



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 187

PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE COMPLIQUÉE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR :

Monsieur Lylian Godwil RAWAMBYA

Né le 05 Juin 1990 à Port-Gentil

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Chirurgicale - Rétinopathie diabétique - Proliférante - Compliquée

Membres du Jury :

Monsieur Abdallah EL HASSAN

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Karim REDA

Professeur d'Ophtalmologie

Monsieur Fouad ELASRI

Professeur d'Ophtalmologie

Madame Yassine MOUZARI

Professeur d'Ophtalmologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION:

Doyen Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

*Enseignants Militaires

1. ENSEIGNANTS.CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MMOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie .Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <u>Méd. Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOUIAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Di r. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALIAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELIAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

*Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques ***Doyen de la FMPA***
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - ***Directeur du CHIS***
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie -Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHIA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. IAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie ***Inspecteur du SSM***
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATIYA ANDALOUSSI
Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie

Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOUIANOUAR Abdelkrim
Pr. EL AIAMI EL FARICHA EL
Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie ***Directeur HMI Mohammed V***

*Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELIAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. I.AHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI Chafiq
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp.Ar.-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Ahdeslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr
.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al
Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZIMEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH.CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie • *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

*Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQLI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. IAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN
Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie • **Directeur Hôp Univ. Cheikh Khalifa**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie **Dir. Adj. HMI Mohammed V**
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

*Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALIADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELIAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUI.AADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACH Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ
Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Ota-Rhine-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxille-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Cardia-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Di recteur Hôp. Al Ayaché Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

*Enseignants Militaires

Pr. DOUDOUH Abderrahim *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie ·Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire. *Directeur*
Hôpital Ibn Sina Mar

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELIAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo- Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardia vasculaire

*Enseignants Militaires

Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUFI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa **
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALJAbdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Di recteur Hôp. des Spécialités*

*Enseignants Militaires

Pr. BELYAMANI Lahcen •
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ELMALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamyia
 Pr. IAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BEIAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne ***Directeur ERSSM***
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie, Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

*Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUEWAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL AIAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BEIAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI
Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KEITANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. ELKABABR Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Radiologie
Neure-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie

*Enseignants Militaires

Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed *
Pr. RAHALI Younes

Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim *
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie

*Enseignants Militaires

Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEA.IDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OUIAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Histologie-Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELIAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. IAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI Nezha
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURSAGREGES:

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. ELASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

*Enseignants Militaires

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O. R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rjae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi
Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale

Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne

*Enseignants Militaires

Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*Enseignants Militaires

2.ENSEIGNANTS-CHERCHEURSCIENTIFIQUES

PROFEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. AIAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. AIAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OUIAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement, Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

*Enseignants Militaires



DÉDICACES

Au
Seigneur DIEU Tout-Puissant
Créateur du Ciel et de la Terre
Eternel des Armées

*« La crainte de l'Éternel est le commencement de la
Sagesse ; Tous ceux qui l'observent ont une Raison saine.
Sa Gloire subsiste à jamais.*

*Car l'Éternel donne la Sagesse ; De sa bouche sortent la
Connaissance et l'Intelligence ;*

*Que le Sage écoute, et il augmentera son Savoir, Et celui
qui est Intelligent acquerra de l'Habilitéte ».*

À

Mon très cher pays le GABON

UNION TRAVAIL JUSTICE

*« Mère patrie, tu m'as tout donné. Je promets de défendre et de servir
avec force et honneur.*

Patriae Optimi ».

AU

ROYAUME DU MAROC

*« Terre natale, terre d'adoption. Tu m'as accueilli en ton sein dès les
premières secondes de mon arrivé. Mon attachement est
indéfectible... ».*



À

*Son Excellence Monsieur Ali BONGO ONDIMBA
Président de la République Gabonaise, Chef de l'Etat,
Chef suprême des Forces Armées Gabonaises
« Que Dieu l'accompagne, le protège et lui accorde longévité ».*



À

Feu Sa Majesté le Roi Hassan II

« La rigueur qui vous caractérisait dans le travail

Continue de parler à travers les œuvres que vous avez laissées.

Respect et considération ».



À

Sa majesté le Roi Mohammed VI

Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale

« Que Dieu vous élève davantage ».



À

Son Altesse Royale le Prince héritier

MOULAY EL HASSAN

« Que Dieu le garde »



À

Madame Rose Christiane OSSOUKA RAPONDA

Ministre de la Défense Nationale

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération ».

À

Monsieur le Médecin Général Inspecteur

Jean Raymond NZENZE

Directeur du Service de Santé Militaire

« En témoignage de notre profond respect et de notre profonde considération ».



À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdellatif BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire.

Médecin chef de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

EL Mehdi ZBIR

Professeur de Cardiologie.

Médecin chef de l'HMIMV – Rabat

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération



À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohamed EL BAAJ

Professeur en médecine interne

Médecin chef de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

À

Monsieur le Médecin Colonel

Taoufiq AMEZIANE

Professeur en Médecine Interne

Directeur de l'E.R.S.S.M

En témoignage de notre grand respect Et notre profonde considération.



