Présidente :	Mme Dali-Sahi Majda	Professeur	Université de Tlemcen
Examinateur :	Mr Kachekouche Youssouf	MCB	Université de Tlemcen
Encadrante :	Mme Benguella-Benmansour Meriem	MCA	Université de Tlemcen

Année Universitaire 2025 – 2026

Remerciements

Avant tout, on remercie Allah le Tout-Puissant de nous avoir accordé la santé, le courage et la patience nécessaires pour réaliser ce travail.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadrante Mme. BENMANSOUR, pour ses précieux conseils, sa disponibilité, son soutien et son accompagnement tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

Nous adressons aussi nos remerciements aux membres du jury qui ont accepté d'évaluer et examiner ce travail.

Nos sincères remerciements s'adressent également à tous les enseignants du département de biologie moléculaire et cellulaire, qui ont contribué à notre formation et à l'enrichissement de nos connaissances.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de ce mémoire.

Dédicaces

Du profond de mon cœur, je dédie ce travail à tous qui me sont chers.

*À **ma mère**, ma lune, source de ma joie et mon bonheur. Ton amour et tes prières silencieuses et ton soutien discret ont illuminé chacun de mes pas. Sans toi, rien de ce que je suis aujourd'hui n'aurait été possible.*

*À **mon père**, celui qui m'a fait Homme, ma source de vie, d'amour et d'affection. Ta force, ta sagesse, tes encouragements et tes sacrifices silencieux m'ont portés sans relâche. Ton exemple m'a appris la persévérance, l'humilité et le courage de croire en mes rêves.*

*À **mes sœurs Amani et Douaa**, merci pour votre affection, vos rires, votre présence discrète mais précieuse, votre frère vous aime très fort.*

*À **mes deux chères familles «KHIAR» et «BEDJAOUI CHAOUCHE»**, ceux qui ont cru en mes capacités, merci infiniment.*

*À **mon cher ami EL AMIN**, tu as toujours été à mes cotés à chaque étape de mon parcours vers le succès, à mon tour de te remercier pour ta confiance en moi. Milles merci mon bras droit.*

*À **mes amis fidèles Farouk, El Hadi, Kheireddine, Yassine** Merci pour votre énergie, vos encouragements, vos esprits humouristiques qui m'ont aidé à tenir dans les moments les plus difficiles.*

*À **mon amie Amina**, merci pour tout ce que tu as fait pour moi et pour la réussite de ce travail.*

*À **mon collègue Imad Eddine,** merci pour ta collaboration et tous les efforts partagés tout au long de ce parcours.*

NASSIM

Dédicaces

A mes grands-parents maternels et mes parents,

Vous m'avais toujours soutenu, guidé et motiver . Votre aime en moi a été ma plus grande force. Merci pour votre patience, vos encouragements et vos prières.

Je tiens à exprimer les plus belles expressions de gratitude et de reconnaissance à ma merveilleuse famille qui s'est tenue à mes côtés durant toutes ces années passées. Si je dis « merci », cela ne suffira jamais à exprimer ma gratitude envers vous.

Chaque situation me confirme que ma famille est mon armée, et que la famille est l'aile qui Me protège, sur laquelle je me tiens. Allah, je te demande de garder ma famille avec moi jusqu'au dernier jour de ma vie.

A mes adorables sœurs, Amira et Romaissa

Merci pour votre complicité, votre présence rassurante dans les moments difficiles. Vous êtes ma fierté

Merci d'avoir été à mes côtés dans les moments de difficultés et d'épreuves. vos soutiens, votre présence et vos encouragements m'ont donné la force d'avancer et de continuer quand tout semblait incertain.

Merci pour tous ces instants partagés , cette tendresse discrète qui a toujours su me réconforter.

Vous avez su , sans jamais faillir, me pousser à continuer, à croire en moi, et à ne jamais abandonner. Je remercie Dieu pour le cadeau qu'est votre présence dans ma vie.

Je vous souhaites, du fond du cœur, tout le succès, le bonheur, la paix que vous méritiez.

***A ma cousine Imen**, qui ma soutenu dans les moments difficiles .*

Merci pour ta belle âme, ta loyauté, et tous ces moments inoubliables.

Que Dieu vous protège, guide vers la réussite à chaque étape de ta vie.

A mon collègue Nassim,

Ton soutien fidèle dans les épreuves comme dans les réussites, et ta générosité de cœur ont marqué ce chemin. Tu as su être présent dans mes moments d'incertitude, et une force dans mes moments de doute.

"J'adresse mes plus sincères remerciements et ma profonde reconnaissance à toutes les personnes ayant contribué à la réalisation de ce mémoire ,leurs conseils et leurs encouragements. À vous tous, ma gratitude et mon estime."

IMAD EDDINE

Résumé

Les pathologies oculaires, bien que cliniquement très différentes, partagent un mécanisme physiopathologique commun associant stress oxydatif et inflammation systémique de bas grade. Cette étude transversale a pour objectif d'évaluer l'intérêt de ratios sanguins simples et non invasifs, le ratio lymphocytes/monocytes (LMR), le ratio triglycérides/HDL-C (TG/HDL-C) et l'indice de Castelli, pour caractériser le profil immunométabolique de patients atteints de pathologies oculaires. Elle a porté sur 240 patients recrutés dans des cabinets médicaux spécialisés de la wilaya de Tlemcen entre février et juin 2026, répartis en trois groupes : myopie (n = 54), dystrophies rétiniennes (n = 131) et cataracte (n = 55). Les données sociodémographiques et cliniques ont été recueillies par questionnaire, puis complétées par les paramètres anthropométriques, la numération formule sanguine et le bilan lipidique. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS.

Les résultats montrent des profils distincts selon la pathologie. Le groupe des dystrophies rétiniennes présente un profil lipidique neutre mais un LMR plus bas (6,01 ± 0,91 ; p=0.012) ; la myopie se distingue par un ratio TG/HDL-C plus élevé (2,43 ± 0,66 ; p=<0.001) ; la cataracte présente l'indice de Castelli le plus élevé (3,47 ± 1,49 ; p=0.015) Ces résultats suggèrent que les atteintes oculaires s'inscrivent dans une perturbation immunométabolique systémique et que les ratios sanguins simples constituent des biomarqueurs non invasifs prometteurs, à confirmer par des études prospectives sur des cohortes élargies.

Mots-clés : Myopie ; Dystrophies rétiniennes héréditaires ; Cataracte ; Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR) ; TG/HDL-C ; Indice de Castelli ; Stress oxydatif ; Inflammation de bas grade.

Abstract

Ocular diseases, although clinically very different, share a common pathophysiological mechanism combining oxidative stress and low-grade systemic inflammation. This cross-sectional study aimed to assess the value of simple, non-invasive blood ratios, namely the lymphocyte-to-monocyte ratio (LMR), the triglyceride/HDL-C ratio (TG/HDL-C) and the Castelli index, to characterize the immunometabolic profile of patients with ocular diseases. It included 240 patients recruited in specialized medical practices in the wilaya of Tlemcen between February and June 2026, divided into three groups: myopia (n = 54), retinal dystrophies (n = 131) and cataract (n = 55). Sociodemographic and clinical data were collected by questionnaire and completed with anthropometric measurements, complete blood count and lipid profile. Statistical analysis was performed with SPSS.

The results show distinct profiles according to the disease. The retinal dystrophy group had a neutral lipid profile but a lower LMR (6.01 ± 0.91 ;p=0.012); myopia was characterized by a higher TG/HDL-C ratio (2.43 ± 0.66;p=<0.001); cataract showed the highest Castelli index (3.47 ± 1.49;p=0.015). These findings suggest that ocular diseases are part of a systemic immunometabolic disturbance and that simple blood ratios are promising non-invasive biomarkers, to be confirmed by prospective studies in larger cohorts.

Keywords: Myopia; Inherited retinal dystrophies; Cataract; Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR); TG/HDL-C; Castelli index; Oxidative stress; Low-grade inflammation.

ملخص

تشترك أمراض العين، على الرغم من اختلافها السريري الكبير، في آلية فيزيولوجية مرضية مشتركة تجمع بين الإجهاد التأكسدي والالتهاب الجهازي منخفض الدرجة. هدفت هذه الدراسة المقطعية إلى تقييم أهمية النسب الدموية البسيطة وغير الباضعة، وهي نسبة اللمفاويات إلى الوحيدات (LMR) ونسبة الغليسريدات الثلاثية إلى الكوليستيرول الجيد (TG/HDL-C) ومؤشر كاستيلي، لتوصيف الملف المناعي الاستقلابي لدى المرضى المصابين بأمراض العين. شملت الدراسة 240 مريضًا تم تجنيدهم من عيادات طبية متخصصة بولاية تلمسان خلال الفترة الممتدة من فيفري إلى جوان 2026، وقد وُزّعوا على ثلاث مجموعات: قصر النظر (n = 54)، الحثل الشبكي (n = 131) والساد (n = 55). جُمعت المعطيات الاجتماعية الديموغرافية والسريرية عن طريق استبيان، ثم استُكملت بالقياسات الأنثروبومترية وتعداد الدم الكامل والمظهر الدهني. أُجري التحليل الإحصائي باستعمال برنامج SPSS.

أظهرت النتائج ملامح مختلفة حسب نوع المرض. فقد سجّلت مجموعة الحثل الشبكي مظهرًا دهنيًا محايدًا مع انخفاض نسبة LMR (p =0,91 ± 0.0126,01)؛ وتميّز قصر النظر بارتفاع نسبة TG/HDL-C (p =0,66 ± 0.0012,43)؛ بينما سجّلت مجموعة الساد أعلى قيمة لمؤشر كاستيلي (p= 1,49 ± 0.0153,47). وتوحي هذه النتائج بأن الأمراض العينية تندرج ضمن اضطراب مناعي استقلابي جهازي، وأن النسب الدموية البسيطة تمثّل مؤشرات حيوية واعدة وغير باضعة، تستوجب التأكيد بدراسات مستقبلية على مجموعات أكبر.

الكلمات المفتاحية: قصر النظر؛ الحثل الشبكي الوراثي؛ الساد؛ نسبة اللمفاويات إلى الوحيدات(TG/HDL-C) ؛(LMR؛ مؤشر كاستيلي؛ الإجهاد التأكسدي؛ الالتهاب منخفض الدرجة.

