



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 163

Les facteurs pronostiques de la chirurgie endo-oculaire de la rétinopathie diabétique

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

04/07/2022

PAR

Mr.BEN OUMRHAR YOUSSEF

Né le 31 Janvier 1997 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Rétinopathie diabétique-Chirurgie endo-oculaire-Facteurs
pronostiques

M. **A. MOUTAOUAKIL**

Professeur d'ophtalmologie

M. **M. LAKOUICHMI**

Professeur de stomatologie et chirurgie maxillo faciale

M. **I.HAJJI**

Professeur d'ophtalmologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

JURY

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَمَا يَسْتَوِي الْأَعْمَىٰ وَالْبَصِيرُ ﴿١٩﴾

سورة فاطر 19

وَلَا تَقْفُ مَا لَيْسَ لَكَ بِهِ عِلْمٌ ۚ إِنَّ السَّمْعَ

وَالْبَصَرَ وَالْفُؤَادَ كُلُّ أُولَٰئِكَ كَانَ عَنْهُ مَسْئُولًا ﴿٣٦﴾

سورة الإسراء 36

وَاللَّهُ أَخْرَجَكُمْ مِنْ بُطُونِ أُمَّهَاتِكُمْ لَا تَعْلَمُونَ شَيْئًا وَجَعَلَ لَكُمُ

السَّمْعَ وَالْأَبْصَارَ وَالْأَفْئِدَةَ ۚ لَعَلَّكُمْ تَشْكُرُونَ ﴿٧٨﴾

سورة النحل 78

وَهُوَ الَّذِي أَنشَأَ لَكُمُ السَّمْعَ وَالْأَبْصَارَ وَالْأَفْئِدَةَ ۚ قَلِيلًا مَّا

تَشْكُرُونَ ﴿٧٨﴾

سورة المؤمنون 78

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمَ



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 maîtres 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
l'honneur
et les nobles 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'interposera
entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine
dès sa
conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances
médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

**UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE
MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires
MEHADJI

: Pr. Badie Azzaman

: Pr. Abdelhaq ALAOUI
YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la cooperation

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL

FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général
HOUDAIGUI

: Mr. Azzeddine EL

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BEI BARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUIZI Abdelouahed	Chirurgie générale

BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie 7	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation Fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie 8	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie

DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie

AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anésthésie-réanimation		

Liste arrêtée Le 03/03/2022



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que.



 *Je dédie cette thèse*

... 

A ma chère Maman MAHBOUBI Fouzia

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire depuis ma naissance, durant mon enfance, et même à l'âge adulte. Je ne pourrais jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait et tu continues de faire pour moi, pour tes sacrifices, ta compréhension, ta tendresse et ton encouragement. L'homme que je suis devenue aujourd'hui, c'est grâce à toi et à ton amour inconditionnel. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout-puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

Je t'aime maman.

A mon chère Papa BENOUMRHAR Mostapha

A mon cher père Je ne s'aurais jamais exprimé l'amour et le profond respect que j'ai pour toi. Ceci est le fruit de tes encouragements, de ton amour et de tes innombrables sacrifices pour faire de moi quelqu'un de meilleur. Tu m'as transmis ta force de travail, ton sérieux, ton perfectionnisme, mais aussi ta grande sensibilité. En témoignage de mon immense admiration, mon profond amour et de ma grande reconnaissance pour tout ce que tu as fait pour moi depuis ma naissance et tout au long de ces longues années. Je te dois tout, et j'implore le tout puissant de te prêter longue vie et bonne santé pour que je puisse te combler de bonheur.

Je t'aime PAPA.

A mon frère Zakaria :

Tu m'as toujours soutenue tout au long de mon parcours. Merci pour tout le soutien apporté tout au long de l'élaboration de ce travail. Sans tes conseils, tes encouragements et ton aide, ce travail n'aurait jamais pu être réalisé. Merci et mille merci pour ta compréhension, ta disponibilité, ton attention, ta présence, ta tendresse et ton soutien moral qui n'ont jamais manqué. Puisse Dieu te protéger, te garder et renforcer notre amour inconditionnel. Je t'aime mon frère.

A ma grand-mère MANDOURE Saadia

A celle qui m'a accompagné par ses prières et sa douceur, tous les mots ne suffisent pour exprimer le fond de mes sentiments envers toi. Je te remercie pour tout le soutien exemplaire que tu me portes. Que Dieu te prête longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.

A ma chère tante MAHBOUBI Latifa

Aucun mot ne décrira jamais assez la chance que j'ai d'avoir une tante magnifique comme toi, Merci d'être toujours la première à me soutenir dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci de m'avoir encouragé tout au long de mon parcours pour traverser les épreuves pénibles de la vie. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer ma profonde et grande reconnaissance. Qu'Allah t'apporte bonheur et santé, et que tous tes rêves voient le jour. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mon cher binôme BENKIRANE OUMKELTOUM :

En souvenir des instants de magie, de fous rires, des épreuves sans fins mais aussi des gardes et de longues nuits à l'hôpital, sans toi peut être que ce long parcours ne serait pas aussi merveilleux qu'il était. Tu étais pour moi l'amie, la confidente, et la sœur tu as toujours su me reconforter et m'apporter de l'aide au moment où j'avais besoin. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour, estime et mes souhaits de bonheur et de réussite dans ta vie personnelle et professionnel.

À toute ma famille, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le tout-

puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

*A mon ami d'enfance et confrère Mohammed Amine Sas
En témoignage de mon attachement et de ma grande
considération, J'espère que tu trouveras à travers ce travail
l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce
travail t'apporte l'estime et le respect que je porte à ton égard.
Tous mes vœux de bonheur et de santé.*

*A mes chers amis et collègues que la médecine m'a offertes :
Bassi Oumaima, Chraïbi Youssef, El maouda Houda,
BenyamnaChayma, Zahid Houssam, Tcha Mohammed,
AsmaeBenaïssa
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et
de mon respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on
a partagés*

*A mes enseignants de primaire, secondaire et de la faculté de
médecine
A tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage
hospitalier
À toute la promotion de médecine 2014-2015
En témoignage de mon respect et de mes remerciements.*



NOTRE MAÎTRE, PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR MOUTAOUKIL ABDELJALIL
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DU CHU MOHAMMED 6 DE MARRAKECH

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR
LE PROFESSEUR LAKOUICHI MOHAMMED
PROFESSEUR DE STOMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE
MAXILLO FACIALE.

A travers cet ouvrage, je tiens à vous remercier professeur pour votre temps, vos conseils et votre haute bienveillance, vous m'avez beaucoup aidé cher professeur pour finaliser mon travail, ce fut un grand honneur pour moi de bénéficier de votre encadrement. Je suis très fier d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Je vous

remercie infiniment cher Maître

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MADAME LA
PROFESSEUR HAJJI IBTISSAM
PROFESSEUR D'OPHTALMOLOGIE

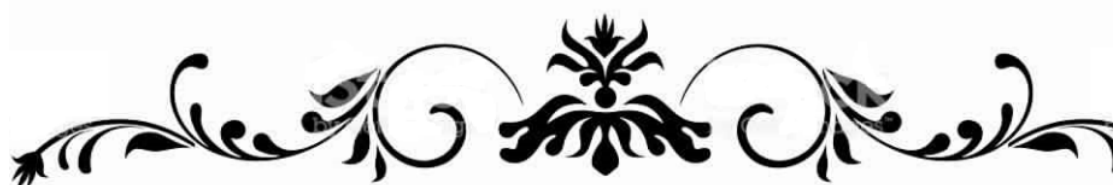
C'est pour moi un immense honneur et une grande joie de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse. Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de mon profond respect et ma sincère gratitude.



Liste des abréviations :

AAO	: Association américaine d'ophtalmologie
ADO	: Antidiabétiques oraux
AMIRS	: Anomalie microvasculaire intra-rétinienne
Anti-VEGF	: Anti vascular endothelial growth factor
AV	: Acuité visuelle
ATCDS	: Antécédents
CLD	: Compter les doigts
CPA	: Consultation préanesthésique
DR	: Décollement de rétine
DRT	: Décollement rétinien tractionnel
DVP	: Décollement postérieur du vitré
Echographie B	: Echographie bidimensionnel
ETDRS	: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
F/H	: Femme/Homme
GNV	: Glaucome néovsculaire
H/F	: Homme/Femme
HIV	: Hémorragie intravitréenne

HTA	: Hypertension artérielle
HMA	: Hopital Militaire Avicienne
IOL	: Implant intraoculaire
IVT	: Injection intravitréenne
MAVC	: Meilleure acuité visuelle corrigée
MDM	: Mouvement de la main
MEM	: Membrane épimaculaire
OCT	: Optical Coherence Tomography
OCT-SD	: Optical Coherence Tomography – Spectral
Domain	
OMD	: Oedeme maculaire diabétique
PL	: Photo luminosité
RD	: Rétinopathie diabétique
RDP	: Rétinopathie diabétique proliférante
PFV	: Prolifération fibrovasculaire
PPR	: Photocoagulation panrétinienne
UKPDS	: Kingdom Prospective Diabetes Study

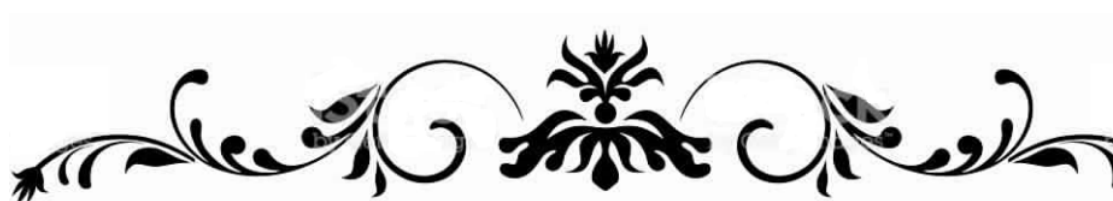


PLAN



INTRODUCTION	1
GENERALITES	4
• Rappel anatomophysiologique de la rétine et du vitré	4
• Diabète et généralité	15
• Rétinopathie diabétique	22
PATIENTS ET METHODE	39
RESULTATS	50
• Profil épidémiologique des patients	51
• La fréquence	51
• Répartition selon l'âge	51
• Répartition selon le sexe	51
• Histoire du diabète	52
• Les antécédents	54
• Caractéristiques cliniques préopératoire	56
• Le profil clinique	56
• La latéralité de l'atteinte	56
• Le motif de consultation	57
• L'examen ophtalmologique	57
• Examen paracliniques	63
• Echographie mode B	63
• Tomographie par cohérence optique (OCT)	64
• L'angiographie à la fluorescéine	64
• Modalités thérapeutique	65
• La consultation préanesthésique	65
• PCR SARS COV19	65
• La nature d'anesthésie	65
• Le type de chirurgie	65
• Le déroulement de la chirurgie	66
• La vitrectomie	66
• Le pelage des membranes épirétiennes	67
• La PPR par endophotocoagulation au laser	67
• Les Incidents per-opératoire	67
• Résultats postopératoires	68
• Complications postopératoires	68
• Résultats anatomique	69
• Résultat anatomique globale	69
• Résultat anatomique et facteurs pronostiques épidémiologique	70
• .Résultat anatomique et facteurs pronostiques clinique	73
• Résultat anatomique et facteurs pronostiques opératoire	77
• .Résultat de l'examen OCT	77
• Résultat fonctionnel	81
• Résultat fonctionnel globale	81
• Résultat fonctionnel et facteurs pronostiques épidémiologique	84
• Résultat fonctionnel et facteurs pronostiques clinique	97

• Résultat fonctionnel et facteurs pronostiques opératoires	105
• Résultat fonctionnel et facteurs pronostiques postopératoires	109
• Facteurs prédictifs de la récupération visuelle (en analyse multivarié) :	113
DISCUSSION	114
• Discussion des résultats	115
• Les données épidémiologiques	115
• Facteurs pronostique influant le résultat anatomique	116
• Le type de diabète	116
• L'indication de vitrectomie	116
• Le statut maculaire	117
• L'étendu du décollement rétinien	117
• La prolifération fibrovasculaire	117
• Les déchirures rétiniennes iatrogènes	117
• Facteurs pronostiques influant le résultat fonctionnel	118
• Les données épidémiologique	118
• Les données cliniques	123
• Les données opératoires	127
• Les données postopératoires	128
• Résultat postopératoire	130
• Résultat anatomique	130
• Résultat fonctionnel	131
RECOMMANDATION	134
CONCLUSION	136
RESUME	138
ANNEXES	142
BIBLIOGRAPHIE	146



INTRODUCTION



La rétinopathie diabétique est la principale complication ophtalmologique chez le patient diabétique. Elle représente la première cause de cécité chez les sujets de moins de 60 ans dans les pays industrialisés.[1]

La rétinopathie diabétique est une manifestation de la microangiopathie diabétique. Deux processus pathologiques peuvent être observés : une hyperperméabilité vasculaire et des phénomènes occlusifs. Les anomalies rétinienues qui la caractérisent suivent une évolution prédictible sans variations majeures dans leur ordre d'apparition. Les stades précoces se caractérisent par des occlusions et des dilatations vasculaires rétinienues. Ensuite, elle évolue vers une rétinopathie proliférante avec apparition de néovaisseaux [2].

Malgré les progrès réalisés en matière de surveillance multidisciplinaire des patients diabétiques, et la connaissance des facteurs de risques d'aggravation de la rétinopathie diabétique, les ophtalmologistes sont toujours confrontés, à des patients ayant des complications vitréo-rétiniennes avancées que seule une approche chirurgicale peut résoudre partiellement, voire dans les meilleurs des cas intégralement.[3].

Les complications vitréo-rétiniennes, qui se voient chez les patients diabétiques, sont la conséquence des modifications rétinienues mais aussi au niveau du vitré. Le cortex vitréen constitue le support indispensable au développement de la néovascularisation rétinienne. En effet, le vitré du patient diabétique subit des modifications importantes secondaires à un taux élevé de glucose ce qui accélère sa liquéfaction et conduit à son décollement postérieur. Mais, l'envahissement de l'interface vitréo-rétinienne par un réseau néovasculaire sur un décollement partiel du vitré est à l'origine des complications tractionnelles de la rétinopathie diabétique. entraînant des saignements ou des décollements de rétine et aggravant ainsi le stade de la rétinopathie diabétique.[3]

L'importance du problème médico-social posé par la rétinopathie diabétique et ses complications ne peut être niée. Son étude mérite donc toute l'attention des médecins. les publications à ce sujet sont limitées et dans la majorité, anglo-saxonnes.

Objectifs de l'étude :

L'objectif du travail est de :

- Déterminer les facteurs pronostiques de la chirurgie endo-oculaire et la pondération de chaque facteur chez les patients atteints de rétinopathie diabétique afin d'améliorer la prise en charge et de diminuer la morbidité chez ces patients.

- **Généralités :**

- **Rappel anatomophysiologique de la rétine et du vitré :**

- **1.1 Anatomie de la rétine :**

- ***1.1.1 Rappel embryologique :***

Au cours du développement embryonnaire, les différentes structures oculaires découlent d'interactions entre trois tissus : le neuroectoderme, l'ectoderme et le mésenchyme, ce dernier étant dérivé des crêtes neurales et s'interposant entre les deux premiers. La rétine est un dérivé purement ectoblastique, d'origine neuroectodermique. [4,5]

Le 28ème jour la zone de la vésicule optique qui touche l'ectoderme forme le disque rétinien. A ce stade les deux feuillets de la vésicule peuvent donner une rétine sensorielle et une rétine pigmentée (épithélium pigmentaire)

A la fin de la 4ème semaine le processus d'invagination va commencer et les vésicules optiques vont devenir des cupules optiques reliées au cerveau par le pédicule optique, des vaisseaux vont venir recouvrir les cupules optiques. Les cellules de la zone de la cupule non invaginée (postérieures) sont au contact des vaisseaux et vont se pigmenter pour donner l'épithélium pigmenté de la rétine. Les cellules de la zone invaginée vont donner la rétine neurosensorielle.

L'invagination va entraîner l'oblitération de la cavité épendymaire, ainsi cette cavité devient virtuelle, située entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmenté de la rétine. Elle pourra se recréer plus tard en cas de décollement de la rétine qui n'est qu'une séparation des deux feuillets rétinien séparés dans les premiers stades du développement de l'œil.[6]

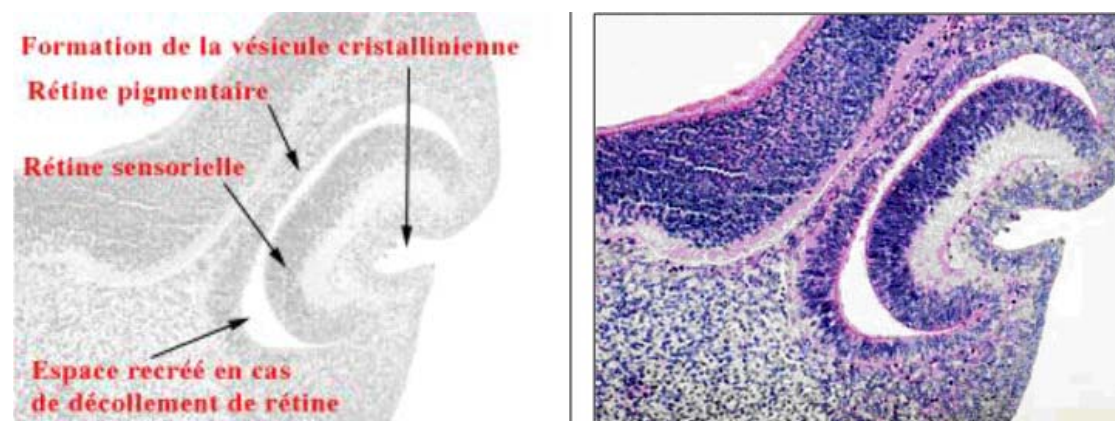


Figure 1 : Invagination de la cupule optique à partir du 26ème jour [6]

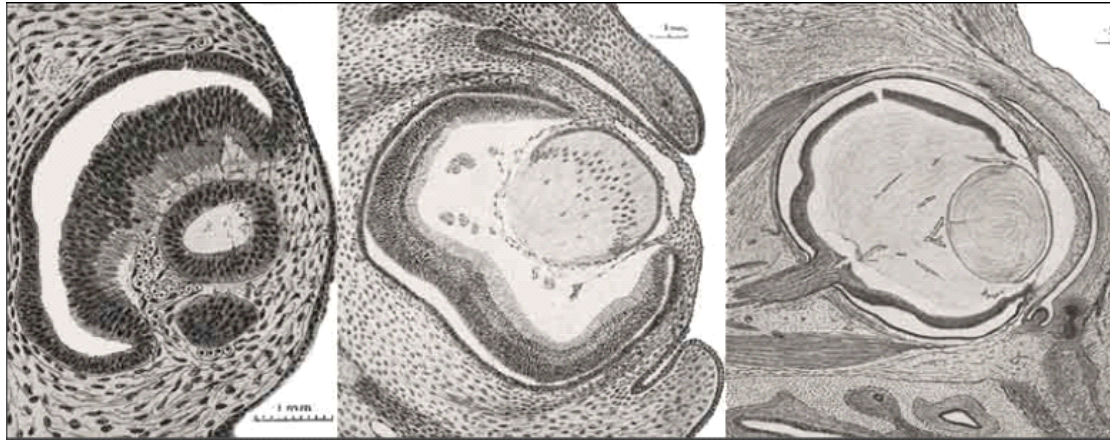


Figure 2 : Transformation progressive de l'œil avec disparition progressive de l'espace entre épithélium pigmentaire et le neuroépithélium.[6]

1.1.2 Anatomie macroscopique :

La rétine est une fine membrane tapissant la surface interne du globe. C'est un tissu neurosensoriel. Il est capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central.[7]

Allant de la papille à l'ora serrata, elle adhère fortement à ces deux zones entre lesquelles elle tapisse la choroïde. Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire de la choroïde, tandis que sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent des adhérences importantes. [8,9]

On distingue deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique.

La rétine centrale :

Elle a de 5 à 6 mm de diamètre. Elle est située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales (l'artère supérieure et l'artère inférieure). Elle comprend du centre vers la périphérie :

- **La fovéola** : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 μ m à 300 μ m de diamètre ;
- **la fovéa** : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression

fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 μm à 600 μm de diamètre ;

- **la région maculaire** : constituée par la fovéa et les régions para- et périfovéales qui l'entourent.[5]



Figure 3 : Image du fond d'œil montrant les différentes régions de la rétine centrale. Les lettres indiquent les limites de : a = umbo ; b = fovéola ; c = fovéa ; c à d = macula parafovéolaire ; d à e = macula périfovéolaire ; e = macula [10]

La rétine périphérique :

Elle est classiquement divisée depuis DUKE-ELDER en quatre zones :

- La périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5mm.
- La périphérie moyenne mesure 3mm.
- La périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10mm du côté temporal et 16mm du côté nasal.
- L'ora serrata ou extrême périphérie mesure 2,1mm en temporal et 0,8mm en nasal. [5].

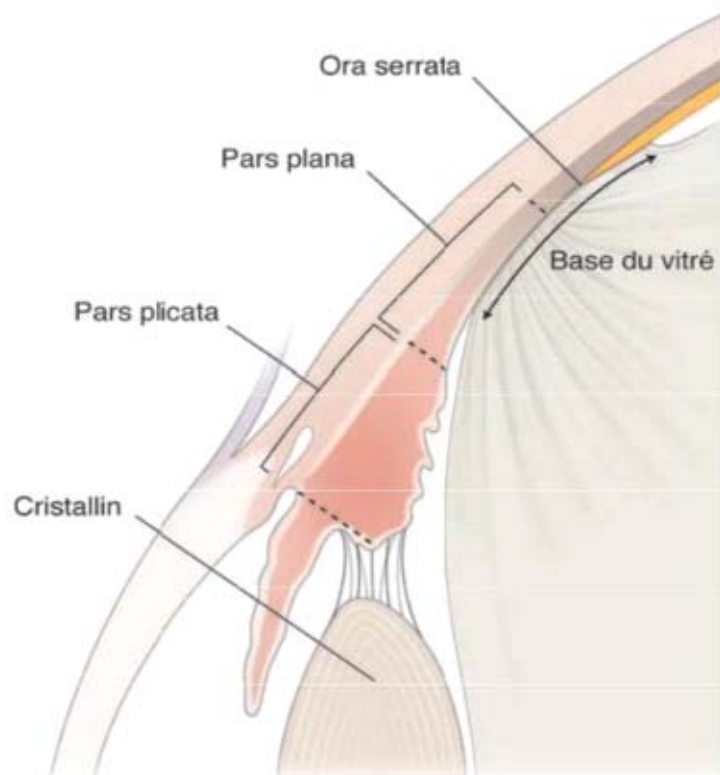


Figure 4 : Schéma montrant une coupe sagittale de l'ora serrata.[5]

Les dimensions de la rétine :

- Longueur horizontale de la rétine du bord nasal au bord temporal : 41,5mm
- Longueur verticale du bord supérieur au bord inférieur : 41mm
- Surface rétinienne : 883mm², la partie temporale en représentant 41%.
- Le diamètre moyen à l'ora serrata : 20,03 + 1,04mm
- Le diamètre moyen à l'équateur : 24 + 0,8mm

L'épaisseur de la rétine varie suivant les régions : très mince au niveau de la foveola (130μ), elle s'épaissit au niveau du clivus atteignant 410μ, puis elle a tendance à s'amenuiser progressivement en allant vers la périphérie ; son épaisseur est estimée à 180μ à l'équateur et à 100μ à l'ora serrata. [4,10]

Les rapports de la rétine :

Les rapports externes

En arrière de l'ora serrata, la rétine est en rapport, sur son versant externe tout d'abord avec la choroïde, dont la choriocapillaire, puis la sclère. L'ora serrata se situe à 5 mm en arrière du limbe sclérocornéen. Au niveau de la face externe de la sclère se situent les insertions des muscles droits ; chaque muscle envoie des fibres musculaires

qui pénètrent à l'intérieur de la sclère selon un tendon rectiligne de 10 mm de large en moyenne, se fixant en arrière du limbe sclérocornéen, respectivement d'après De Gotreau :

- 5,3 mm à 7,6 mm (6,2 mm de moyenne) pour le droit médial ;
- 5,8 mm à 8,1 mm (moyenne de 7 mm) pour le droit inférieur;
- 6,4 mm à 9 mm (en moyenne 7,7 mm) pour le droit latéral ;
- 7,3 mm à 9,9 mm (en moyenne 8,5 mm) pour le droit supérieur.

L'insertion des muscles obliques, curviligne, est située plus en arrière au niveau

des quadrants postérieurs de la sclère, en arrière de l'équateur. À noter que l'extrémité postérieure de l'insertion du muscle oblique inférieur se situe 1 mm en dessous et 1 mm à 2 mm en dehors de la fovéola. Sur la face externe de la sclère, on voit les veines vortiqueuses au nombre habituellement de quatre, une par quadrant, dont l'émergence se situe entre deux muscles droits, en arrière de l'équateur

Les rapports internes :

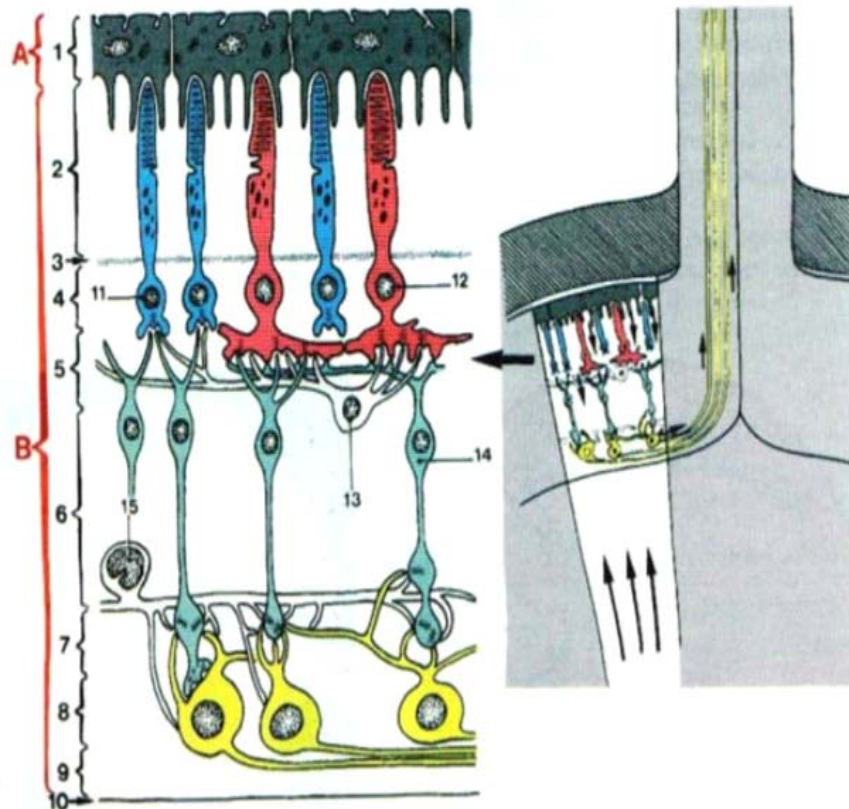
La membrane limitante interne, épaisse de 0,2 μm à 1 μm , constituée des membranes basales ou pieds des cellules de Müller, est au contact du vitré : la base du vitré en avant et la membrane hyaloïde postérieure en arrière. Certaines fibrilles vitréennes de l'hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour venir au contact des cellules de Müller, constituant ainsi des adhérences vitréorétiniennes, dont les plus importantes sont au niveau de la base du vitré, autour de la papille, au niveau maculaire et au niveau de certains vaisseaux [5,15]

1.1.3-Anatomie microscopique : [4,5]

D'un point de vue histologique, la rétine est constituée de trois types cellulaires : des cellules épithéliales pigmentées, des cellules de soutien des neurones (cellules de Muller) et des neurones (photorécepteurs, cellules ganglionnaires et neurones intégrateurs).

Ces cellules se répartissent sur 10 couches :

- Couche 1 : cellules épithéliales pigmentées
- Couche 2 : cellules photorécepteurs (cônes et bâtonnets)
- Couche 3 : membrane limitante externe
- Couche 4 : corps cellulaires des photorécepteurs
- Couche 5 : ou couche plexiforme externe, connexions entre les photorécepteurs et les neurones intégrateurs
- Couche 6 : corps cellulaires des neurones intégrateurs
- Couche 7 : ou couche plexiforme interne, connexions entre les neurones intégrateurs et les cellules ganglionnaires
- Couche 8 : ou couche ganglionnaire, corps cellulaires des cellules ganglionnaires
- Couche 9 : ou couche des fibres optiques, fibres des cellules ganglionnaires qui rejoignent le nerf optique
- Couche 10 : membrane limitante interne (sépare rétine et corps vitré).