À

Monsieur le Médecin Colonel

Abderrahmane EL MATAR

Commandant le Groupement Formation et Instruction de L'ERSSM

En témoignage de notre grand respect, et notre profonde considération.

À

Ma grand-mère

Feu RAWAMBYA OWOUËLE Zoé Mélanie

« Tu as été une grand-mère et une mère adorable et vertueuse. Infirmière de formation, tu m'as donné l'envie et l'amour de la médecine.

Tu m'as appris à prier et à avoir la foi en Dieu. Que ce travail honore ta mémoire, et j'espère te rendre fière de là où tu te trouves.

Je t'aime ».

À

Ma tante ADJINO Florette

« Tu m'as éduqué de l'âge de 3 ans à 18 ans, dans la rigueur et la discipline

Tu as toujours fait le nécessaire pour que je ne manque de rien.

Il y a tant à dire, le chemin continue,

Je m'arrête ici et j'espère que par ces quelques mots tu seras fière de moi.

Ce travail est le résultat de toutes les années de sacrifices. Je t'aime de tout mon cœur ! Que le seigneur te bénisse abondamment et t'accorde une longue

vie ».

À

Mon cher papa

Papa, tu es ma plus grande source d'inspiration. Tu es le modèle absolu à mes yeux. Puisse le Seigneur me donner la possibilité de te rendre fier de moi.

Amour et reconnaissance éternels

À travers toi, je dédie ce travail à toute la famille RAWAMBYA plus particulièrement à ma mère RAWAMBYA AMEGASSE Mireille, que Dieu te bénisse.

Ma Tante SOUMAHO, Née SONATE Marie-Louise et son mari, mon Oncle SOUMAHO Mesmin, que j'embrasse très fort, que Dieu vous bénisse.

Ma Tante DEGNON MAHOUSSE Claire, ma tantine à moi que Dieu te bénisse abondamment.

Mes cousins,

SOUMAHO Orphée, plus qu'un frère, un exemple pour tous les petits frères et sœurs que nous sommes pour toi, soit bénis.

BIMBYO Gerald, toujours de bons conseils, SOUMAHO IGOUMOU Willy dis Lulu, toi mon frère qui a toujours été la voix de la raison, qui a toujours su tempérer Éric et moi par ta clairvoyance, que Dieu te Bénisse toi et ta famille.

SOUMAHO Jeremy dis OFA, mon petit frère, que j'embrasse très fort.

MOUGUENGUI Axel Neil, que Dieu te bénisse.

Mes cousines

SOUMAHO OWOULE Prisca, une grande sœur en or, aînée des petits enfants de Feue RAWAMBYA OWOULE Zoé Mélanie, un exemple et une inspiration pour tous les petits frères dont moi, une mère de famille dévouée, que Dieu te bénisse et t'accorde longue vie et prospérité.

MOZENGA Fluvia, mon modèle par excellence, une grande sœur exemplaire, que Dieu te bénisse, qu'il t'accorde la santé et beaucoup de Santé et le bonheur dans la vie, les mots ne sont pas assez forts pour te montrer toute ma reconnaissance, j'espère à travers ce travail te le montrer, je t'aime très fort.

ETOKO Gaëlle, que j'embrasse très fort.

À ma mère

Maman... Ton amour, ton énergie et ton dévouement semblent parfois irréels.

Merci d'être là pour nous. Que Dieu te garde encore longtemps en ce monde.

À travers toi je dédie ce travail à toute la famille MOUGUIAMA,

À ma Grande sœur EKOMIE NZUI Verra- Murielle, je t'aime énormément que

DIEU te bénisse abondamment et tous mes cousins et cousines,

À mes oncles et tantes

Plus particulièrement à ma tante MOUGUIAMA Georgette ; que Dieu te

bénisse abondamment.

Mon oncle MABIALA George Gaston, que Dieu te bénisse.

À

Ma fiancée OBAME Tracy Jasnaila

« Une femme de valeur dans le sens propre du terme. Une femme telle que toi par tes qualités et une perle rare, un don, une grâce reçue de Dieu le créateur.

Tu es ma confidente, ma meilleure amie, mon soutien.

Tu es celle que Dieu a mise à mes côtés pour m'épauler et accomplir ma destinée.

Ton arrivée dans ma vie depuis bientôt 10 ans a changé beaucoup de choses en moi et participé à faire de moi l'homme que je suis aujourd'hui.

Je te remercie pour ta patience, ton soutien indéfectible, ta fidélité, ton dévouement envers moi, malgré les hauts et les bas. Le chemin est encore long, mais avec toi à mes côtés, je pourrai faire face à tous les obstacles de la vie.

Mon amie mon âme sœur, mon cœur, comme j'aime t'appeler, ou encore mon Doudou, que le seigneur te bénisse pour tout. Reçois tout simplement ma gratitude au travers de ce travail.

Je t'aime fortement.