Liste des abréviations

Abréviation	Signification
A2E	N-rétinylidène-N-rétinyl-éthanolamine
ABCA4	ATP-binding cassette, sous-famille A, membre 4 (gène)
ABO	Système de groupes sanguins ABO
CT	Cholestérol total
DRH	Dystrophies rétiniennes héréditaires
EPR	Épithélium pigmentaire rétinien
GB	Globules blancs
Hb	Hémoglobine
HDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de haute densité (High-Density Lipoprotein Cholesterol)
HIF-1α	Facteur induit par l'hypoxie 1 alpha (Hypoxia-Inducible Factor 1 alpha)
HTA	Hypertension artérielle
IL-1β	Interleukine 1 bêta
IL-6	Interleukine 6
IMC	Indice de masse corporelle
LDL-C	Cholestérol des lipoprotéines de basse densité (Low-Density Lipoprotein Cholesterol)
LEC	Cellules épithéliales du cristallin (Lens Epithelial Cells)
LMR	Ratio lymphocytes/monocytes (Lymphocyte-to-Monocyte Ratio)
MMP-2	Métalloprotéinase matricielle 2
NFS	Numération formule sanguine
NLRP3	NOD-like receptor family pyrin domain containing 3
OCT	Tomographie par cohérence optique (Optical Coherence Tomography)
PLT	Plaquettes
PON1	Paraoxonase-1
Rh	Facteur Rhésus
ROS	Espèces réactives de l'oxygène (Reactive Oxygen Species)
RP	Rétinite pigmentaire
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TG	Triglycérides
TG/HDL-C	Ratio triglycérides/cholestérol HDL
TGF-β	Facteur de croissance transformant bêta (Transforming Growth Factor beta)
TNF-α	Facteur de nécrose tumorale alpha (Tumor Necrosis Factor alpha)
USH2A	Usherine (gène)

Liste des figures

Figure 1 : Cascade physiopathologique du remodelage scléral et de l'élongation axiale dans la myopie progressive (adapté de Jiang et al., 2021). 5

Figure 2 : Mécanisme moléculaire de la dégénérescence des photorécepteurs et de l'EPR dans les dystrophies rétiniennes héréditaires (adapté de Domènech et al., 2022 ; Zhang et al., 2024). 6

Figure 3 : Physiopathologie du stress oxydatif et de l'agrégation protéique dans la cataracte sénile et métabolique (adapté de Passaro et al., 2024 ; Van Eijgen et al., 2024). 7

Liste des tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude 17

Tableau 2 : Paramètres anthropométriques et biologiques 18

Tableau 3 : Analyse comparative des ratios lipidiques et inflammatoires selon la pathologie oculaire 20

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Résumé

Abstract

ملخص

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction Générale **1**

Revue Bibliographique **4**

I. Clinique et mécanisme physiopathologique des pathologies oculaires 5

I.1. Profils étiopathogéniques et cliniques des pathologies d'étude 5

I.1.1. La myopie 5

I.1.2. Les dystrophies rétiniennes héréditaires (DRH) 6

I.1.3. La cataracte 6

I.2. Rôle du stress oxydatif et de l'inflammation de bas grade dans la physiopathologie des maladies oculaires 7

II. Évolution des marqueurs biologiques conventionnels vers les indices composites 8

III. Influence des facteurs génétiques, anthropométriques et environnementaux sur le profil immunométabolique 9

MATÉRIEL ET MÉTHODES **11**

1. Type et cadre de l'étude : 12

2. Population d'étude et critères de recueil 12

3. Paramètres anthropométriques et biologiques 12

4. Calcul des ratios lipidiques et inflammatoires 13

5. Analyse statistique 13

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION **15**

1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude 16

2. Les Paramètres anthropométriques et biologiques de la population d'étude 18
3. Analyse comparative des ratios lipidiques et inflammatoires selon la pathologie oculaire 20

DISCUSSION **22**

Conclusion Générale **26**

Références Bibliographiques **28**

Annexe **31**

Introduction Générale

Introduction

Les pathologies oculaires, allant des anomalies de la réfraction aux dégénérescences choriorétiniennes complexes, représentent un défi majeur de santé publique globale en raison de leur impact direct sur l'autonomie et la qualité de vie des populations (Baird et al., 2024 [1]). Parmi elles, la myopie, les dystrophies rétiniennes d'origine génétique (telles que la rétinite pigmentaire et la maladie de Stargardt) et la cataracte s'expriment à travers des phénotypes cliniques, des profils épidémiologiques et des modes d'expression moléculaire très différents (Foik et al., 2024). En effet, alors que les dystrophies rétiniennes d'origine héréditaire se manifestent de manière précoce chez les enfants et les jeunes adultes, la cataracte demeure intimement corrélée au vieillissement tissulaire et aux comorbidités métaboliques systémiques associées, telle que de l'hypertension artérielle (Ji et al., 2026). Malgré de cette hétérogénéité étiologique distincte, la recherche translationnelle récente révèle un mécanisme physiopathologique partagé, caractérisé par la synergie entre un stress oxydatif accru et une inflammation systémique de bas grade. » (Shao et al., 2025 ; Ji et al., 2026). Ces processus moléculaires délétères sont responsables à la fois du remodelage de la matrice sclérale, de l'atrophie progressive de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et de l'opacification des protéines cristalliniennes (Trachsel-Moncho et al., 2022).

Traditionnellement, l'évaluation de la sévérité et du pronostic évolutif de ces atteintes repose sur des techniques d'imagerie oculaire avancées, au premier rang desquelles figure la tomographie par cohérence optique (OCT). Toutefois, ces approches demeurent souvent onéreuses et tributaires d'infrastructures hautement spécialisées. Face à ces contraintes, l'identification de biomarqueurs circulants périphériques et non invasifs constitue une nécessité clinique majeure. Néanmoins, pris isolément, les paramètres biologiques usuels (tels que la glycémie à jeun, l'urémie ou la cholestérolémie totale) manquent de spécificité pour différencier le profil systémique des patients selon le phénotype exact de leur atteinte oculaire. Pour pallier ce manque de sensibilité, l'intérêt de la communauté scientifique s'est tourné vers les ratios mathématiques combinés. Au premier rang, le ratio immuno-inflammatoire Lymphocyte-Monocyte Ratio **(**LMR**)** permet d'évaluer l'équilibre dynamique entre la réponse immunitaire adaptative régulatrice et l'infiltration monocytaire tissulaire impliquée dans les pathologies oculaires (Shao et al., 2025). En parallèle, les indices lipidiques combinés, incluant le ratio triglycérides/HDL (TG/HDL), l'Indice de Castelli (Cholestérol Total / HDL) et le cholestérol Non-HDL, offrent une meilleure estimation du potentiel d'oxydation lipidique systémique et le dysfonctionnement vasculaire périphérique qui alimentent la neurodégénérescence rétinienne (oculaire) (Mbala et al., 2023 ; Essiarab et al., 2022).

L'hypothèse de ce travail repose sur l'existence d'une continuité immunométabolique entre le compartiment oculaire et la circulation systémique. Les perturbations locales liées aux atteintes oculaires se traduisent au niveau périphérique par des altérations des profils hématologiques et lipidiques, modulées par le terrain constitutionnel du patient. Ces biomarqueurs circulants interagissent en outre avec des déterminants héréditaires fixes (groupes sanguins ABO/Rh) et des facteurs de mode de vie, notamment l'activité physique.

Dès lors, cette étude vise à évaluer la valeur diagnostique et pronostique de marqueurs dérivés simples (LMR, ratio TG/HDL-C et Indice de Castelli I) chez des patients atteints de myopie, de dystrophies rétiniennes ou de cataracte. Il s'agit de déterminer la capacité de ces indices composites non invasifs à caractériser la sévérité des atteintes oculaires, en tenant compte des paramètres anthropométriques, cardiovasculaires et génétiques sous-jacent.

Revue Bibliographique

I. Clinique et mécanisme physiopathologique des pathologies oculaires

I.1. Profils étiopathogéniques et cliniques des pathologies d'étude

Les pathologies oculaires regroupent un ensemble hétérogène d'atteintes structurales et fonctionnelles impactant la vision. La myopie, les dystrophies rétiniennes héréditaires (DRH) et la cataracte illustrent la diversité de ces mécanismes étiologiques :

I.1.1. La myopie

Habituellement assimilée à un simple défaut de réfraction, la myopie, en particulier sous ses formes fortes ou pathologiques, s'impose comme un trouble évolutif majeur de l'architecture oculaire. Elle se caractérise par une élongation axiale excessive de l'œil, induisant une tension mécanique continue sur la sclérotique et le complexe choriorétinien. Comme l'illustre la figure 1, ce processus est initié par des signaux de défocalisation rétinienne qui déclenchent une hypoxie sclérale, la suractivation des métalloprotéinases (MMP-2) et une dégradation du collagène de type I (Jiang et al., 2021). Ce remodelage structurel de la matrice extracellulaire expose les patients à un risque élevé de choriorétinopathies dégénératives et de décollement de rétine.

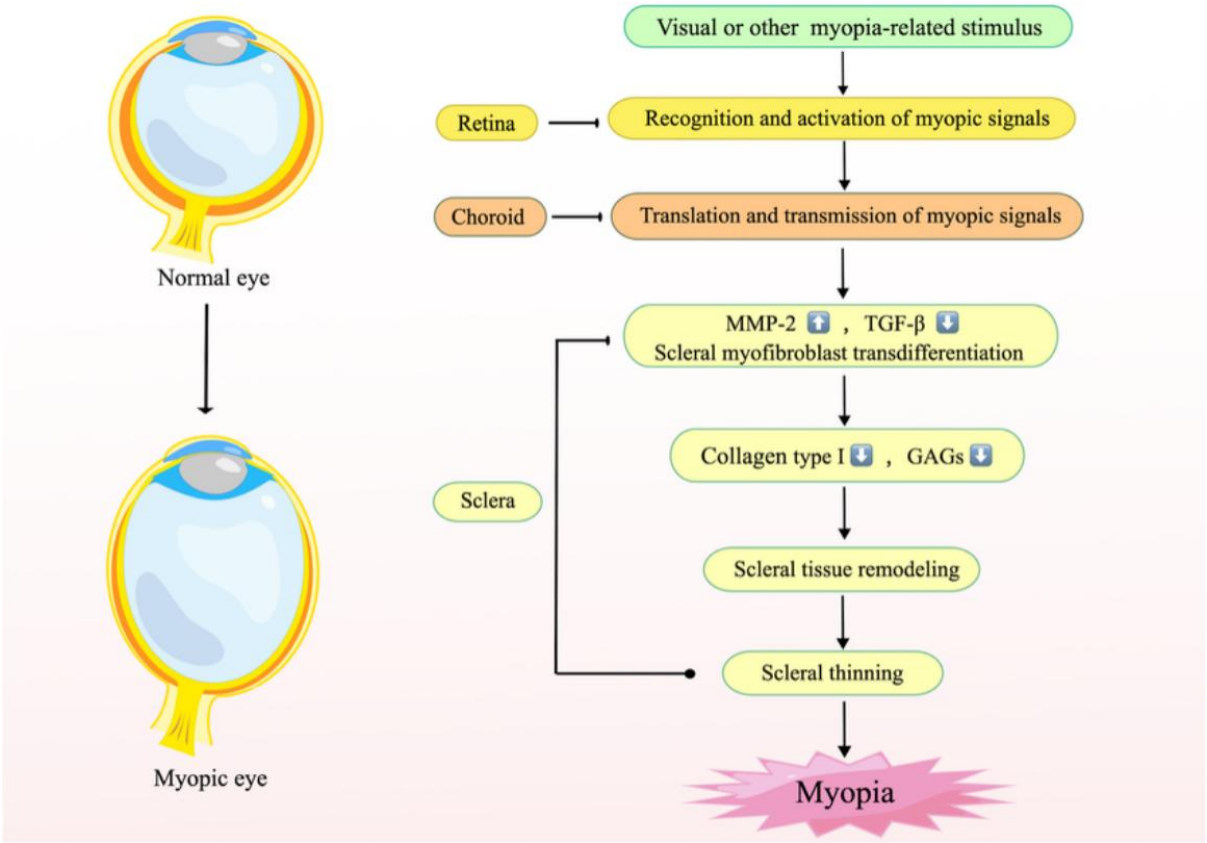


Figure 1 : Cascade physiopathologique du remodelage scléral et de l'élongation axiale dans la myopie progressive (adapté de Jiang et al., 2021).