Organisation schématique de la rétine
cartouche : trajet de l'influx sensoriel

A - Partie pigmentaire
B - Partie nerveuse
1 - cellules pigmentaires
2 - couche photosensorielle
3 - couche limitante externe
4 - couche cellulaire externe

5 - couche plexiforme externe
6 - couche nucléaire interne
7 - couche plexiforme interne
8 - couche ganglionnaire
9 - couche des neurofibres
10 - couche limitante interne

11 - cellule optique bacilliforme
12 - cellule optique coniforme
13 - neurocyte horizontal
14 - neurocyte bipolaire
15 - neurocyte amacrine

Figure 5 : Représentation schématique des différentes couches de la rétine [11]

1.1.4 La vascularisation rétinienne : [4,12]

Vascularisation artérielle :

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système :

- La choriocapillaire: qui vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.
- Un système d'artères intra rétiniennes : ce sont des branches de l'artère centrale de la rétine. Ce système prend en charge l'apport artériel aux couches internes de la rétine. A ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères ciliorétiniennes.

Vascularisation des couches externes :

Elle se fait par diffusion à partir de la choriocapillaire, à travers la membrane de Bruch. La choriocapillaire forme une couche unique de capillaires d'un diamètre allant de 12 μ (au niveau maculaire) à 200 μ (au niveau de l'Ora serrata). Elle provient des ramifications en arrière des artères ciliaires courtes postérieures et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

Vascularisation des couches internes :

Elle est assurée principalement par les branches de l'artère centrale de la rétine, elle-même branche de l'artère ophtalmique et accessoirement par des artères ciliorétiniennes émanant du cercle artériel de Zinn inconstantes. Classiquement, juste après son émergence de la papille, elle se divise en 2 branches supérieure et inférieure qui se redivisent très vite pour donner 4 branches: 2 artères temporales, supérieure et inférieure, et 2 artères nasales, supérieure et inférieure. Artères et artérioles rétiniennes donnent naissance aux capillaires rétiniens. Leur principale caractéristique est d'être des capillaires continus, non fenêtrés, de 3 à 6 μ m de diamètre ce qui les oppose à ceux de la choriocapillaire.

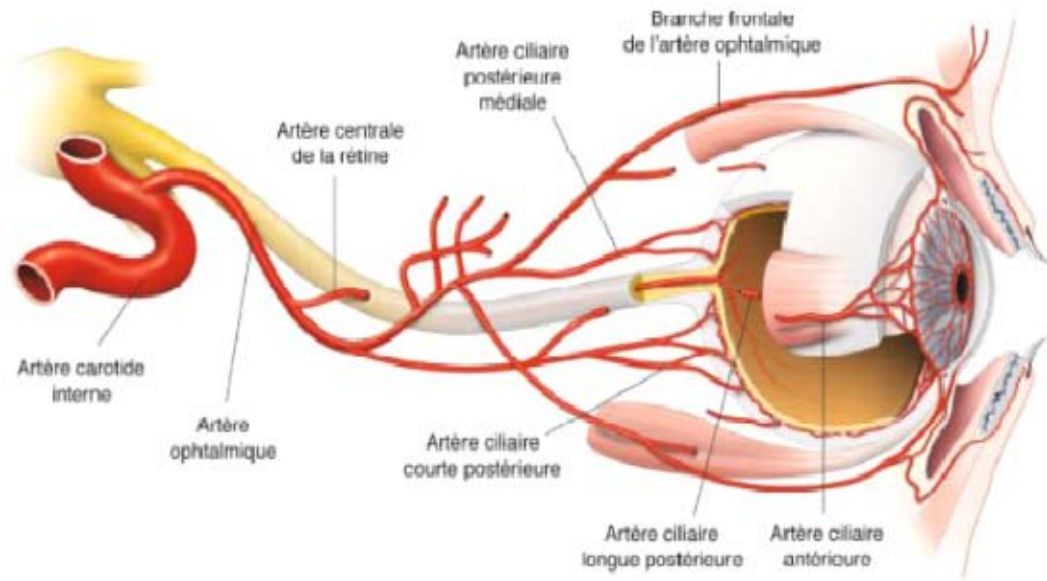


Figure 6: Schéma expliquant la vascularisation artérielle de la rétine [13]

Vascularisation veineuse :

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine.

Les veinules de petit calibre (1 à 2 μ), se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent habituellement dans 4 troncs: les veines temporales supérieure et inférieure, les veines nasales supérieure et inférieure. La jonction des 2 branches supérieures forme la veine supérieure; celle des 2 branches inférieures, la veine inférieure. Ces 2 troncs vont se réunir pour former la veine de la rétine au niveau de la papille. Ainsi formé, le tronc veineux central se place sur le flanc temporal du tronc de l'artère centrale et chemine avec elle dans le nerf optique. Elle le quitte en même temps que l'artère, parfois plus en arrière, et va gagner le sinus caverneux, soit isolément, soit en se jetant dans la veine ophtalmique supérieure, parfois dans la veine ophtalmique moyenne.

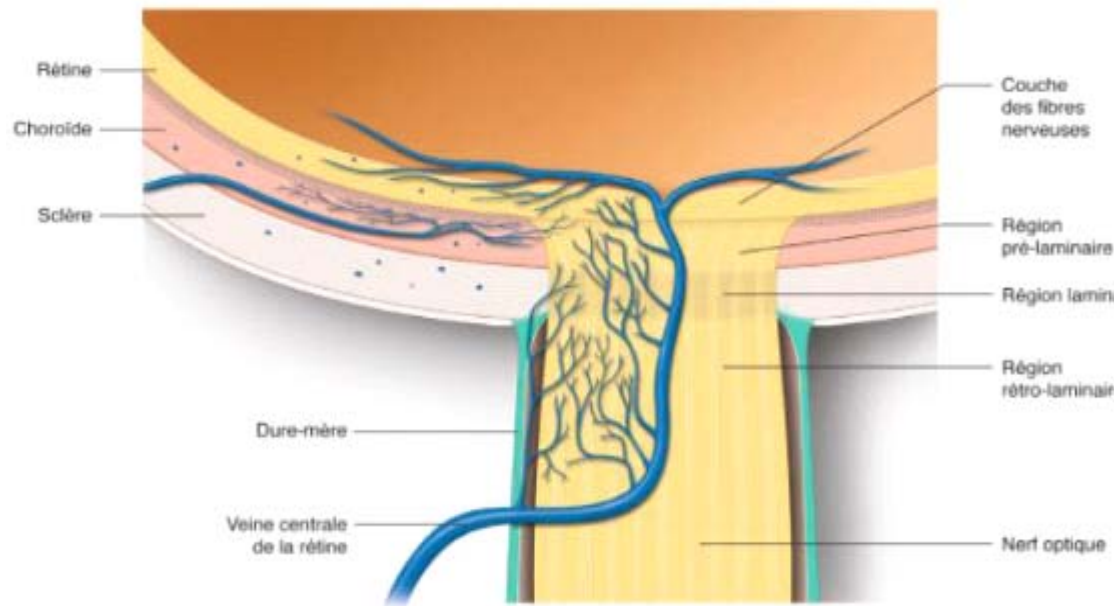


Figure 7: Schéma montrant le drainage veineux au niveau de la tête du nerf optique

[14]

1.2 Anatomie du vitré :

Le corps vitré est une substance gélatineuse transparente, qui remplit la cavité vitréenne située en arrière du cristallin.[16]

1.2.1 Etude macroscopique :

La forme du vitré est grossièrement sphérique. Son volume est égal à 4cc (2/3 du volume du globe), il contient environ 90% d'eau et son poids est de 4 g. Son indice de réfraction est de 1,334

Le vitré présente des adhérences avec les structures oculaires, en avant avec la face postérieure du cristallin (ligament de Wieger), la base du vitré s'étend de la moitié de la pars plana à la partie antérieure de la périphérie rétinienne (adhérence la plus solide).

En arrière, l'adhérence se fait autour de la papille, autour de la macula et au niveau des vaisseaux rétinien. En périphérie le vitré est condensé constitue le

cortex du vitré appelé schématiquement membrane hyaloïde antérieure et postérieure.

1.2.2 Aspect microscopique :

L'étude microscopique fait apparaître le vitré comme un tissu conjonctif. Il est constitué d'une trame collagène avec des fibres collagènes orientées de façon arbitraire, une phase liquide riche en acide hyaluronique, et enfin de cellules comprenant 2 grands types, les fibroblastes et les hyalocytes qui sont les plus nombreux. Leur rôle est la synthèse de l'acide hyaluronique, elles ont aussi un pouvoir phagocytaire. Les cellules du vitré sont concentrées au niveau du cortex vitréen. [17].

- **Diabète et généralité :**

- **Définition et classification :**

C'est un groupe hétérogène d'affections, caractérisé par un état d'hyperglycémie chronique, qui résulte d'une anomalie de production et/ou d'action de l'insuline [18].

Le diabète est classé selon les types suivants :

- Diabète type 2 (87 à 91%) [19].
- Diabète type 1 (7 à 12%): Auto-immun et idiopathique [19].
- Diabète gestationnel.
- Types spécifiques de diabète :
 - Causes endocriniennes : hypercorticisme, acromégalie, phéochromocytome
 - Causes génétiques: exemple diabète de MODY.
 - Causes pancréatiques: pancréatectomie, mucoviscidose, chirurgie, traumatisme, cancer.
- Causes iatrogènes: exemple glucocorticoïdes.
- Syndrome génétique comprenant un diabète : Turner, klinefelter, trisomie 21.....

- **Physiologie du diabète :**

À l'état physiologique, l'insuline favorise le stockage du glucose et la diminution de sa concentration dans le sang. C'est une hormone hypoglycémiante qui joue un rôle majeur dans la glycorégulation qui a comme objectif de maintenir la glycémie à 1g/L quel que soit le moment de la journée.

Trois organes sont impliqués dans cette régulation :

- Le foie avec un rôle de production et de stockage du glucose.

- Le muscle, consommateur d'énergie.
- Le tissu adipeux, réserve énergétique.

Production et action de l'insuline

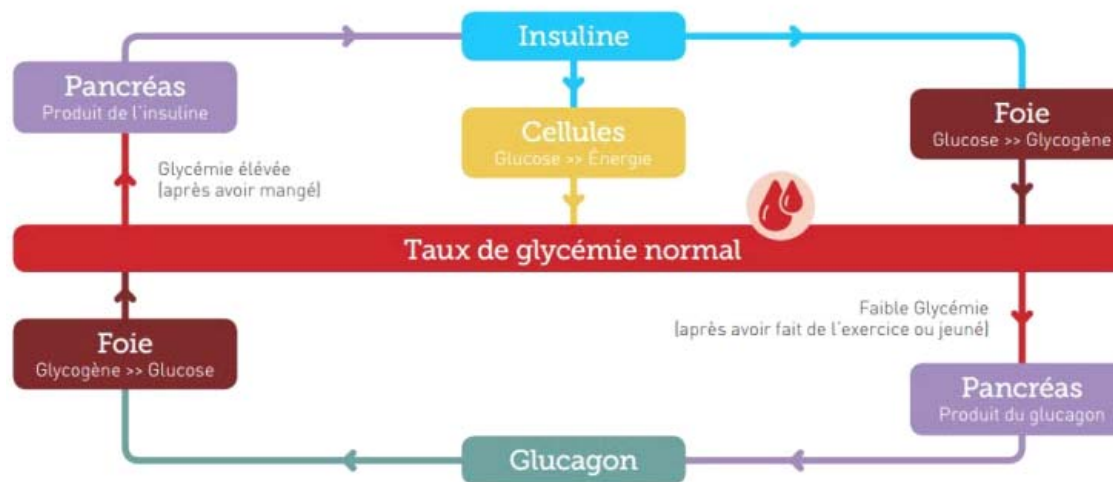


Figure 8 : schéma montrant la production et action de l'insuline [19].

A jeun, lorsque la glycémie est basse, le taux d'insuline diminue et la production de glucagon augmente. Ainsi, le foie produit du glucose par glycogénolyse puis par néoglucogenèse (utilisant protéines et acides gras). Le tissu adipeux fournit les acides gras libres nécessaires au muscle par lipolyse et le muscle les convertit en énergie.

En phase post prandiale, il existe une hyperglycémie d'où une hausse de la production d'insuline et une baisse du taux de glucagon. Ainsi, le foie va stocker le glucose sous forme de glycogène (glycogénèse) et le transformer en VLDL pour le stocker dans le tissu adipeux.

Au niveau du tissu adipeux, la lipogenèse est activée et le muscle va également capter, stocker le glucose et l'utiliser pour produire de l'énergie [20].

Le GLP1 (glucagon-likepeptid) est une hormone gastro-intestinale (incrétine) impliquée dans la régulation glycémique. Lors de la prise alimentaire, elle est libérée par les cellules intestinales et elle permet : [21]

- De stimuler la sécrétion d'insuline et de diminuer la sécrétion de

glucagon par le pancréas.

- De diminuer la néoglucogenèse par le foie.
- De ralentir la vidange gastrique.
- D'entraîner une sensation de satiété.

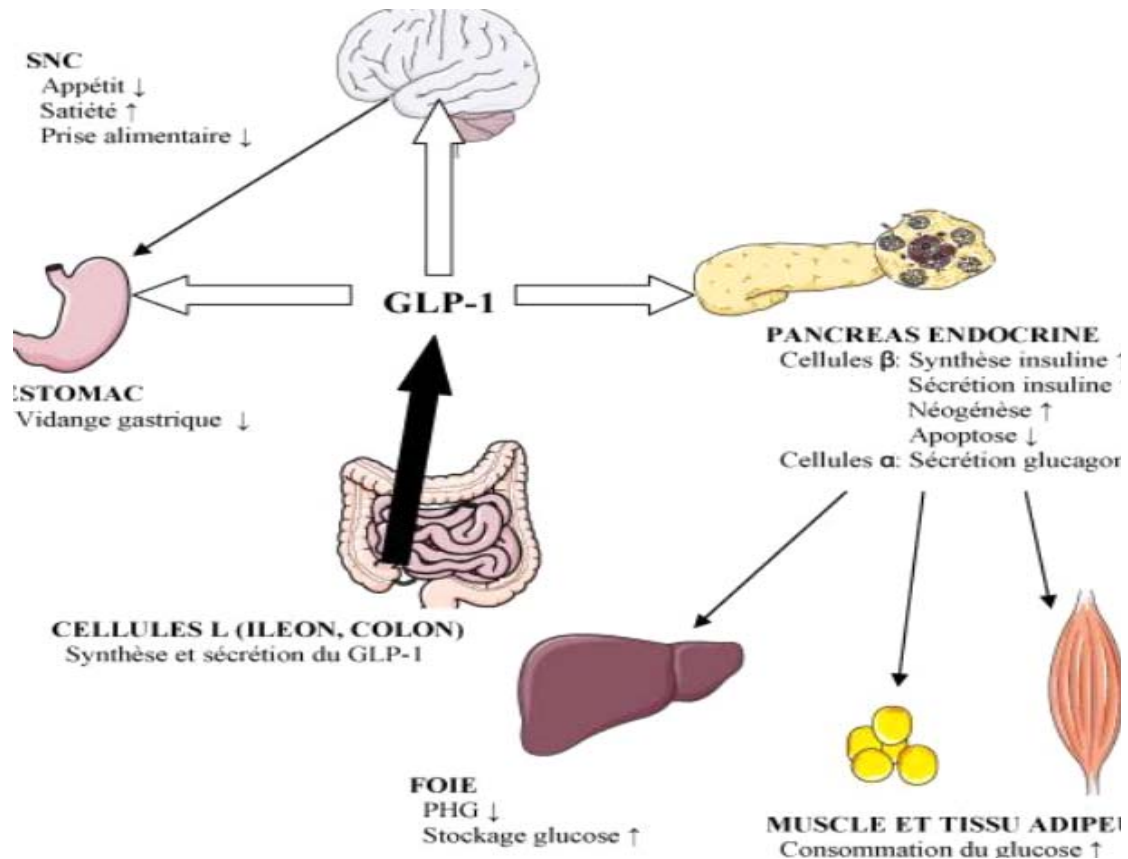


Figure 9 : Schéma montrant le mode d'action du GLP-1 [22].

- **Complications du diabète :**

- 3.1 Complications métaboliques aiguës :**

- a. Coma hyperosmolaire :**

Le coma hyperosmolaire, forme grave de décompensation du diabète, survient majoritairement chez le sujet âgé atteint de diabète de type 2. Malgré une prise en

charge adaptée, la mortalité du coma hyperosmolaire reste encore élevée : entre 20 et 40 % en raison des complications et du terrain largement dominé par les sujets âgés. [23]

Il survient en général suite à une cause déclenchante, le plus souvent une infection mais aussi les diarrhées et vomissements, venant aggraver une mauvaise accessibilité aux boissons (maisons de retraite, état de démence ...). Au niveau médicamenteux, les diurétiques et les corticoïdes peuvent être des facteurs déclenchants. [24]

b. Hypoglycémie :

Le seuil glycémique retenu pour conclure à une hypoglycémie est une glycémie veineuse $< 0,7$ g/L ou < 4 mmol/L. [22,24].

Le diagnostic de l'hypoglycémie se base sur la triade de Whipple : [26,28]

- Glycémie veineuse basse
- Signes de neuroglucopénie (carence en glucose au niveau du système nerveux)
- Correction des symptômes lors de la normalisation de la glycémie

Les facteurs de risque d'hypoglycémie, les plus importants, sont les situations générant une diminution de l'alimentation, le changement de lieu de soin ou les suites d'hospitalisation et certaines comorbidités telles que l'insuffisance rénale mais aussi les troubles cognitifs et psychiatriques graves, les associations médicamenteuses qui potentialisent l'activité des sulfamides hypoglycémiantes, la polymédication ainsi que l'alcool [29].

c. Acidocétose :

Complication grave, elle est la conséquence d'un effondrement du rapport insuline/glucagon et s'observe principalement chez le diabétique de type 1. Elle peut être révélatrice de la maladie diabétique, être la conséquence d'une complication intercurrente ou être secondaire à une erreur thérapeutique.[30]

d. Acidose lactique :

L'acidose lactique est définie par un tableau clinique et métabolique d'acidose sévère consécutif à une accumulation d'acides lactiques dans l'organisme. C'est une complication rare mais de pronostic sévère avec une mortalité évaluée à 50 %. Elle survient le plus souvent chez un diabétique âgé de type 2 traités par metformine (biguanides) sans respect des contre-indications de ce médicament et plus rarement suite à l'absorption excessive de cet antidiabétique oral. [31]

3.2 Complications dégénératives chroniques :

Ces complications représentent, aujourd'hui, une des causes essentielles de la mortalité et de la morbidité chez le patient diabétique. Lors de la découverte du diabète, il est donc, très important de les rechercher en réalisant un bilan clinique et paraclinique complet et d'en assurer le suivi régulier.

Les 2 principaux facteurs influençant leur apparition et leur précocité sont la durée d'évolution de la maladie ainsi que l'équilibre glycémique.

a. Microangiopathies diabétiques :

a.1. Rétinopathie diabétique :

La rétinopathie diabétique est la complication microvasculaire spécifique du diabète, elle affecte une personne sur trois atteintes de diabète.

Outre, les atteintes spécifiques de la rétinopathie diabétique et de l'œdème maculaire dont la fréquence augmente avec l'âge, la vision peut être altérée par des affections associées comme un glaucome, une cataracte ou une dégénérescence maculaire [35]. Les anomalies de la vision constituent une source majeure d'handicap, d'isolement. Une surveillance régulière par un examen ophtalmologique complet avec examen du fond d'œil doit être réalisée à la découverte du diabète puis tous les ans pour les patients connus, afin de prendre à temps les mesures nécessaires [32,33].

Les études épidémiologiques et les essais cliniques ont démontré qu'un contrôle optimal de la glycémie, de la tension artérielle et des lipides sanguins parvient à réduire le risque de rétinopathie et de ralentir sa progression [34].

a.2. Néphropathie diabétique :

La néphropathie diabétique est la complication dégénérative la plus grave des microangiopathies car elle engage le pronostic vital du patient. Le diabète est la première cause d'insuffisance rénale dans les pays industrialisés. Son diagnostic confère d'emblée un risque cardiovasculaire élevé : la présence d'une néphropathie multiplie par 3 à 4 le risque cardiovasculaire chez les diabétiques de type 2 et elle est souvent associée à une augmentation de la pression artérielle. Comme pour la rétinopathie diabétique, l'atteinte rénale est silencieuse et asymptomatique, d'où l'importance d'un dépistage annuel récurrent.[35]

La néphropathie diabétique est due à l'atteinte des petits vaisseaux des glomérules du rein, causée par l'hyperglycémie chronique.

La première manifestation biologique décelable de la néphropathie diabétique est une augmentation de l'albumine dans les urines, d'abord très infime (microalbuminurie : 30 à 300 mg/24 heures), puis plus importante (protéinurie >

300 mg/24 heures) avec une diminution progressive de la capacité du rein à filtrer (stade d'insuffisance rénale) qui peut aboutir à la dialyse (stade d'insuffisance rénale chronique terminale). Quand l'atteinte rénale devient trop importante, la dernière alternative thérapeutique repose sur la greffe de rein. [36]

a.3. Neuropathie diabétique :

Le diagnostic de la neuropathie doit reposer essentiellement sur la clinique.

Il faut, systématiquement, penser aux causes associées possibles de neuropathie carencielles, médicamenteuses, toxiques ou dysglobulinémiques.

Trois symptômes dominant :

- Les troubles de la sensibilité au niveau des pieds, source de complications podologiques
- Les douleurs neuropathiques, source d'inconfort, d'insomnies et de syndrome dépressif.
- L'amyotrophie, plus fréquente chez les sujets âgés, est responsable de troubles de la marche, de chutes et de perte d'autonomie.

Au sein des neuropathies autonomes, l'hypotension artérielle orthostatique est très fréquente et doit être systématiquement recherchée [37].

a.4. Pied diabétique :

La survenue d'une plaie du pied est une complication redoutée par les patients diabétiques. Le pied diabétique a la particularité d'être une association entre les microangiopathies et les macroangiopathies. Trois mécanismes sont impliqués : la neuropathie avec perte de la sensibilité, les blessures passant alors inaperçues, l'artériopathie, qui expose à une ischémie des plaies retardant la cicatrisation et l'infection, favorisée par le déséquilibre glycémique.[38]

b. Macroangiopathies diabétiques :

Les macroangiopathies regroupent les atteintes vasculaires des artères musculaires de moyen et gros calibre (> 200 microns). Elles sont dues à la sclérose des vaisseaux (athérosclérose) secondaires à un dépôt à l'intérieur des vaisseaux, appelé plaque d'athérome. Ce dépôt entraîne un rétrécissement des artères qui va être à l'origine de nombreux signes cliniques. Les macroangiopathies se distinguent dans le diabète par leur précocité (athérosclérose accélérée), leur plus grande fréquence et leur sévérité. Parallèlement aux progrès des traitements hypoglycémisants et anti-infectieux, l'athérosclérose est devenue la principale cause de décès des diabétiques, bien avant les comas métaboliques et les complications infectieuses. [39]

Les artères qui vont être les plus touchées se situent :

- Au niveau du cœur : le risque est de développer une coronaropathie, entraînant l'angor ou angine de poitrine avec un risque d'infarctus du myocarde multiplié par 3 chez les patients diabétiques. Différents examens vont permettre de détecter ces complications coronaires, parmi lesquels un ECG de repos, une épreuve d'effort tous les 3 ans ou encore une coronarographie (avec injection de produits de contrastes iodés).[40]
- Au niveau des artères des jambes : le risque de développer une artérite oblitérante des membres inférieurs (AOMI) avec ses complications de gangrène pouvant aboutir à l'amputation est multiplié par 10 chez le diabétique. Ces artérites apparaissent en général vers l'âge de 35 ans, leur apparition étant favorisée par le tabac et un régime riche en lipides et en glucides. Le dépistage se fait à l'aide d'une échographie de Doppler des artères des membres inférieurs ou d'une artériographie.[42]
- Au niveau des artères du cou : le risque majeur est la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC). Le diabète est un facteur prédictif majeur d'AVC dont le risque est 36 multiplié par 3. Ce risque relatif est encore plus important chez la femme ou le sujet jeune.[40]

- **La rétinopathie diabétique :**

- **Introduction :**

La rétinopathie diabétique constitue l'une des cinq premières causes de cécité dans le monde, et la première chez les moins de 50 ans. Elle représente ainsi un facteur de morbidité important pour des personnes en âge de travailler. Il existe deux composantes de rétinopathie diabétique : l'atteinte maculaire, d'une part, avec un risque de baisse de vision lié à l'œdème maculaire diabétique (OMD) et la rétinopathie diabétique périphérique d'autre part avec le risque de prolifération de néovaisseaux pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et parfois anatomique du globe oculaire [43]

- **Epidémiologie :**

- **La prévalence de la rétinopathie diabétique (RD) :**

La prévalence de la rétinopathie diabétique se situe au niveau mondial entre 2.3% et 75%. Elle est de 2.3% en Australie, 16.96% au Liban, 28.4% en Chine, 42.4% à Oman. En Afrique les chiffres varient de 37% en Tunisie à 60,78 % au Sénégal et 70%

en Algérie, au Maroc l'étude faite par DIHAJ en 2001 a trouvé une prévalence de 57 % (24) [43], Amenzoy en 2007 a trouvé une prévalence de RD au Maroc à 54%. [44]

Les différences de prévalence entre les études sont dues d'une part à la méthode employée pour diagnostiquer la RD (l'ophtalmoscopie étant moins sensible que la méthode de référence qui est la photographie des sept champs du fond d'œil). D'autre part, certaines différences peuvent être dues à la date du diagnostic du diabète. Enfin, les taux de prévalence de la RD ont décru dû fait de la meilleure prise en charge du diabète et des facteurs de risque associés [45]

- **Prévalence de l'oedème maculaire diabétique (OMD):**

Dans les études Nord-américaines, la prévalence de l'OMD varie entre 2.6 à 3%, en Norvège, elle est évaluée à 3.9% , en Australie entre 3.3 et 5.6%, au Danemark à 5.3%, au Royaume uni à plus de 6% , en Italie à 7.6%, alors qu'en Islande elle est évaluée à 1%. Il semble néanmoins sur un ordre chronologique que dans ces populations, la prévalence de l'OMD ait clairement diminué depuis les années 2000 se situant aujourd'hui à plutôt autour de 3% probablement avec une meilleure prise en charge globale des sujets atteints de diabète.[43]

- **La prévalence de la cécité au cours de la RD :**

Les meilleures estimations de la prévalence de la cécité et de la RD proviennent d'études à base communautaire réalisées en Europe ou aux États-Unis, notamment de la WESDR, menée par Klein, qui est une enquête américaine au sein d'une population générale dans le Wisconsin. Cette étude a retrouvé une prévalence de cécité liée à la RD de 3,6 % chez les diabétiques de type 1, et de 1,6 % chez les diabétiques de type 2.

Une étude beaucoup plus récente menée par Zhang et al aux États-Unis chez plus de 1 000 patients âgés de plus de 40 ans a évalué la prévalence de la RD à 28,8 % et de cécité liée à cette dernière à 4,4 %. En Europe, l'EurodiabStudy, enquête épidémiologique multicentrique menée sur 3 250 diabétiques de type 1 issus de 31 centres hospitaliers de diabétologie européens, a retrouvé une prévalence de cécité de 2,3 % [45]

Au Maroc, Amenzouy en 2007 retrouve un taux de cécité au Maroc de 3% [44]

- **Physiopathologie de la rétinopathie diabétique :**

- 3.1 Modifications biochimiques :**

Cette pathologie vasculaire se caractérise par une raréfaction précoce des péricytes (cellules qui entourent la lame basale des capillaires), un épaissement de la lame basale et une disparition des cellules endothéliales au niveau des capillaires rétiens. Les occlusions vasculaires et la disparition des capillaires entraînent une

ischémie rétinienne. Ces modifications en début de pathologie sont directement liées aux modifications biochimiques consécutives à l'hyperglycémie chronique. Elles concernent les voies de l'aldose réductase dite des polyols, des produits avancés de la glycation, des protéines kinases C ou des hexosamines. [46]

- Voie de l'aldose réductase :

Cette enzyme réduit le glucose en sorbitol avec pour cofacteur le NADPH (nicotinamide adénine dinucleotide phosphate). Cette voie est activée principalement en situation d'hyperglycémie. On assiste alors à une consommation de NADPH et une production de sorbitol lui-même métabolisé en fructose par le sorbitol déshydrogénase qui utilise le NAD⁺ (nicotinamide adénine dinucleotide).

L'activation de cette voie entraîne des lésions cellulaires par modification osmotique et stress oxydatif. L'utilisation d'inhibiteur du sorbitol n'a cependant pas ralenti l'évolution de la rétinopathie chez l'homme. [47]

- Voie des hexosamines :

C'est l'une des voies alternes du métabolisme glucidique ; elle aboutit à la formation d'UDP-GlcNAc (uridine diphosphate N-acétylglucosamine) à partir du fructosell. Il a été démontré que l'hyperactivité de cette voie augmente la mort cellulaire dans les neurones rétiniens et les cellules ganglionnaires. Il peut également glycosylé p53 dans les péricytes rétiniens ; cela a été lié à une augmentation de l'apoptose des péricytes et à un dysfonctionnement vasculaire. Plus généralement, l'activation de cette voie entraîne de multiples changements dans l'expression génique et dans la fonction des protéines qui contribuent à la survenue des complications diabétiques. [48]

- Voie des PKC :

Le fructose amène à la production de glycéraldéhyde-3-phosphate lui-même responsable de la production de protéines kinases C. Ces peptides altèrent le flux sanguin et la perméabilité capillaire via des molécules vasoactives (oxyde nitrique, endothéline-1, VEGF). Il a été observé que l'activation accrue de la PKC dans la rétine a de multiples effets, notamment une augmentation de la perméabilité endothéliale, une altération de l'hémodynamique, une augmentation de la sécrétion de VEGF et une augmentation de la leucostase. L'activation accrue modifie également la composition de la matrice extracellulaire rétinienne entraînant des changements dans la synthèse des protéines constitutives et un dysfonctionnement endothélial et leucocytaire, ce qui peut conduire à des capillaires obstrués.[49]

- Voie des AGE :

Les AGE sont les résultats naturels d'une liaison covalente non enzymatique, la

réaction de Maillard, entre un sucre réducteur et une protéine ou un lipide.