À travers toi je dédie ce travail à toute la famille ALEWINA, ma belle-famille et plus particulièrement à toi NDELIA Frédérique Éléonore qui, plus qu'une belle sœur est devenue une petite sœur. »

À

Mon Oncle RAWAMBAYA MIHESSOH Godwill

« Tu as été une figure paternelle pour moi, un exemple de travail, de rigueur, de discipline, et d'autodétermination.

Toi mon parrain, tu es tout simplement mon modèle. Les mots me manquent pour exprimer tout ce que tu es et représente pour moi. Je suis fier d'être ton neveu, ton homonyme et ton filleul.

*Que le seigneur te bénisse et t'accorde une longue vie et santé. Je t'aime très fort mon oncle, communément appelé : **tonton Goody**.*

*Par toi je dédie ce travail à ta femme, ma tante et marraine **RAWAMBAYA Clarisse**, que j'aime beaucoup et que j'embrasse très fort.*

*Ma cousine **RAWAMBAYA Zoé Mélanie**, que le seigneur t'accompagne dans tes études de médecine. J'espère avoir été un exemple pour toi. Je t'embrasse très fort.*

*Ma cousine **RAWAMBAYA SONATE Marilou Samuelle** que j'embrasse également très fort. ».*

À

Mon frère RAWAMBYA Samson Éric Vann

« Malgré le fait qu'on soit toujours plus ou moins séparés par des kilomètres, tu as toujours été présent et un bon conseil. Un complice, un ami, je bénis le ciel de m'avoir donné un frère tel que toi. Merci d'être toujours présent pour moi malgré mon caractère difficile.

Je t'aime énormément mon frère, je t'embrasse très fort, et demeure béni.

À travers toi je dédie ce travail à tous mes frères et sœurs, plus particulièrement ma grande sœur. Que j'embrasse très fort.

Ma petite sœur chérie RAWAMBYA NKARE Luce, que j'appelle communément mon bébé, parce que c'est la petite sœur que j'ai attendu et que j'ai toujours voulu, je t'embrasse très fort et j'espère que par ce travail tu es fière de moi.

Mon petit frère RAWAMBYA Vincent Junior, notre cadet et chouchou, soit béni petit frère, je t'embrasse très fort. ».

À

ETOUGHE EFE Madleen Keshia

« Tu as toujours été là pour moi dans les moments difficiles. Reçois toute ma gratitude et mon affection pour toi. Tu es plus que tout l'une des personnes les plus importante et qui a participé pour beaucoup à mon cursus.

Je te dédie ce travail et t'exprime encore toute ma gratitude et mon affection, que Dieu te bénisse, je t'embrasse très fort. »

À ma famille du Maroc, Glory, Nithia, Marie-Claude, Justin, Bebeti, Andrea.

Vous m'avez pris comme votre frère, ami, avec le cœur ouvert et toute la confiance qui va avec. Recevez ma gratitude par ce travail.

Que Dieu vous bénisse pour tout et vous élève d'avantage.

À

Ma famille de l'École Royale du Service de Santé

À toute la promotion 2008 de l'ERSSM

« Promotion d'un jour, promotion pour toujours ». A jamais dans mon cœur ; mon binôme de toujours Stéphane, mon élément du Groove hyacinth, mon élément Mondoha que je «taquine » à chaque fois, merci pour tes précieux conseils et ton aide, Wilfried, Samir, Donald, Joseph, Jean Marie, Sani, Nacer, Daniel, Ibrahim...

À mes sœurs que l'armée m'a donné ; Armelle, merci pour tout et surtout de m'avoir nourrit, Noëlle et Eliada.

À

Toute la promotion de mes anciens

*Ancien Mitch, Ancien Justin, Ancien Yoyo, Ancien Affan, Ancien Hakim,
Ancien Guessan*

À

Tous mes anciens de l'ERSSM

Le médecin commandant IBINGA Linda Daniel, merci pour tout, que Dieu vous bénisse abondamment vous et votre famille.

Le pharmacien commandant LITCHANGO Fred, à mon parrain le médecin commandant BUCKAT Hugues, à l'ancien Lieutenant NGUEMA Leticia Dominique, épouse BIONG, merci pour tous vos conseils, que Dieu vous bénisse abondamment ainsi que votre famille.

A

Mes jeunes de l'ERSSM

Merci à vous, merci à toutes les filles et garçons.

Merci à toi ma jeune et filleule ; Jeny ; pour ton écoute et tes petits conseils, que le très haut te bénisse.

A mes jeunes Pierre Alain, Joël, Yaurel, Darle, Olivier, Ornella, Merci pour tout.

A mon petit frère et jeune : merci d'avoir toujours été là quand j'avais besoin de toi, que Dieu te bénisse abondamment.

Merci d'avoir cru en moi...

Merci d'exister...

The word "REMERCIEMENTS" is centered on the page, enclosed within a decorative blue scrollwork border. The border consists of two ornate, symmetrical flourishes that curve around the text, featuring intricate scroll and leaf patterns.