I.1.2. Les dystrophies rétiniennes héréditaires (DRH)

Les dystrophies rétiniennes héréditaires, incluant la rétinite pigmentaire et la maladie de Stargardt, forment un groupe d'affections monogéniques à manifestation précoce touchant préférentiellement les enfants et les jeunes adultes (Domènech et al., 2022). Sur le plan anatomopathologique (Figure 2), ces pathologies résultent de mutations génétiques altérant le fonctionnement des photorécepteurs et de l'Épithélium Pigmentaire Rétinien (EPR) (Zhang et al., 2024). L'accumulation de sous-produits phototoxiques (tels que les bisrétinoïdes et A2E) et le dysfonctionnement mitochondrial provoquent un stress oxydatif majeur, entraînant la peroxydation lipidique des membranes cellulaires, l'activation de la microglie et l'atrophie rétinienne progressive (Domènech et al., 2022 ; Ren et al., 2022a).

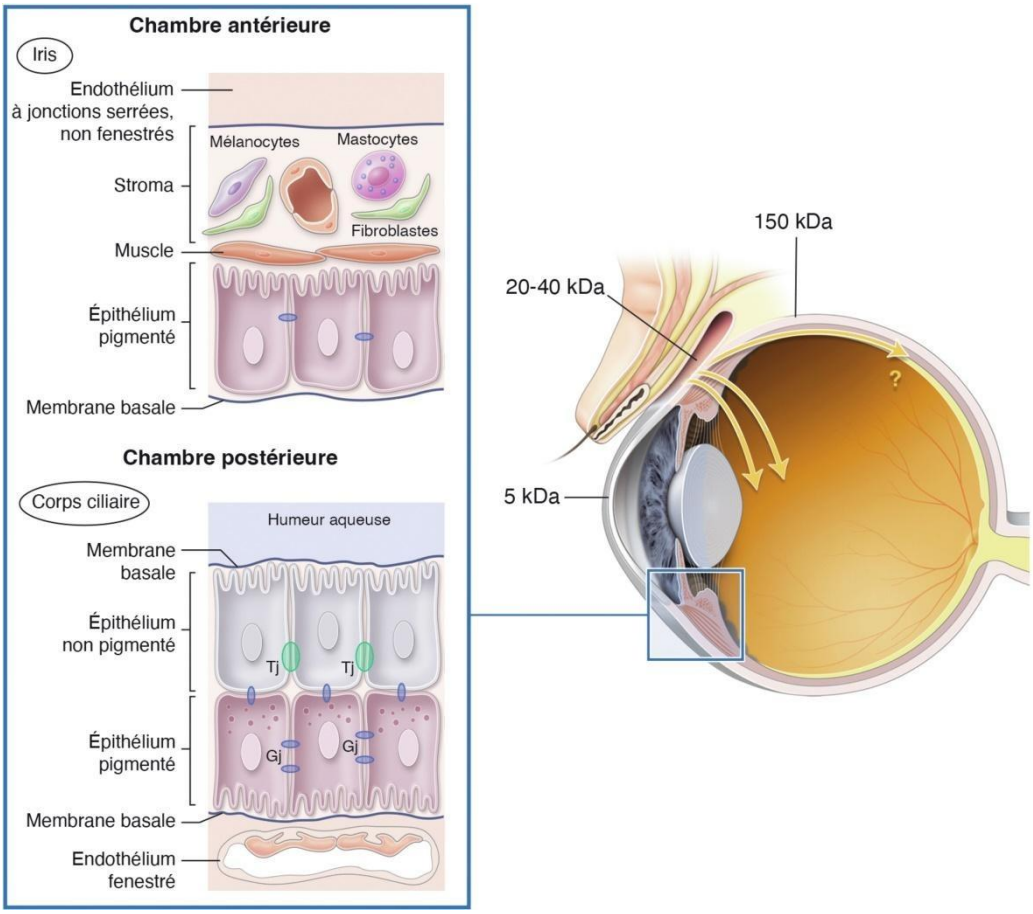


Figure 2 : Mécanisme moléculaire de la dégénérescence des photorécepteurs et de l'EPR dans les dystrophies rétiniennes héréditaires (adapté de Domènech et al., 2022 ; Zhang et al., 2024).

I.1.3. La cataracte

À l'opposé des DRH, la cataracte constitue la cause majeure de déficience visuelle liée au vieillissement tissulaire (Passaro et al., 2024). Son mécanisme central repose sur l'opacification progressive du cristallin, sous-tendue par la dénaturation, la réticulation et l'agrégation anormale des

protéines structurales (alpha, beta et gamma-cristallines) (Van Eijgen et al., 2024). Comme résumé dans la Figure 3, la baisse des défenses antioxydantes endogènes (notamment la Voie Nrf2) favorise la formation de ponts disulfures et la glycation des cristallines (He et al., 2020 ; Passaro et al., 2024). Bien que la sénescence oculaire en soit le moteur principal, ce processus est fortement accéléré par le terrain métabolique systémique et la présence de comorbidités cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle et le diabète de type 2 (Van Eijgen et al., 2024).

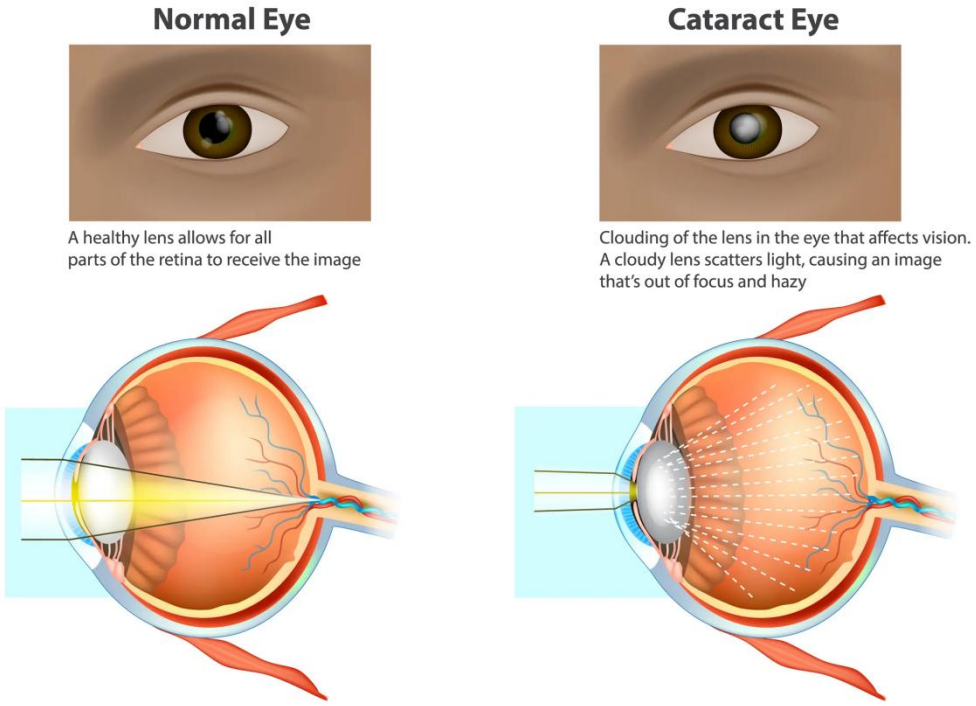


Figure 3 : Physiopathologie du stress oxydatif et de l'agrégation protéique dans la cataracte sénile et métabolique (adapté de Passaro et al., 2024 ; Van Eijgen et al., 2024).

I.2. Rôle du stress oxydatif et de l'inflammation de bas grade dans la physiopathologie des maladies oculaires

Malgré la diversité de leurs phénotypes initiaux, la recherche translationnelle récente montre que ces affections convergent vers un carrefour physiopathologique partagé (Figure 4), caractérisé par l'interaction synergique entre le stress oxydatif et l'inflammation à bruit de fond (low-grade inflammation) (Grzybowski et al., 2026)

D'une part, et en raison de sa consommation élevée en oxygène, de son exposition continue au rayonnement lumineux et de la richesse de ses membranes en acides gras polyinsaturés, le tissu oculaire est particulièrement vulnérable aux espèces réactives de l'oxygène (ROS) (Grzybowski et al., 2026). L'altération des systèmes de défense antioxydants endogènes régulés par le facteur

transcriptionnel Nrf2 (He et al., 2020) génère un stress oxydatif chronique. Ce dernier induit une peroxydation lipidique importante dans la rétine et provoque la précipitation insoluble des cristallines dans la lentille oculaire (Passaro et al., 2024 ; Zhang et al., 2024).

D'autre part, l'accumulation de débris cellulaires oxydés et de sous-produits toxiques stimule l'activation de la microglie rétinienne et des récepteurs de l'immunité innée (Domènech et al., 2022). Ce phénomène auto-entretenu induit une sécrétion continue de cytokines pro-inflammatoires à faible dose, favorisant le recrutement d'effecteurs leucocytaires périphériques dans le microenvironnement oculaire (Domènech et al., 2022 ; Ren et al., 2022a).

Et enfin, ce cercle vicieux oxydatif et inflammatoire ne reste pas strictement cantonné au globe oculaire. Il s'inscrit dans une continuité biologique oculo-systémique : les désordres microvasculaires et immunologiques observés au niveau oculaire se traduisent dans la circulation générale par des variations significatives des profils hématologiques et lipidiques (Grzybowski et al., 2026).