Chez les personnes atteintes de diabète, le taux de formation d'AGE est nettement augmenté en raison de la plus grande disponibilité de glucose. Ils peuvent s'accumuler et causer des dommages lorsqu'ils se réticulent avec des composants de la matrice extracellulaire (MEC). Les AGE peuvent également se lier aux récepteurs de surface cellulaire pour les AGE (RAGE); au sein de la rétine, ces récepteurs se trouvent dans les cellules endothéliales, les péricytes, la microglie, les cellules de Müller et l'EPR. Cette liaison AGE-RAGE provoque des cascades de signalisation qui entraînent des événements pro-oxydants et pro-inflammatoires, comme l'augmentation de la sécrétion du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), qui peut endommager davantage la microvasculature rétinienne et la barrière hémato-rétinienne (BRB). [50]

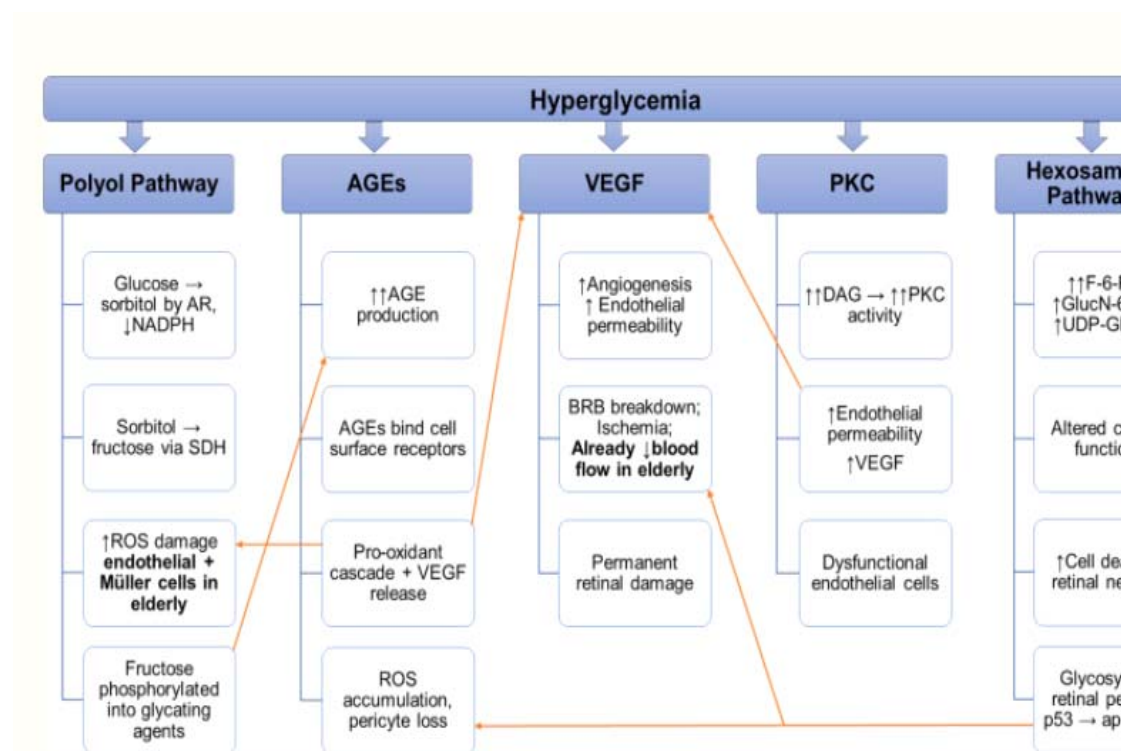


Figure 10 : Les différentes voies physiopathologique impliquer dans le développement de la RD : A noté que toutes les voies ci-dessus contribuent à la progression de la RD de manière unique. Certains mécanismes peuvent exacerber les effets d'autres voies [51]

- **Stress oxydatif et concept d'unification des désordres biochimiques de la RD**

Toutes ces anomalies sont reliées par Brownlee selon un concept d'unification. Le stress serait dû aux ions superoxydes produits par la chaîne de transport à travers la membrane de la mitochondrie ; il contribue alors aux lésions de l'ADN et à la diminution de la survie des cellules endothéliales car la cellule se trouve en état d'hypoxie chronique ou de pseudohypoxie.[46]

3.2. Inflammation chronique

Parallèlement aux mécanismes biochimiques, une inflammation chronique et une dégénérescence rétinienne précoces ont été mises en évidence. Le passage de dérivés glucosés dans la rétine accentue le phénomène de glycation, avec la formation notamment des AGEs qui conduisent à une rigidité du tissu rétinien et à une réaction inflammatoire chronique. Endotheline-1, TNF α (tumornecrosis factor) et IL-10 (interleukine), cytokines pro-inflammatoires, témoignent de cette inflammation chronique. Les stimuli à son origine ne sont pas encore connus mais ils pourraient être issus de la souffrance endothéliale et neuronale de la rétine. Cette dernière se caractérise par une activation microgliale, qui aggrave la perméabilité capillaire, et une apoptose des cellules ganglionnaires. [52,53].

3.3. Altération de la protection neuronale :

Plusieurs arguments sont en faveur d'une atteinte précoce des neurones rétiniens qui se traduit par l'altération des champs visuels, de la sensibilité aux contrastes et de la vision des couleurs. Ces manifestations apparaissent avant les anomalies vasculaires détectées au fond d'œil.

Cette altération neuronale est liée aux perturbations biochimiques et stress oxydatif consécutifs à l'hyperglycémie chronique ainsi qu'à l'altération capillaire permettant le passage de molécules favorisant l'apoptose des cellules neuronales.

Des mécanismes de protection se mettent en place : activation précoce de la microglie, libération de cytokines et de facteurs de croissance (VEGF). Il est probable que l'inflammation chronique soit à l'origine un processus de sauvegarde inefficace, aggravant les lésions initiales. [54]

- **Classifications de la RD et de la maculopathie diabétique :**

Ces classifications ont pour but d'établir les stades de gravité et de pronostic différents dans l'évolution de la rétinopathie diabétique, auxquels correspondent des délais de surveillance et des indications thérapeutiques.

Deux classifications de la rétinopathie diabétique sont nécessaires, l'une basée sur la sévérité de l'ischémie rétinienne et le risque néovasculaire (classifications de la

rétinopathie diabétique) et l'autre sur la maculopathie (classifications de la maculopathie diabétique). En effet chacune des atteintes évolue pour son propre compte (ainsi la maculopathie s'observe aussi bien dans les formes proliférantes que non proliférantes), présente un pronostic visuel propre et une prise en charge thérapeutique spécifique [55]

a. Classification de la rétinopathie diabétique (RD):

Pour la pratique clinique, une classification simplifiée de la rétinopathie diabétique, dérivée de la classification de l'ETDRS, a été proposée par l'Alfediarn en 1996. Elle est définie à partir des lésions observées au FO. Cette classification définit les différents stades de la rétinopathie diabétique et donne une indication aisément compréhensible de gravité et de pronostic. La rétinopathie diabétique est sous-divisée en sept stades ; à chacun d'entre eux peut être associé un certain degré de maculopathie diabétique, qui fait l'objet d'une classification séparée. La définition de ces différents stades est la suivante :

- Pas de rétinopathie diabétique.
- Rétinopathie diabétique non proliférante minime : petit nombre de microanévrismes, d'hémorragies rétinienues ponctiformes.
- Rétinopathie diabétique non proliférante modérée : nombreux microanévrismes et/ou hémorragies en « flammèches » ou ponctuées, nodules cotonneux, AMIR peu nombreuses (dans un quadrant de la périphérie rétinienne), anomalies veineuses (dans moins de deux quadrants de la périphérie rétinienne), hémorragies intrarétiniennes en « flaques » dans moins de quatre quadrants de la périphérie rétinienne.
- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante): elle correspond à un stade à haut risque d'évolution vers la néovascularisation. Sa définition est stricte et correspond à un des trois critères suivants (règle des 4-2-1) :
 - Hémorragies rétinienues en « tache » dans quatre quadrants de la périphérie rétinienne.
 - Et/ou anomalies veineuses en « chapelet » dans deux quadrants.
 - Et/ou anomalies microvasculaire intrarétinienne (AMIR) nombreuses dans un quadrant.

La rétinopathie diabétique non proliférante sévère présente un risque de 50 % d'évoluer vers la rétinopathie diabétique proliférante à 1 an dont 17 % de formes à « haut risque de cécité », et un risque de 75 % à 5 ans d'évoluer vers la néovascularisation.

- Rétinopathie diabétique proliférante débutante: néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille ($< 1/2$ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne.
- Rétinopathie diabétique proliférante modérée: néovaisseaux pré-rétiniens de plus grande taille ($\geq 1/2$ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants, et/ou néovaisseaux prépapillaires de petite taille ($< \text{un quart-un tiers}$ de la surface papillaire).
- Rétinopathie diabétique proliférante sévère : néovaisseaux prépapillaires de grande taille ($\geq \text{un quart-un tiers}$ de la surface papillaire).
- Rétinopathie diabétique proliférante compliquée : hémorragie intravitréenne, pré-rétinienne, décollement de rétine par traction et/ou rhégmotogène, rubéose irienne ou glaucome néovasculaire [56].

Récemment, une classification simplifiée internationale en cinq stades de la rétinopathie diabétique a été proposée par l'American Academy of Ophthalmology (AAO). Elle est basée sur l'analyse du fond d'oeil ou de photographies couleur du fond d'oeil et est très proche de la classification de l'Alfediarn [57].

b. Classification de la maculopathie diabétique (MD) :

La maculopathie diabétique n'est qu'un des aspects de la rétinopathie diabétique et s'observe aussi bien dans les formes proliférantes que non proliférantes de RD. Elle nécessite une classification à part.

En 1983, Bresnick a proposé une classification de la maculopathie diabétique, distinguant l'œdème maculaire focal, le plus souvent entouré d'exsudats, et l'œdème maculaire diffus de la région centrale, ces deux aspects pouvant coexister dans un même fond d'oeil. La maculopathie ischémique est secondaire à une occlusion étendue des capillaires maculaires. Cette classification a été reprise par l'Alfediarn

L'œdème maculaire focal ou localisé est un épaississement rétinien localisé, secondaire à une diffusion focale à partir d'un ou plusieurs microanévrismes, ou d'AMIR. Il est le plus souvent associé à des exsudats organisés en « couronne » autour des microanévrismes dont ils sont issus (exsudats circinés).

L'œdème maculaire diffus de la région centrale est secondaire à une hyperperméabilité étendue à tout le lit capillaire maculaire. Il peut avoir un aspect non cystoïde ou être organisé en logettes cystoïdes. C'est cet œdème qui prédomine dans toutes les circonstances de grand déséquilibre glycémique, tensionnel, au

cours de la grossesse ou lors des décompensations rénales. Biomicroscopiquement, l'œdème maculaire se traduit par un épaississement rétinien maculaire

Récemment, l'AAO a proposé une classification simplifiée de l'œdème maculaire :

- Œdème maculaire minime (épaississement rétinien localisé à distance du centre de la macula),
- Œdème maculaire modéré (épaississement rétinien localisé à proximité du centre de la macula mais ne l'atteignant pas),
- Œdème maculaire sévère (épaississement rétinien atteignant le centre de la macula).

Ces deux approches de l'œdème maculaire sont complémentaires, et en pratique clinique, l'œdème maculaire doit être classifié à la fois selon la classification de l'Alfediarn et selon celle de l'ETDRS.[58]

3.5 Les lésions : Anomalies morphologique [59] :

- Les microanévrismes réiniens et les hémorragies réiniennes ponctiformes sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de lésions ponctiformes rouges de petite taille. Ils prédominent au pôle postérieur. Les microanévrismes peuvent se thromboser et disparaître spontanément. Mais l'augmentation du nombre des microanévrismes est un bon indice de progression de la rétinopathie diabétique.



Figure 11 : Microanévrisme sous forme de tache punctiforme sur un cliché monochromique vert [59]

- Les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille, d'axe perpendiculaire à l'axe des fibres optiques. Ils traduisent une occlusion des artérioles précapillaires rétinienne. Lorsqu'ils sont nombreux en moyenne périphérie rétinienne, ils traduisent une poussée évolutive de la RD. Leur localisation péripapillaire doit faire suspecter une poussée d'hypertension artérielle. D'autres signes sont évocateurs d'ischémie rétinienne sévère

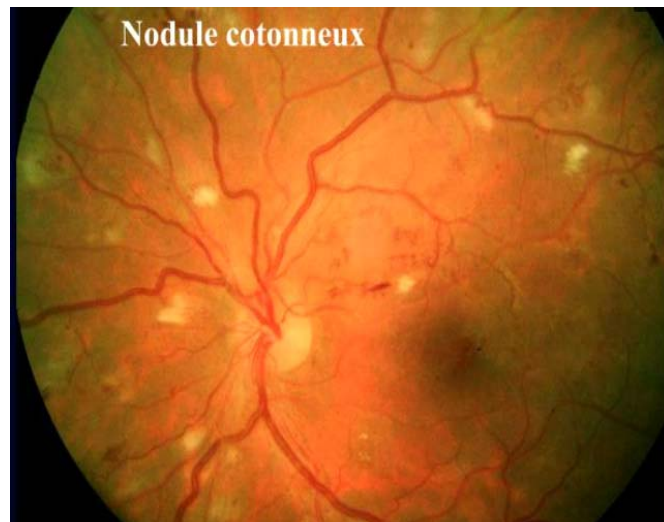


Figure 12 : Nodule cotonneux d'apparition récente dans le cadre d'une RD [59].

- Les hémorragies intrarétiniennes en « taches », de plus grande taille que les hémorragies ponctiformes ; elles traduisent une souffrance ischémique du tissu rétinien ;

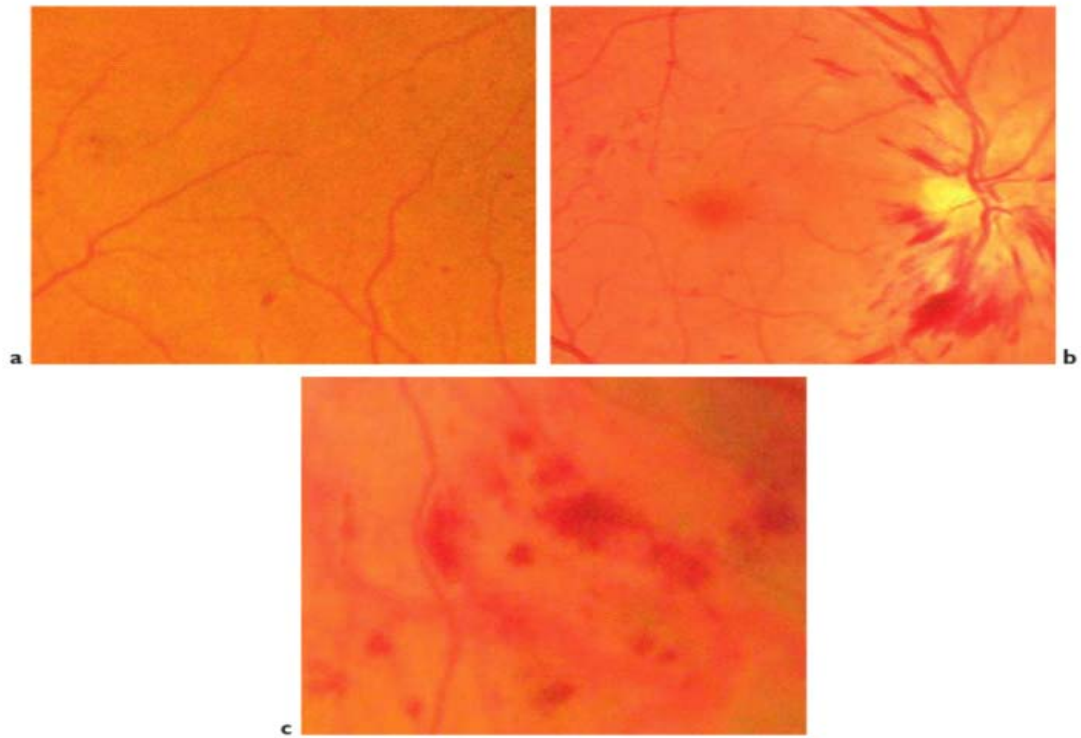


Figure 13 : Hémorragie punctiforme (a), en flammèche (b), et en tache (c) [59]

- Les anomalies veineuses à type de dilatation veineuse irrégulière en « chapelet » ou de boucles veineuses (veines en « oméga »)
- Les anomalies microvasculaires intrarétiniennes (ou AMIR) sont des dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire ; elles correspondent en réalité à des néovaisseaux intrarétiniens

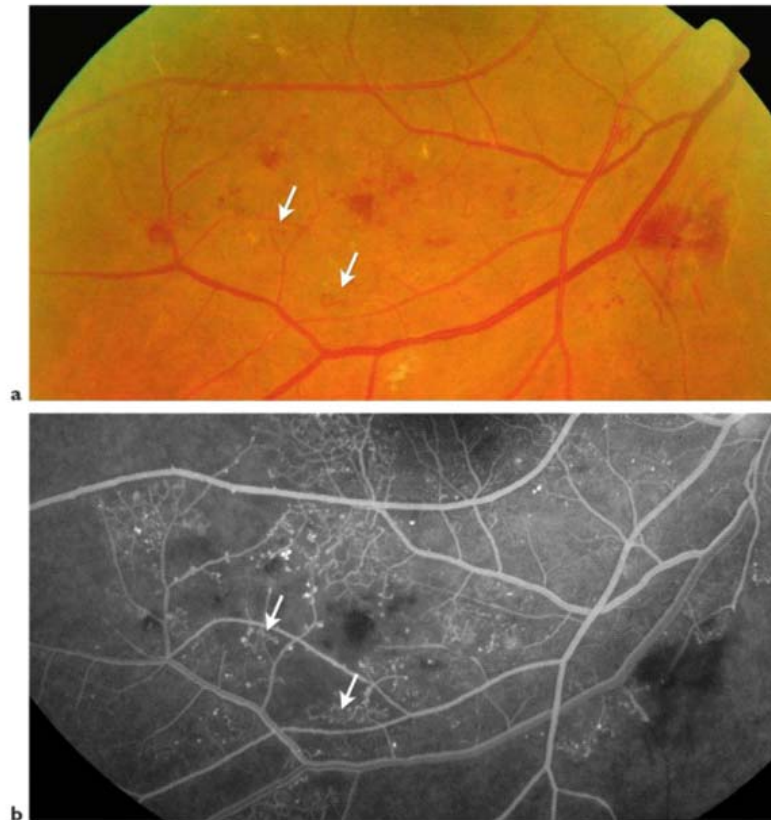


Figure 14 : Aspect des AMIRs au fond d'œil (a) et par angiographie à la fluorescéine (b)[59]

- Les néovaisseaux pré-rétiniens et pré-papillaires témoignent d'une rétinopathie proliférante. Ils apparaissent sous forme d'un lacis vasculaire à la surface de la rétine ou de la papille. Les néovaisseaux pré-rétiniens se développent à la limite postérieure des territoires ischémiques. Une hémorragie pré-rétinienne ou intravitréenne témoigne d'un saignement à partir des néovaisseaux. D'autre part, la contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux peut entraîner un décollement de la rétine par traction.

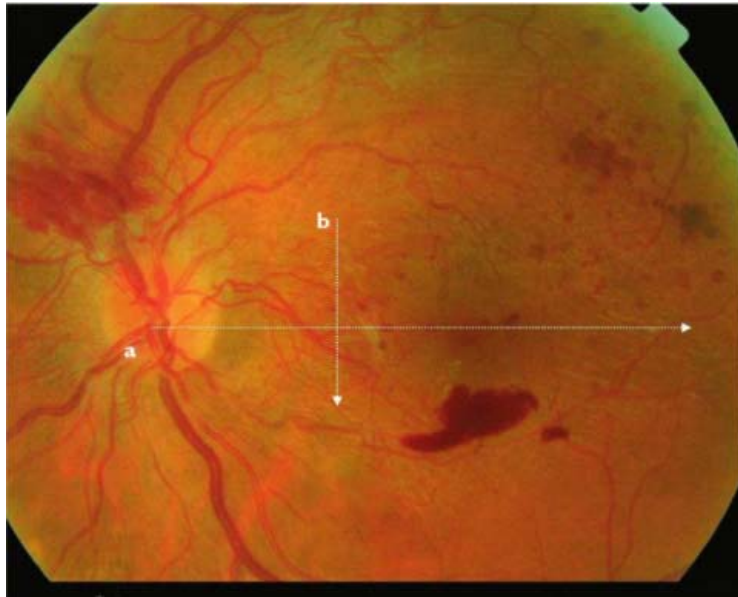


Figure 15 : Néovaisseaux prérétinien rétinographie couleur [59]

- Au niveau de la macula, l'examen clinique recherche un épaissement rétinien témoin d'un œdème maculaire. Lorsque celui-ci est important, il prend un aspect d'œdème maculaire cystoïde (OMC) qui se traduit biomicroscopiquement par un épaissement de la rétine maculaire auquel s'ajoute un aspect de microkystes intrarétiniens. Les exsudats sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne autour des microanévrismes dont ils sont issus (exsudats circinés).

Lorsqu'ils sont très nombreux, les exsudats ont tendance à s'accumuler dans la macula et à réaliser un placard exsudatif centromaculaire de mauvais pronostic visuel.

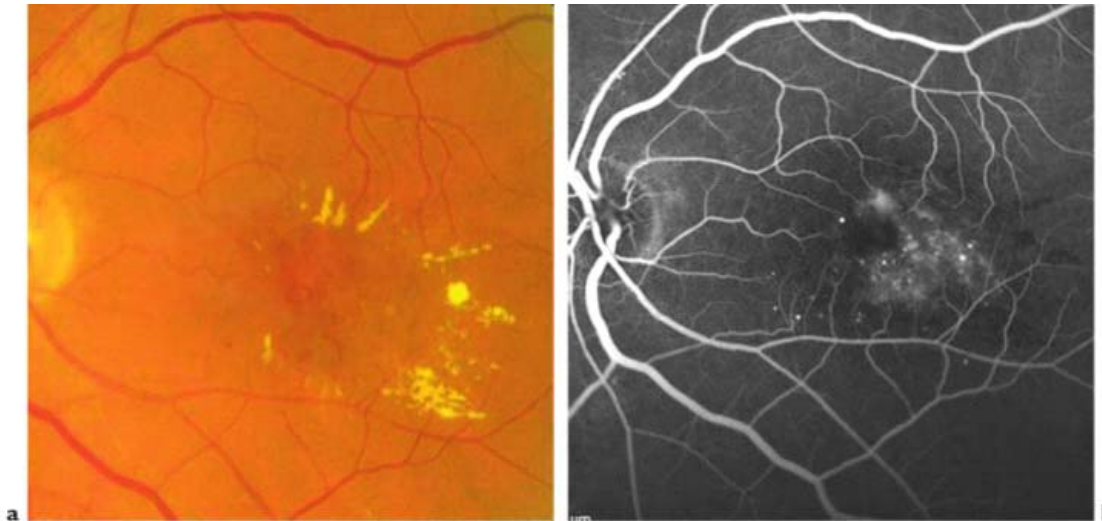


Figure 16 : Œdème maculaire atteignant la région centrale dans le cliché couleur (a) on visualise des exsudats de disposition radiaire décalé en temporomaculaire, l'angiographie a la fluérocéine précoce (b) permet de définir l'origine des diffusions (provenant majoritairement des microanévrisme) [59].

- **Traitement de la Rétinopathie diabétique :**
- **Traitement médical :**
- Équilibre glycémique

Le rôle du déséquilibre glycémique dans l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique est bien connu, tant chez le diabétique de type II que chez le diabétique de type I. Il a été ainsi démontré dans l'étude UK prospective diabetes study (UKPDS) de 1998 (3867 diabétiques de type II de 458 à 60 ans) : une diminution de 0.9% de l'HbA1c permet une réduction de risque d'aggravation de 21%, une réduction de 29% pour la photocoagulation et de 24% pour la chirurgie de la cataracte.

Cependant, il faut souligner le risque léthal chez les patients âgés lors d'une équilibration glycémique trop stricte par survenue d'hypoglycémies sévères. La cible d'hémoglobine glyquée est donc à adapter en fonction du patient :

- < 7% pour la plupart des patients y compris les sujets âgés avec une

espérance de vie satisfaisante

- < 6.5% pour les femmes enceintes ou envisageant une grossesse, pour les patients nouvellement diagnostiqués avec une espérance de vie supérieure à 12 ans
- < 8% pour les patients âgés, avec des comorbidités telles que l'insuffisance rénale chronique et cardiaque [60]
 - Équilibre tensionnel

La tension artérielle a une incidence sur la survenue d'œdème maculaire, l'une des complications les plus sévères de la rétinopathie comme nous l'avons vue. Les objectifs cibles actuels sont des chiffres inférieurs à 130mmHg en diastole et 80mmHg en systole.

Dans l'étude UKPDS, un contrôle strict à 130/85 mm Hg sur 8 ans permet la réduction de la progression de la rétinopathie de 34% et la réduction de la baisse d'acuité visuelle (principale conséquence de l'œdème) de 47%. Aucune différence n'a été observée entre les différentes classes thérapeutiques utilisées. [60]

Cette amélioration a également été démontrée chez les diabétiques de type I par le DCCT (Diabetic Control and Complication Trial Research Group). [61]

- Équilibre lipidique

Le déséquilibre lipidique est le 3ème facteur le plus important ; l'utilisation de statines chez les patients diabétiques avec hypercholestérolémie et œdème maculaire réduit le nombre d'exsudats maculaires. De même, il a été démontré que l'utilisation de fénofibrate avait des effets bénéfiques sur la prévention ou un arrêt de la progression de la rétinopathie chez les diabétiques de type 2. [62]

- **Traitement médical par voie intravitréenne :**

En adjuvant du traitement des facteurs systémiques, des molécules à action symptomatique permettent d'améliorer l'œdème maculaire diffus de façon transitoire en restaurant les protéines de jonction des barrières hématorétiniennes. La triamcinolone est un corticoïde à action prolongée utilisé dans de nombreuses pathologies inflammatoires, notamment en injection intra-articulaire. Elle peut s'injecter par voie intravitréenne et a donné de bons résultats dans des études rétrospectives ainsi que dans quelques essais randomisés contrôlés, mais n'a pas l'autorisation de mise sur le marché (AMM) dans cette indication ophtalmologique. Elle génère 50 % d'hypertonies et accélère la formation de la cataracte. Sa durée d'action est prolongée (4 à 6 mois).

Plus récemment, les inhibiteurs du vascular endothélial growth factor (anti-VEGF) ont été testés pour le traitement de l'œdème maculaire diffus. Ils ont

l'avantage de ne pas générer d'hypertonie oculaire ni de cataracte, mais ont une durée d'action plus courte que celle de la triamcinolone (4 à 6 semaines). [59]

- **La photocoagulation pan-rétinienne (PPR):**

La PPR est le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante. Elle permet de réduire considérablement le risque de cécité lié à la RD proliférante, et d'obtenir la régression de la néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire dans environ 90 % des cas. La PPR consiste en une coagulation étendue de toute la surface rétinienne située entre l'arc des vaisseaux temporaux et l'équateur. Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie de contact.

L'utilisation de nouveaux verres de contact donnant une vue panoramique du FO permet de réaliser la PPR dans de très bonnes conditions de visibilité, même à travers de petits orifices pupillaires. Le laser à argon (bleu-vert ou vert) est le plus souvent utilisé pour réaliser la PPR ; le laser krypton peut être utile en cas de trouble des milieux oculaires (cataracte modérée, vitré hémorragique).

La PPR doit être réalisée le plus progressivement possible sous peine de générer ou d'aggraver un œdème maculaire (habituellement six à huit séances de 500 impacts). La fréquence des séances de laser est adaptée en fonction de la gravité de la RD proliférante (espacement allant de 7 à 6 semaines). Très récemment, le pattern scanning laser (PASCAL) a fait son apparition. Il utilise une technologie semiautomatique permettant de délivrer en un seul coup de pédale jusqu'à 25 impacts ultracourts, diminuant ainsi la diffusion de l'effet thermique du laser. Il génère moins d'inflammation et permet donc la réalisation de PPR plus denses, plus rapides et moins douloureuses.