REMERCIEMENTS

À

Notre Maître et Président de jury,

Monsieur EL HASSAN Abdallah

Professeur d'Enseignement Supérieur en Ophtalmologie

Chirurgien en Ophtalmologie B

À l'hôpital des spécialités de Rabat

« C'est un privilège pour moi de vous rencontrer et vous avoir comme Président du jury. Merci pour l'honneur que vous nous faites en siégeant, pour juger ce travail.

Veillez trouver l'expression de nos considérations distinguées. »

À

Notre maître et Rapporteur de thèse,

Le Médecin Colonel REDA Karim

Professeur agrégé chef de service d'ophtalmologie

De l'HMIMV de Rabat

« J'ai eu le privilège et l'honneur de vous avoir comme rapporteur afin de mener ce travail de thèse. J'ai vu en vous un grand homme avenant, doté du savoir, savoir être et savoir-faire.

A côté de vous, j'étais admiratif par la manière dont vous vous êtes pris, avec facilité et aisance pour m'encadrer sur ce sujet très intéressant, malgré vos nombreuses responsabilités.

Je ne saurai comment témoigner ma gratitude envers vous et surtout votre patience.

Que le seigneur vous bénisse au-delà et se souvienne de vous et de toute votre famille.

Recevez l'expression de ma haute considération. ».

À

Notre Maître et Juge de thèse

Le Médecin Lieutenant Colonel ELASRI Fouad

Professeur agrégé en Ophtalmologie

Chef de Service d'Ophtalmologie à l'HMIMV de Rabat

« Merci d'avoir accepté de signer ce travail. Votre autarcisme pour siéger et juger ce travail nous a profondément touché.

Votre bonté et justice se sont laissé transparaître par votre accueil. C'est un grand honneur de vous avoir au milieu de nous.

Recevez nos sincères considérations ».

À

Notre Maître et Juge de thèse

Le Médecin Lieutenant-Colonel MOUZARI Yassine

Professeur Agrégé en Ophtalmologie

Au service d'Ophtalmologie de l'HMIMV de Rabat

*« C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de faire partie de
ce jury.*

*Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail le témoignage de notre
sincère respect et de notre profonde reconnaissance ».*



**LISTE DES
ABREVIATIONS**

AV	: Acuité Visuelle
BHR	: Barrière Hematorétinienne
EDTRS	: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
HIV	: Hémorragie intra vitréenne
LAF	: Lampe à Fente
OMD	: Œdème Maculaire Diabétique
PPR	: Photo Coagulation Pan Rétinienne
RD	: Rétinopathie Diabétique
RDP	: Rétinopathie Diabétique Proliférante
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor



**LISTE DES
ILLUSTRATIONS**

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge.....	9
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.....	10
Graphique 3 : Repartition selon le type de diabète.....	11
Graphique 4 : Répartitions des patients par type de diabète en fonction de leur traitement.....	12
Graphique 5 : Répartition des patient selon l'ancienneté du diabète	13
Graphique 6 : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents.....	14
Graphique 7 : Répartition des cas selon le stade de RDP retrouvée dans notre série.....	16
Graphique 8 : Latéralité de l'atteinte de la rétinopathie diabétique	16
Graphique 9 : AV initiale dans le groupe 1	17
Graphique 10 : AV initiale dans le groupe 2.....	19
Graphique 11 : Vitrectomies et gestes associés dans le groupe 1	20
Graphique 12 : Vitrectomies et gestes associés dans le groupe 2	21

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Organisation schématique de la rétine	28
Figure 2 : Vaisseaux réiniens	30
Figure 3 : Processus fondamental de la physiopathologie des complications du diabète.....	37
Figure 4 : Microphotographie d'une rétine de patient atteint de rétinopathie diabétique (immunomarquage du facteur Von Willebrand).	40
Figure 5 : Micro anévrysmes au fond d'œil et à l'angiographie.....	49
Figure 6 : Hémorragies réiniennes en taches	50
Figure 7 : Nodules cotonneux	50
Figure 8 : Néo-vaisseaux pré-réiniens.....	52
Figure 9 : Néo-vaisseaux pré-papillaire	52
Figure 10 : Rétinopathie diabétique avec de multiples micro anévrysmes des territoires de non-perfusion et des AMIR chez un diabétique de type2	53
Figure 11 : l'hyper fluorescence liée au néo-vaisseau pré-réinien en nasal inférieur de la papille.....	54
Figure 12 : Hémorragie intra vitréenne associée à des Néo-vaisseaux pré-papillaires	55
Figure 13 : Décollement tractionnel de la rétine	55
Figure 14 : Glaucome néo-vasculaire.....	56
Figure 15 : Traitement par photocoagulation panrétinienne d'une rétinopathie diabétique proliférante.....	67

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique	44
Tableau 2 : Classification de la rétinopathie diabétique selon la classification de la Société francophone du diabète (SFD), anciennement ALFEDIAM	58