II. Évolution des marqueurs biologiques conventionnels vers les indices composites

En pratique clinique courante, le bilan biologique usuel repose sur le dosage isolé de métabolites et de paramètres hématologiques fondamentaux, tels que la glycémie à jeun, l'urémie, la créatininémie ou le bilan lipidique classique. Bien que ces biomarqueurs conservent une valeur incontestable pour le dépistage des désordres métaboliques majeurs (comme le diabète de type 2 ou l'insuffisance rénale), leur capacité diagnostique individuelle reste très limitée face à des atteintes hautement complexes (Mbala et al., 2023). Pris isolément, ces paramètres souffrent d'un manque de sensibilité métrologique : la glycémie subit des fluctuations aiguës d'origine nutritionnelle ou hormonale, tandis qu'un taux de cholestérol total normal peut occulter un profil d'athérogénéité profond ou une peroxydation lipidique importante (Essiarab et al., 2022). De même, une leucocytose globale ne permet pas de caractériser l'équilibre entre les sous-populations immunitaires régulatrices et effectrices (Shao et al., 2025). Par conséquent, les marqueurs conventionnels usuels échouent fréquemment à stratifier le profil systémique des patients selon le phénotype exact de leur atteinte oculaire ou la sévérité de la neurodégénérescence rétinienne sous-jacente (Mbala et al., 2023).

Pour surmonter ces limites, la recherche translationnelle s'est orientée vers l'exploitation du ratio lymphocytes/monocytes (Lymphocyte-to-Monocyte Ratio, LMR), un marqueur composite hématologique issu de la formule numération sanguine. Sur le plan immunobiologique, le LMR reflète l'équilibre dynamique entre l'immunité adaptative régulatrice, représentée par les lymphocytes au numérateur, et la composante innée pro-inflammatoire, incarnée par les monocytes au dénominateur (Shao et al., 2025). Les monocytes périphériques sont en effet les précurseurs des

macrophages tissulaires et les principaux vecteurs de la libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF-alpha, IL-1beta, IL-6) lors du recrutement microglial. Dans le contexte des affections choriorétiniennes et dégénératives, une diminution du LMR traduit une rupture de cet équilibre au profit d'une inflammation subclinique chronique à bruit de fond (low-grade inflammation). Cette infiltration monocytaire progressive au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien et de la choriocapillaire entretient un microenvironnement toxique, faisant du LMR un indicateur précieux pour évaluer le composant inflammatoire systémique associé à la souffrance oculaire (Shao et al., 2025).

En parallèle des ratios leucocytaires, l'intégration des paramètres du bilan lipidique sous forme d'indices composites d'athérogénéité, offre une appréciation bien plus fine de la dysfonction vasculaire et du stress métabolique. Parmi eux, le ratio triglycérides/HDL-cholestérol (TG/HDL-C) s'impose comme un indicateur indirect biologique majeur de la résistance à l'insuline et du dysfonctionnement endothélial microvasculaire (Essiarab et al., 2022). Un ratio TG/HDL-C élevé témoigne de l'accumulation de lipoprotéines atherogènes et de la baisse des HDL protectrices, favorisant la formation de particules LDL petites et denses, particulièrement vulnérables à la peroxydation et néfastes pour la perfusion rétinienne (Mbala et al., 2023). De manière complémentaire, l'indice d'athérogénéité de Castelli I (cholestérol total / HDL-C) et le cholestérol non-HDL (qui englobe l'ensemble des lipoprotéines contenant l'apolipoprotéine B) mesurent la totalité de la charge lipidique oxydable circulante (Essiarab et al., 2022).

En somme, l'évaluation conjointe du LMR et des ratios lipidiques dérivés permet de constituer une « signature biologique composite » à la fois immuno-inflammatoire et métabolique. Cette approche intégrée offre une opportunité unique de caractériser la continuité physiopathologique oculo-systémique à partir d'un prélèvement sanguin périphérique simple, non invasif et parfaitement adapté aux exigences de la pratique clinique moderne (Essiarab et al., 2022 ; Shao et al., 2025).

III. Influence des facteurs génétiques, anthropométriques et environnementaux sur le profil immunométabolique

L'interprétation de la signature biologique oculo-systémique doit obligatoirement intégrer le terrain constitutionnel et le mode de vie du patient. Sur le plan génétique, le système de groupes sanguins ABO et le facteur Rhésus (Rh) modulent la réactivité vasculaire et la réponse immunitaire (Groot et al., 2021). En effet, les sujets non-O (groupes A, B et AB) présentent des taux plus élevés de facteur von Willebrand et de facteur VIII, favorisant un état d'hypercoagulabilité et des altérations de la microcirculation par rapport aux individus du groupe O (Franchini et al., 2023). Au niveau oculaire, cette prédisposition immunogénétique interagit avec l'inflammation subclinique chronique,

influençant la perfusion choroidienne et le degré de souffrance rétinienne ou cristallinienne (Franchini et al., 2023).

À ces facteurs génétiques s'ajoutent les paramètres anthropométriques et métaboliques. L'excès de masse adipeuse (IMC élevé) constitue le moteur principal d'une inflammation métabolique à bas bruit, caractérisée par une libération accrue d'adipokines pro-inflammatoires et une résistance à l'insuline (Kawai et al., 2021). Lorsqu'elle est associée à l'hypertension artérielle (HTA), cette dysfonction métabolique accentue le stress mécanique et la peroxydation lipidique microvasculaire. Il en résulte une dégradation des indices composites sanguins, notamment du ratio TG/HDL-C et de l'indice de Castelli I, aggravant ainsi le risque d'atteinte oculaire (Essiarab et al., 2022 ; Kawai et al., 2021).

Enfin, le mode de vie joue un rôle modulateur essentiel. L'activité physique régulière exerce un effet protecteur systémique en améliorant la sensibilité à l'insuline et en augmentant le taux de HDL-C (Ruegsegger et al., 2018). Sur le plan immunologique, l'exercice modéré réduit le contingent de monocytes pro-inflammatoires circulants et restaure le ratio LMR, atténuant ainsi le stress oxydatif (Nieman et al., 2019). Par conséquent, la prise en compte simultanée du statut ABO/Rh, de l'IMC, de la tension artérielle et de l'activité physique est indispensable pour ajuster la valeur diagnostique et pronostique de ces biomarqueurs composites chez les patients atteints de myopie, de dystrophies rétiniennes ou de cataracte.

L'analyse isolée des biomarqueurs sanguins classiques s'avère souvent insuffisante pour appréhender la complexité des atteintes oculo-systémiques. L'intérêt majeur de cette étude repose donc sur le développement d'une « signature biologique combinée », associant l'évaluation du profil immuno-inflammatoire par le ratio LMR à la caractérisation du risque métabolique et atherogène par les ratios lipidiques (TG/HDL-C, Indice de Castelli I et cholestérol Non-HDL) (Essiarab et al., 2022 ; Shao et al., 2025). Cette double approche permet de capturer simultanément les deux versants du carrefour physiopathologique commun aux pathologies oculaires : la dérégulation de l'immunité innée et le stress peroxydatif microvasculaire.

De plus, l'intégration des variables constitutionnelles (statut ABO/Rh) et des paramètres cliniques ou environnementaux (IMC, HTA, activité physique) permet de corriger les facteurs de confusion potentiels lors de la modélisation biostatistique (Groot et al., 2021 ; Kawai et al., 2021). Ainsi, le couplage de ces indices composites simples offre une stratégie d'analyse multidimensionnelle non invasive, capable de mieux stratifier la sévérité clinique et de refléter l'état de souffrance tissulaire rétinienne ou cristallinienne chez des patients atteints de myopie, de dystrophies rétiniennes ou de cataracte.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'association entre les paramètres biologiques systémiques notamment FNS, le bilan lipidique et le bilan glucidique ainsi que les facteurs génétiques familiaux (antécédents de pathologies oculaires et contexte de consanguinité) chez une population atteintes de différentes pathologies ophtalmiques.

1. Type et cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle à caractère transversal, menée auprès d'une cohorte de patients atteints de pathologies ophtalmiques. Le recrutement des sujets a été réalisé au niveau de cabinets médicaux spécialisés situés dans la région de la wilaya de Tlemcen pendant une période allant de Février à Juin 2026. L'étude a englobé un total de 240 individus présentant différentes affections oculaires, répartis en trois groupes principaux : un groupe atteint de myopie (n = 54), un groupe atteint de dystrophies rétiniennes y compris la rétinite pigmentaire et maladie stargardt (n =131), et le troisième groupe rassemble les individus atteints de cataracte congénitale, strabisme et aniridie (n = 55).

2. Population d'étude et critères de recueil

Pour chaque patient inclus, un questionnaire standardisé a permis de collecter les données sociodémographiques et cliniques suivantes :

Caractéristiques sociodémographiques : l'âge (exprimé en années et réparti en tranches d'âge), le sexe, la situation familiale, le niveau d'instruction, ainsi que le type d'habitat (individuel ou collectif).

Antécédents et habitudes de vie : la présence d'une consanguinité familiale, le niveau d'activité physique (évalué de nul à très actif), ainsi que les antécédents médicaux et habitudes toxiques, notamment l'hypertension artérielle (HTA), le diabète et le tabagisme.

3. Paramètres anthropométriques et biologiques

Les données cliniques et biologiques de la population ont été collectées selon les protocoles standardisés en vigueur. De plus, tous les résultats du bilan lipidique ont été recueillis ; cholestérol total (CT), LDL-C, HDL-C, triglycérides (TG), ainsi que des paramètres biochimiques tels que la glycémie à jeun, l'urée et la créatinine.

La numération formule sanguine (NFS) a permis de déterminer les taux d'hémoglobine (Hb), le nombre plaquettaire (PLT), la concentration totale en globules blancs (GB), ainsi que les sous-populations leucocytaires (monocytes et lymphocytes).

Le système érythrocytaire ABO et le facteur Rhésus ont également été répertoriés pour une fraction de la cohorte.

Toutes les données ont été recueillies dans le strict respect de la confidentialité des informations personnelles des patients, conformément aux réglementations en vigueur sur la protection des données de santé.

4. Calcul des ratios lipidiques et inflammatoires

À partir des données biochimiques et hématologiques brutes, plusieurs indices composites et ratios pronostiques ou athérogènes ont été calculés pour évaluer le profil métabolique et inflammatoire des patients :

Le ratio Lymphocytes / Monocytes (LMR) : calculé comme indicateur d'inflammation systémique. Il reflète l'équilibre entre l'immunité innée et l'immunité adaptative.

Le ratio Triglycérides / HDL-C : C'est un indicateur utile pour évaluer la résistance à l'insuline et le risque cardiovasculaire.

Le ratio LDL-C / HDL-C : indicateur calculé à partir d'un bilan lipidique sanguin pour évaluer l'équilibre entre le « mauvais » cholestérol (LDL) et le « bon » cholestérol (HDL), ainsi que le risque de maladie cardiovasculaire

L'indice de Castelli : défini par le rapport entre le cholestérol total et le HDL-C (CT/ HDL- C), il permet d'évaluer le risque cardiovasculaire.