La PPR est indiquée dans tous les cas de RD proliférante. La rapidité de sa réalisation dépend de la sévérité de la RD proliférante. L'existence d'une rubéose irienne est l'indication à une PPR urgente. En l'absence de néovascularisation, l'indication de PPR peut être discutée au stade de RD préproliférante, à titre préventif. Elle peut être indiquée plus systématiquement à ce stade chez les patients au suivi aléatoire, où dans certaines circonstances à risque d'aggravation rapide (puberté et adolescence, grossesse, équilibration rapide de la glycémie).[59]

- **Traitement chirurgical de la RD**

La vitrectomie a considérablement amélioré le pronostic des RD proliférantes graves compliquées d'hémorragies du vitré ou de décollement de rétine tractionnel. Les indications classiques de cette chirurgie sont au nombre de trois :

- L'hémorragie intravitréenne persistante empêchant la réalisation d'une PPR efficace. La vitrectomie est réalisée dans un délai variant de 6 semaines à 3

mois après le début de l'hémorragie, et en l'absence d'une résorption spontanée. Elle est réalisée d'autant plus précocement que le patient est monophthalme ou que l'hémorragie est bilatérale, qu'il n'y a pas eu de traitement par laser avant la survenue de cette hémorragie, et surtout que le patient est jeune. Une échographie en mode B est toujours réalisée à la recherche d'un décollement de rétine associé à l'hémorragie intravitréenne

- Le décollement de rétine par traction décollant la macula est une indication à une vitrectomie rapide
- Le décollement mixte rhégmato-gène associé à un décollement par traction. [59].



PATIENTS ET METHODES



- **Matériel**

- **Type et lieu de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée sur une période de 2 ans, entre Janvier 2020 et Décembre 2021.

L'étude est réalisée dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

- **Population de l'étude :**

La population de l'étude est représentée par les patients hospitalisés dans le service pour rétinopathie diabétique compliquée et ayant bénéficié d'un traitement par chirurgie endo-oculaire.

Nous avons colligé 26 dossiers de patients opérés pour rétinopathie diabétique, soit 26 yeux au total.

- **Critère d'inclusion et d'exclusion :**

Nous avons inclus dans cette étude :

- Patient, homme ou femme de tout âge, opéré par chirurgie endo-oculaire pour rétinopathie diabétique compliquée.
 - Patient ayant un suivi minimal postopératoire de 6 mois et plus.

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients ayant un antécédent ophtalmologique autre que la rétinopathie diabétique.
- Les dossiers incomplets ou inexploitable
- Les patients avec un suivi postopératoire < à 6 mois.
- **Recueil de données :**

Les données ont été recueillies à partir des dossiers hospitaliers au niveau de l'archive de

L'HMA pour remplir une fiche d'exploitation bien établie. (Annexe1).

- **Méthode de l'étude :**

- **L'examen préopératoire :**

- **L'interrogatoire consiste à relever chez chaque patient :**

- L'âge.
 - Le sexe.
 - Le type de diabète.
 - La durée d'évolution du diabète.
 - L'équilibre glycémique.
 - Le type de traitement suivi.
 - Les antécédents personnels :
 - Médicaux : hypertension artérielle, dyslipidémie, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique, cardiopathie
 - Ophtalmologiques : Photocoagulation panrétinienne préopératoire, injection intravitréenne (IVT) d'anti Vascular endothelial growth factor (anti-VEGF).
 - Chirurgicaux : Chirurgie de cataracte.
 - La latéralité de l'atteinte.
 - Les signes fonctionnels : Baisse de l'acuité visuelle (BAV), amputation du champ visuel, myodésopsie, phosphène, métamorphopsie.

- **L'examen clinique :**

Chaque patient bénéficie d'un examen ophtalmologique bilatérale, complet et comparatif comprenant :

- L'examen des annexes.
 - L'acuité visuelle corrigée de loin et de près sur une échelle décimale

de Monoyer et de Parinaud.

- L'examen à la biomicroscopie optique du segment antérieur (SA) à l'aide de la lampe à fente (LAF à 5 grossissements SL-D301):
 - Evaluation de la transparence de la cornée.
 - L'état de l'iris : recherche d'une rubéose irienne, atrophie irienne, et la qualité de la dilatation
 - L'état du cristallin : statut (phaque/pseudophaque), transparence (clair/cataracte), et les anomalies de positions (luxations ou subluxations).
- Le tonus oculaire est pris à l'aide du tonomètre à air pulsé (CT-800).
- Le fond d'œil à l'aide de lentille de Volk et au verre à trois miroirs de Goldman est pratiqué, pour apprécier :
 - L'état du vitré : hémorragie intravitréenne (HIV) et son abondance, proliférations fibrovasculaires et leur sévérité.
 - La macula: Soulevée ou non, maculopathie oedemateuse ou ischémique.
 - Localisation et étendu du décollement par quadrant et fuseau horaire.
- L'examen de l'œil controlatérale.

- **Examens paracliniques :**

- **Echographie oculaire en mode B :(Ellex Eye Cubed)**

Elle s'avère nécessaire en cas de cataracte dense ou d'hémorragie intravitréenne abondante avec un fond d'œil inaccessible, elle permet d'évaluer l'abondance de l'hémorragie intravitréenne, rechercher un décollement postérieur du vitré (DVP), apprécier l'importance des proliférations fibrovasculaires (PFV), et de rechercher un décollement rétinien, son type, son étendu et s'il comprend ou non la région maculaire.

- **La tomographie en cohérence optique (OCT) : (CIRRUS HD-OCT 5000 Zeiss) :**

Technique non invasive permettant la visualisation en coupes de la rétine réalisée sous dilatation pupillaire. Son principe repose sur l'analyse de la réflectivité d'une onde lumineuse sur les structures rétinienne.

Les indications de la tomographie en cohérence optique (OCT) dans notre série sont :

- En préopératoire : Doute sur le décollement de la macula ou pour faire le diagnostic différentiel avec le rétinoblastome.

- En postopératoire : Identifier les causes de mauvaise récupération fonctionnelle malgré un succès anatomique.

- **Angiographie à la fluorescéine :**

Une angiographie rétinienne à la fluorescéine a été pratiquée chez tous les patients de notre série. Elle permet de rechercher une ischémie maculaire ou périphérique et d'orienter le traitement par laser.

- **Protocole opératoire :**

- **Type d'anesthésie:**

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale.

- **Préparation de l'intervention :**

La dilatation pupillaire est réalisée par l'instillation de collyres mydriatique : Tropicamide à 2% (mydriaticum[®]) et néosynéphrine à 10%.

Badigeonnage du champ opératoire : à la bétadine 10% de la peau des paupières et à la bétadine 5% aux culs de sacs conjonctivaux, isolement des cils par STERI-STRIP, pose d'un champ opératoire d'ophtalmologie.

- **La vitrectomie :**

Les temps opératoires consistent à la réalisation de trois sclérotomies 23 gauge (23G) valvée, en temporal inférieur, temporal et nasal supérieurs, l'ouverture de la ligne d'infusion permettant de travailler sous la pression désirée, puis la réalisation d'une vitrectomie à triple voie, à travers la pars plana, débute par :

- Une vitrectomie postérieure centrale et périphérique.
- Décollement de l'hyaloïde postérieur :[63]

Il s'agit du temps le plus important dans la prise en charge chirurgicale de la rétinopathie diabétique compliquée, en effet il faut rapidement libérer la hyaloïde postérieure afin d'éviter les tractions excessives sur la membrane fibrovasculaire pourvoyeuse de complications peropératoires. Ainsi l'ouverture de l'hyaloïde se fait en périphérie et de façon circonférentielle.

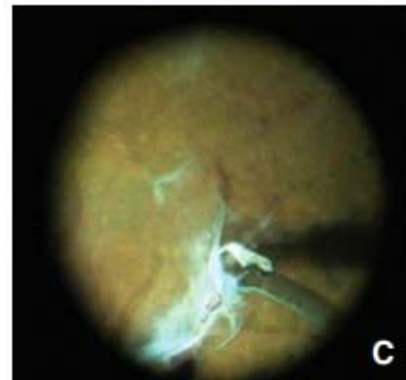
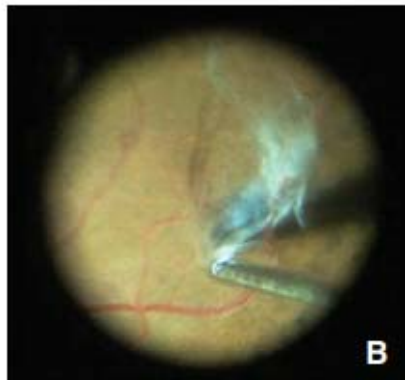
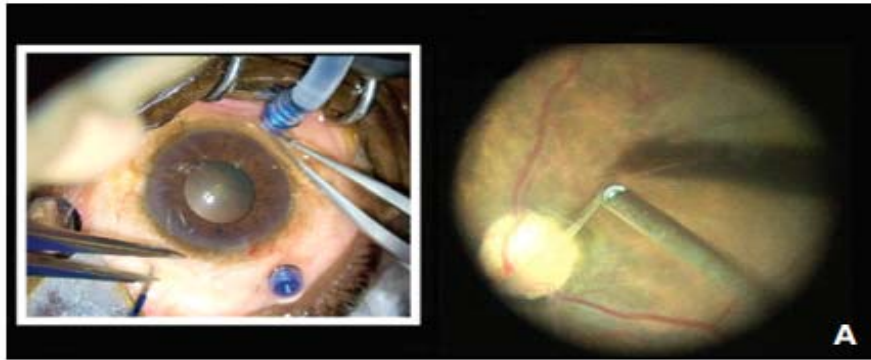
Le recours à des cristaux d'acétonide de triamcinolone (KENACORT[®] 40mg) optimise la visualisation du cortex vitréen Le recours à d'autres colorants comme le bleu de trypan et le brillant G, le vert d'infraçyanine peuvent favoriser la visualisation de membranes et fibroses prérétinienne.

Plusieurs techniques chirurgicales pour disséquer les proliférations fibrovasculaire (PFV) peuvent être utilisées :

- La ségmentation : qui permet de libérer les tractions circonférentielles en coupant en petits segments le voile

fibrovasculaire à l'aide du vitréotome si la taille de ce dernier le permet et/ou des ciseaux droits à action verticale afin de ségmenter la PFV en utilisant les ponts ou plans de clivage ménagés entre les pieds vasculaires réunissant la rétine et la membrane proliférante.

- La délamination : qui consiste à séparer le voile de la rétine en alternant ciseaux horizontaux, pince, vitréotome et pics. Elle a pour but d'enlever en totalité la PFV et consiste à sectionner les pieds réunissant rétine et PFV en passant sous cette dernière aux endroits de non-adhérence.
- La résection en bloc : C'est une variante de la délamination qui peut être réalisée dans certains cas, après l'étude minutieuse des plans de clivage périphériques. Cette technique élégante assure une exérèse complète du voile fibrovasculaire <<en bloc>>, diminuant ainsi le risque de récurrence.
- Vitrectomie périphérique jusqu'en regard de la base du vitré.



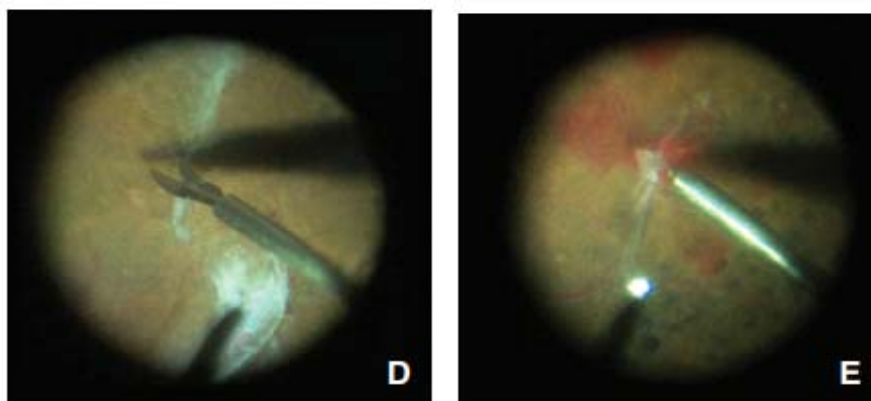


Figure 17 : Technique opératoire. A: Vitrectomie centrale après la levée de la hyaloïde postérieure au niveau de la papille.B et C: Segmentation du voile néovasculaire temporamaculaire en altérant vitréotome et ciseaux.D:Les ciseaux horizontaux servent à la délamination.E:Le moignon résiduel est endocoagulé [63].

- **Le pelage des membranes prérétiniennes :**

Le pelage de membrane prérétinienne est réalisé en cas de prolifération vitréo-rétiniennes. Il se fait grâce à des pinces microchirurgicales dédiées.

Le principe de base est de commencer l'ablation des membranes épi-rétiniennes par le pôle postérieur et de progresser vers la périphérie rétinienne.

- **Pratiquer ou compléter la Photocoagulation panrétinienne par endophotocoagulation au laser :**

Ce geste est systématique et obligatoire à la fin de toute vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante, en particulier au cours des vitrectomies pour hémorragie du vitré compliquée de glaucome néovasculaire ou de néovascularisation irienne de manière à traiter le plus de rétine ischémique possible.

- **Le suivi postopératoire:**

Les soins postopératoires consistent à un traitement associant un anti-inflammatoire stéroïdien et non stéroïdien et un antibiotique en collyre et pommade pendant une durée limitée de 4 semaines.

La surveillance postopératoire est réalisée selon le calendrier suivant :

à J1, J8, J30, J60 et J90 et 6^{ème} mois ; elle permet de mesurer à chaque consultation l'acuité visuelle corrigée de loin et de près et de réaliser un examen

ophtalmologique complet avec un examen à la lampe fente, une mesure du tonus oculaire et un examen du fond d'œil à la recherche des différentes complications postopératoires (Hypertonie oculaire/Glaucome néovasculaire/ Décompensation coréenne/ Aggravation de cataracte/ Hémorragie intravitréenne/Décollement de rétine/Endophtalmie).

Au terme de ce suivi ambulatoire (6 mois) nous avons mesuré la meilleure acuité visuelle corrigée de loin (MAVC) et effectuer un examen ophtalmologique complet bilatéral et comparatif. Dans certains cas de non récupération visuelle avec examen clinique normale un OCT est demandé à la recherche de paramètres suivants : membrane épimaculaire, œdème maculaire, trou maculaire, atrophie maculaire...

4. Critères d'évaluations :

Nous avons cherché à étudier l'influence de différents paramètres sur l'acuité visuelle chez les patients opérés par chirurgie endo-oculaire pour rétinopathie diabétique compliquée

Il s'agit des paramètres suivants :

- **Données épidémiologique :**

L'âge, le sexe, le type de diabète, la durée d'évolution du diabète, l'équilibre glycémique, et les antécédents (la PPR préopératoire, IVT anti VEGF, HTA, dyslipidémie, néphropathie diabétique, neuropathie diabétique, cardiopathie).

- **Données cliniques :**

L'acuité visuelle préopératoire, l'état du cristallin, l'indication de la vitrectomie, le statut vitréen, la prolifération fibrovasculaire (PFV), l'état maculaire, et l'étendu du décollement rétinien

- **Données opératoire :**

Le type de chirurgie, le nombre total de vitrectomie, et les déchirures rétiniennes iatrogènes.

- **Données postopératoire :**

L'hémorragie intravitréenne, le décollement rétinien postopératoire, membrane épimaculaire et l'œdème maculaire cystoïde

Nous avons étudié la présence d'un lien statistique entre les paramètres étudiés en pré, per et postopératoire et l'acuité visuelle final réparties en 2 groupes, le premier correspondant à une récupération visuelle faible avec une AV corrigée inférieur à 1/20 ème et l'autre avec une récupération visuelle supérieure ou égale à

1/20 ème.

Un changement de vision a été défini comme 1 ligne si on a un :

- Changement de la PL+ vers le MDM.
- Changement de MDM vers CLD.
- Changement de CLD vers 1/20 ème.

Et inversement

Nous avons également recherché la relation entre certains paramètres et le résultat anatomique final.

Il s'agit des paramètres suivants :

- **Données épidémiologique:**

La PPR préopératoire, les IVT d'anti-VEGF préopératoire, le type de diabète, la durée d'évolution du diabète, l'équilibre glycémique.

- **Données cliniques:**

Le statut du cristallin, l'indication de vitrectomie, le statut maculaire, la prolifération fibrovasculaire, et l'étendu du décollement rétinien

- **Donnée opératoire**

Les déchirures rétiniennes iatrogènes.

L'acuité visuelle finale corrigée et le succès anatomique ont été déterminés par les résultats des derniers examens.

- **Analyse des données :**

Les données cliniques ont été saisies sur des fichiers Excel.

L'analyse descriptive a utilisé le logiciel SPSS version (28.0).

Un succès anatomique a été défini par une application totale de la rétine pendant au moins 6 mois après la chirurgie.

Un résultat fonctionnel faible a été défini par une acuité visuelle corrigé après 6 mois de suivi < 1/20.

L'analyse univariée a consisté :

- Pour les variables quantitatives à calculer les moyennes.
- Pour les variables qualitatives à calculer les nombres et les pourcentages.

La relation entre les variables étudiées a été recherchée en utilisant le test de khi-deux de Pearson pour les données qualitatives et en cas de non validité de ce test par le test exact bilatéral de Fisher, alors que pour les variables quantitatives nous avons utilisé le test de student.

Le seuil de signification est 5%.

L'analyse multivarié :

La méthode de régression linéaire multiple a été utilisée pour rechercher les paramètres les plus liés à la récupération visuelle finale. Les coefficients bruts ont été considérés significatifs à $\alpha=5\%$ en analyse univariée.



- **Profil épidémiologique des patients:**

- **La fréquence :**

De Janvier 2020 à Décembre 2021, 26 cas de rétinopathie diabétique compliquées traités par voie endo-oculaire ont été colligés au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech.

- **L'âge :**

L'âge moyen de nos patients est de 55.57 ± 10.44 avec un pic entre 50 et 60 ans ; et avec des extrêmes allant de 28 ans à 82 ans.

Figure 18 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge la plus touchée par cette pathologie est celle entre 40 et 60 ans.

- **Le sexe :**

La répartition selon le sexe trouve une discrète prédominance masculine, nous avons dénombré 14 hommes (53.84%) et 12 femmes (46.15%) soit un sexe ratio de 1.16.

Figure 19 : Répartition des patients selon le sexe.

- **Histoire du diabète :**

- **Le type de diabète :**

Parmi 26 patients ,23 patients étaient des diabétiques type 2 soit (88.46%) alors que 3 patients étaient des diabétiques type 1 soit (11.53%).

Figure 20 : Répartition des patients selon le type de diabète

- **La durée d'évolution du diabète :**

La durée moyenne d'évolution du diabète dans notre série était 16.80 ± 5.08 ans avec des extrêmes allant de 8 à 25 ans d'évolution.

La durée d'évolution du diabète était ≥ 10 ans chez 23 patients soit (88.46%) et < 10 ans chez 3 patients (11.53%).

Figure 21 : Répartition des patients selon la durée d'évolution du diabète

- **L'équilibre glycémique :**

La moyenne de l'hémoglobine glyquée dans notre série était 8.58 ± 1.53 , avec des extrêmes allant de 6.5 à 11.8%.

Parmi 26 patients de notre série, 20 patients avaient un diabète mal équilibré avec $Hb1Ac > 7\%$ soit (76.92%), alors que 6 patients avaient un diabète bien équilibré avec $Hb1Ac \leq 7$ soit (23.07%).

Figure 22 : Répartition des patients selon le taux de Hb1Ac.

4.4. Le traitement :

- 18 patients étaient sous insulinothérapie soit (69.23%).
- 5 patients étaient sous association ADO +insuline soit (19.23%).
- 3 patients étaient sous ADO seul soit (11.53%).

Figure 23: Répartition des patients selon le type de traitement suivi

• **Les Antécédents :**

• **Médicaux :**

- Vingt patients soit (76.92%) présentaient une HTA chronique ($\geq 14/09$ mm hg), dont 17 patients sous traitement antihypertenseur et 3 patients sous régime.
- Onze patients soit (42.30%), présentaient une dyslipidémie dont cinq patients mis sous statine et quatre patients sous régime.
- Sept patients soit (26.92%) avaient une néphropathie diabétique dont deux patients étaient à un stade terminal et étaient sous dialyse.
- Deux patients soit (7.69%) avaient une neuropathie diabétique de type neuropathie périphérique sensitivomotrice.
- Cinq patients soit (19.23%) avaient une cardiopathie d'origine ischémique.

Figure 24 : Répartition selon les antécédents médicaux.

• **Ophtalmologique :**

- Cinq patients ont bénéficié de photocoagulation panrétinienne complète en préopératoire soit (19.23%).
- Quatorze patients ont bénéficié de photocoagulation panrétinienne préopératoire incomplète soit (54.84%).
- Sept patients n'avaient pas de notion de photocoagulation panrétinienne préopératoire soit (26.92%)
- Douze patients ont bénéficié au moins d'une injection intravitréenne d'anti-

VEGF en préopératoire soit (46.15%).

Figure 25 : Répartition selon les antécédents ophtalmologique

- **Chirurgicaux :**

Neuf patients ont été déjà opérés pour cataracte soit (34.61%)

- **Caractéristique clinique en préopératoire :**

- **Le profil clinique**

- **La latéralité de l'atteinte :**

Nous avons noté une atteinte préférentielle du côté gauche qui représente 14 yeux (53.84%) par rapport au côté droit qui représente 12 yeux (46.15%).

Figure 26 : Répartition en fonction de la latéralité de l'atteinte

- **Le motif de consultation :**

20 patients soit (76.92%) ont consulté pour une baisse de l'acuité visuelle, 8 patients soit (30.76%) pour amputation du champ visuelle, 7 patients soit (26.92%) pour myodésopsies, 6 patients soit (23.07%) pour phosphènes et 2 patients soit (7.69%) pour métamorphopsies.

Figure 27: Répartition en fonction du motif de consultation.

- **Examen ophtalmologique :**

- **Fonction visuelle :**

a.1.l'acuité visuelle préopératoire :

- L'acuité visuelle initiale corrigée était en moyenne 1/80 correspondant à (1.9 LogMAR) allant de la PL+ à 3/10 ème.
- 7 patients soit (26.92%) avaient une AV préopératoire chiffrable ($\geq 1/20$), parmi eux 3 patients soit (11.53%) avaient une AV=3/10 ème.
- La majorité des patients de notre série avaient une acuité visuelle préopératoire limitée aux mouvements de la main (VBLM) soit (42.30%).

Figure 28 : Répartition en fonction de AV initiale corrigée

Figure 29 : Répartition en fonction de l'AV initiale corrigée

- **Examen biomicroscopique du segment antérieur**

b.1. La cornée

La cornée était claire chez tous nos malades au moment du diagnostique.

b.2. Chambre antérieurs :

L'examen à la lampe fente était normal chez tous nos patients.

Aucun cas d'hyphéma ni de tyndall n'a été noté dans notre groupe.

b.3 L'iris

La présence d'une rubéose irienne a été notée chez une seule patiente de notre série, classée au deuxième stade soit (3.84%).

Une atrophie sectorielle à 11H a été notée dans un seul cas soit (3.84%).

Chez les autres patients l'examen de l'iris était normal avec une bonne dilatation pupillaire soit (92.30%).

b-4 Le cristallin :

L'état du cristallin se répartie comme suit :

- 17 yeux étaient phakes soit (65.38%):
 - 8 yeux présentaient une cataracte soit (30.76%) dont 6 patients présentaient une cataracte sous capsulaire postérieur tandis que 2 patients présentaient une cataracte totale.
 - 9 yeux avaient un cristallin clair soit (34.61%).
- 9 yeux étaient pseudo-phakes avec implant intraoculaire (IOL) en place soit (34.61%)
- Aucun cas d'aphaïque.

Figure 30 : Répartition en fonction du statut du cristallin

b.5 Le tonus oculaire

L'hypertonie oculaire a été notée chez une seule patiente de notre série chiffrée à 23 mmhg soit (3.84%).

Le tonus oculaire était normal chez 25 patients avec des extrêmes

allant de 10 mmHg à 20 mmHg soit (88.46%).

Figure 31: Répartition des patients selon le tonus oculaire.

b.6 Fond d'œil :

Un examen de fond d'œil a été réalisé chez les patients à la recherche des différentes complications de la rétinopathie diabétique et en cas de fond d'œil inaccessible une échographie oculaire en mode b a été réalisée.

Les différentes complications de la rétinopathie diabétique se répartissent comme suit :

- Une hémorragie intravitréenne associée à une prolifération fibrovasculaire, mais sans traction associé dans 8 cas soit (30.76%).
- Un décollement rétinien tractionnel associé ou non à une hémorragie intravitréenne dans 18 cas soit (69.23%).

Figure 32 : Répartition selon les différentes complications de la RD dans notre série

B7. Etat maculaire :

La macula était soulevée (Macula OFF) dans 15 cas soit (57.69%) et non soulevée (Macula ON) dans 11 cas soit (42.30%).

Figure 33 : Répartition des patients selon l'état maculaire

b.8 L'Etendue du décollement :

La moyenne de l'étendue du décollement était de 2.38 ± 0.75 quadrant ; 14 patients présentaient un décollement ≤ 2 quadrants soit (76.90%), 6 patients présentaient un décollement rétinien > 2 quadrants soit (23.07%), tandis que 8 patients avaient une rétine à plat soit (30.76%)

Figure 34 : Répartition de patients selon l'étendue du décollement rétinien

B9. La prolifération fibrovasculaire :

- Tous les patients opérés dans notre série avaient une rétinopathie diabétique proliférante soit (100%) des cas.
- La répartition des patients était comme suit :
 - Une rétinopathie diabétique proliférante minime (Néovaisseaux pré-rétinien $< 1/2$ surface papillaire) a été notée chez 4 patients soit

(15.38%).

- Une rétinopathie diabétique proliférante modérée (Néovaisseaux pré-rétiniens $>1/2$ surface papillaire ou néovaisseaux pré-papillaires $<1/4-1/3$ surface papillaire) a été notée chez 2 patients soit (7.69%).
- Une rétinopathie diabétique proliférante sévère (Néovaisseaux pré-papillaires $>1/4-1/3$ surface papillaire) a été notée chez 20 patients soit (76.92%).

Figure 35 : Répartition selon le stade de la rétinopathie diabétique

- **Examen paraclinique :**

- **Echographie mode B :**

Elle a été réalisée en préopératoire chez 11 de nos patients pour non visualisation du fond d'œil (cataracte dense/hémorragie intravitréenne dense).

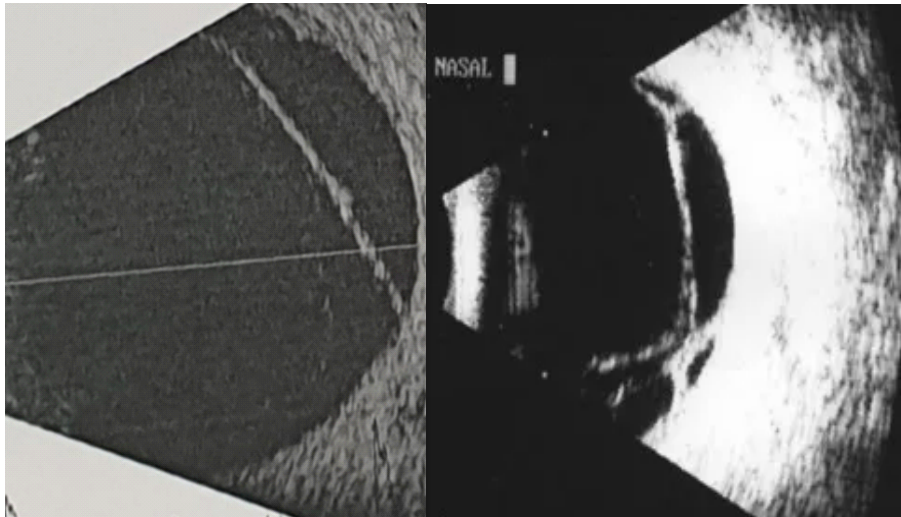


Figure 36 : Images échographiques de rétinopathie diabétique compliquée.

A gauche : Décollement partiel du vitré postérieur avec fibrose pré-rétinienne.

A droite : Une fibrose pré-rétinienne avec adhérence sur la rétine réalisant un décollement rétinien tractionnel localisé.

- **Tomographie par cohérence optique (OCT) :**

Dans notre étude, l'OCT-SD préopératoire n'as pas été réalisée chez tous nos malades, elle a été indiquée en cas de doute sur le décollement de la macula et quand la transparence des milieux le permettait.

L'OCT-SD préopératoire permet de mesurer l'épaisseur maculaire centrale.