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. MATERIEL D’ETUDE.....	5
II. METHODES	5
1. Recueil des données.....	5
2. Examen ophtalmologique	5
3. Examens complémentaires.....	6
4. Chirurgie et gestes complémentaires	7
RÉSULTATS	8
I. EPIDEMIOLOGIE	9
1. Répartition selon l’âge	9
2. Répartition selon le sexe	10
3. Répartition selon le type et l’ancienneté du diabète	11
4. Autres antécédents que le diabète	14
5. Données cliniques	15
6. Prise en charge	20
7. Résultats post-opératoire.....	22
DISCUSSION.....	23
I. RAPPELS	24
1. Anatomie de la rétine	24
2. Vascularisation.....	29
3. Physiopathogenie de la RD et de l’OMD	31
II. DISCUSSION ET ETUDES	45
1. Epidémiologie.....	45
2. Diagnostique clinique	48
3. Étude paraclinique	53

4. Complication de la rétinopathie diabétique proliférante	54
5. Classification de la rétinopathie proliférante.....	56
6. Description des données cliniques.....	59
7. Traitement de la rétinopathie diabétique	64
8. Modalités de dépistage et surveillance de la RD et ses complications.....	70
9. Recommandations.....	73
CONCLUSION.....	74
RESUMES.....	77
ANNEXES.....	81
BIBLIOGRAPHIE.....	87



INTRODUCTION

La rétinopathie diabétique (RD) est l'une des complications de micro angiopathie la plus spécifique liée au diabète. C'est une des principales causes de cécité et de malvoyance à travers le monde.

La RD progresse par stades. Le stade de la rétinopathie diabétique proliférante représente environ 20% des rétinopathies diabétiques.

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.

Les complications vitréo-rétiniennes, qui se voient chez les patients diabétiques, sont la conséquence des modifications rétiniennes, mais aussi au niveau du vitré. Le cortex vitréen constitue le support indispensable au développement de la néovascularisation rétinienne. L'envahissement de l'interface vitréo-rétinienne par un réseau néovasculaire ne permet qu'un décollement partiel du vitré, ce qui est à l'origine des complications tractionnelles de la rétinopathie diabétique, entraînant des saignements, des décollements de rétine et aggravant ainsi le stade de la rétinopathie diabétique. Par ses complications graves, elle peut menacer la vue et mettre en jeu le pronostic visuel.

Les recommandations de la prise en charge de la rétinopathie diabétique proliférante a connu des avancées importantes depuis les années 90 avec les travaux de l'EDTRS, tant dans la compréhension des mécanismes pathogéniques, que dans la prise en charge et l'imagerie de la RD et dans le

traitement de ses complications. Ainsi, la rétinopathie diabétique proliférante compliquée nécessite presque toujours une prise en charge chirurgicale.

Les objectifs de notre travail est de:

- étudier le profil épidémiologique des patients diabétiques ayant été opérés pour une rétinopathie diabétique proliférante compliquée
- exposer les principales complications opérées, ainsi que leurs stades.



MATERIELS ET METHODES

I. MATERIEL D'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 33 yeux de 33 patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale pour une rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'une hémorragie intravitréenne isolée ou associée à un décollement de rétine tractionnel, voire mixte.

Tous nos patients ont été suivis et opérés au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre janvier 2019 et juillet 2019.

II. METHODES

1. Recueil des données

Pour tous nos patients nous avons précisé :

- L'âge, Le sexe, l'œil opéré
- Le type du diabète, sa durée d'évolution et le traitement utilisé.
- Nous avons également relevé les autres facteurs de risque systémiques associés, essentiellement l'hypertension artérielle et les dyslipidémies.
- Le dosage de l'hémoglobine glyquée afin d'évaluer l'équilibre du diabète.
- Les antécédents ophtalmologiques autres que la RD
- Les signes fonctionnels motivant la consultation.

2. Examen ophtalmologique

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet, comportant:

- Mesure de l'acuité visuelle corrigée de loin et de près.

- Examen du segment antérieur à la LAF :

- Transparence de la cornée,
- Recherche d'une rubéose irienne
- Étude du réflexe photomoteur,
- Mesure du tonus oculaire,
- Recherche d'une cataracte.

- Examen du segment postérieur par ophtalmoscopie indirecte :

- Examen du vitré à la recherche d'une hémorragie intravitréenne et de proliférations fibrovasculaires vitréorétiniennes
- Examen de la rétine afin d'étudier les signes de la rétinopathie diabétique proliférante, de rechercher un décollement de rétine tractionnel ou rhégmotogène, voire mixte (en précisant son type son siège et son étendue), et d'évaluer la présence et la qualité de la photocoagulation panrétinienne.

3. Examens complémentaires

Certains examens complémentaires ont été réalisés selon leur pertinence et la possibilité de leur réalisation.

On peut noter comme examens complémentaires :

- Une angiographie rétinienne à la fluorescéine a été pratiquée chaque fois que le FO était accessible.

- Une échographie en mode B a été pratiquée lorsque la transparence des milieux ne permettait pas l'accès au fond d'œil, afin d'évaluer l'abondance de

l'hémorragie intravitréenne, rechercher un DPV, d'apprécier l'importance des tractions vitréorétiniennes, et de rechercher un décollement de rétine.