Le cholestérol non-HDL : calculé par la différence entre le cholestérol total et le HDL-C (Cholestérol Total - HDL-C), correspond à la quantité totale de cholestérol «mauvais» ou athérogène (qui favorise le dépôt de plaques dans les artères) présent dans le sang.

5. Analyse statistique

Les informations recueillies ont été enregistrées et codées à l'aide de Microsoft Excel puis transférées sur SPSS afin d'effectuer l'analyse statistique. Le SPSS présente l'avantage d'un temps de développement très court et de résultats précis.

Les paramètres quantitatifs ont été exprimés sous forme de moyenne ± écart-type, lorsque la distribution était normale, tandis que les variables qui ne suivaient pas une distribution normale ont été présentées sous forme de médiane.

La comparaison des paramètres quantitatifs entre trois groupes pathologiques (Myopie, dystrophie rétinienne et cataracte) a été effectuée à l'aide du test d'Anova pour les distributions normales et du test de Kruskal-Wallis pour les distributions non Gaussienne.

Les paramètres qualitatifs ont été analysés à l'aide du test du khi-deux ($\chi 2$) et présentés en pourcentage. Les faibles effectifs ont été comparés par le test de Fisher.

RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION

1. Caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude

Notre étude a porté sur une population de 240 individus atteints de pathologies ophtalmiques recrutés au niveau des cabinets médicaux privés de la région de la wilaya de Tlemcen. Les caractéristiques sociodémographiques et cliniques sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques sociodémographiques et cliniques de la population d'étude

Variables	Myopie (n=54)	Dystrophie (n=131)	Cataracte (n=55)	p-value
Âge (ans)				**0,018**
Moyenne ± ET	36,1 ± 15,8	28,6 ± 16,2	34,8 ± 21,7	
Médiane [Q1–Q3]	33,0 [23,2–48,8]	26,0 [15,0–39,0]	31,0 [17,5–56,0]	
Tranches d'âge, n (%)				**<0,001**
0-10 ans	2 (3,7%)	18 (13,7%)	13 (23,6%)	
11-25 ans	17 (31,5%)	47 (35,9%)	7 (12,7%)	
26-50 ans	24 (44,4%)	53 (40,5%)	15 (27,3%)	
>50 ans	11 (20,4%)	13 (9,9%)	20 (36,4%)	
Sexe, n (%)				**0,027**
Masculin	22 (40,7%)	81 (61,8%)	33 (60,0%)	
Féminin	32 (59,3%)	50 (38,2%)	22 (40,0%)	
Situation familiale, n (%)				0,226
Célibataire	23 (42,6%)	72 (55,0%)	25 (45,5%)	
Marié(e)	30 (55,6%)	51 (38,9%)	24 (43,6%)	
Veuf(ve)	1 (1,9%)	4 (3,1%)	4 (7,3%)	
Divorcé(e)	0 (0,0%)	4 (3,1%)	2 (3,6%)	
Niveau d'instruction, n (%)				**0,021**
Non scolarisé	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (3,6%)	
Primaire	2 (3,7%)	17 (13,1%)	11 (20,0%)	
Moyen	0 (0,0%)	2 (1,5%)	0 (0,0%)	
Secondaire	15 (27,8%)	43 (33,1%)	13 (23,6%)	
Universitaire	37 (68,5%)	68 (52,3%)	29 (52,7%)	
Type d'habitat, n (%)				0,429
Individuel	30 (55,6%)	66 (53,2%)	35 (63,6%)	
Collectif	24 (44,4%)	58 (46,8%)	20 (36,4%)	
Consanguinité (oui), n (%)	15 (27,8%)	33 (25,4%)	19 (34,5%)	
Activité physique, n (%)				**0,009**
Non (aucune)	3 (5,6%)	4 (3,1%)	4 (7,3%)	
Faible	8 (14,8%)	10 (7,7%)	16 (29,1%)	
Moyenne	2 (3,7%)	9 (6,9%)	5 (9,1%)	
Actif	40 (74,1%)	104 (80,0%)	30 (54,5%)	**0,002**
Forte (très actif)	1 (1,9%)	3 (2,3%)	0 (0,0%)	
Pathologies et habitudes, n (%)				
HTA (oui)	10 (18,5%)	15 (11,5%)	16 (29,1%)	**0,014**
Diabète (oui)	5 (9,3%)	14 (10,8%)	7 (12,7%)	0,843
Tabac (oui)	7 (13,0%)	14 (10,7%)	13 (23,6%)	0,066

La population d'étude présente un profil sociodémographique et clinique différent entre les trois groupes pathologiques (Tableau 1), tout en soulignant l'hétérogénéité structurelle de l'échantillon. L'âge moyen des individus atteints de pathologies ophtalmiques diffère significativement entre les groupes ($p = 0,018$), les patients atteints de dystrophie étant les plus jeunes (28,6 ± 16,2 ans) et se distinguant significativement des individus atteints de myopie (36,1 ± 15,8 ans), tandis que l'âge moyen du groupe atteint de cataracte (34,8 ± 21,7 ans) ne montre aucune différence significative comparé aux autres groupes. La répartition de la population étudiée par tranches d'âge révèle une différence significative ($p < 0,001$), avec une distribution bimodale dans le groupe cataracte, caractérisée par une proportion élevée d'enfants de 0 à 10 ans (23,6 %, dont 11 cataractes congénitales sur 13) et de sujets de plus de 50 ans (36,4 %), contrastant avec les profils observés chez le groupe atteint de myopie (3,7 % et 20,4 %) et le groupe atteint de dystrophie (13,7 % et 9,9 %). Le sexe est significativement associé à la pathologie ($p = 0,027$), avec une prédominance féminine en myopie (59,3 %) alors que les femmes sont minoritaires chez le groupe atteint de dystrophie (38,2 %) et de cataracte (40,0 %). En revanche, il n'y a aucune différence significative à propos de la situation familiale ($p = 0,226$), le type d'habitat ($p = 0,429$) et la consanguinité ($p = 0,447$) entre les patients des différents groupes de pathologies, bien que la consanguinité demeure fréquente dans les trois groupes (25 % à 35 %). Le niveau d'instruction diffère significativement ($p = 0,021$), les universitaires étant plus représentés en myopie (68,5 %) qu'en dystrophie (52,3 %) et en cataracte (52,7 %), tandis que le niveau primaire prédomine dans le groupe cataracte (20,0 %), seul groupe comportant des non-scolarisés (2 cas), une différence pouvant refléter la présence d'enfants plutôt qu'un effet propre de la pathologie. L'activité physique présente également une différence significative ($p = 0,009$), le groupe cataracte étant le moins actif (54,5 % d'actifs contre 74,1 % en myopie et 80,0 % en dystrophie ; 29,1 % d'activité faible contre 14,8 % et 7,7 %), cette sédentarité pouvant être liée à l'âge avancé d'une partie du groupe ou à des comorbidités. Sur le plan des pathologies associées et habitudes, l'hypertension artérielle est plus fréquente chez le groupe atteint de cataracte (29,1 %) que ceux atteints de myopie (18,5 %) et de dystrophie (11,5 %) ($p = 0,014$), ce qui est cohérent avec la présence de sujets âgés, contrairement au diabète qui ne diffère pas entre les groupes ($p = 0,843$). Malgré une fréquence importante de tabagisme chez le groupe atteint de cataracte (23,6 % contre 13,0 % et 10,7 %), elle n'atteint pas le seuil de significativité ($p = 0,066$).

2. Les Paramètres anthropométriques et biologiques de la population d'étude

Les paramètres anthropométriques et biologiques de la population étudiée sont résumés dans le tableau 2. Ce dernier regroupe les paramètres quantitatives (moyenne ± écart-type, avec le n réellement disponible) et les groupes sanguins.

Tableau 2 : Paramètres anthropométriques et biologiques

Variables	Myopie (n=54)	Dystrophie (n=131)	Cataracte (n=55)	p-value (Kruskal-Wallis)
Anthropométrie				
IMC (kg/m²)	24,61 ± 3,02	23,52 ± 3,35	24,43 ± 3,34	**0,032**
Bilan biochimique				
Glycémie (g/L)	0,95 ± 0,17	0,93 ± 0,15	0,92 ± 0,13	0,767
Urée (g/L)	0,33 ± 0,13	0,32 ± 0,10	0,36 ± 0,11	0,399
Créatinine (mg/L)	8,30 ± 1,59	7,42 ± 1,77	8,46 ± 1,74	**0,006**
Cholestérol total (g/L)	1,83 ± 0,23	1,80 ± 0,22	1,84 ± 0,36	0,633
HDL-C (g/L)	0,64 ± 0,12	0,66 ± 0,10	0,59 ± 0,15	**0,029**
LDL-C (g/L)	1,00 ± 0,21	0,94 ± 0,17	1,01 ± 0,21	0,103
Ratio HDL-C / LDL-C	0,67 ± 0,20	0,72 ± 0,13	0,60 ± 0,15	**0,001**
Triglycérides (g/L)	1,50 ± 0,26	1,18 ± 0,39	1,31 ± 0,45	**0,001**
Hématologie				
Hb (g/dL)	12,68 ± 0,74	12,19 ± 1,00	11,90 ± 0,45	**<0,001**
PLT (10^9/L)	294,0 ± 68,8	274,4 ± 72,2	282,1 ± 47,6	0,166
GB (10^9/L)	7,03 ± 1,08	7,14 ± 0,73	7,24 ± 0,70	0,203
Monocytes (10^9/L)	0,55 ± 0,16	0,60 ± 0,08	0,51 ± 0,09	**0,039**
Lymphocytes (10^9/L)	3,09 ± 0,81	3,55 ± 0,52	3,51 ± 0,27	**0,029**
Groupes sanguins, n (%)				
Rhésus	*N=49*	*N=70*	*N=45*	0,796
Rhésus (+)	37 (75,5%)	49 (70,0%)	32 (71,1%)	
Rhésus (−)	12 (24,5%)	21 (30,0%)	13 (28,9%)	
Groupe ABO	*N=49*	*N=70*	*N=45*	0,785
A	14 (28,6%)	19 (27,1%)	11 (24,4%)	
B	15 (30,6%)	25 (35,7%)	16 (35,6%)	
AB	5 (10,2%)	6 (8,6%)	8 (17,8%)	
O	15 (30,6%)	20 (28,6%)	10 (22,2%)	

En gras : p < 0,05. Le ratio HDL / LDL est calculé pour chaque patient. Comparaisons deux à deux (si p global < 0,05) : Mann-Whitney avec correction de Bonferroni. Le poids et la taille ne figurent pas dans le tableau.