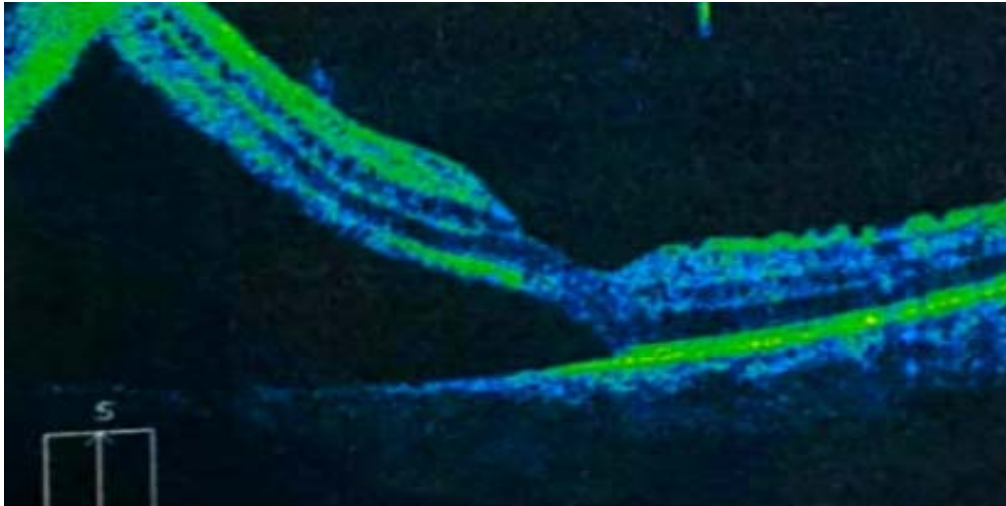


Figure 37 : OCT-SD montrant une image de décollement rétinien avec décollement de la macula chez une patiente de notre série.

- **L'angiographie à la fluorescéine :**

Dans notre série, l'angiographie à la fluorescéine à été réalisée chez tous les patients.

Elle permet de préciser la gravité, la localisation et l'étendu de l'ischémie rétinienne et de guider le traitement par laser.



Figure 38 : Angiographie de l'œil droit chez un patient de notre série qui montre une rétinopathie diabétique proliférante modérée avec la présence d'un néovaisseau de taille papillaire.

- **Modalités thérapeutique :**

- **La consultation préanesthésique :**

Dans notre série tous les patients ont bénéficié de CPA soit un taux de (100%).

- **PCR SARS-Cov19:**

Est réalisée systématiquement chez les patients admis durant la période de la pandémie. Le résultat doit être communiqué à l'hôpital 48h avant le jour de l'intervention.

- **La nature de l'anesthésie :**

Tous les patients de notre étude ont été opérés sous anesthésie générale soit (100%).

- **Le type de chirurgie :**

- La répartition des patients selon le type de chirurgie réalisée était comme suit :
 - 8 patients ont bénéficié de chirurgie combinée (30.76%).
 - 17 patients ont bénéficié de chirurgie vitréorétinienne (69.23%).

Figure 39: répartition en fonction type de chirurgie.

Tous les cas de chirurgie combiné ont été réalisés par phackoémulsification avec implantation intracapsulaire d'un implant type acrylique.

- **Le déroulement de la chirurgie :**

- **La vitrectomie**

Tous les patients ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique la plus complète possible, avec induction du décollement postérieur du vitré lorsqu'il n'était pas fait.

La machine de vitrectomie est réglée selon les paramètres suivant :



Figure 40 : Image de la machine de vitrectomie, lors des différentes étapes de la vitrectomie postérieure (centrale et périphérique).

- **Le pelage des membranes épirétiniennes :**

Parmi 26 yeux opérés par chirurgie endo-oculaire dans notre série, 16 yeux ont bénéficié de pelage de membrane épirétinienne soit (61.53%).

Figure 41 : Répartition en fonction du pelage des membranes épirétiniennes.

- **La PPR par endophotocoagulation au laser :**

A été réalisée à la fin de l'intervention chirurgicale chez 21 patients soit (80.76%) des cas, 5 patients ont bénéficié de PPR préopératoire complète soit (19.23%)

- **Les Incidents per-opératoire :**

- L'intervention chirurgicale était sans incidents dans 20 cas soit (76.92%) des cas.
 - Un pic hypertensif (200/100 mmhg) a été noté dans 1 seul cas (3.84%).
 - Une hémorragie peropératoire a été notée dans 1 seul cas (3.84%).
 - Dans 4 cas nous avons noté des déchirures rétiniennes iatrogéniques soit (15.39%).

Figure 42 : Répartition en fonction des incidents per-opératoire

- **Résultats postopératoires :**

- **Complications postopératoires :**

- **L'hémorragie intravitréenne (HIV) :**

L'hémorragie intravitréenne était la complication la plus fréquente survenu a J1 postopératoire dans notre série avec 4 cas soit (15.38%). Cette hémorragie intravitréenne s'est résorbée spontanément sous traitement médical (hydratation et repos).

- **Hypertonie oculaire :**

L'hypertonie oculaire a été notée chez un seul patient de notre série compliquant un hyphéma soit (3.84%). Cette hypertonie oculaire a été jugulée par un traitement hypotonisant en collyre.

- **Décompensation cornéenne :**

A été notée chez un seul patient de notre série soit (3.84%).

- **Glaucome néovasculaire :**

A été noté dans un seul cas dans notre série soit (3.84%).

- **Décollement rétinien :**

Un décollement rétinien tractionnel postopératoire a été noté chez 2 patients soit (7.69%), nécessitant une seconde reprise chirurgicale.

Figure 43 : Répartition en fonction des différentes complications post-opératoires.

Le délai moyen d'hospitalisation était de un jour.

- **Résultats anatomique :**

- **Résultat anatomique globale :**

Un succès anatomique primaire à été obtenu pour 24 yeux de notre série soit 92.30% des cas après une première chirurgie.

Figure 44 : Taux de réapplication rétinienne primaire dans notre série.

Un taux de succès anatomique final a été noté dans 100% des cas de notre série.

Figure 45 : Taux de succès anatomique primaire et final

- **Résultat anatomique et facteurs pronostiques épidémiologique :**

- **La PPR préopératoire:**

Le taux de succès anatomique était de 85.71% chez les sujets qui n'ont pas bénéficié de PPR préopératoire, tandis qu'il était de 94.73% chez les sujets qui ont bénéficié de PPR en préopératoire.

Figure 46 : Taux de succès anatomique selon la PPR préopératoire.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon la PPR préopératoire. Ainsi la PPR préopératoire ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.444$).

- **Les IVT d'anti-VEGF préopératoire :**

Le taux de succès anatomique était de 92.85% chez les patients avec notion d'IVT d'anti-VEGF préopératoire, alors qu'il était de 91.66% chez les patients sans notion d'IVT d'anti-VEGF préopératoire.

Figure 47 : Taux de succès anatomique selon les IVT d'anti-VEGF préopératoire.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon les IVT préopératoire d'anti-VEGF. Ainsi les IVT d'anti-VEGF préopératoire ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.910$).

- **Le type de diabète :**

Le taux de succès anatomique était de 95.65% chez les patients diabétique type 2, tandis qu'il était de 66.66% chez les patients diabétique type 1.

Figure 48 : Taux de succès anatomique en fonction du type de diabète.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon le type de diabète. Ainsi le type de diabète ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.076$).

- **La durée d'évolution du diabète :**

Le taux de succès anatomique était de 91.30% chez les patients avec une durée d'évolution du diabète ≥ 10 ans, tandis qu'il était 100% chez les sujets avec une durée d'évolution de diabète < 10 ans.

Figure 49 : Taux de succès anatomique selon la durée d'évolution du diabète.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon la durée d'évolution du diabète. Ainsi la durée d'évolution du diabète ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.420$).

- **L'équilibre glycémique :**

Le taux de succès anatomique était 100% chez les patients avec un diabète bien équilibré ($HbA1c > 7\%$), tandis qu'il était de 90% chez les patients avec un diabète mal équilibré ($HbA1c < 7\%$).

Figure 50 : Taux de succès anatomique en fonction de l'équilibre glycémique

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon l'équilibre glycémique. Ainsi l'équilibre glycémique ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.634$).

- **Résultat anatomique et facteurs pronostiques clinique :**

- **Le statut du cristallin :**

Les taux de succès anatomique étaient 94.11% chez les sujets phaqes, et 88.88% chez les sujets pseudo-phaqes.

Figure 51 : Taux de succès anatomique selon le statut du cristallin

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon le statut du cristallin. Ainsi le statut de cristallin ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.634$).

- **L'indication de vitrectomie:**

Tous les patients opérés dans notre série pour une hémorragie intravitréenne associée à une prolifération fibrovasculaire avaient un succès anatomique de 100% contrairement à 88.88% chez les patients opérés pour décollement rétinien isolé ou pour décollement rétinien associé à une hémorragie intravitréenne.

Figure 52 : Taux de succès anatomique selon l'indication de la vitrectomie.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon l'indication de la vitrectomie. Ainsi l'indication de la vitrectomie ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.326$).

- **Le statut maculaire :**

Tous Les patients qui avaient une macula ON (macula non soulevée) avaient un succès anatomique après chirurgie de 100% contrairement à 86.66% pour les patients qui avaient une macula OFF (macula soulevée).

Figure 53 : Taux de succès anatomique selon le statut maculaire.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon le statut maculaire. Ainsi le statut maculaire ne constitue pas un facteur

pronostique anatomique dans notre série ($p=0.492$).

- **La prolifération fibrovasculaire (PFV) :**

Le taux de succès anatomique après chirurgie était de 100% chez les patients qui avaient une prolifération fibrovasculaire minime à modérée contrairement à 89.47% chez les patients avec une prolifération fibrovasculaire sévère.

Figure 54 : Taux de succès anatomique selon la PFV.

En analyse univarié le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon la la prolifération fibrovasculaire dans notre série. Ainsi la prolifération fibrovasculaire ne constitue pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.372$).

- **L'étendu du décollement rétinien :**

Le taux de succès anatomique après chirurgie était de 100% des cas chez les patients qui avaient une rétine à plat ou qui avaient un décollement rétinien ≤ 2 quadrants, contrairement à 66.66% chez les patients qui avaient un décollement rétinien >2 quadrants.

Les décollements étendus sur plus de 2 quadrants sont donc associés à un moindre taux de succès anatomique dans notre série.

Figure 55 : Taux de succès anatomique selon l'étendu du décollement rétinien.

En analyse univarié le succès anatomique est statistiquement différent selon l'étendu du décollement rétinien dans notre série. Ainsi l'étendu du décollement rétinien constitue un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.046$).

- **Résultat anatomique et facteurs pronostiques opératoires :**

- **Les déchirures rétinienne iatrogènes:**

Le taux de succès anatomique chez les patients avec des déchirures rétinienne iatrogènes était de 75% contrairement à 95.45% chez les patients qui n'avaient pas eu de déchirures rétinienne iatrogènes.

Figure 56: Taux de succès anatomique selon les déchirures rétinienne iatrogènes

En analyse univarié, le succès anatomique n'est pas statistiquement différent selon les déchirures rétinienne iatrogènes. Ainsi les déchirures rétinienne iatrogènes ne constituent pas un facteur pronostique anatomique dans notre série ($p=0.158$).

- **Résultat de l'examen OCT :**

- La membrane épimaculaire (MEM) :

Anomalie maculaire la plus fréquente dans notre série, elle a été retrouvée chez 5 patients (19.23%).

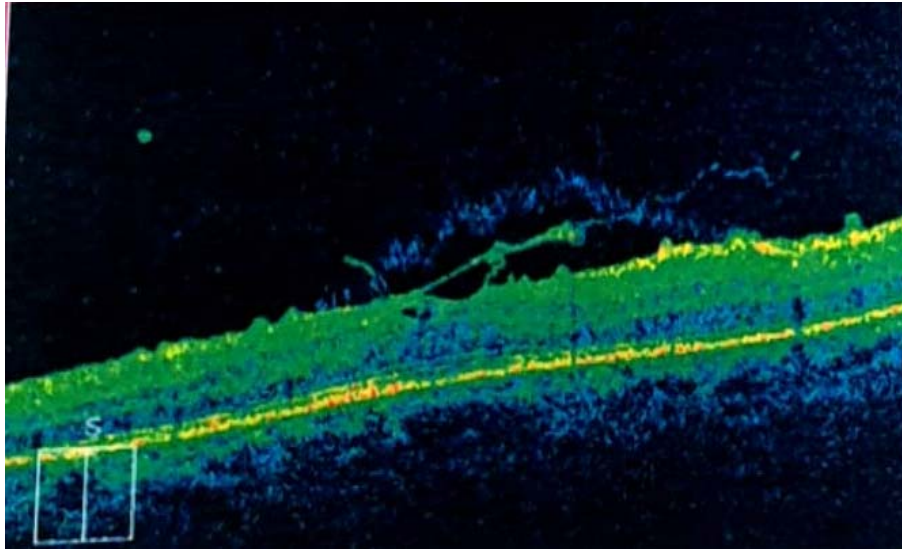


Figure 57 : coupe OCT(SD) montrant une membrane épimaculaire

- L'Œdème maculaire :

L'Œdème maculaire cystoïde a été isolé chez 2 patients de notre série (7.69%).

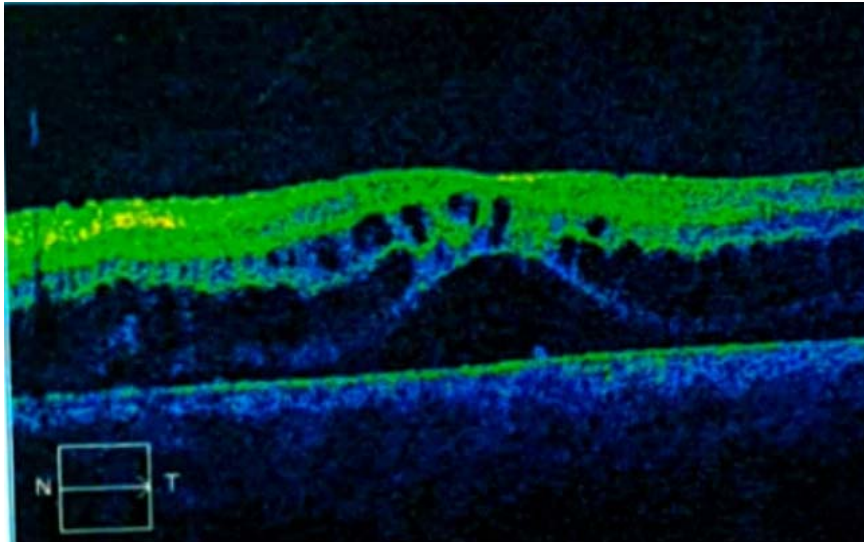
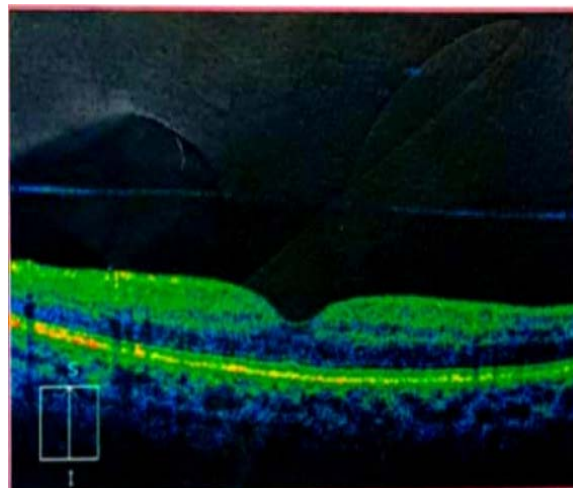
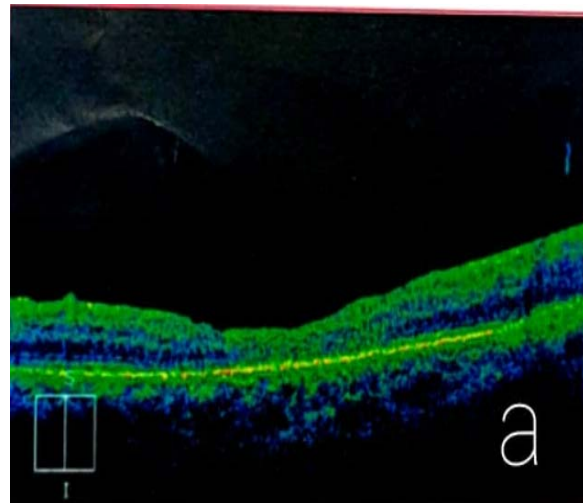


Figure 58 : coupe OCT(SD) montrant un oedeme maculaire cystoide avec décollement séreux sous rétinien.

- **l'Atrophie maculaire :**

1 seul malade a présenté une atrophie maculaire (épaisseur < 160 microns) (3.84%).



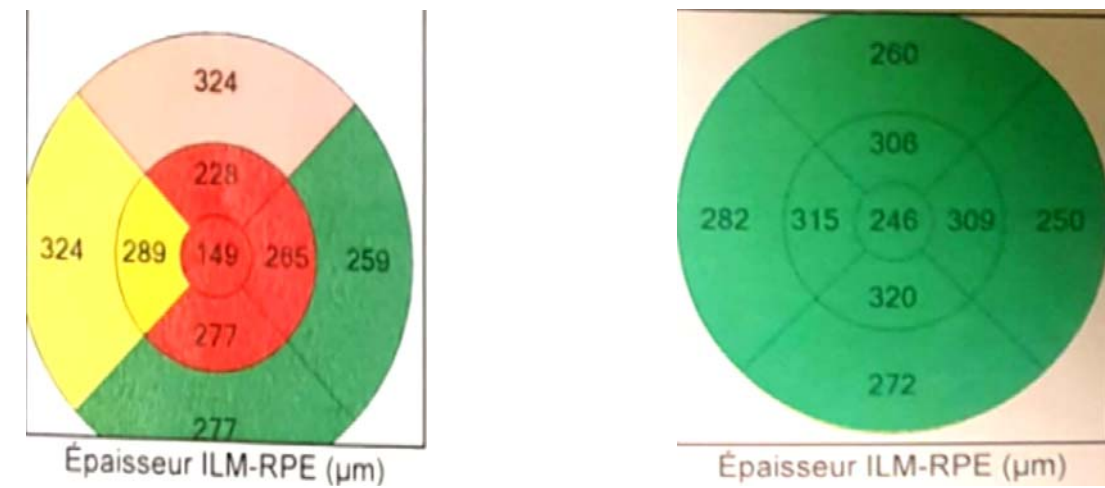


Figure 59 : a : OCT SD montrant une atrophie maculaire centrale b : Epaisseur maculaire normale de l'œil controlatérale du même patient.

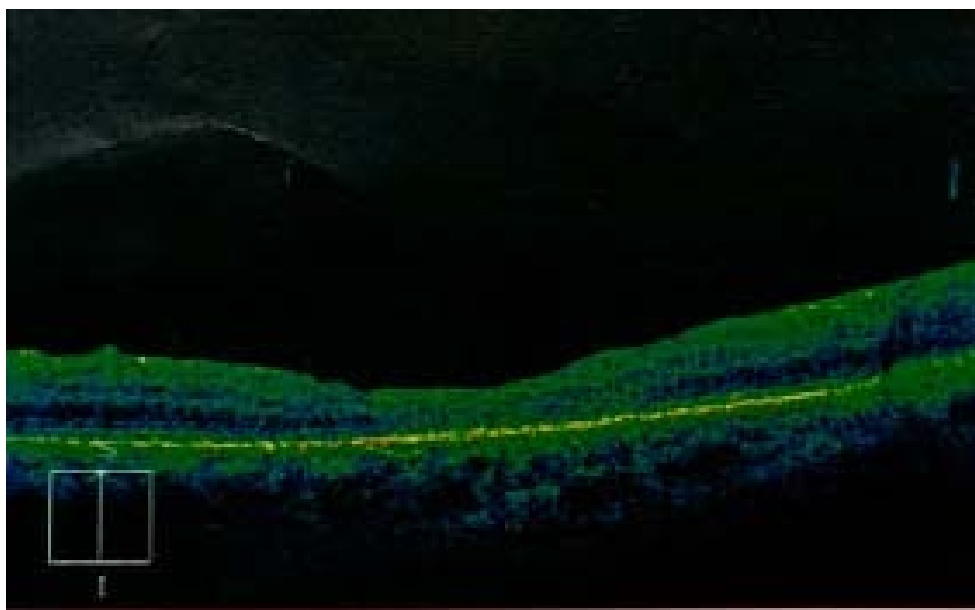


Figure 60 : Coupe OCT chez le même patient que Fig.70 montrant l'atrophie maculaire.

Figure 61 : Répartition en fonction des anomalies tomographiques.

- Résultats fonctionnel :

- Fonction visuelle globale :

L'acuité visuelle corrigée a été mesurée chez tous les patients après un suivi minimal de 6 mois.

L'acuité visuelle corrigée était en moyenne 1/25 correspondant à 1.4 Log MAR allant de PL négative jusqu'à 5/10 ème.

AV postopératoire corrigé	Effectifs (%)
PL-	1(3.84%)
PL+	2(7.69%)

VBLM	2(7.69%)
CLD	3(11.53%)
1/20-1/10	8(30.76%)
1/10-3/10	6(23.07%)
$\geq 3/10$	4(15.38%)

Tableaux I : Répartition des patients selon l'AV terminal corrigé

En préopératoire 19 yeux avaient une AV non chiffrable $< 1/20$ soit (73.07%), 4 patients avaient une acuité visuelle comprise entre $1/20-3/10$ soit (15.38%) et 3 patients avaient une acuité visuelle initiale $AV \geq 3/10$ soit (11.56%) alors qu'en postopératoires nous observons que 8 patients ont une acuité visuelle terminale $< 1/20$ soit (30.76%), 14 patients ont une AV entre $1/20-3/10$ soit (53.84%) et 4 patients ont une AV terminale $\geq 3/10$ soit (15.38%).

Figure 62: Répartition des patients selon l'AV terminal corrigée

Figure 63 : Répartition de l'AV postopératoire et préopératoire des patients

- Le gain en acuité visuelle :

L'acuité visuelle moyenne préopératoire était en moyenne de 1.9 Log MAR (équivalent en décimale à 1/80 ème). Cette moyenne d'acuité visuelle passe à 1.4 Log MAR (=1/25ème) en postopératoires.

Le gain moyen en acuité visuelle en valeur absolue est de 0.2 Log MAR (équivalent d'un gain de 1.83 lignes en moyenne).

La répartition des patients selon le gain en acuité visuelle était comme suit :

- 16 yeux soit (61.53%) ont un gain entre 1 à 3 lignes (équivalent à 0.1 Log MAR à 0.3 Log MAR).
- 1 seul oeil soit (3.84%) a un gain visuel de 4 lignes (équivalent à 0.4 Log MAR).
- 7 yeux soit (26.92%) ont gardé une AV stable.
- 2 yeux soit (7.69%) ont aggravé L'AV initial.

Figure 64 : Graphique en Log MAR entre l'acuité visuelle initiale et finale

Figure 65 : Répartition selon le gain d'acuité visuelle.

- **Fonction visuelle et facteurs pronostique épidémiologique :**

- **Fonction visuelle et âge :**

La moyenne d'âge des patients qui avaient une AV terminale $<1/20$ était de 63.25 ans, contrairement aux patients qui avaient une AV terminale $\geq 1/20$ qui était de 49.38 ans.

Chez le groupe de patients âgés de 50 ans et plus (n=18) :

Parmi 18 patients âgés de 50 ans et plus, 10 patients soit (55.55%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 8 patients soit (44.44%) avaient une AV terminale $<1/20$

Chez le groupe de patients âgés de moins de 50 ans (n=8) :

Tous les patients âgés de moins de 50 ans soit (100%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$.

Figure 66: Acuité visuelle terminale en fonction de l'âge

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires sont statistiquement différentes selon l'âge des patients. Ainsi l'âge constitue un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.023$).

- **Fonction visuelle et sexe :**

Chez le groupe de patients de sexe masculin (n=14) :

Parmi 14 patients de sexe masculins, 11 patients soit (78.57%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (27.27%) avaient une AV terminale $<1/20$.

Chez le groupe de patients de sexe féminin (n=12) :

Parmi 12 patientes de sexe féminin, 7 patientes soit (58.33%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patientes (41.66%) avaient une AV terminale $<1/20$.

Figure 67 : Acuité visuelle terminale en fonction du sexe

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le sexe. Ainsi le sexe ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série ($p=0.265$).

- **Fonction visuelle et PPR préopératoire :**

Chez le groupe de patients avec PPR préopératoire (n=19) :

Parmi 19 patients qui ont bénéficié de PPR en préopératoire, 14 patients soit (73.68%) avaient une acuité visuelle terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit

(26.31%) avaient une acuité visuelle terminale $<1/20$.

Chez le groupe de patients sans de PPR préopératoire (n=7) :

Parmi 7 patients qui n'ont pas bénéficié de PPR en préopératoire, 4 patients soit (57.14%) avaient une acuité visuelle terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (42.85%) avaient une acuité visuelle terminale $<1/20$.

Figure 68 : Acuité visuelle terminale en fonction de la PRR préopératoire

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la PPR préopératoire. Ainsi la PPR préopératoire ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.412$).

- **Fonction visuelle et IVT d'agent anti VEGF préopératoire :**

Chez le groupe de patients avec IVT préopératoire d'agent anti-VEGF (n=12) :

Parmi 12 patients avec antécédents d'IVT préopératoire d'agent anti-VEGF, 9 patients soit (75%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 4 patients soit (25%) avaient une AV terminale $<1/20$.

Chez le groupe de patients sans IVT préopératoire d'agent anti-VEGF (n=14) :

Parmi 14 patients sans antécédent d'IVT préopératoire d'agent anti-VEGF, 9 patients soit (64.28%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit (35.71%) avaient une AV terminale $<1/20$.

Figure 69 : Acuité visuelle terminale en fonction d'agent anti-VEGF préopératoire.

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon l'injection préopératoire d'agent anti VEGF. Ainsi l'injection préopératoire d'agent anti-VEGF ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.555$).

- **Fonction visuelle et type de diabète :**

Chez le groupe de patients diabétique type 1 (n=3) :

Parmi 3 patients diabétique type 1, 2 patients soit (66.66%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis qu'un seul patient soit (33.33%) avait une AV terminale $<1/20$

Chez le groupe de patients diabétique type 2 (n=23) :

Parmi 23 patients diabétique type 2, 16 patients soit (69.56%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (30.43%) avaient une AV terminale $<1/20$.

Figure 70 : Acuité visuelle terminale en fonction du type de diabète

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le type du diabète. Ainsi le type de diabète ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série ($p=0.919$)

- **Fonction visuelle et durée d'évolution du diabète :**

Chez le groupe de patients avec une durée d'évolution du diabète <10 ans (n=3) :

Parmi 3 patients qui avaient une durée d'évolution du diabète <10 ans 2 patients soit (66.66%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis qu'un seul patient soit (33.33%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients avec une durée d'évolution du diabète ≥ 10 ans (n=23) :

Parmi 23 patients qui avaient une durée d'évolution du diabète ≥ 10 ans, 16 patients soit (69.56%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (30.43%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 71 : Acuité visuelle terminale en fonction de la durée d'évolution du diabète

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la durée d'évolution du diabète. Ainsi la durée d'évolution du diabète ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.793$).

- **Fonction visuelle et équilibre glycémique :**

Chez le groupe de patients avec un diabète bien équilibré $HbA1C \leq 7\%$ (n=6) :

Parmi 6 patients qui avaient un diabète bien équilibré, 5 patients soit (83.33%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis qu'un seul patient soit (16.66%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients avec un diabète mal équilibré $HbA1C > 7\%$ (n=20) :

Parmi 20 patients qui avaient un diabète mal équilibré 13 patients soit (65%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (35%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 72 : Acuité visuelle terminale en fonction de l'équilibre glycémique

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon l'équilibre glycémique. Ainsi l'équilibre glycémique

ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.393$)

- **Fonction visuelle et HTA :**

Chez le groupe de patients avec une HTA ($n=20$) :

Parmi 20 patients qui avaient une HTA, 13 patients soit (65%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (35%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans HTA ($n=6$) :

Parmi 6 patients qui n'avaient pas HTA, 5 patients soit (83.33%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$ et un seul patient soit (16.66%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Figure 73 : Acuité visuelle terminale en fonction de l'HTA

En étude univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont statistiquement différentes selon l'hypertension artérielle. Ainsi l'hypertension artérielle ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série. ($p=0.393$).

- **Fonction visuelle et statut lipidique :**

Chez le groupe de patients avec dyslipidémie ($n=11$) :

Parmi 11 patients qui avaient une dyslipidémie, 8 patients soit (72.72%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (27.27%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans dyslipidémie ($n=15$) :

Parmi 15 patients qui n'avaient pas de dyslipidémies, 10 patients soit (66.66%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit (33.33%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 74 : Acuité visuelle terminale en fonction du statut lipidique

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le statut lipidique des patients, Ainsi le statut lipidique ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.741$).

- **Fonction visuelle et neuropathie diabétique :**

Chez le groupe de patients avec neuropathie diabétique ($n=2$) :

Parmi 2 patients qui avaient une neuropathie diabétique, 1 patient soit (50%) avait une AV terminale $\geq 1/20$, et 1 patient soit (50%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans neuropathie diabétique ($n=24$) :

Parmi 24 patients qui n'avaient pas de neuropathie diabétique 17 patients soit (70.83%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (29.16%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 75 : Acuité visuelle terminale en fonction de la neuropathie diabétique

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la neuropathie diabétique. Ainsi la neuropathie diabétique ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.540$)

- **Fonction visuelle et néphropathie diabétique :**

Chez le groupe de patients avec néphropathie diabétique (n=7) :

Parmi 7 patients qui avaient une néphropathie diabétique, 3 patients soit (42.85%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 4 patients soit (57.14%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans néphropathie diabétique (n=19) :

Parmi 19 patients qui n'avait pas de néphropathie diabétique, 15 patients soit (78.94%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 4 patients soit (21.05%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 76 : Acuité visuelle terminale en fonction de la néphropathie diabétique

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la néphropathie diabétique. Ainsi la néphropathie diabétique ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.077$).