- Une tomographie en cohérence optique a été pratiquée quand la transparence des milieux le permettait.

4. Chirurgie et gestes complémentaires

La chirurgie pratiquée était une vitrectomie postérieure à 3 voies par la pars plana, transconjonctivale en 23 ou 25 gauges.

Certains patients ont bénéficié de gestes associés à la vitrectomie postérieure, tels que :

- L'injection intravitréenne d'anti-VEGF
- L'usage d'endolaser pour réaliser ou compléter une photocoagulation pan rétinienne
- Tamponnement interne en fin d'intervention, par de l'air, par un gaz expansif (SF6, CF6) ou plus rarement par l'huile de silicone.

Tous nos résultats ont été analysés à l'aide du logiciel WORD EXCEL.



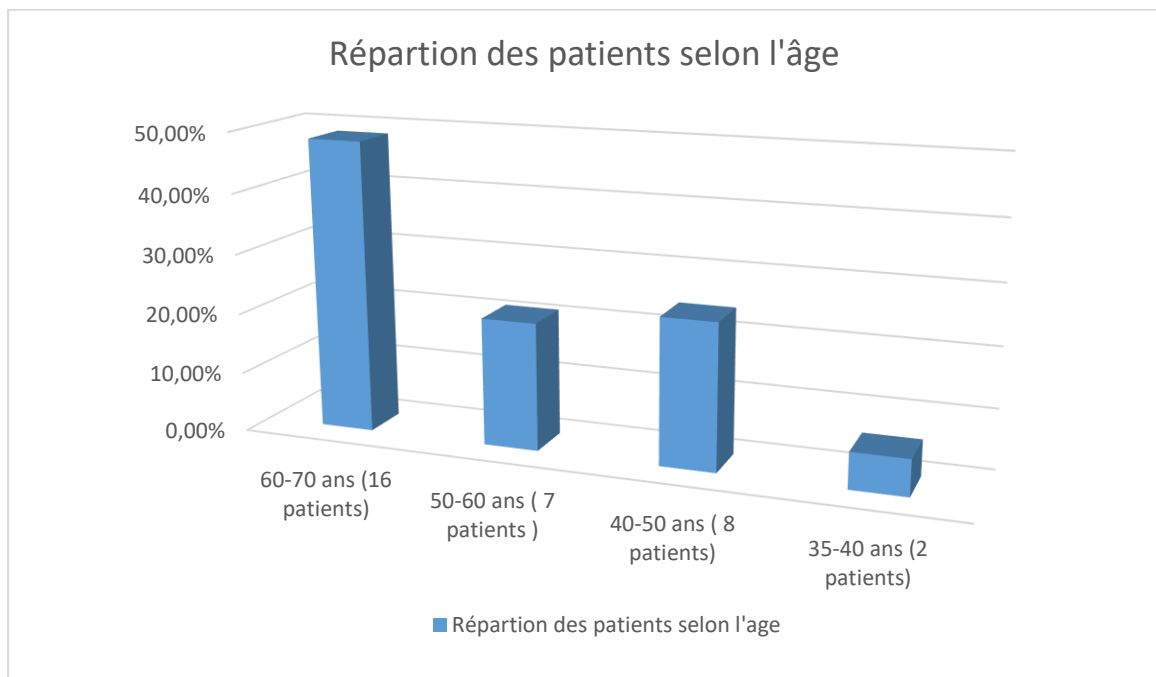
RÉSULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients a été de 56,84 ans avec des extrêmes allant de 42 à 71 ans.

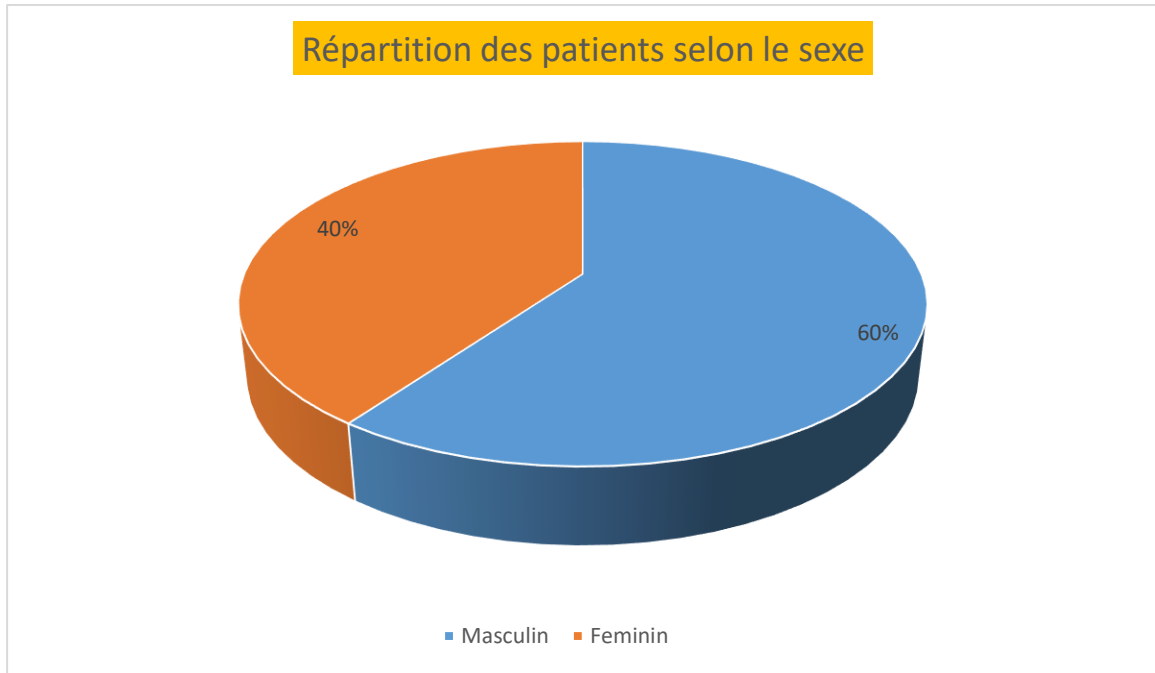
Le graphique 1 résume la répartition de nos patients selon l'âge.



Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge

2. Répartition selon le sexe

Parmi les 33 patients, 20 étaient du sexe masculin et 13 du sexe féminin (Graphique 2).



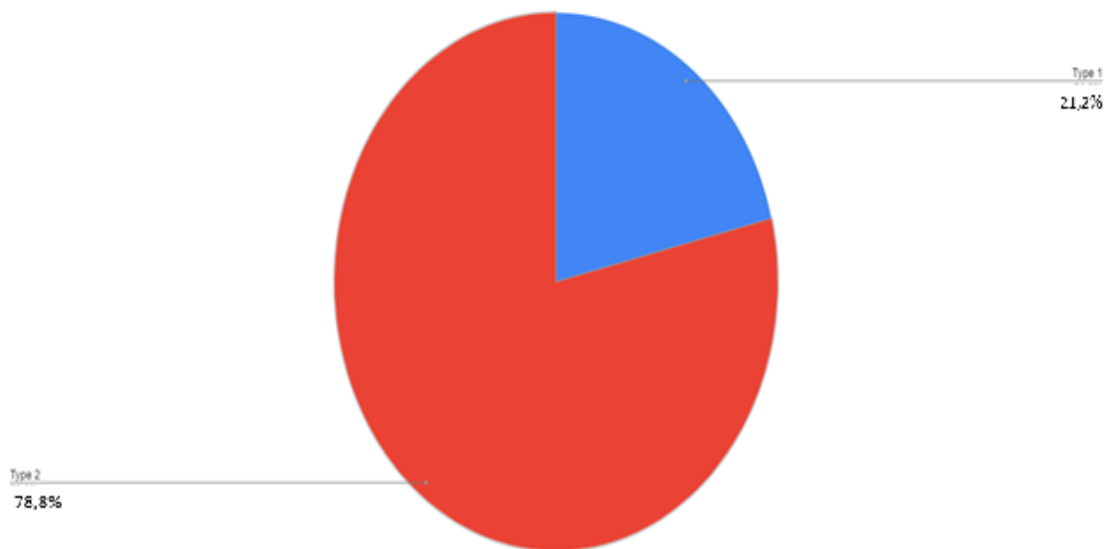
Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Répartition selon le type et l'ancienneté du diabète

○ Type de diabète :

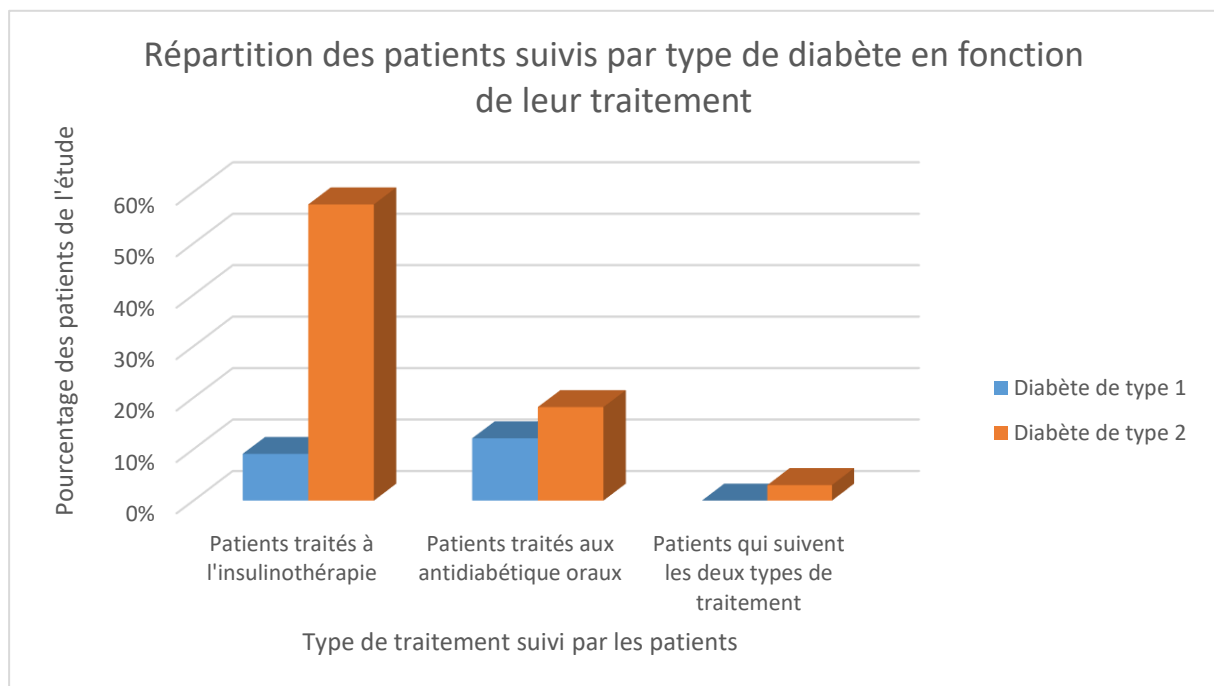
Parmi nos patients :