L'examen des paramètres anthropométriques, biochimiques et immunologiques révèle des variations significatives entre les groupes de patients atteints de pathologies ophtalmiques, bien que celles-ci doivent être interprétées avec prudence en raison des effectifs réduits pour certaines variables et de l'absence d'ajustement sur l'âge et le sexe (Tableau 2). L'indice de masse corporelle (IMC) diffère significativement entre les trois groupes (p = 0,032), étant plus élevé en myopie (24,61 ± 3,02 kg/m²)

qu'en dystrophie (23,52 ± 3,35 kg/m²), alors que le groupe cataracte occupant une position intermédiaire (24,43 ± 3,34 kg/m²). Cependant, les trois moyennes demeurent toutefois inférieures au seuil de 25 kg/m² qualifiant ainsi ces patients comme des individus normopondéraux. Le bilan biochimique met en évidence une créatinine significativement plus basse en dystrophie qu'en myopie (7,42 ± 1,77 mg/L vs 8,30 ± 1,59 mg/L) et qu'en cataracte (8,46 ± 1,74 mg/L), différence probablement liée à l'âge plus jeune et à la masse musculaire du groupe dystrophique, d'autant que l'urée ne diffère pas entre le groupes (p = 0,399), ne permettant pas de conclure à une atteinte rénale. Les triglycérides sont significativement plus élevés en myopie (1,50 ± 0,26 g/L) qu'en dystrophie (1,18 ± 0,39 g/L ; p < 0,001). Le HDL-C est significativement diminué dans le groupe atteint de cataracte que celui de dystrophie (0,59 ± 0,15 g/L vs 0,66 ± 0,10 g/L) et de myopie (0,64 ± 0,12). Le taux de LDL-C seul n'est significativement différent entre les trois groupes de patients (p = 0,103), par contre le ratio HDL-C/LDL-C est significativement diminué chez les patients atteints de cataracte par rapport au groupe de dystrophie (0,60 ± 0,15 vs 0,72 ± 0,13), témoignant d'un déséquilibre en faveur d'un profil plus athérogène dans le groupe cataracte.Les taux de glycémie, urée et cholestérol total ne présentent pas de différence significative entre les groupes de patients (p = 0,767 ; p= 0,399 ; p= 0,633). Sur le plan hématologique, l'hémoglobine est significativement plus élevée en myopie (12,68 ± 0,74 g/dL) qu'en dystrophie (12,19 ± 1,00 g/dL) et qu'en cataracte (11,90 ± 0,45 g/dL), la valeur la plus basse étant observée en cataracte sans différence avec la dystrophie, mais les effectifs réduits (38, 40 et 16 mesures) et l'absence de seuil d'anémie appliqué imposent une interprétation selon l'âge et le sexe. L'analyse de la formule sanguine révèle des variations significatives des lignées monocytaires et lymphocytaires entre les trois groupes de patients étudiés. Le nombre absolu de **lymphocytes** présente une différence statistiquement significative (p= 0,029). Les patients du groupe Dystrophie (3,55 ± 0,52 10^9/L) et du groupe cataracte (3,51± 0,27 10^9 /L) affichent des taux de lymphocytes comparables, mais nettement supérieurs à ceux observés dans le groupe myopie (3,09 ± 0,81× 10^9/L). À l'inverse, le taux absolu de monocytes montre une distribution inversement hautement significative (p = 0,039). Les patients atteints de dystrophie présentent la concentration de monocytes la plus élevée (0,60 ± 0,08 × 10^9/L), suivi par le groupe myopie (0,55 ± 0,16 × 10^9/L), tandis que le groupe cataracte se distingue par la valeur moyenne la plus basse (0,51 ± 0,09 x 10^9/L). Il est à noter que le nombre total de globules blancs et de plaquettes reste homogène et sans différence significative entre les 3 groupes (p= 0,203 ; p = 0,166). Enfin, aucune association significative n'est observée entre les groupes sanguins Rhésus (p = 0,796) ou ABO (p = 0,785) et la pathologie.

3. Analyse comparative des ratios lipidiques et inflammatoires selon la pathologie oculaire

Les résultats de l'analyse comparative des ratios lipidiques et inflammatoires selon la pathologie oculaire sont résumés dans le tableau 3.

Tableau 3 : Analyse comparative des ratios lipidiques et inflammatoires selon la pathologie oculaire

Ratios calculés	**Myopie (n=54)**	**Dystrophies (n=131)**	**Cataracte (n=55)**	**p-value (Kruskal-Wallis)**
LMR (Lymphocytes / Monocytes)	6,19 ± 2,69	6,01 ± 0,91	7,07 ± 1,06	**0,012**
Ratio LDL-C / HDL-C	1,62 ± 0,47	1,44 ± 0,27	1,84 ± 0,79	**0,001**
Ratio TG / HDL-C	2,43 ± 0,66	1,82 ± 0,59	2,41 ± 1,59	**<0,001**
Indice de Castelli (CT / HDL-C)	2,96 ± 0,72	2,77 ± 0,40	3,47 ± 1,49	**0,015**
Cholestérol non-HDL (g/L)	1,18 ± 0,27	1,15 ± 0,19	1,28 ± 0,38	0,104

`* p < 0,05 ;** p < 0,01 ;*** p < 0,001. Indice de Castelli = cholestérol total / HDL ; non−HDL = cholestérol total − HDL.`

L'analyse des ratios lipidiques et inflammatoires calculés pour chaque patient met en évidence des différences significatives entre les trois groupes pathologiques, tout en soulignant la nécessité d'une interprétation prudente en raison du caractère transversal de l'étude et de l'absence d'ajustement sur l'âge et le sexe. Le ratio triglycérides/HDL-C diffère significativement ($p < 0,001$), étant élevé en myopie (2,43 ± 0,66) et en cataracte (2,41 ± 1,59), et bas en dystrophie (1,82 ± 0,59). Le ratio LDL-C / HDL-C montre une différence statistiquement significative entre les trois groupes ($p = 0,001$). Les patients atteints de cataracte présentent le ratio le plus élevé (1,84 ± 0,79, n = 28), suivis des sujets myopes (1,62 ± 0,47, n = 44) et des sujets présentant une dystrophie (1,44 ± 0,27, n = 61). Pour l'indice de Castelli (Cholestérol Total / HDL-C), l'analyse met en évidence des variations significatives entre les pathologies ($p = 0,015$). La valeur maximale est enregistrée chez les patients atteints de cataracte (3,47 ± 1,49, n = 28), intermédiaire chez les myopes (2,96 ± 0,72, n = 44), et minimale dans le groupe dystrophies (2,77 ± 0,40, n = 61). Quant au cholestérol non-HDL, bien que le groupe cataracte présente une moyenne supérieure (1,28 ± 0,38 g/L, n = 28) comparativement à la myopie (1,18 ± 0,27 g/L, n = 44) et aux dystrophies (1,15 ± 0,19 g/L, n = 61), cette différence ne franchit pas le seuil de significativité statistique ($p = 0,104$). En ce qui est du marqueur inflammatoire hématologique ; l'analyse du ratio Lymphocytes / Monocytes (LMR) révèle une différence statistiquement significative entre les pathologies oculaires étudiées ($p = 0,029$). Ce ratio

inflammatoire est plus élevé dans le groupe Cataracte, ce qui s'explique mathématiquement par la diminution significative du taux absolu de monocytes circulants ($0,51 \pm 0,09 \times 10^9$ /L) face à une lymphocytose stable. À l'inverse, le groupe Dystrophie présente un ratio LMR inférieur en raison d'une hausse concomitante et proportionnelle de ses taux de monocytes ($0,60 \pm 0,08 \times 10^9$ /L).

En conclusion, les ratios simples apparaissent comme des marqueurs descriptifs intéressants : les dystrophies présentent les ratios lipidiques les plus favorables, la myopie un ratio triglycérides/HDL élevé, et le groupe cataracte le potentiel athérogène le plus marqué, mais l'étude transversale et l'absence d'ajustement sur l'âge et le sexe impliquent que ces résultats décrivent des associations et ne prouvent pas de lien de cause à effet.

DISCUSSION

L'objectif principal de notre travail de recherche était d'étudier la signature inflammatoire et lipidomique systémique dans diverses pathologies oculaires, en évaluant l'intérêt des ratios sanguins périphériques simples, tels que le ratio Lymphocytes/Monocytes (LMR), l'indice de Castelli, le ratio TG/HDL-C et le cholestérol non-HDL, comme biomarqueurs non-invasifs de la sévérité des atteintes. Cette étude visait également à comprendre comment des pathologies aux manifestations cliniques distinctes, telles que la myopie, les dystrophies rétiniennes héréditaires (notamment la rétinite pigmentaire et la maladie de Stargardt) et la cataracte, peuvent partager des mécanismes sous-jacents communs de stress oxydatif et d'inflammation chronique de bas bruit. L'analyse de la population d'étude recrutée dans la région de Tlemcen révèle en premier lieu une nette hétérogénéité sociodémographique et clinique entre les trois groupes d'étude. Les patients souffrant de dystrophies représentent la cohorte la plus jeune, avec un âge moyen de 28,6 ans. Ce résultat est en parfait accord avec la littérature scientifique (Zhang et al., 2021 ; Flaxman et al., 2020), qui rappelle que les dystrophies cornéennes et rétiniennes sont majoritairement des affections génétiques monogéniques à expression précoce ou juvénile.

La forte prévalence de la consanguinité observée dans notre échantillon (atteignant 34,5 % dans le groupe cataracte et plus de 25 % dans les dystrophies) constitue un facteur sociodémographique déterminant en Algérie. Elle favorise l'expression homozygote de mutations récessives rares au sein de gènes de structure rétinienne tels que ABCA4 ou USH2A (Kousal et al., 2022).

A l'inverse, le groupe cataracte présente une distribution bimodale marquée par une proportion importante d'enfants (cataractes congénitales) et de sujets âgés de plus de 50 ans (36,4 %). Cette dualité explique la prévalence élevée de l'hypertension artérielle (29,1 %) et de la sédentarité au sein de ce groupe, la cataracte sénile étant universellement reconnue comme une affection dégénérative liée au vieillissement tissulaire et au cumul des agressions oxydatives (Hashemi et al., 2020 ; Liu et al., 2022). De son côté, le groupe myope se distingue par une nette prédominance féminine (59,3 %) et un niveau d'instruction supérieur (68,5 % d'universitaires). Cette constatation rejoint les conclusions des grandes méta-analyses contemporaines sur l'épidémie mondiale de myopie (Morgan et al., 2021 ; Mountjoy et al., 2020), illustrant l'impact majeur des facteurs environnementaux et du travail visuel de près prolongé au cours de la scolarité (Gifford et al., 2021).