- **Fonction visuelle et cardiopathie ischémique :**

Chez le groupe de patients avec cardiopathie ischémique (n=5) :

Parmi les 5 patients qui avaient une cardiopathie ,2 patients soit (40%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (60%) avaient une AV terminale $< 1/20$

Chez le groupe de patients sans cardiopathie ischémique (n=21) :

Parmi 21 patients qui n'avaient pas de cardiopathie ,16 patients soit (76.19%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit (23.80%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

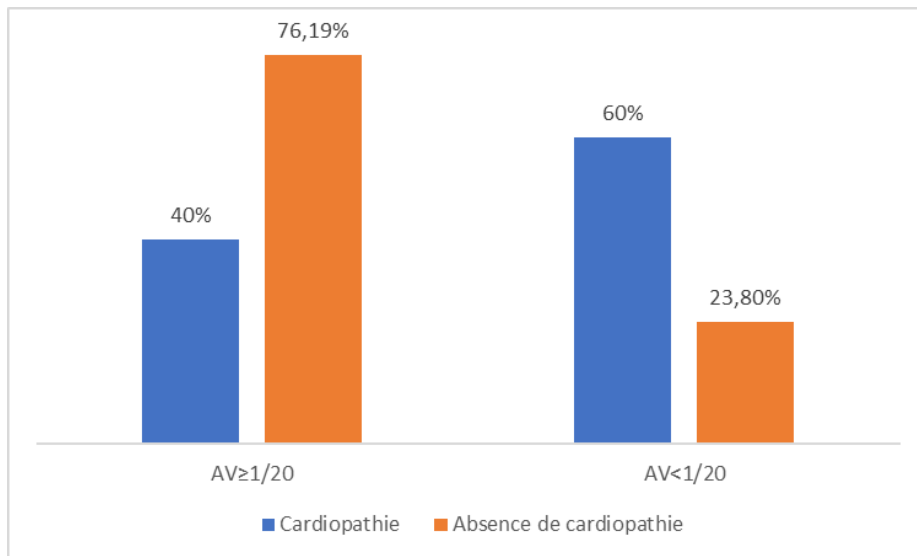


Figure 77 : Acuité visuelle terminale en fonction de la cardiopathie ischémique

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la cardiopathie ischémique. Ainsi la cardiopathie ischémique ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.181$).

Tableaux II : Facteurs pronostique préopératoire épidémiologique

Variables	Modalités	AV terminal <1/20 (n=8)	AV terminal≥1/20 (n=18)	p
Age	<50 ans	0 (%)	8 (44.44%)	P=0.023
	≥50 ans	8 (100%)	10 (55.55%)	
Sexe	Masculin	3 (37.5%)	11 (61.11%)	P=0.265
	Féminin	5 (62.5%)	7 (38.88%)	
PPR préopératoire	oui	5 (62.5%)	14 (77.77%)	P=0.418
	Non	3 (37.5%)	4 (22.22%)	
IVT préopératoire	Oui	3 (37.5%)	9 (50%)	P=0.555
	Non	5 (62.5%)	9 (50%)	
Type de diabète	Diabète type 1	1 (12.5%)	2 (11.11%)	P=0.919
	Diabète type 2	7 (87.5%)	16 (88.88%)	
Durée d'évolution diabète	<10 ans	1 (12.5%)	2 (11.11%)	P=0.793
	≥10 ans	• (87.5%)	16 (88.88%)	
Equilibre glycémique	HbA1C<7.0%	1(12.5%)	5(27.77%)	P=0.393
	HbA1C>7.0%	7(87.5%)	13(72.22%)	
HTA	Oui	7 (87.5%)	13(72.72%)	P=0.393
	Non	1 (12.5%)	5 (27.27%)	
Dyslipidémie	Oui	3(37.5%)	8(44.44%)	P=0.741
	Non	5(62.5%)	10(55.55%)	
Neuropathie diabétique	Oui	1(12.5%)	1 (5.55%)	P=0.540
	Non	7(87.5%)	17(94.44%)	
Néphropathie diabétique	Oui	4 (50%)	3 (16.66%)	P=0.077
	Non	4 (50%)	15(83.33%)	
Cardiopathie ischémique	Oui	3(37.5%)	2(11.11%)	P=0.115
	Non	5(62.5%)	16(88.88%)	

En analyse univariée le facteur préopératoire épidémiologique retrouvé lié statistiquement à l'AV final à $\alpha=5\%$ est : L'âge

- **Fonction visuelle et facteur pronostique préopératoire clinique :**

- **Fonction visuelle et acuité visuelle préopératoire :**

Chez le groupe de patients qui ont une AV préopératoire <1/20 :(n=19) :

Parmi 19 patients qui avaient une acuité visuelle préopératoire <1/20, 11 patients soit (57.89%) avaient une AV terminale≥1/20, tandis que 8 patients soit (42.10%) avaient une AV terminale<1/20.

Chez le groupe de patients qui ont une AV préopératoire≥1/20 (n=7) :

Tous les patients qui avaient une AV préopératoire≥1/20 ont gardé une AV postopératoire ≥1/20 soit (100%) des cas.

Figure 78 : Acuité visuelle terminale en fonction de l'acuité visuelle préopératoire.

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires sont statistiquement différentes selon l'acuité visuelle préopératoire. Ainsi l'acuité visuelle préopératoire

constitue un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.048$).

- **Fonction visuelle et statut du cristallin :**

Chez le groupe de patients phaque (n=17) :

Parmi 17 patients phaqes, 10 patients soit (58.88%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (41.17%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients pseudo-phaque (n=9) :

Parmi 9 patients pseudophaques, 8 patients soit (88.88%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 1 seul patient (11.11%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Figure 79 : Acuité visuelle terminale en fonction du statut du cristallin

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le statut du cristallin. Ainsi le statut du cristallin ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.114$).

- **Fonction visuelle et indications de la vitrectomie :**

Chez les patients opérés pour HIV avec PFV (n=8) :

Parmi 8 patients opérés pour HIV avec PFV, 7 patients soit (87.5%) avaient une acuité visuelle terminale $\geq 1/20$, tandis que 1 seul patient avait une AV terminale $< 1/20$ soit (12.5%).

Chez les patients opérés pour DR isolé ou DR associé à une HIV (n=18) :

Parmi 18 patients opérés pour DR isolé ou DR associé à une HIV, 11 patients soit (61.11%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (38.88%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 80 : Acuité visuelle terminale en fonction de l'indication de la vitrectomie.

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon l'indication de la vitrectomie. Ainsi l'indication de la vitrectomie ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnelle dans notre série ($p=0.178$).

- **Fonction visuelle et statut vitréen :**

Chez le groupe de patients avec une hémorragie intravitréenne (HIV) (n=14) :

Parmi 14 patients qui avaient une hémorragie intravitréenne, 9 patients soit (64.28%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit (35.71%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients avec un vitré clair (n=12) :

Parmi 12 patients qui avaient un vitré clair, 9 patients soit (75%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (25%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 81 : Acuité visuelle terminale en fonction du statut vitréen

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le statut du vitré dans notre série. Ainsi le statut du vitré ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.555$).

- **Fonction visuelle et prolifération fibrovasculaire (PFV) :**

Chez le groupe de patients avec une PFV sévère (n=20 cas) :

Parmi 19 patients qui avaient une prolifération fibrovasculaire sévère, 13 patients soit (65%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (35%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patient avec une PFV minime à modérée (n=6 cas) :

Parmi 6 patients qui n'avaient pas de PFV ou qui avaient une PFV non sévère, 5 patients soit (83.33%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis qu'un seul patient soit (16.66%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Figure 82 : Acuité visuelle terminale en fonction de la PFV

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon la prolifération fibrovasculaire. Ainsi la prolifération fibrovasculaire ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.339$).

- **Fonction visuelle et état de la macula :**

Chez le groupe de patients avec une macula soulevée (OFF) (n=15) :

Parmi 15 patients qui avaient une macula soulever (OFF), 8 patients soit (53.33%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (46.66%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients avec une macula non soulevée (ON) (n=11) :

Parmi 11 patients qui avaient une macula non soulever (ON), 10 patients soit (90.90%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 1 seul patient soit (9.09%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Figure 83 : Acuité visuelle terminale en fonction du statut maculaire

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires sont statistiquement

différentes selon l'état de la macula. Ainsi l'état maculaire constitue un facteur pronostique fonctionnelle dans notre série ($p=0.040$).

- **Fonction visuelle et étendu du décollement :**

Chez le groupe de patients ayant une rétine à plat ou un décollement ≤ 2 quadrants

($n=20$) :

Parmi 20 patients qui avaient une rétine à plat ou un décollement ≤ 2 quadrants, 15 patients soit (75%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 5 patients soit (25%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients ayant un décollement rétinien > 2 quadrants ($n=6$) :

Parmi 6 patients qui avaient un décollement rétinien > 2 quadrants, 3 patients soit (50%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 3 patients soit (50%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 84: Acuité visuelle terminale en fonction de l'étendu du décollement

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoire ne sont pas statistiquement différentes selon l'étendu du décollement rétinien. Ainsi l'étendu du décollement rétinien ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnelle dans notre série ($p=0.245$).

Tableaux III: Facteurs pronostiques préopératoire clinique

Variables	Modalités	AV terminal $< 1/20$	AV terminal $\geq$ $1/20$	p
Acuité visuelle préopératoire	AV $< 1/20$	8 (100%)	11 (61.11%)	P=0.039
	AV $\geq 1/20$	0 (0%)	7 (38.88%)	

Etat du cristallin	Phaque	7 (87.5%)	10 (55.55%)	P=0.114
	Pseudo-phaque	1 (12.5%)	8 (44.44%)	
Statut du vitré	HIV	5 (62.5%)	9 (50%)	P=0.555
	Vitré claire	3 (37.5%)	9 (50%)	
L'indication de la vitrectomie	HIV + PFV	1(12.5%)	7 (38.88%)	P=0.178
	DR isolé ou DR+HIV	7 (87.5%)	11 (61.11%)	
Etat de la macula	ON	1 (12.5%)	10 (55.55%)	P=0.040
	OFF	7 (87.5%)	8 (44.44%)	
Prolifération fibrovasculaire (PFV)	Sévère	7 (87.5%)	13 (72.22%)	P=0.393
	Minime à modérée	1 (12.5%)	5 (27.27%)	
Etendu du décollement	Rétine à plat ou ≤ 2 quadrants	5(62.5%)	15(83.33%)	P=0.245
	>2 quadrants	3(37.5%)	3(16.66%)	

En analyse univariée les facteurs préopératoires cliniques retrouvés liés statistiquement à l'AV final à $\alpha=5\%$ sont : L'acuité visuelle préopératoire, et le statut de la macula.

- **Fonction visuelle et facteurs pronostiques opératoires :**

- **Fonction visuelle et type de chirurgie :**

Chez le groupe de patients opérés par chirurgie combiné (n=8) :

Parmi 8 patients opérés par chirurgie combiné, 4 patients soit (50%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 4 patients avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients opérés par chirurgie vitréorétinienne (n=18) :

Parmi 18 patients opérés par chirurgie vitréorétinienne 14 patients soit (77.77%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 4 patients soit (22.22%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 85 : Acuité visuelle terminale en fonction du type de chirurgie.

En analyse univariée les acuités visuelles post-opératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le type de chirurgie. Ainsi le type de chirurgie ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.157$).

- **Fonction visuelle et déchirures rétinienne iatrogènes :**

Chez le groupe de patients avec des déchirures rétinienne iatrogènes (n=4):

Parmi 4 patients avec des déchirures rétinienne iatrogènes, 2 patients soit (50%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 2 patients soit (50%) avaient une AV terminale $< 1/20$

Chez le groupe de patients sans déchirures rétinienne iatrogènes (n=22) :

Parmi 22 patients sans déchirures rétinienne iatrogènes en per-opératoire, 16 patients soit (72.72%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 6 patients soit (27.27%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 86 : Acuité visuelle terminale en fonction des déchirures rétinienne iatrogènes.

En analyse univarié les acuités visuelles post-opératoires ne sont pas statistiquement différentes selon les déchirures rétinienne iatrogènes. Ainsi les déchirures rétinienne iatrogène ne constituent pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.365$).

- **Fonction visuelle et nombre d'interventions chirurgicales :**

Chez le groupe de patients qui ont bénéficié d'une seule intervention chirurgicale (n=24):

Parmi 24 patients qui ont bénéficié d'une seule intervention chirurgicale 17 patients soit (70.83%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (29.16%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients qui ont bénéficié de deux interventions chirurgicales (n=2) :

Parmi 2 patients qui ont bénéficié de 2 interventions chirurgicales, 1 patient soit (50%) avait une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 1 patient soit (50%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Figure 87: Acuité visuelle terminale en fonction du nombre d'intervention chirurgicale

En analyse univarié les acuités visuelles post-opératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le nombre interventions chirurgicales. Ainsi le nombre interventions chirurgicales ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.540$).

Tableaux IV: Facteurs pronostiques opératoires

Variables	Modalités	AV terminal $< 1/20$ (n=8)	AV terminal $\geq 1/20$ (n=18)	P
Type de chirurgie	Combiné	4 (50%)	4 (22.22%)	P=0.157
	Vitréorétinienne	4 (50%)	14 (77.77%)	
Nombre total de vitrectomie	1	7(87.5%)	17(94.44%)	P=0.540
	2	1(12.5%)	1 (5.55%)	
Déchirures rétinienne iatrogènes	Oui	2 (25%)	2 (11.11%)	P=0.365
	Non	6 (75%)	16 (88.88%)	

En analyse univarié aucun facteur peropératoire n'a été retrouvé lié statistiquement à l'AV final à $\alpha=5\%$.

- **Fonction visuelle et facteurs pronostiques postopératoires:**

- **Fonction visuelle et hémorragie intravitréenne :**

Chez le groupe de patients avec hémorragie intravitréenne (n=4):

Parmi 4 patients qui avaient une hémorragie intravitréenne en postopératoire 2 patients avaient une AV terminale $\geq 1/20$ soit (50%), tandis que 2 patients soit (50%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients avec un vitré clair (n=22):

Parmi 22 patients qui avaient un vitré clair 16 patients soit (72.72%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 6 patients soit (27.27%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 88: Acuité visuelle terminale en fonction du statut vitréen

En analyse univarié, les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon l'HIV postopératoire. Ainsi HIV postopératoire ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série ($p=0.365$).

- **Fonction visuelle et décollement rétinien :**

Chez le groupe de patients avec un décollement rétinien (n=2):

Parmi 2 patients qui avaient un décollement rétinien tractionnel récurrent, 1 seul patient soit (50%) avait une AV terminale $\geq 1/20$ et 1 autre patient soit (50%) avait une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans décollement rétinien (n=24) :

Parmi 24 patients qui n'avaient pas de décollement tractionnel récurrent, 17 patients soit (70.83%) avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 7 patients soit (29.16%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 89: Acuité visuelle terminale en fonction du décollement rétinien

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le DR récurrent. Ainsi le DR récurrent ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.540$).

- **Fonction visuelle et membrane épimaculaire:**

Chez le groupe de patients avec une membrane épimaculaire ($n=5$) :

Parmi 5 patients qui avaient une membrane épirétinienne en postopératoire 1 seul patient avait une AV terminale $\geq 1/20$ soit (20%), tandis que 4 patients soit (80%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Chez le groupe de patients sans membrane épimaculaire ($n=21$) :

Parmi 21 patients sans membranes épirétinienne en postopératoire 17 patients avaient une AV terminale $\geq 1/20$ soit (80.95%), tandis que 4 patients soit (19.04%) avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 90 : Acuité visuelle terminale selon la membrane épimaculaire

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires sont statistiquement différentes selon la membrane épimaculaire postopératoire. Ainsi la membrane épimaculaire postopératoire constitue un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.02$).

- **Fonction visuelle et œdème maculaire :**

Chez le groupe de patients avec œdème maculaire ($n=2$) :

Tous les patients avec un œdème maculaire cystoïde avaient une acuité visuelle terminale $< 1/20$ soit (100%) des cas.

Chez le groupe de patients sans œdème maculaire ($n=24$) :

Parmi 24 patients sans œdème maculaire cystoïde 18 patients soit 75% avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que 6 patients soit 25% avaient une AV terminale $< 1/20$.

Figure 91 : Acuité visuelle terminale selon l'OMC

En analyse univarié les acuités visuelles postopératoires ne sont pas

statistiquement différentes selon l'OMC. Ainsi l'OMC ne constitue pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.086$).

Tableaux V: Facteurs pronostiques post-opératoire

Variables	Méthode	AV terminal <1/20(n=8)	AV terminal ≥1/20(n=18)	P
Hémorragie intravitréenne (HIV)	Oui	2 (25%)	2 (11.11%)	P=0.365
	Non	6 (75%)	16 (88.88%)	
Détachement tractionnel (DR)	Oui	1 (12.5%)	1 (5.55%)	P=0.540
	Non	7 (87.5%)	17 (94.44%)	
La membrane épimaculaire	Présence	4 (50%)	1 (5.55%)	P=0.02
	Absence	4 (50%)	17 (94.44%)	
Œdème maculaire cystoïde	Présence	2 (25%)	0 (0%)	P=0.086
	Absence	6 (75%)	18 (100%)	

En analyse univariée le facteur postopératoire qui a été retrouvé lié statistiquement à l'AV final à $\alpha=5\%$ est la membrane épimaculaire.

- **Facteurs prédictifs de la récupération visuelle (en analyse multivarié) :**

Dans notre étude, la variable dépendante est l'acuité visuelle terminale. Les variables indépendantes, sont déjà identifiées comme étant corrélées à l'acuité visuelle terminale corrigée lors de l'analyse univariée.

Le modèle final comprend ainsi les variables suivantes mentionnées dans le tableau

Tableau VI : Facteurs pronostiques fonctionnel en étude univariée

Variables	P
L'âge (<50 ans ou ≥50 ans)	0.023
AV préopératoire (<1/20 ou ≥1/20)	0.048
Le statut de la macula (OFF/ON)	0.040
La membrane épimaculaire (MEM)	0.02

Les différents facteurs prédictifs de l'AV terminal identifiés en analyse univarié ont été intégrés dans un modèle de régression logistique multiple linéaire.

Après intégration dans un modèle de régression logistique multiple linéaire, la présence de membrane épimaculaire était le facteur pronostique le plus puissant associé à un résultat fonctionnel faible (acuité visuelle terminal <1/20ème) dans notre série.

Tableau VII : Facteur pronostique après régression linéaire multiple

Variables	Coefficient (Beta)	Erreur standard	Intervalle de confiance	p
La membrane épimaculaire	-0.396	0.186	[-0.077,-0.851]	P=0.021

DISCUSSION

DISCUSSION DES RESULTATS :

Notre étude a pour buts de déterminer les facteurs pronostiques anatomiques et fonctionnels et la pondération de chaque facteur chez les patients opérés pour rétinopathie diabétique compliquée dans le service d'ophtalmologie de l'HMA de Marrakech, entre Janvier 2020 et Décembre 2021.

Nous exposons, ci-dessous, nos principaux résultats et les comparons aux séries de la littérature.

- **Les données épidémiologiques :**

- **L'âge :**

L'âge moyen de nos patients était de 55.57 ans, avec un pic entre 50 et 60 ans, ce qui rejoint les données de la littérature [64, 65, 66,67]. Il est à rappeler que pendant notre période d'étude, les âges extrêmes de nos malades étaient de 28 ans à 82 ans.

Dans la série de John T Thompson [68] faite sur 107 yeux l'âge moyen des patients était 35 ans.

Tableaux VIII : La répartition de l'âge moyen selon les auteurs.

Les séries	L'âge moyen (ans)
Meir P, Wiedemann P 1997[64]	55.2
HassanAl Dhibi 2016 [65]	54.56
Schreur, V Brouwer, J 2021[66]	55
Philip p storey 2018 [67]	49.6
John T Thompson 1987 [68]	35
Notre série	55.57

- **Le sexe.**

On a noté dans notre série une discrète prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.16, résultat collaboré par la plupart des auteurs [66,67,69,70].

Meir P, Wiedemann P [64] sur une série de 28 patients rapporte une prédominance féminine avec un sexe ratio F/H de 1.8.

Tableaux IX : Profil du sexe ratio H/F selon les séries

Séries	Sex-ratio (H/F)
Schreur, V Brouwer, J 2021 [66]	1.28
Jared T. Sokol 2017 [69]	1.44
Philip p storey 2018 [67]	1.34

Sulak, et al 2017 [70]	1.11
Notre série	1.16

- **Les facteurs pronostiques influant le résultat anatomique :**

2.1 Le type de diabète :

Dans notre série nous avons noté un succès anatomique plus faible de 66.66% chez les patients diabétique type 1, contrairement à 95.65% chez les sujets diabétique type 2 avec une tendance vers la signification ($p=0.076$), ce qui rejoint Kumar [95] une série comparative faite en Inde sur 42 yeux qui retrouve que le succès anatomique était plus faible chez les sujets diabétique type 1 contrairement aux sujets diabétique type 2 (76.1% contre 84.5%), la différence n'étant pas significative ($p=0.42$). Ces résultats sont controversés par Zghal [94] qui a montré dans sa série que le type de diabète est statistiquement lié au succès anatomique et que le diabète type 1 est associé à un taux de réapplication primaire plus élevé (100% contre 91.30%) ($p<0.002$)

2.2 L'indication de vitrectomie :

Nous avons remarqué dans notre série que les patients opérés pour HIV associé à une PFV avaient un succès anatomique supérieur aux patients opérés pour décollement de rétine associé ou non à une HIV (100% contre 88.88%). Cette différence n'était pas associée au pronostic anatomique final de manière significative avec un taux de signification ($p=0.326$).

Ramezani [79] dans sa série rétrospective concernant 236 yeux a séparé l'indication de vitrectomie en 4 groupes ; groupe 1 : patients opérés pour une HIV ou HIV+DR, groupe 2 : patients opérés pour DR isolé, groupe 3 : patients opérés pour DR combiné et groupe 4 : patients opérés pour PFV associé ou non à un DRT et a conclu que l'indication de la vitrectomie n'était pas un facteur pronostique influant le réattachement rétinien ($p=0.484$), ce rejoint notre résultat.

2.3. Le statut maculaire :

Nous avons constaté que les 2 cas de d'échec étaient des patients avec une macula décollé (OFF), les décollements à macula OFF sont donc associés à un moindre taux de succès anatomique par rapport aux patients qui avaient une macula ON (100% contre 86.66%), cette différence n'était pas significative dans notre série avec ($p=0.492$).

Ramezani [79], conclu que le détachement maculaire initial était un facteur pronostique influant le réattachement rétinien ($p=0.018$).

2.4. L'étendu du décollement :

Plusieurs auteurs rapportent que le succès anatomique est moindre pour les DR étendus. Dans l'étude de Pastor [81], les DR étendus sur 4 quadrants ont été liés à un taux de succès anatomique moins important. De même, pour Williamson [80], les DR étendus sur 4 quadrants représentaient des DR de moins bon pronostic anatomique.

Dans notre étude, le succès anatomique varie selon l'étendu du décollement. En effet, les DR portant sur 3 quadrants ou plus étaient associés à un taux d'échec plus important (100% contre 66.66%) ($p=0.046$). Ce qui est similaire aux résultats rapportés dans les différentes séries.

2.5. La prolifération fibrovasculaire (PFV) :

Ramezani [79] a rapporté dans sa série que la prolifération fibrovasculaire ne constitue pas un facteur déterminant le pronostic anatomique finale avec un taux de signification ($p=0.698$), ce qui rejoint nos résultats, en effet la prolifération fibrovasculaire ne semble pas être un facteur influant le pronostic anatomique dans notre série avec un taux de signification ($p=0.378$).

2.6. Les déchirures rétinienne iatrogènes :

Dans notre série nous avons remarqué un succès anatomique plus élevé de 95.45% chez les patients qui n'avait pas eu de déchirures rétinienne en per-opératoire, contrairement à 75% chez les patients qui ont eu des déchirures rétinienne mais sans aucune différence significative ($p= 0.158$)

Dans la série de Ramezani [79] les déchirures rétinienne iatrogènes sont liées de manière significative à un risque plus faible d'attachement rétinien complet final avec ($p=0.018$).

• Les facteurs pronostiques influençant le résultat fonctionnel :

3.1. Les données épidémiologiques :

• L'âge :

Parmi les paramètres cliniques préopératoires, l'âge a conditionné l'acuité visuelle finale.

Dans notre étude, les patients âgés de 50 ans et plus avaient une acuité visuelle postopératoire plus faible par rapport aux patients âgés de moins de 50 ans d'autant plus que le gain en acuité visuelle était moindre ; en effet tous les patients qui avaient une acuité visuelle terminale corrigée inférieure strictement à 1/20 dans notre série étaient âgés de plus de 50 ans ($p=0.023$).

Ce résultat concorde avec Ellen C. La Heij [71] ainsi que Thomas A Rice [74] qui

ont suivi 44 et 105 yeux et qui ont retrouvé qu'un âge respectif supérieur à 50 ans et à 40 ans était associé à un pronostique fonctionnel terminale faible ($p=0.026$) ($p<0.002$).

Une étude plus récente de Hassan Al-Dhibi [65] conclue qu'un âge >50 ans était un facteur de mauvais pronostique fonctionnel ($p=0.01$) en étude univarié et multivarié ce qui appuie notre résultat.

Cela peut probablement s'expliquer par une durée plus longue du diabète sucré, des complications micro vasculaires plus graves chez les patients âgés, en plus d'un processus de réparation lent chez les sujets diabétiques âgés.

- **Le sexe :**

Le sexe n'était pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série ($p=0.220$), ce qui rejoint les résultats de la littérature [70,92]

Sulak et.al [70] a étudié la relation entre le sexe et l'acuité visuelle finale chez les patients opéré par vitrectomie pour rétinopathie diabétique compliquée et a conclu que le sexe n'était pas un facteur pronostique fonctionnel ($p=0.59$), ce qui rejoint le résultat de P. Gupta [92] une série de 185 yeux faite au Royaume unis qui n'as pas trouvé de corrélation significative entre le sexe et le pronostique visuelle des patients ($p=0.36$).

- **Le type de diabète :**

Ellen C. La Heij [71] sur une série de 44 yeux faite au Pays Bas trouve que le diabète type 2 était un facteur de mauvais pronostique fonctionnel (en étude univarié) ($p=0.021$),

Ce résultat est controversé par l'étude de Hassan Al-Dhibi [65] et Sulak et al [70] qui ont trouvé que le type de diabète n'était pas lié de manière significative au pronostique visuel terminal des patients avec respectivement ($p=0.16$) ($p=0.16$).

Dans notre série nous avons remarqué que le résultat visuel final était moindre pour les patients DT1 par rapport au patients DT2 (66.66% contre 69.56% de patients avec une AV finale $\geq 1/20$), sans pour autant influencer de manière significative le pronostique visuel terminal ($p=0.919$)

- **La durée d'évolution du diabète :**

Dans notre série nous avons cherché une liaison entre la durée d'évolution du diabète et le pronostique fonctionnel terminal chez les patients de notre série, en les séparant en deux groupe ;groupe A : patients qui avaient une durée d'évolution du diabète <10 ans et groupe B patients qui avaient une durée d'évolution du diabète ≥ 10 ans et nous avons trouvé que la durée d'évolution du diabète n'influe pas le

pronostique fonctionnel des patients de notre série avec ($p=0.793$) , résultat qui concorde avec l'Ellen C la Heij [71] et Hassan Al-Dhibi [65] et Sulak et.al[70] avec respectivement ($p=0.560$) ($p=0.1$) ($p=0.097$). Ces résultats sont controversés par P. Gupta [92] qui a noté dans sa série qu'une durée plus longue de diabète était un facteur de mauvais pronostique visuel terminal ($p=0.01$), en effet pour chaque année où le patient avait eu le diabète, les chances d'avoir un résultat fonctionnel meilleur sont diminués de 0,69 dans sa série.

Tableaux X : Répartition de la durée moyenne d'évolution du diabète selon les séries

Séries	Durée d'évolution du diabète moyenne (année)
Meir P, Wiedemann P 1997 [64]	17.4
Schreur, V Brouwer, J 2017 [66]	21
Sulak, et al 2017 [70]	20.6
Notre série	16.80

- **L'équilibre glycémique :**

Dans notre série 83.33% des patients qui avaient un diabète bien équilibré avaient une bonne acuité visuelle terminale ($\geq 1/20$), contrairement à 65% chez les patients qui avaient un diabète mal équilibré mais la différence n'était pas significative ($p=0.393$), ainsi l'équilibre glycémique n'était pas un facteur pronostique fonctionnel dans notre série, ce qui rejoint également les résultats de Ellen C. La Heij [71] et Sulak et .al [70] avec respectivement ($p=0.080$) ($p=0.30$).