Au-delà de ces caractéristiques démographiques, l'originalité de notre approche réside dans l'exploration des profils lipidiques et inflammatoires systémiques. L'hypothèse fondamentale de notre travail repose sur le fait que la dégénérescence oculaire ne reste pas limitée à l'organe de la vision, mais s'inscrit dans un contexte métabolique global. L'exploration du profil lipidique à travers ces ratios consolide cette hypothèse physiopathologique. Chez les patients porteurs de cataracte, nous

observons le profil le plus athérogène, caractérisé par un ratio LDL-C/HDL-C élevé (1,84), un indice de Castelli maximal (3,47) et une baisse significative de la concentration en HDL-C (0,59 g/L). Sur le plan physiopathologique, le HDL-C exerce un rôle protecteur direct au niveau du cristallin en neutralisant les espèces réactives de l'oxygène (ROS) par l'intermédiaire de l'enzyme paraoxonase-1 (PON1) (Barter et al., 2021). Un indice de Castelli ou un ratio LDL/HDL élevé traduit une surcharge en lipoprotéines de basse densité prédisposées à la peroxydation.

Une fois oxydées (oxLDL), ces lipoprotéines traversent la barrière hémato-aquatique, déclenchant le stress oxydatif au niveau des cellules épithéliales du cristallin (LEC), ce qui induit l'exposition et l'agrégation des protéines cristallines et conduit à l'opacification cristallinienne (Ren et al., 2022b ; Wang et al., 2022).

De façon particulièrement intéressante, les patients myopes présentent une élévation marquée du ratio Triglycérides/HDL-C (2,43). Ce ratio est largement documenté dans la littérature récente comme un marqueur indirect très sensible de la résistance à l'insuline et de la présence de LDL de faible densité (Salazar et al., 2020 ; Vega et al., 2021). L'implication du métabolisme intermédiaire et de l'insuline dans l'élongation axiale de l'œil constitue une voie de recherche prometteuse Des travaux récents (García-Romo et al., 2022 ; Pan et al., 2023) suggèrent en effet que l'hyperinsulinémie subclinique altère la régulation de la matrice extracellulaire sclérale via les voies du TGF-β, tandis que l'hypoxie choroïdienne induite par les anomalies microvasculaires stimule la synthèse de facteurs HIF-1α, accélérant ainsi le remodelage scléral (Wu et al., 2021). La myopie apparaît donc dans notre étude non pas comme un simple trouble de réfraction, mais comme une affection possédant une signature métabolique et systémique propre.

À l'inverse des sujets atteints de myopie et de cataracte, les patients du groupe dystrophie (RP et Stargardt) affichent des ratios lipidiques particulièrement bas et stables (TG/HDL-C à 1,82 et Indice de Castelli à 2,77). Ce profil lipidique préservé confirme que les dystrophies rétiniennes sont fondamentalement guidées par des altérations génétiques structurales ciblées (Gallenga et al., 2021). Néanmoins, la réponse immunitaire périphérique de ces patients est loin d'être neutre.

En effet, l'exploration du marqueur inflammatoire hématologique LMR (Lymphocytes/Monocytes) met en évidence une variation significative entre les groupes ($p = 0,012$). Le ratio LMR est le plus bas dans le groupe dystrophie (6,01), ce qui s'explique par une augmentation du taux absolu de monocytes circulants (0,60 x 10^9/L). Dans les dystrophies rétiniennes comme la rétinite pigmentaire ou la maladie de Stargardt, la mort primitive des photorécepteurs génère une accumulation massive de débris membranaires lipidiques et de lipofuscine (A2E). Ce matériel toxique active la réponse

inflammatoire locale (activation du complexe inflammasome NLRP3) et entraîne un recrutement continu des monocytes/macrophages périphériques (Campochiaro et al., 2020 ; Kousal et al., 2022). Bien que destinés à éliminer les débris cellulaires, ces monocytes activés entretiennent la libération de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1β), alimentant un cercle vicieux de neurodégénérescence rétinienne (McEwan et al., 2022).

Dans le groupe cataracte, la valeur élevée du LMR (7,07) s'explique par une baisse relative des monocytes circulants (0,51 x 10^9/L). Ce phénomène illustre la complexité des remaniements leucocytaires liés à l'âge et au phénomène d'« inflammaging ». Il reflète une séquestration tissulaire des monocytes au niveau des structures vasculaires sénescentes ainsi que les modifications de la balance immunitaire adaptative/innée chez le sujet âgé (Azevedo et al., 2021 ; Song et al., 2021).

L'ensemble de ces observations confirme que les ratios périphériques simples, faciles à mesurer et peu coûteux, constituent des biomarqueurs non-invasifs prometteurs. Ils permettent de refléter le niveau de stress oxydatif et la charge inflammatoire systémique sous-jacente associés aux pathologies oculaires. Il convient toutefois de mesurer la portée de nos résultats au regard de certaines limites méthodologiques inhérentes à notre travail. Le caractère transversal de l'étude empêche d'établir un lien de causalité directe entre les perturbations des ratios et la survenue de l'atteinte oculaire. Par ailleurs, les variations significatives d'âge entre le groupe dystrophie (sujets jeunes) et le groupe cataracte (sujets plus âgés) constituent un facteur de confusion majeur. En l'absence d'analyses multivariées ajustées sur l'âge, le sexe et l'IMC, une part des différences observées sur le HDL-C, la créatinine ou le LMR pourrait être attribuée au vieillissement biologique propre plutôt qu'à la seule spécificité de la pathologie. Enfin, la réduction des effectifs pour certains dosages sanguins complets impose une certaine prudence.

En conclusion, nos travaux mettent en lumière la présence d'une signature lipidique et inflammatoire systémique distincte selon la pathologie oculaire. Les dystrophies rétiniennes se caractérisent par un profil lipidique métaboliquement neutre mais une activation monocytaire marquée, la myopie s'associe à un ratio TG/HDL-C évocateur d'une dysfonction métabolique, et la cataracte présente le potentiel athérogène et pro-oxydant le plus marqué.

Ces résultats ouvrent des perspectives intéressantes pour l'utilisation des ratios sanguins dans le suivi complémentaire des patients en ophtalmologie, et méritent d'être confirmés par des études prospectives sur de plus grandes cohortes ajustées.

Conclusion

Cette étude a visée à caractériser la signature inflammatoire et lipidomique systémique associée à différentes atteintes oculaires, à savoir la myopie, les dystrophies rétiniennes héréditaires et la cataracte, au sein d'une cohorte recrutée dans la région de Tlemcen. Elle a évalué la pertinence clinique de ratios sanguins périphériques accessibles (LMR, Indice de Castelli, TG/HDL-C) en tant que biomarqueurs non-invasifs de la sévérité et de la vulnérabilité métabolique sous-jacentes.

Les données empiriques recueillies étayent l'hypothèse physiopathologique fondamentale selon laquelle les dégénérescences et anomalies réfractives de l'œil ne constituent pas des processus isolés strictement circonscrits à la sphère oculaire, mais s'intègrent dans une perturbation métabolique et immunitaire systémique. Bien que ces pathologies partagent des voies de signalisation transversales régies par le stress oxydatif et l'inflammation chronique de bas bruit, nos analyses révèlent des marqueurs profils biochimiques et leucocytaires distinctes selon l'étiologie considérée :

Les dystrophies rétiniennes (Rétinite Pigmentaire et maladie de Stargardt), dont l'expression est favorisée par la prévalence élevée de la consanguinité au sein de la population d'étude, conservent un profil lipidique systémique neutre, mais présentent une baisse significative du ratio LMR (6,01 ± 0,91). Cette variation témoigne d'une mobilisation de la lignée monocytaire périphérique en réponse à la neurodégénérescence et au fardeau pro-inflammatoire local.

La myopie se distingue par une élévation marquée du ratio TG/HDL-C (2,43 ± 0,66), suggérant l'implication d'une dysfonction métabolique et d'une résistance à l'insuline subclinique dans les cascades d'hypoxie choroïdienne et de remodelage de la matrice exctracellulaire sclérale.

La cataracte affiche l'indice d'athérogénicité et le profil pro-oxydant les plus prononcés, caractérisés par un indice de Castelli maximal (3,47 ± 1,49) et une hypo-HDL-émie relative, illustrant le rôle clé de l'« inflammaging » et de la peroxydation lipidique dans l'opacification cristallinienne.

Bien que la portée de ces observations doive être interprétée avec réserve à la lumière des contraintes méthodologiques de l'étude, notamment son design transversal et la nécessité d'un ajustement multivariable sur l'âge, ces travaux mettent en exergue l'utilité diagnostique des ratios sanguins simples. À titre de perspectives, des études prospectives menées sur des cohortes élargies permettront de valider définitivement la valeur prédictive de ces marqueurs et d'envisager des stratégies d'interventions métaboliques ciblées en ophtalmologie.

Références Bibliographiques

Azevedo, M. L., et al. (2021). Immunosenescence and systemic inflammatory markers in age-related ocular disorders. *Experimental Eye Research*, *208*, 108620.

Baird, P. N., et al. (2024). High myopia: Reviews of myopia control strategies and myopia complications. *Ophthalmic and Physiological Optics*, *44*(6), 1248–1260.

Barter, P. J., et al. (2021). HDL cholesterol and cardiovascular disease: Pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Nature Reviews Cardiology*, *18*(8), 589–601.

Campochiaro, P. A., et al. (2020). The mechanism of cone cell death in Retinitis Pigmentosa and potential therapies. *Progress in Retinal and Eye Research*, *77*, 100839.

Domènech, E., et al. (2022). Inherited retinal dystrophies: Role of oxidative stress and inflammation in their physiopathology and therapeutic implications. *Antioxidants*, *11*(6), Article 1086. https://doi.org/10.3390/antiox11061086

Essiarab, F., et al. (2022). Value of atherogenic indices and composite lipid ratios in assessing cardiovascular and microvascular risks: A cross-sectional analytical study. *Journal of Clinical Lipidology*, *16*(4), 482–491. https://doi.org/10.1016/j.jacl.2022.05.004

Flaxman, S. R., et al. (2020). Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health*, *8*(2), e250–e260.

Foik, A., et al. (2024). Inherited retinal degenerative diseases and lipid-processing protein mutations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *121*(18), e2314562121.

Franchini, M., et al. (2023). ABO blood group and vascular disease: An updated review. *Thrombosis Research*, *223*, 78–85. https://doi.org/10.1016/j.thromres.2023.01.018

Gallenga, C. E., et al. (2021). Oxidative stress and inflammatory pathways in inherited retinal dystrophies: Stargardt disease and Retinitis Pigmentosa. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, *9*, 665807.

García-Romo, E., et al. (2022). Metabolic syndrome, insulin resistance, and axial elongation in progressive myopia. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *63*(7), 1420.

Gifford, K. L., et al. (2021). IMI – Clinical management guidelines report: Risk factors for myopia onset and progression. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, *62*(5), 3.

Groot, H. E., et al. (2021). ABO blood group and cardiovascular disease: Mechanisms and clinical implications. *Atherosclerosis*, *326*, 12–21. https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2021.04.008

Grzybowski, A., et al. (2026). Narrative review on the role of oxidative stress in the pathomechanism of ocular diseases: Update 2025. *BIOCELL*, *50*(10), 4–12. https://doi.org/10.32604/biocell.2026.05010

Hashemi, H., et al. (2020). Global prevalence of cataract and its associated risk factors: A systematic review and meta-analysis. *Ophthalmic Epidemiology*, *27*(5), 377–391.