Tableaux XI : Répartition de la moyenne HbA1c selon les séries

Séries	Moyenne HbA1c (%)
Philip p. storey 2018 [67]	8.4%
Sulak, et.al 2017 [70]	8.11%
Jared T sokol 2017 [69]	9%
Notre série	8.58%

- **Les antécédents :**

- **L'hypertension artérielle :**

Dans notre série nous avons étudié la relation entre l'HTA et le pronostique visuel terminal des patients de notre série et nous avons constaté que l'HTA n'était pas un facteur pronostique influant le résultat fonctionnel dans notre série ($p=0.393$), ce qui rejoint les résultats de Ellen C. La Heij [71] et Sulak et.al [70] et P. Gupta [92] avec respectivement ($p=0.709$) ($p=1.00$) ($p=0.07$)

- **La néphropathie diabétique :**

Nous avons constaté dans notre série que 78.94% des patients qui n'ont pas de néphropathie diabétique avaient une AV terminale $\geq 1/20$, tandis que seulement

42.85% des patients qui ont une néphropathie diabétique ont une AV terminale $\geq 1/20$ avec une tendance vers la signification ($p=0.077$).

Ellen C. La Heij [71] n'a pas trouvé de relation significative entre la néphropathie diabétique et le pronostique visuel terminal des patients opérés ($p=1.00$).

Ces résultats sont controversés par Kumar [95] qui a démontré dans série que la présence d'une maladie rénale chronique était un facteur d'un mauvais résultat fonctionnel à la dernière consultation.

- **La dyslipidémie :**

Dans notre série la présence de dyslipidémie chez les patients ne s'est pas avéré comme variable significatif déterminant le résultat visuel terminal ($p=0.741$). Ce résultat rejoint celui de P.Gupta [92] qui a trouvé que le taux élevé de cholestérol total n'était pas associé de manière significative à l'acuité visuelle postopératoire ($p=0.07$).

- **La macroangiopathie diabétique :**

Ellen C. La heij [71] dans sa série a étudié la relation entre les complications cardiovasculaires des patients et l'acuité visuelle terminale et a trouvé que 61% des patients avec des complications cardio-vasculaire ont une acuité visuelle terminale faible ($<20/200$) contrairement à 42% des patients sans complications cardiovasculaires mais cette différence n'était pas significative avec ($p=0.220$), ce qui rejoint notre résultat en effet nous observons que 76.19% des patients sans cardiopathie avaient une AV terminale $\geq 1/20$ contrairement à 40% chez les patients avec une cardiopathie ($p=0.115$). Ces résultats sont controversés par P. Gupta [92] qui a trouvé dans son étude qu'une cardiopathie ischémique (IDM) coexistante est liée de manière significative à une faible acuité visuelle terminale ($p=0.01$).

- **La Photocoagulation pan-rétinienne :**

Dans notre étude la photocoagulation pan-rétinienne n'avait pas d'effet sur le pronostique visuel terminal des patients de notre série ($p=0.418$).

Pour Ellen C. La Heij [71] la photocoagulation pan-rétinien n'était pas associé de manière significative au pronostique visuel terminal ($p=0.560$), en effet 49% des patients qui avaient bénéficié de photocoagulation pan rétinienne en préopératoire avaient une acuité visuelle terminale médiocre ($<20/200$). Ce résultat rejoint celui de Hassan Al-dhibi [65] qui a conclu que le laser préopératoire n'était pas associé de manière significative au résultat visuelle final ($p=0.73$).

Ces résultats sont controversés par des études plus anciennes notamment l'étude de Thomas A Rice [74], effectuée sur 360 yeux qui trouve qu'une PPR sur au moins un quadrant en préopératoire était un facteur pronostique puissant de bonne récupération visuelle en postopératoire ($p=0.007$), ces résultats remontent à l'époque où l'endolaser n'était pas disponible ne permettant pas ainsi aux chirurgiens de contrôler rapidement l'état prolifératif actif de la maladie.

Nous émettons l'hypothèse que depuis l'avènement de l'endolaser l'espoir des patients à atteindre une bonne acuité visuelle postopératoire malgré l'absence de PPR en préopératoire est toutefois non négligeable.

- **IVT d' Anti-VEGF :**

Hassan Al-Dhibi [65] dans sa série de 96 yeux conclut que l'utilisation de bévazumab préopératoire facilite les manœuvres chirurgicales mais n'était pas un facteur significatif influant le résultat visuel final ($p=0.340$).

Une métaanalyse Huang Zhu [82] faite en Chine sur 139 yeux opérés par vitrectomie pour rétinopathie sévère ou compliquée trouve que le pronostic visuel terminal chez le groupe de patients qui ont bénéficié d'anti-VEGF en préopératoire était plus favorable par rapport au groupe de patients qui n'ont pas bénéficié d'injection de bévazumab en préopératoire ($p=0.003$), ce résultat est conforté par Stanislao Rizzo [83] étude réalisée sur 22 patients opérés pour RD compliquée qui retrouve que l'injection préopératoire de bévazumab améliorait l'acuité visuelle postopératoire chez les patients ($p=0.01$).

Par ailleurs l'étude Arevalo [84] a suggéré que l'utilisation du bévazumab ou tout autre médicament anti-facteur de croissance peut augmenter la progression du décollement rétinien tractionnel par contraction rapide de membrane fibrovasculaire jusqu'à 5.2%.

Dans notre série les injections préopératoires d'agent d'anti-VEGF ne semblent pas avoir un effet significatif sur l'acuité visuelle terminale ($p=0.555$), toutefois nous n'avons pas pu déterminer avec précision l'influence des IVT d'anti-VEGF sur le pronostic visuel dans notre série, vu que nous ignorons la date exacte leur réalisation.

3.2. Les données de l'examen clinique :

- **Acuité visuelle préopératoire :**

Nous avons montré que l'acuité visuelle préopératoire, était un élément influant l'acuité visuelle postopératoire. En effet les gains d'acuité visuelle après chirurgie sont plus importants pour les acuités visuelles préopératoires entre 1/20 et

3/10.

Dans la littérature, l'acuité visuelle préopératoire est considérée comme un facteur corrélé à l'acuité visuelle postopératoire ; Ellen C. La Heij [71]. Bustos et.al [78], Sulak et.al [70]

Pour Ellen C. La Heij [71] une acuité visuelle préopératoire $<20/200$ était un facteur de mauvais pronostic fonctionnel terminal ($p=0.021$). Bustos et.al [78] conclut qu'une acuité visuelle préopératoire $>5/200$ était un facteur de bonne récupération de l'acuité visuelle en post-opératoire ($p<0.0001$), Sulak et.al [70] trouve qu'une bonne vision préopératoire prédit de manière significative une bonne vision en post-opératoire ($p<0.001$). Ces résultats rejoignent ceux de notre étude en effet une acuité visuelle préopératoire $\geq 1/20$ est liée de manière significative à une acuité visuelle postopératoire $\geq 1/20$ ($p=0.048$).

Cela peut être expliqué dû au fait que les yeux avec une mauvaise vision de base peuvent représenter un sous-groupe de yeux avec une maladie plus avancée et chronique avec une sévérité, une complexité accrue d'autant plus que les yeux avec une mauvaise vision de départ peuvent avoir une rétine externe et des photorécepteurs affectés de manière irréversible qui limitent la récupération visuelle postopératoire.

Tableaux XII : Répartition des patients selon l'AV préopératoire

Série	Moyenne acuité visuelle préopératoire (Log MAR)
Rahimy et.al 2015 [72]	2
Rao Muhammad Quamar 2013[73]	2
Philip p storey 2018[67]	1.73
Jared T. Sokol 2017 [69]	1.84
Notre série	1.9

- **La néovascularisation irienne:**

Dans la littérature la présence de néovascularisation irienne en préopératoire et sa relation avec l'acuité visuelle terminale était variable selon les séries.

Ellen C. La heij [71] trouve que la présence d'une néovascularisation irienne en préopératoire était un facteur de mauvais pronostic fonctionnel terminal ($p=0.046$), ce résultat est confirmé par Thomas A .Rice [74] étude faite sur 107 yeux et qui a retrouvé qu'aucun des patients qui avaient une néovascularisation irienne en préopératoire ont atteint une acuité visuelle post opératoire $>20/800$, la différence étant statistiquement significative ($p<0.01$).

Ces résultats sont controversés par l'étude Sulak et.al [69] qui a conclu que la

néovascularisation irienne n'influaient pas de manière significative le pronostique visuelle terminal des patients ($p=0.39$),

Nous n'avons pas été en mesure de reproduire l'un ou l'autre de ces résultats, en effet d'une part le nombre de yeux qui présentaient une néovascularisation irienne était faible (1 seul cas dans notre série), d'autre part la plupart des études qui ont trouvé une relation significative entre la néovascularisation irienne et l'acuité visuelle terminale remonte à l'époque où les anti-VEGF n'était pas disponible ne permettant pas ainsi au chirurgiens de contrôler rapidement l'état prolifératif actif de la maladie.

- **Le statut du cristallin :**

Dans notre étude le statut du cristallin n'était pas un facteur influant l'acuité visuelle finale ($p=0.114$). Ce résultat rejoint Ellen La Heij [71], Thomas A. Rice [74], Hassan Al-dhibi [65] qui n'ont pas retrouvé de relation significative entre le statut du cristallin et l'acuité visuelle terminale avec respectivement ($p=0.560$) ($p>0.05$) ($p=0.75$)

De Bustos et.al [78] dans sa série de 360 yeux diabétique trouve qu'un cristallin aphaque en préopératoire était un facteur favorable à une meilleure récupération visuelle en postopératoire ($>5/200$) ($p=0.05$).

d. Indication de la vitrectomie :

Dans notre série 87.5% des patients opérés pour HIV associé à une PFV avaient une acuité visuelle terminale supérieur ou égale à 1/20 contrairement à 61.11% chez les patients opérés pour DR isolé ou DR associé à une HIV, la différence n'étant pas significative ($p=0.178$). Ce résultat rejoint celui de Ramezani [73] qui a conclu dans sa série que l'indication de la vitrectomie ne constitue pas un facteur pronostique influant l'acuité visuelle finale avec un taux de signification ($p=0.773$). De même Gupta [92] dans sa série a séparé l'indication de la chirurgie en 3 groupes ; le groupe A : patients avec DRT associé ou non à une HIV, groupe B : patients avec une HIV isolé et groupe C : patients avec d'autres indications de chirurgie notamment la membrane épimaculaire, œdème maculaire diabétique tractionnel...), et a conclu qu'aucune différence significative en terme du résultat visuel terminal entre les groupes étudiés n'as été retrouvé.

e. L'hémorragie intravitréenne (HIV) :

Ellen C. La Heij [71] a montré dans sa série que l'existence d'une hémorragie intravitréenne en préopératoire n'était pas un facteur de mauvais résultat fonctionnel terminal en effet 51% des patients qui avaient une AV terminal médiocre ($<20/200$) avait une hémorragie intravitréenne, tandis que 44% n'avaient pas d'HIV ($p=0.710$).

Hassan Al-Dhibi [65] a montré dans sa série que 40% des patients qui n'avaient pas d'hémorragie intravitréenne en préopératoire ont une AV terminale médiocre ($<1/20$), tandis que 34% des patients qui avaient une hémorragie intravitréenne ont une AV terminale médiocre ($<1/20$) ($p=0.540$), ce qui rejoint le résultat de Sulak et. al [70] qui a montré dans sa série que l'HIV ne constitue pas un facteur prédictif d'un résultat visuel faible ($p=0.13$).

Dans notre série 75% des patients qui n'avaient pas d'HIV avaient une AV terminale $\geq 1/20$, contrairement à 64.28% chez les patients qui avaient une HIV, sans différence significative ($p=0.222$) ce qui rejoint les données de la littérature.

f. La prolifération fibrovasculaire (PFV) :

Hassan Al-Dhibi [65] a montré dans sa série que la sévérité de la PFV n'était pas un facteur prédictif du résultat visuel terminal, en effet 34% des patients qui n'avaient pas de PFV sévère ont un résultat visuel terminal médiocre contrairement à 40% chez les patients avec une PFV sévère, la différence n'étant pas significative ($p=0.540$), ce qui rejoint le résultat de Ramezani [79] ($p=0.544$).

Dans notre étude nous avons cherché à trouver un lien significatif entre la prolifération fibrovasculaire chez les patients opérés et l'acuité visuelle terminale, et nous avons conclu que la PFV n'était pas associée de manière significative à l'acuité visuelle terminale, en effet 35% des patients avec une PFV sévère ont une acuité visuelle terminale faible contrairement à 16.66% chez les patients avec PFV minime à modérée avec ($p=0.393$).

g. Etat de la macula :

Notre étude a confirmé que le pronostic visuel est meilleur pour les patients qui avaient une macula-ON, 90.90% de ces patients ont une bonne récupération visuelle post-opératoire ($\geq 1/20$) contre 53.33% pour les patients qui avaient macula OFF.

Quand la macula est à plat en préopératoire, l'acuité visuelle à 6 mois est en moyenne de 1.77/10 contre 1/40 quand la macula est décollée. Ces résultats sont confirmés par de nombreuses séries notamment de Thomas A. Rice [74] qui a retrouvé que le statut maculaire était le facteur pronostic le plus important de récupération visuelle ($P<0,05$) et la série de Sulak et.al [70] qui retrouve que l'absence de détachement maculaire en préopératoire était un puissant facteur de bonne récupération visuelle en postopératoire ($p=0.001$). Ces résultats rejoignent Yorston [93] dans sa série de 174 yeux qui trouve que le détachement maculaire était un facteur pronostique puissant d'un mauvais résultat fonctionnel terminal ($p<0.001$).

Tableaux XIII : Répartition du taux de soulèvement maculaire selon les séries.

Série	Macula OFF (%)
Thomas A. Rice 1982 [74]	87%
Jared T. Sokol 2017 [69]	69.6%
Philip p storey 2018 [67]	60%
Flaxel C.J 2007 [75]	63%
Sulak et.al 2017 [70]	25.45%
Notre série	58%

3.3 Les facteurs pronostiques opératoires :

- **Le type de chirurgie :**

Dans notre étude le type de chirurgie (vitro-rétinienne ou combiné) ne semblait pas être lié de manière significative à l'acuité visuelle terminale ($p=0.157$), ce résultat rejoint celui de Ellen C. La Heij [71] et Hassan Al-Dhibi [65] qui ont conclu que le type de chirurgie n'influe pas de manière significative le pronostic fonctionnel terminal avec respectivement ($p=0.380$) ($p>0.05$)

Ces résultats sont controversés par des études plus anciennes ; Bustros [78], et Rice TA [85] qui ont trouvé que la réalisation d'une chirurgie combinée était un facteur de mauvais pronostic fonctionnel terminal avec respectivement ($p=0.0001$) ($p<0.002$).

Cet écart peut être expliqué par le développement des techniques opératoires ; en effet dans notre étude et dans les études récentes tous les cas de chirurgie combinée ont été faite par phacoémulsification tandis que dans les études anciennes par chirurgie extra-capsulaire exposant les patients à un taux plus élevé de complications. Nous pensons que l'effet négatif de la chirurgie extra capsulaire est dû à l'élimination de la barrière entre la cavité vitréenne et le segment antérieur permettant aux facteurs angiogéniques de circuler vers le segment antérieur ce qui peut expliquer le taux élevé de GNV en postopératoires dans ces études limitant ainsi la récupération visuelle en postopératoire.

- **Les Déchirures rétinienne iatrogènes :**

La relation entre les déchirures rétinienne iatrogènes et l'acuité visuelle terminale était variable dans la littérature.

Ellen C. La heij [71] et Hassan Al-Dhibi [65] n'ont pas retrouvé de relation significative entre la création de déchirures rétinienne iatrogènes et le pronostic

visuel terminal ($p=1.00$)($p>0.05$), ce qui rejoint le résultat de notre série, en effet la création de déchirures rétinienne iatrogène n'était pas liée de manière significative à l'acuité visuelle post-opératoire chez nos patients avec ($p=0.365$). Ces résultats sont controversés par Bustros [78] qui a rapporté dans sa série que la création de déchirures rétinienne iatrogènes était un facteur pronostique d'une mauvaise vision en postopératoire. ($p<0.05$).

Cet écart peut s'expliquer par le développement d'adjuvants chirurgicaux tels la triamcinolone pour identifier le vitré résiduel et la traction dans la zones de rupture iatrogénique , les grattoirs Tano et les pinces microchirurgicales de nouvelle générations telles que les pinces de préhension pour l'élimination de fines tractions résiduelles, ainsi que l'endolaser pour sceller les ruptures immédiatement peropératoire, semble avoir un effet bénéfique en minimisant par la suite les effets négatifs potentiels des ruptures iatrogéniques.

- **Le nombre d'intervention chirurgicale :**

Dans notre série 70.83% des patients qui ont bénéficié d'une seule intervention chirurgicale ont une bonne récupération visuelle postopératoire contrairement à 50% des patients qui ont eu une seconde intervention chirurgicale la différence n'était pas significative (0.365), ce résultat rejoint celui de Ellen C. La Heij [71] qui retrouve que le nombre d'intervention chirurgical n'as pas d'influence sur l'acuité visuelle postopératoire ($p=1.00$).

3.4 Les facteurs pronostiques postopératoires :

- **Hémorragie intravitréenne (HIV) :**

L'hémorragie intravitréenne est la complication clinique la plus fréquente dans notre série avec 4 cas (15.38%).

Ellen C. La heij [71] note que l'hémorragie intravitréenne post-opératoire n'était pas un facteur de mauvais pronostic fonctionnel terminal ($p=0.06$), ce qui rejoint le résultat de notre série ($p=0.365$), ces résultats sont controversés par John O. Mason [89] qui a noté que l'hémorragie intravitréenne post-opératoire était lié de manière significative à un résultat fonctionnel terminal médiocre ($p=0.02$).

- **Le décollement rétinien récurrent :**

Le décollement rétinien récurrent après vitrectomie primaire pour rétinopathie diabétique proliférante est généralement grave et peut rendre l'œil inopérable [86].

Dans notre série 70.83% des sujets qui n'avaient pas de décollement rétinien postopératoire ont une acuité visuelle terminale $\geq 1/20$, contrairement à 50% chez les patients qui ont développé un décollement rétinien en postopératoire, cette différence n'était pas significative ($p=0.540$). Selon Ellen C. La Heij [71] le

décollement rétinien récurrent ne constitue pas un facteur de mauvais pronostic fonctionnel ($p=0.15$) ce qui rejoint notre résultat.

- **Résultat par examen OCT :**

- **La membrane épirétinienne :**

Complication la plus fréquente retrouver dans notre série dans 5 cas (19.23%), ce qui est légèrement au dessous par rapport aux données de la littérature, en effet les membranes épi rétiniennes postopératoires (MER) se trouve dans 21.7% et 52.8% des yeux malgré des vitrectomies étendues et de nombreuses tentatives pour supprimer les tractions vitréorétinienne [64,87,88].

L'étude de Yang CM [88] réalisée sur 108 OCT postopératoires de patients diabétiques opérés par vitrectomies trouve que la MER est l'anomalie la plus fréquente et que celle -ci influe le pronostic visuel terminal des patients de manière significative ($p=0.027$).

Dans notre étude la MER était présente chez 5 patients et elle était responsable d'une limitation de l'acuité visuelle en postopératoire (AV terminal $<1/20$) chez 4 patients soit 80% des cas avec un taux de signification ($p=0.02$) .Toutefois il a été difficile de savoir si véritablement la MER est apparue dans les suites opératoires de la chirurgie, ou bien la MER est survenue avant la chirurgie (car nous n'avons pas pu réaliser l'OCT-SD chez tous nos malades) ou alors la MER existait déjà avant toute complication de rétinopathie diabétique proliférante.

- **L'Œdème maculaire cystoïde:**

L'Œdème maculaire cystoïde constitue la deuxième complication la plus fréquente après la MER dans notre série ; nous avons noté 2 cas persistant à 6 mois en postopératoire (7.69%),

Yang CM [88] dans sa série a retrouvé un taux plus élevé de 28.70% chez des patients opérés pour rétinopathie diabétique compliquée.

L'Œdème maculaire cystoïde était responsable dans les 2 cas d'une récupération visuelle médiocre dans notre série (AV $<1/20$ ème) ($p=0.086$).

- **L'ischémie maculaire :**

Dans notre série un seul patient (4%) a présenté un syndrome d'ischémie maculaire en postopératoire avec une acuité visuelle corrigée terminale médiocre $<1/20$.

Dans l'étude de John O. Mason [89] étude rétrospective portant sur 100 patients opérés par vitrectomie pour rétinopathie diabétique trouve que la présence d'une ischémie maculaire en postopératoire est le facteur le plus puissant associé à un résultat fonctionnel médiocre. Ce résultat est confirmé par M Ishida [91] étude

faite au Japon qui a conclu que l'ischémie maculaire influe de manière significative le pronostic visuel terminal des patients.

Ces résultats en effet ne sont pas surprenant, en effet l'effet négatif direct de l'ischémie sur les couches internes de la rétine conduit à une transmission défectueuse du signal visuelle entre les photorécepteurs et les fibres du nerf optique

- **Résultats post opératoires**

4.1. Résultat anatomique :

Le succès anatomique dans la littérature varie entre 33% et 100%.

Le taux de succès anatomique initial dans notre étude était de 92.6%, il était de 98.6% pour Jared T sokol [69], de 92.8% pour Rao Muhammad Quamar [73], de 96 % pour P. Wiedemann [64], et de 90.6% pour Hassan Al-Dhibi [65]

Le taux de succès anatomique final était de 100% dans notre étude, ce qui rejoint le résultat de Bustos et.al [78] .Dans l'étude de Jared T sokol [69] le taux de succès anatomique final était de 92.8%, dans l'étude de P. Wiedemann [64] il était de 96%, et de 92.8% dans l'étude de Rao Muhammad Quamar [73] .Dans la série d'Hassan Al-Dhibi [65] le taux final de succès anatomique était de 90.6%.

D'autres études plus anciennes ont rapporté un taux faible de succès anatomique, c'est le cas pour Rinkoff et al [76] et Azen SP et al [77] qui ont rapporté un taux de succès anatomique respectif de 33% et 57%.

Cet écart peut être expliqué par l'amélioration des techniques chirurgicales et de l'équipement au cours des dernières années, comme les taux de coupe plus élevés des machines de vitrectomie, de meilleurs systèmes d'éclairage et de visualisation, ainsi que la disponibilité de matériel de coloration pour la visualisation de membranes hyaloïdes, épirétiniennes et de couches de schisis vitré.

Tableaux XIV : Répartition du succès anatomique selon les séries

Séries	Type d'étude	Nombre de patients	Taux de succès anatomique	
			Primaire	Final
Jared T sokol 2019 [69]	Rétrospective	69	98.6%	98.6%
Rao Muhammad Quamar 2013 [73]	Prospective	75	92.8%	92.8%
P. Wiedemann 1997 [64]	Rétrospective	28	96%	96%
Hassan Al-Dhibi 2016 [65]	Rétrospective	88	90.6%	90.6%
Rinkoff et al 1986 [76]	Prospective	10	–	33%
Azen SP et al 1998 [77]	Prospective	359	–	57%
Bustos et.al [78]	Rétrospective	105	–	100%
Notre série 2022	Rétrospective	26	92.6%	100%

4.2. Résultat fonctionnel :

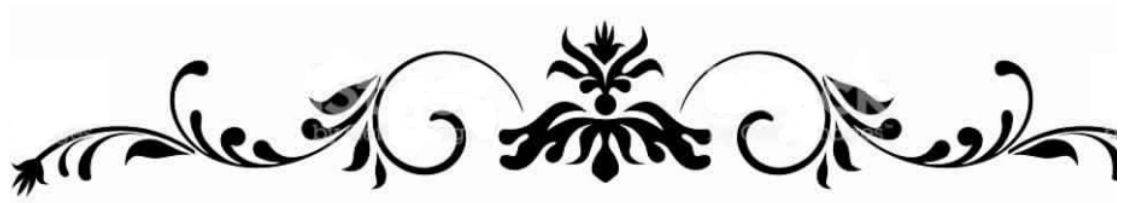
Dans la littérature, on a trouvé chez les patients opérés par chirurgie endo-oculaire pour rétinopathie diabétique compliquée qu'une acuité visuelle terminale > 5/200 est rapportée dans les différentes séries entre 20 et 86.4%, une vision améliorée ou stabilisée entre 55 et 95.7%, et que le pourcentage des yeux qui ont terminé sans perception lumineuse était variable entre 0 et 27% pour une durée de suivi allant de 5.4 à 16 mois. [65, 69, 76, 77, 78,90].

Dans notre série parmi 26 yeux opérés par chirurgie endo-oculaire pour rétinopathie diabétique compliquée 18 yeux avaient une acuité visuelle terminale > 5/200 (69.23%), 24 yeux ont une acuité visuelle terminale améliorée ou stabilisée (91%) et 1 seul œil au terme de notre suivi avait une perception lumineuse négative (4%), pour une durée de suivi de 6 mois ce qui rejoint les résultats de la littérature.

Tableaux XV : Répartition du résultat fonctionnel selon les séries.

Séries	Nombre des yeux	Acuité visuelle final > 5/200	Vision améliorer ou stabiliser	Yeux sans perception lumineuse au terme du suivi	Durée du suivi (mois)
Jared T Sokol 2019 [69]	69	54 (78.3%)	66 (95.7%)	0 (0%)	11.4
Hassan Al-Dhibi 2016 [65]	96	83(86.4%)	84 (87.5%)	3 (3%)	15
Castellarin et.al 2003 [90]	23	5 (22%)	13 (57%)	2 (9%)	5.4
Bustros et. Al 1987 [78]	105	86 (82%)	82 (78%)	12 (11%)	13
Rinkoff et. Al 1986 [76]	10	2 (20%)	5 (50%)	NDS	16
Azen SP et. Al 1998 [77]	359	86 (24%)	229 (64%)	NDS	24
Notre série 2022	26	18 (69.23%)	24 (92.30%)	1(3.84%)	6

RECOMMENDATIONS



CONCLUSION



Le traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique compliquée s'est considérablement amélioré au cours des quatre dernières décennies. La prise en charge chirurgicale efficace de ces affections reste toutefois difficile et nécessite une planification préopératoire minutieuse, d'excellentes compétences chirurgicales, un jugement prudent et une prise en charge postopératoire attentive, en effet chaque cas présente une anatomie différente et nécessite une approche individualisée unique.

Si avec les progrès de la chirurgie endo-oculaire, un succès anatomique est retrouvé chez les patients de notre série dans plus de 92.30%, il n'en demeure pas moins que la rétinopathie diabétique compliquée reste une affection sévère, puisque 30.76% des patients de notre série ont une acuité visuelle postopératoire $<1/20$.

Nous avons évoqué l'implication de différents paramètres influant le taux de succès anatomique et la récupération visuelle post-opératoires. Un étendu de décollement rétinien >2 quadrants était le facteur associé de manière significative à un moindre taux de succès anatomique dans notre série. D'un point de vue fonctionnel, la vitrectomie pour les yeux atteints de rétinopathie diabétique peut être

bénéfique, en particulier chez les patients plus jeunes <50 ans, qui ont une acuité visuelle initiale relativement bonne $\geq 1/20$, une macula non soulevée (ON) , et sans membrane épimaculaire en postopératoire ($p=0.02$). Un seul facteur influe fortement l'acuité visuelle en étude multivariée dans notre série ; il s'agit de la membrane épimaculaire.

Notre étude a permis malgré son effectif réduit et la diversité des caractéristiques étudiées tant en préopératoire qu'en per et postopératoire d'étudier les différents paramètres pouvant influencer le résultat anatomique ainsi que le résultat fonctionnel des patients opérés par chirurgie endo-oculaire pour rétinopathie diabétique compliquée. Elle nous a permis aussi de confirmer non seulement les données de la littérature mais aussi d'explorer de nouvelles voies de recherche.



RESUME

Objectif : L'objectif de notre étude est d'identifier les différents facteurs pronostiques de la chirurgie endo-oculaire de la rétinopathie diabétique et la pondération de chaque facteur chez les patients opérés au niveau l'Hôpital Militaire Avicenne.

Participants et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur des patients hospitalisés pour prise en charge de rétinopathie diabétique compliquée. La voie endo-oculaire est la voie d'abord adoptée dans notre étude, qui s'étale de Janvier 2020 à Décembre 2021. Les données préopératoire, opératoire et post-opératoire étaient collectées à partir d'une fiche d'exploitation préalablement établie. La période de suivi était de 6 mois.

Résultats : L'étude a porté sur 26 patients opéré pour 26 yeux au total, l'âge moyen était de 55.57 ans avec une prédominance masculine. Nos résultats globaux était satisfaisant en effet une réapplication rétinien après une première chirurgie était de 92.60%, et 100% après une seconde intervention chirurgicale. 69.23% des patients avaient une acuité visuelle terminale supérieure ou égale à 1/20 et dans 91% des cas l'acuité visuelle est améliorée ou stabilisée. Un décollement rétinien portant sur 3 quadrants ou plus était associé à un taux plus important d'échec anatomique dans notre série ($p=0.046$). En analyse univarié les facteurs pronostiques associés à une mauvaise récupération fonctionnelle sont ; l'âge (>50 ans) ($p=0.023$), L'acuité visuelle préopératoire ($<1/20$) ($p=0.039$), l'état de la macula (OFF) ($p=0.040$), et la présence de membrane épimaculaire ($p=0.02$). En étude multivarié la présence de membrane épimaculaire ($p=0.02$) était le facteur le plus puissant associé à un résultat fonctionnel faible chez les patients de notre série ($p=0.021$). Aucun des facteurs peropératoire n'as été retrouvé lié de manière

significative au pronostic visuel terminal dans notre étude.

Conclusion : L'identification des paramètres cliniques préopératoires, peropératoires et post-opératoires nous permet de mieux appréhender le pronostic anatomique et fonctionnel des patients opérés pour rétinopathie diabétique proliférante compliquée.

Abstract

Objective: The objective of our study was to investigate which variables are associated with a worse anatomic and visual outcome and the ponderation of each factor after vitrectomy in eyes with diabetic retinopathy at the military hospital Avicenne.

Participants et methodes : This is a retrospective, descriptive and analytical study of patients hospitalized for the management of complicated diabetic retinopathy. The study ran from January 2020 to December 2021. Preoperative, peroperative and postoperative data were collected from a previously established exploitation sheet. The follow up period was 6 months

Results: The study involved 26 eyes of 26 patients, the average age was 55.57 years with a predominance of men. Our overall results were satisfactory indeed a retinal reapplication after a first surgery was 92.60%, and 100% after a second surgery. 69.23% of patients have terminal visual acuity greater than or equal to 1/20 and 91% of cases improved or stabilize visual acuity. Retinal detachment involving 3 quadrants or more was the prognostic factor of a higher anatomical failure in our serie ($p=0.046$). In univariate analysis, the prognostic factors associated with worse functional recovery are age (>50 years) ($p=0.023$), preoperative visual acuity ($<1/20$) ($p=0.039$), condition of the macula (OFF) ($p=0.040$), and presence of epimacular membrane ($p=0.02$). In multivariate study, the presence of epimacular membrane was the strongest predictor of a worse visual outcome in our serie ($p=0.021$) Any of the peroperative variables were associated significantly with the visual outcome in our study.

Conclusion: The identification of preoperative, intraoperative and postoperative data allows us to better understand anatomical and functional prognosis factors after vitrectomy in eyes with diabetic retinopathy.

ملخص

الهدف : تحديد العوامل الإنذارية لجراحة النهج الداخلي وترجيح كل عامل لدى مرضى اعتلال الشبكية السكري بالمستشفى العسكري ابن سينا

المواد وكيفية الاشتغال: هذا العمل عبارة عن دراسة استرجاعية تحليلية تمحورت حول مصابين بمرض اعتلال الشبكية السكري خضعوا لعملية النهج الداخلي وذلك في الفترة الممتدة بين يناير 2020 وديجنبر 2021 بمصلحة طب العيون بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. جميع المعطيات سواء معطيات قبل الجراحة معطيات الجراحة ومعطيات بعد الجراحة تم جمعها بعناية بواسطة ورقة البيانات. مدة التتبع كانت 6 أشهر.

النتائج: النتائج العامة كانت مشجعة فبعد الجراحة النتائج التشريحية كانت 92.60% بعد عملية واحدة فقط و100% كنتيجة نهائية. 69% من المرضى لديهم حدة بصر نهائية $\leq 1/20$ كوفي 91% من الحالات حدة البصر تحسنت اوبقية ثابتة. معدل انفصال الشبكة بعد الجراحة كان مرتفعا بالنسبة للمرضى اصحاب انفصال الشبكة ممتد على ثلاثة ارباع الشبكة اواكثر ($p=0.046$). بالنسبة للنتائج الوظيفية فقد كانت اقل في الدراسة احادية الجانب لدى المرضى أكثر من 50 سنة ($p=0.023$) ، حدة بصر قبل العملية اقل من $1/20$ ($p=0.039$) بورة البصر منفصلة ($p=0.040$) ووجود غشاء فوق الشبكة ($p=0.02$). في دراسة متعددة الجوانب وجود غشاء فوق الشبكة كان العامل الأكثر ارتباطا بنتائج وظيفية اقل في دراستنا ($p=0.021$) لم يكن لأي من العوامل الجراحية أي تأثير على التكهن البصري النهائي.

الخلاصة: ان تحديد عوامل ما قبل الجراحة والعوامل الجراحية بالإضافة الى بعض الخصائص بعد الجراحة يمكننا من فهم مال جراحة النهج الداخلي لدى مرضى اعتلال الشبكية السكري بالإضافة الي تحديد مختلف العوامل الانذارية المؤثرة على النتائج التشريحية والنتائج الوظيفية النهائية.



I. IDENTITE :

- 1- Numéro du dossier
- 2- Nom et prénom :
- 3- Sexe : M F
- 4- Age :
- 5- L'origine géographique :

II. INTERROGATOIRE :

- L'âge ≥ 50 ans < 50 ans
- 2- Le type de diabète DT1 DT2
- 3- ancienneté du diabète : < 10 ans ≥ 10 ans
- 4- L'équilibre glycémique : Hb1Ac ≤ 7% Hb1Ac > 7%
- 5- Les antécédents :

Personnel :

• Médicaux :

- | | | |
|-------------------------------|-----|-----|
| • HTA | oui | non |
| • Dyslipidémie | oui | non |
| • Cardiopathie (IDM/IC) | oui | non |
| • Néphropathie diabétique/IRC | oui | non |
| • Neuropathie diabétique | oui | non |

• Ophtalmologique :

Photocoagulation pan-rétinienne (1) Injection intravitréenne d'anti-VEGF (2)
Notion d'autre chirurgie vitréorétinienne : (Oui : 1, Non : 2)
(Si oui, ne pas inclure le patient)

• Chirurgicaux :

Chirurgie de cataracte (1),
Autre ATCD ophtalmologique (2) (Si oui critère d'exclusion)

6 - Motif de consultation :

BAV (1), phosphènes (2), myodesopsies (3), amputation du champ visuel (4),
Métamorphopsies (5)

EXAMEN CLINIQUE

1- Acuité visuelle corrigé De loin : OD : OG :
De près : OD : OG :

2- Segment antérieur :

• Cristallin : phaque (1) Aphaque (2)
pseudophaque (3).

Si phaques : Cristallin claire (1) Cataracte (2).

- Iris Néovascularisation irienne (1) Atrophie irienne (2).

Iris normal avec bonne dilatation pupillaire (3)

3- Tonométrie a aplation

HPIO (1) Hypotonie oculaire (2) Pression intraoculaire normale (3)

4- Fond d'œil (FO) :

- Statut du vitré :

HIV (1) Vitré clair (2)

- Décollement rétinien :

Décollement rétinien tractionnel (1), Décollement rétinien rhégmato-gène (2),

Décollement rétinien mixte (3)

- Etendue du décollement :

≤2 quadrants (1) >2 quadrants (2)

- Etat de la macula :

Macula ON (1) Macula OFF (2)

- La sévérité de la prolifération fibrovasculaire :

RDP minime (1) RDP modérée (2) RDP sévère(3)

III- Examen radiologique :

Echographie oculaire mode B :	oui	non
OCT préopératoire :	oui	non
Angiographie à la fluorescéine	oui	non

IV. INTERVENTION CHIRURGICALE

Nature de l'anesthésie :	AG	ALR
Œil opéré :	OD	OG
Type de chirurgie	simple	combiné
Pelage de membrane épirétinienne	oui	non
La PPR par endophotocoagulation au laser	oui	non
Création de déchirure rétinienne iatrogène	oui	non
Hémorragie per-opératoire	oui	non
Hémorragie sous rétinienne	oui	non
Nombre total d'intervention chirurgical	1	≥2

V-SUIVI POSTOPERATOIRE

J1, J8, J30, J60, J90 ET 6^{ème} mois postopératoire.

1. Fonction visuelle

- AV de loin (correction actuelle)
- AV de près (correction actuelle)

2. TO :

Normotonie (1)

Hypotonie (2)

Hypertonie (3)

3. Etat de la rétine : réappliquée totalement

Oui : 1

Non : 0

4. Complications postopératoires :

Décompensation cornéenne (1) Aggravation de cataracte (2) Glaucome neovasculaire (3) Décollement rétinien tractionnel récurrent (4), Décollement rétinien rhégmato-gène récurrent (5) HIV (6) Endophtalmie (7).

5. Interprétation de l'OCT (SD) :

La coupe centrale doit passer par la fovéa

- MER

Oui (1)

Non (0)

- OMC

Oui (1)

Non (0)

-Atrophie maculaire

Oui (1)

Non (0)

- Trou maculaire

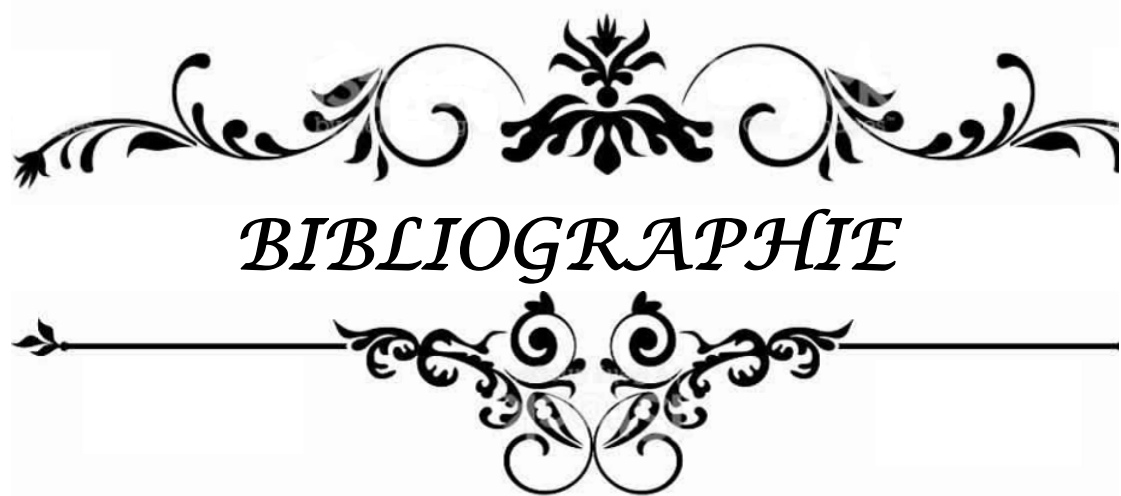
Oui (1)

Non (0)

- Trou lamellaire

Oui (1)

Non (0)



- **S. Baillif**
La rétinopathie diabétique (en dehors de la maculopathie)
EMC d'ophtalmologie [21-240-F-20] Doi : 10.1016/S0246-0343(16)60150-8.
2016
- **OMS (ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE)**
Maladies oculaires prioritaires/ rétinopathie diabétique
www.who.int/blindness/causes/priority.
- **R Messaoudi, M Belmalih**
Rétinopathie diabétique : quand opérer ?
Journal de la société marocaine d'ophtalmologie 2014
- **F.BEHAR-COHEN ,L. KOWALCZUK**
Anatomie de la rétine.
EMC-Ophtalmologie (6) 1,1-14, 21-00.-c- 40 2009
- **Dureau P., Jeanny J.C.,**
Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine.
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P5
- <https://www.snof.org/encyclopedie/embryologie-de-loeil>
- **A.DUCASS,A.SEGAL**
Anatomie de la rétine/rappel embryologique.
Traité EMC ophtalmologie 1985 [21-003-c-40]
- **HSU S.Y., TSAI R.K.**
Analysis of retinal nerve fiber layer and macular thickness measurements in healthy Taiwanese individuals using optical coherence tomography (Status OCT)
J.Glaucoma 2008 ;17 :30-35
- <https://www.carlobenedetti.it/fr/locchio/macule/>
- <https://www.em-consulte.com/em/SFO/H2018/B9782294756399000012.html>
- **Kamina.P**
Anatomie 10 : Tête et cou : Nerf crâniens et organes de sens (Tome 2).
Edition. Maloine .2000
- **Saraux H., Lemasson C., Offret H., Renard G.,**
Anatomie et histologie de l'œil, 1982.
- **Cioffi GA, Van Buskirk EM.**
Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid.
In: Ritch R, Shields BM, Krupin T (Eds).Theglaucomas, basic sciences. St Louis,
Mosby, 1996 : 177-88.
- **Hayreh SS.**
The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it -myth and reality.
Prog Retin Eye Res. 2001 ; 20: 563-93
- **A. DUCASSE, C. ARNDT.**
Anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré. [book auth.] Florence Metge-Galatoire,
Carl Arndt, John Conrath Georges Caputo.
Rapport SFO Décollements de rétine. s.l. Elsevier Masson, 2011, pp. chapitre 2 p8-
p14.
- **SCHEPENS CL. NEETENS A EDS.**
The vitreous and vitreoretinal interface.
New York : Springer Verlag 1987 :85-103
- **E. PHILIPPAKIS ,MStrého**
Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne 2018
EMC ophtalmologie Doi : 10.1016/S0246-0343(18)64330-8
- **Harris M, Zimmet P. Alberti K, Zimmet P, Defronzo R, editors.**
Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance.
Textbook of Diabetes Mellitus.Second Edition. Chichester : John Wiley and Sons Ltd
1997; P9-23.

- **Fédération Internationale du diabète.**
Atlas du Diabète de la –7e édition 2015. Disponible sur le site : <http://www.diabetesatlas.org>
- **Holst JJ.**
The physiology of glucagon-like peptide 1.
PhysiolRev 2007 ; 87:1409 –39.
- **BurcelinR, Bertolini M.**
Caractéristiques physiologiques et pharmacologiques des agonistes des récepteurs au GLP-1 pour le traitement du diabète de type 2 Physiological and pharmacological features of GLP-1 receptoragonists in type 2 diabetes.
Médecine des maladies Métaboliques Septembre 2013 ; Vol. 7 – N°4.
- **André Scheen J.**
Agonistes des récepteurs du GLP-1 ou inhibiteurs de la DPP-4 : comment orienter le choix du clinicien ?
Université de Liège, Belgique Service de Diabétologie, Nutrition & Maladies métaboliques, Unité de Pharmacologie clinique CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.
- **Carlier A., Amouyal C.**
Coma hyperosmolaire, Endocrinologie-Nutrition,
Elsevier Masson, 2018, 15(4) :1–7. [DOI : 10.1016/S1155–1941(18)79593–0].
- **Orban J-C., Ichai C.**
Complications métaboliques aiguës du diabète.
Réanimation, Elsevier Masson, 2008, Volume 17, Issue 8, Pages 761–767. [DOI : 10.1016/j.reaurg.2008.09.006]
- **German C et al.**
Diabète de type 1, VIDAL Recos Recommandations en pratique 2014,
5ème éd. Issy-Les-Moulineaux : Vidal, 2013. Pages 2600. [ISBN : 9782850912047].
- **SFE.**
Hypoglycémie chez l'adulte. Recommandations, Société Française d'Endocrinologie, 2013.
[Disponible en ligne : <http://sfendocrino.org/article/1022/item238-ndash-ue-8-ndash-hypoglycemie>] (cité le 21/01/2021).
- **Verny C, Hervy MP.**
Le diabète du sujet âgé.
EncyclMédChir, Paris Elsevier. Endocrinologie Nutrition1998 ; F10 :6 p:10–366.
- **Holstein A, Plaschke A, Egberts EH.**
Clinical characterisation of severe hypoglycaemia : a prospective population-based study.
ExpClinEndocrinolDiabetes 2003 ; 111:364–9.
- **Lassmann-Vague V.**
Hypoglycaemia in elderly diabetic patients.
DiabetesMetab2005; 31: 5S53–S7.
- **S. Kury-Paulin V. Cachot, A. Penfornis**
cétose diabétique
Doi : 10.1016/S1155–1941(07)44617–0 (2007)
- **Orban J-C., Giunti C., Levraut J., Grimaud D., Ichai C.**
L'acidose lactique reste une complication grave du traitement par metformine.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, Volume 22, Issue 5, 2003, Pages 461–465. [DOI : 10.1016/S0750– 7658(03)00067–4]
- **P, Kaloustian E.**
The elderlydiabetic'seyes.
Diabetes Metab2007; 33: S4–S9
- **M. Gallice, C. Chiquet, J.-P. Romanet1, S. Halimi.**
Rétinopathie diabétique et hypertension artérielle Diabeticretinopathy and hypertension.

Médecine des maladies Métaboliques – Juin 2012 – Vol. 6 – N°3.

- **International Council of Ophthalmology. Guidelines for Diabetic Eye Care | lignes directives du conseil international d'ophtalmologie (ICO) pour les soins oculaires chez les diabétiques février 2014 ; Page 2.**
- **Lemoine S., Buron F., Fauvel J-P.**
Néphropathie diabétique,
Endocrinologie–Nutrition, Elsevier Masson, 2017, Pages 17. [DOI : 10.1016/S1155-1941(17)40783-9].
- **Rigalleau V., Gonzalez C., Combe C., Gin H.**
Les maladies rénales du DT2 : comment assurer le diagnostic ?
Médecine des Maladies Métaboliques, Elsevier Masson, Volume 5, Supplément 1, 2011, Pages S14–S18. [DOI : 10.1016/S1957-2557(11)70054-2]
- **Belmin J, Valensi P.**
Diabetic neuropathy in elderly patients. What can be done? Drugs & Aging 1996 ; 8: 416–29.
- **Richard J-L., Schuldiner S.**
Épidémiologie du pied diabétique,
La Revue de Médecine Interne, Volume 29, Supplément 2, 2008, Pages S222–S230 [DOI : 10.1016/S0248- 8663(08)73949-3].
- **Leutenegger M., Bertin E.**
Diabète sucré et athérosclérose. Physiopathologie de la macroangiopathie diabétique,
La Revue de Médecine Interne, Elsevier Masson, Volume 16, Issue 1, 1995, Pages 31–42. [DOI : 10.1016/0248-8663(96)80662-X].
- **Chanudet X, Bonnevie L, Bauduceau B.**
Coronary heart disease and cardiovascular autonomic neuropathy in the elderly diabetic.
Diabetes Metab 2007; 33:19–S31.
- **Bauduceau B, Bourdel–Marchasson I,**
The brain of the elderly diabetic patient.
Diabetes Metab 2005;31:5S92–S7.
- **I.Got**
Artériopathie diabétique des membres inférieurs [10–366–J–40] –
Doi : 10.1016/S1155-1941(12)56364-X (2012)
- **Deyfer, M.N., Delcourt, C**
Epidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et française
Doi : 10.1016/s1957-2557(18)30149-4 (2018)
- **Fatiha Amenzouy**
Thèse : La rétinopathie diabétique à Marrakech : Aspect épidémiologique (2007).
- **B.DUPAS, P.Massin,**
Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique (2012)
Encycl. Méd Chir (Paris Elsevier Masson) endocrinologie–nutrition, 9(3), 1–9. Doi 10.1016/S1155-1941(12)51215-1
- **Brownlee M.**
La pathobiologie des complications diabétiques : Un mécanisme unificateur.
Diabète. 2005 ; 54 : 1615–1625. doi 10.2337/diabète.54.6.1615
- **Lorenzi M.**
The polyol pathway as a mechanism for diabetic retinopathy : attractive, elusive, and resilient.
Exp Diabetes Res, 2007 : 61038
- **Yumnamcha T, Guerra M,**
Dysrégulation métabolique et dysfonctionnement neurovasculaire dans la

- rétinopathie diabétique.
Antioxydants.2020 ; 9 (12) : 1–22.doi 10.3390/antiox9121244
- **Tarr JM, Kaul K,**
Physiopathologie de la rétinopathie diabétique.
ISRN Ophtalmo.2013 ; 2013 : 1–13.doi 10.1155/2013/343560
 - **Xu J, Chen LI, Yu J, et al.**
Implication des produits finaux de la glycation avancée dans la pathogénèse de la rétinopathie diabétique.
CellPhysiol Biochimie.2018 ; 48(2) :705–717.doi 10.1159/000491897
 - **Smmer P leley,Thomas A Ciulla**
La rétinopathie diabétique chez la population vieillissante : une perspective de la pathogénèse et du traitement
doi10.2147/CIA.S297494
 - **ANTONETTI DA, BARBER AJ**
Diabetic retinopathy : seeing beyond glucose–induced microvascular disease.
Diabetes, 2006,55 2401–2411
 - **PARISI V, UCCIOLI L.**
Visual electrophysiological responses in persons with type 1 diabetes.
DiabeticMetabRev, 1997,13 :15–35
 - **MIZUTANI M, GERHARDINGER C,**
Cell changes in human diabetic retinopathy.*
Diabetes, 1998,47 :445–449
 - **MASSIN P. ERGINAY A.**
Classification et aspect cliniques de la rétinopathie diabétique
In : PMassin, AErginay., 2^{eme} Ed. Paris, Elsevier, Masson, 2010 :51–74
 - **MASSIN P,Angioi–Duprez K**
Detection, monitoring and treatment of diabetic retinopathy.Recommendations of ALFEDIAM.
DiabetesMetab 1996 ; 22 :203–9
 - **Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy.ETDRS report number 8.Early treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group.**
Ophtalmology 1991 ; 98 (suppl5) :757–65
 - **WILKINSON CP.**
Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales.
Ophtalmology 2003 ; 110 :1677–82
 - **B.DUPAS,P MASSIN**
Diagnostic et traitement de la rétinopathie diabétique.
EMC–Endocrinologie–Nutrition ,8(4),1–10.2011 doi 10.1016/s1155–1941(11) 51216–8.
 - **Clifford J Bailey**
The UK Propective Diabetes study 1998
 - **David M Nathan**
The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years : Overview.
Diabetes Care 2014; 37(1):9–16. Doi: 10.2337/dc13–2112.
 - **KeechA, Simes RJ,**
Effects of long–term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. Lancet (2005) ; 366:1849–61.
 - **M.Saleh,**
Traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique

EMC d'ophtalmologie ,volume37 [http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0343\(20\)84043](http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0343(20)84043) (2020).

- **P.Wieldemann P.Meier**
Vitreotomy for traction macular detachment in diabetic retinopathy
Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol (1997) 235 :569-574
- **Hassan Al-Dhibi, Muneera A Abunajma**
The outcomes and pronostic factors of vitrectomy in chronic diabetic traction macular detachment
Clin ophtalmol ; 10 :1653-1661 doi : 10.2147/OPTH.S98555 (2016)
- **Vivian Scheur, Jody Brouwers**
Long-Term outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy
Acta Ophthalmol doi 10.1111/aos.14482 (2021)
- **Philip P storey, Anna Ter-Zakarian**
Visual and anatomical outcomes after diabetic traction and traction-rhegmatogenous retinal detachment repair (2018)
- **Bustros de S, Thompson JT,Michels RG, Rice TA**
Results and pronostic factors in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula
Arch Ophthalmol ; 105 :497-502) (1987)
- **Jared T.sokol, Sidney A.Schechet**
Outcomes of vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment in Chicago's county health system. (2017)
- **Sulak,M ,Urbanicic, M**
Predicting visual outcomes of second eye vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy.
Retina, 1. Doi : 10.1097/iae.0000000000001589 (2017).
- **Ellen C. La Heij, Sadettin ,Tecem**
Clinical variables and their relation to visual outcom after vitrectomy in eyes with diabetic retinal traction detachment
Graefe's Arch clin Exp Ophthalmol 242 :210-217 doi : 10.1007/s00417-003-0815-5 (2004)
- **RahimyE,Pitcher JD**
Diabetic tractional retinal detachment repair by vitreoretinal fellows in a contry health system.
Retina. ; 35 :303 30910.1097/IAE0000000000000310 (2015)
- **Rashad Quamar RM, Imran Saleem M**
Les résultats de la vitrectomie par pars plana sans tamponnade pour le décollement de rétine tractionnel secondaire à la rétinopathie diabétique
Malays, J Med Sci; 20 (3) :55-60 (2013)
- **Thomas A. Rice M.D., Ronald G**
Vitreotomy for diabetic rhegmatogenous retinal détachement
American journal of ophtalmologie 95 :34-44 (1982)
- **Flaxel, CJ ;Dustin,L**
Outcomes of diabetic vitrectomy in latino population
Doi : 10.1097/IAE.Ob013e31805d0bfb (2007).
- **Rinkoff JS, de Juan E Jr,**
Detachment with advenced proliferative vitreoretinopathy following failed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy
Am.JOphtalmol 101 :181-186. (1986)
- **Azen SP, Scott IU**

- Silicone oil in the repair of complex retinal detachment *Ophthalmology* 105 :1587–1597 (1998)
- **Bustros de S, Thompson JT, Michels RG, Rice TA**
Vitreotomy for progressive proliferative diabetic retinopathy.
Arch Ophthalmol 105 :196–199 (1987)
 - **Ramezani, A, Ahmedieh, H.**
Predictors and outcomes of vitrectomy and silicone oil injection in advanced diabetic retinopathy.
Korean Journal of ophthalmology ,31 (3),. Doi 10.3341/kjo.2016.0018 (2017)
 - **[79] TH Williamson, EJ Lee, M Shunmugam,**
CHARACTERISTICS OF RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT AND THEIR RELATIONSHIP TO SUCCESS RATES OF SURGERY.
Retina, 34(7), 1421–1427. (2014)
 - **J Carlos Pastor et al.,**
Surgical outcomes for primary rhegmatogenous retinal detachments in phakic and pseudophakic patients
The Retina 1 Project–report 2; *The British journal of ophthalmology* 92(3):378–82 – April (2008)
 - **Huang Zhu, Li-Quan Zhao**
Une revue systématique et une métaanalyse des résultats cliniques de la vitrectomie avec ou sans prétraitement intravitréen au bevacizumab pour la rétinopathie diabétique sévère (2020)
 - **Stanislao Rizzo Federica Genovesi**
Injection of intravitreal bevacizumab (Avastin) as a preoperative adjunct before vitrectomy surgery in the treatment of severe proliferative diabetic retinopathy (PDR) (2008)
 - **J Fernando Arevalo Juan G Sanchez**
Intravitreal Bevacizumab (Avastin) for diabetic retinopathy the 2010 GLADAOF Lecture (2011)
 - **Rice, T.A., Michels, R.G.,**
Vitreotomy for diabetic traction retinal detachment involving the macula.
American Journal of ophthalmology ,95 (1), 22–33. Doi : 10.1016/0002–9394(83)90330–6. (1983)
 - **Elliott D, Lee MS, Abrams GW.**
Rétinopathie diabétique proliférative : principes et techniques de traitement chirurgical.
Dans : Ryan SJ, éditeur. *Rétine*. 4e éd. Amsterdam, Pays-Bas : Elsevier Inc. pp. 2413–49 (2006)
 - **JC, Kim JH, Park DH, Shin JP.**
Modifications structurelles de la macula en tomographie par cohérence optique après vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante.
Ophthalmologie. ; 238 :186–95. (2017)
 - **Yang CM, Yeh PT, Cheng SF, Yang CH, Chen MS.**
Aspect maculaire après vitrectomie diabétique pour prolifération fibrovasculaire : une étude de tomographie par cohérence optique.
Acta Ophthalmol, 88 :193–8. (2010)
 - **John O Mason Cheri T.Cologross**
Visual outcome and risk factors for light perception and no light perception vision after vitrectomy for diabetic retinopathy (2005)
 - **Castellarin A, GriforianR , Bhagat N Del Priore L, Zarbin MA**
Vitreotomy with silicone oil infusion in severe diabetic retinopathy.

- Br J Ophtalmol 87 :318–321 (2003)
- **M Ishida S Takeuchi**
Long term results of vitrectomy for complications of proliferative diabetic retinopathy
2001Jul;105(7):457–62.
 - **Gupta B, Sivaprasad S, Wong R, et al.**
Visual and anatomical outcomes following vitrectomy for complications of diabetic retinopathy:
The DRIVE UK Study. Eye (Lond) 2012;26: 510–516
 - **Yorston D, Wickham L, Benson S, et al.**
Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy.
Br J Ophthalmol 2008;92:365–368
 - **Imen Zghal, Olfa Fekih, Aymen Khedri**
Outcomes of transconjunctival 23–gauge vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment.
Institut Hédi Rais d'ophtalmologie Service A/Faculté de medecine de tunis 2017
 - **[Karthik Kumar](#) , [Girish Baliga](#)**
Clinical features and surgical outcomes of complications of proliferative diabetic retinopathy in young adults with type 1 diabetes mellitus versus type 2 diabetes mellitus – A comparative observational study
Indian J Ophthalmol 2021 Nov;69(11):3289–3295



أَقْسِمُ بِاللّهِ الْعَظِيمِ

أَن أُرَاقِبَ اللهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي
الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل
زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي،
نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة

سنة 2022

رقم 163

**العوامل الاندازية لجراحة النهج الداخلي لدى
مرضى اعتلال الشبكية السكري
الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/07/04

من طرف

السيد ابن مغار يوسف

المزاداد في 31/01/1997 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

اعتلال الشبكية السكري- جراحة النهج الداخلي- العوامل الاندازية

اللجنة

السيد	ع. متوكل أستاذ في طب العيون	الرئيس
السيد	م. لقويشمي أستاذ جراحة الوجه و الفكين	المشرف
السيد	ه. بايزري أستاذ في أمراض الغدد والسكري	
السيدة	إ. ججي أستاذة في طب العيون	الحكام