He, F., et al. (2020). NRF2, a transcription factor for stress response and beyond. *International Journal of Molecular Sciences*, *21*(13), Article 4777. https://doi.org/10.3390/ijms21134777

Ji, Y., et al. (2026). Metabolic syndrome, hypertension and age-related cataract: an updated multi-cohort analysis. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, *54*(1), 34–45.

Jiang, X., et al. (2021). Scleral hypoxia as a target for myopia control. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *118*(22), Article e2025700118. https://doi.org/10.1073/pnas.2025700118

Kawai, T., et al. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, *320*(3), C375–C391. https://doi.org/10.1152/ajpcell.00379.2020

Kousal, B., et al. (2022). Genetics and molecular mechanisms of inherited corneal and retinal dystrophies. *Progress in Retinal and Eye Research*, *89*, 101032.

Liu, Y. C., et al. (2022). Cataract: Pathophysiology, epidemiology, and management. *The Lancet*, *399*(10337), 1811–1823.

Mbala, L., et al. (2023). Non-HDL cholesterol and composite lipid ratios as superior biomarkers for systemic metabolic dysfunction. *Annales de Biologie Clinique*, *81*(2), 145–153. https://doi.org/10.1684/abc.2023.1789

McEwan, P., et al. (2022). Monocyte subsets and macrophage polarization in retinal neurodegeneration. *Journal of Neuroinflammation*, *19*(1), 142.

Morgan, I. G., et al. (2021). The epidemics of myopia: Aetiology and prevention. *Progress in Retinal and Eye Research*, *85*, 100956.

Mountjoy, E., et al. (2020). Education and myopia: Assessing the direction of causality using Mendelian randomisation. *BMJ*, *370*, m3021.

Nieman, D. C., et al. (2019). The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*, *8*(3), 201–217. https://doi.org/10.1016/j.jshs.2018.09.009

Pan, M., et al. (2023). Scleral hypoxia and metabolic reprogramming in myopia development. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *120*(12), e2219008120.

Passaro, N., et al. (2024). Research progress on antioxidants and protein aggregation in age-related cataracts. *Molecular Medicine Reports*, *31*(1), Article 22. https://doi.org/10.3892/mmr.2024.13150

Ren, C., et al. (2022a). Antioxidant strategies for inherited retinal degenerations in the era of gene therapy. *Antioxidants*, *11*(7), Article 1229. https://doi.org/10.3390/antiox11071229

Ren, R., et al. (2022b). Oxidative stress, lipid peroxidation, and protein aggregation in human cataractogenesis. *Free Radical Biology and Medicine*, *184*, 112–124.

Ruegsegger, G. N., et al. (2018). Health benefits of exercise. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, *8*(7), Article a029694. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029694

Salazar, M. R., et al. (2020). The TG/HDL-C ratio as a surrogate marker of insulin resistance and cardiometabolic risk. *Current Diabetes Reports*, *20*(8), 35.

Song, M., et al. (2021). Prognostic and diagnostic value of systemic inflammatory ratios (NLR, LMR, PLR) in chronic degenerative diseases. *Journal of Inflammation Research*, *14*, 4511–4525.

Vega, G. L., et al. (2021). Triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio and small dense low-density lipoproteins. *Journal of Clinical Lipidology*, *15*(4), 578–587.

Wang, W., et al. (2022). Atherogenic lipid ratios and long-term risk of age-related cataract: A prospective cohort study. *American Journal of Clinical Nutrition*, *115*(3), 845–854.

Wu, H., et al. (2021). Scleral hypoxia will promote myopia development. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, *6*(1), 115.

Zhang, J., et al. (2021). Epidemiology and genetic landscape of retinal dystrophies. *Ophthalmology*, *128*(9), 1335–1348.

Shao, Y., et al. (2025). Clinical significance of the Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR) in systemic inflammation and ocular neurodegenerative disorders. *Frontiers in Immunology*, *16*, Article 1458920. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1458920

Trachsel-Moncho, L., et al. (2022). Oxidative stress, cell death, and inflammation in inherited retinal degenerations. *International Journal of Molecular Sciences*, *23*(23), 15301.

Van Eijgen, J., et al. (2024). Oxidative stress and cataract formation: Evaluating the efficacy of antioxidant interventions. *Antioxidants*, *13*(9), Article 1082. https://doi.org/10.3390/antiox13091082

Zhang, L., et al. (2024). Molecular mechanisms underlying inherited photoreceptor degeneration and antioxidant therapeutic strategies. *Frontiers in Cellular Neuroscience*, *18*, Article 1343544. https://doi.org/10.3389/fncel.2024.1343544

Annexe

Étude observationnelle à caractère transversal :

Le recrutement des sujets a été réalisé aléatoirement au niveau de cabinets médicaux spécialisés via un questionnaire standardisé qui a permis de collecter les données sociodémographiques et cliniques. Toutefois, toutes les données ont été anonymisées et traitées dans le respect de la confidentialité médicale.

Résumé

Les pathologies oculaires, bien que cliniquement très différentes, partagent un mécanisme physiopathologique commun associant stress oxydatif et inflammation systémique de bas grade. Cette étude transversale a pour objectif d'évaluer l'intérêt de ratios sanguins simples et non invasifs, le ratio lymphocytes/monocytes (LMR), le ratio triglycérides/HDL-C (TG/HDL-C) et l'indice de Castelli, pour caractériser le profil immunométabolique de patients atteints de pathologies oculaires. Elle a porté sur 240 patients recrutés dans des cabinets médicaux spécialisés de la wilaya de Tlemcen entre février et juin 2026, répartis en trois groupes : myopie (n = 54), dystrophies rétiniennes (n = 131) et cataracte (n = 55). Les données sociodémographiques et cliniques ont été recueillies par questionnaire, puis complétées par les paramètres anthropométriques, la numération formule sanguine et le bilan lipidique. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel SPSS.

Les résultats montrent des profils distincts selon la pathologie. Le groupe des dystrophies rétiniennes présente un profil lipidique neutre mais un LMR plus bas (6,01 ± 0,91 ; p=0.012) ; la myopie se distingue par un ratio TG/HDL-C plus élevé (2,43 ± 0,66 ; p=<0.001) ; la cataracte présente l'indice de Castelli le plus élevé (3,47 ± 1,49 ; p=0.015) Ces résultats suggèrent que les atteintes oculaires s'inscrivent dans une perturbation immunométabolique systémique et que les ratios sanguins simples constituent des biomarqueurs non invasifs prometteurs, à confirmer par des études prospectives sur des cohortes élargies.

Mots-clés : Myopie ; Dystrophies rétiniennes héréditaires ; Cataracte ; Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR) ; TG/HDL-C ; Indice de Castelli ; Stress oxydatif ; Inflammation de bas grade.

Abstract

Ocular diseases, although clinically very different, share a common pathophysiological mechanism combining oxidative stress and low-grade systemic inflammation. This cross-sectional study aimed to assess the value of simple, non-invasive blood ratios, namely the lymphocyte-to-monocyte ratio (LMR), the triglyceride/HDL-C ratio (TG/HDL-C) and the Castelli index, to characterize the immunometabolic profile of patients with ocular diseases. It included 240 patients recruited in specialized medical practices in the wilaya of Tlemcen between February and June 2026, divided into three groups: myopia (n = 54), retinal dystrophies (n = 131) and cataract (n = 55). Sociodemographic and clinical data were collected by questionnaire and completed with anthropometric measurements, complete blood count and lipid profile. Statistical analysis was performed with SPSS.

The results show distinct profiles according to the disease. The retinal dystrophy group had a neutral lipid profile but a lower LMR (6.01 ± 0.91 ;p=0.012); myopia was characterized by a higher TG/HDL-C ratio (2.43 ± 0.66;p=<0.001); cataract showed the highest Castelli index (3.47 ± 1.49;p=0.015). These findings suggest that ocular diseases are part of a systemic immunometabolic disturbance and that simple blood ratios are promising non-invasive biomarkers, to be confirmed by prospective studies in larger cohorts.

Keywords: Myopia; Inherited retinal dystrophies; Cataract; Lymphocyte-to-Monocyte Ratio (LMR); TG/HDL-C; Castelli index; Oxidative stress; Low-grade inflammation.

ملخص

تشترك أمراض العين، على الرغم من اختلافها السريري الكبير، في آلية فيزيولوجية مرضية مشتركة تجمع بين الإجهاد التأكسدي والالتهاب الجهازي منخفض الدرجة. هدفت هذه الدراسة المقطعية إلى تقييم أهمية النسب الدموية البسيطة وغير الباضعة، وهي نسبة اللمفاويات إلى الوحيدات (LMR) ونسبة الغليسريدات الثلاثية إلى الكوليستيرول الجيد (TG/HDL-C) ومؤشر كاستيلي، لتوصيف الملف المناعي الاستقلابي لدى المرضى المصابين بأمراض العين. شملت الدراسة 240 مريضًا تم تجنيدهم من عيادات طبية متخصصة بولاية تلمسان خلال الفترة الممتدة من فيفري إلى جوان 2026، وقد وُزّعوا على ثلاث مجموعات: قصر النظر (n = 54)، الحثل الشبكي (n = 131) والساد (n = 55). جُمعت المعطيات الاجتماعية الديموغرافية والسريرية عن طريق استبيان، ثم استُكملت بالقياسات الأنثروبومترية وتعداد الدم الكامل والمظهر الدهني. أُجري التحليل الإحصائي باستعمال برنامج SPSS.

أظهرت النتائج ملامح مختلفة حسب نوع المرض. فقد سجّلت مجموعة الحثل الشبكي مظهرًا دهنيًا محايدًا مع انخفاض نسبة LMR (p =0,91 ± 0.0126,01)؛ وتميّز قصر النظر بارتفاع نسبة TG/HDL-C (p =0,66 ± 0.0012,43)؛ بينما سجّلت مجموعة الساد أعلى قيمة لمؤشر كاستيلي (p= 1,49 ± 0.0153,47). وتوحي هذه النتائج بأن الأمراض العينية تندرج ضمن اضطراب مناعي استقلابي جهازي، وأن النسب الدموية البسيطة تمثّل مؤشرات حيوية واعدة وغير باضعة، تستوجب التأكيد بدراسات مستقبلية على مجموعات أكبر.

الكلمات المفتاحية: قصر النظر؛ الحثل الشبكي الوراثي؛ الساد؛ نسبة اللمفاويات إلى الوحيدات(TG/HDL-C) ؛(LMR؛ مؤشر كاستيلي؛ الإجهاد التأكسدي؛ الالتهاب منخفض الدرجة.