- 7 patients étaient diabétiques de type 1 soit 21% environ
- 26 étaient diabétiques de type 2 soit 79% environ.



Graphique 3 : Répartition selon le type de diabète

- La plupart de nos patients avaient un diabète mal équilibré avec un Hb1AC de 8,6 % en moyenne avec des extrêmes allant 7% à 12%
 - 22 patients étaient sous insulinothérapie soit 67% environ,
 - 10 patients soit 30% environ étaient sous antidiabétiques oraux
 - Et un seul patient était sous les deux traitement soit 3% environ.



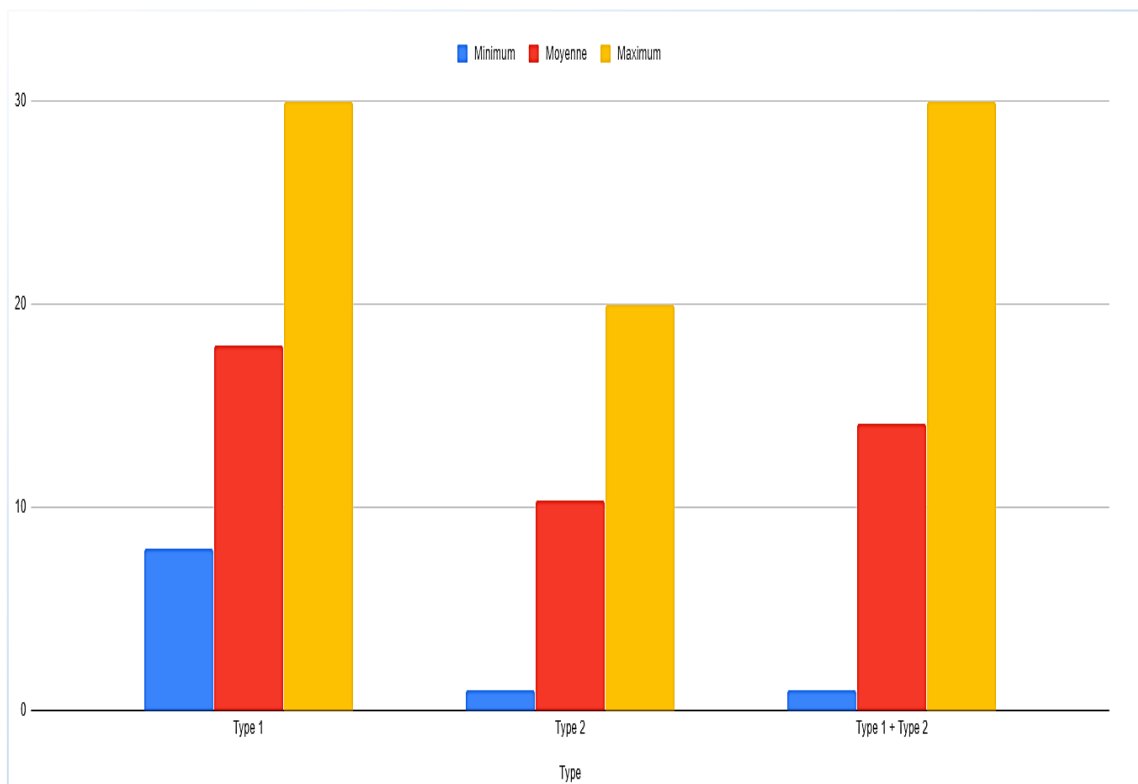
Graphique 4 : Répartitions des patients par type de diabète en fonction de leur traitement

○ Ancienneté :

La durée moyenne d'évolution du diabète était d'environ 14,13 ans avec des extrêmes allant de 1 mois à 30 ans.

Dans le diabète de type 1 la durée moyenne d'évolution était de 18 ans environ avec des extrêmes allant de 8 ans à 30 ans.

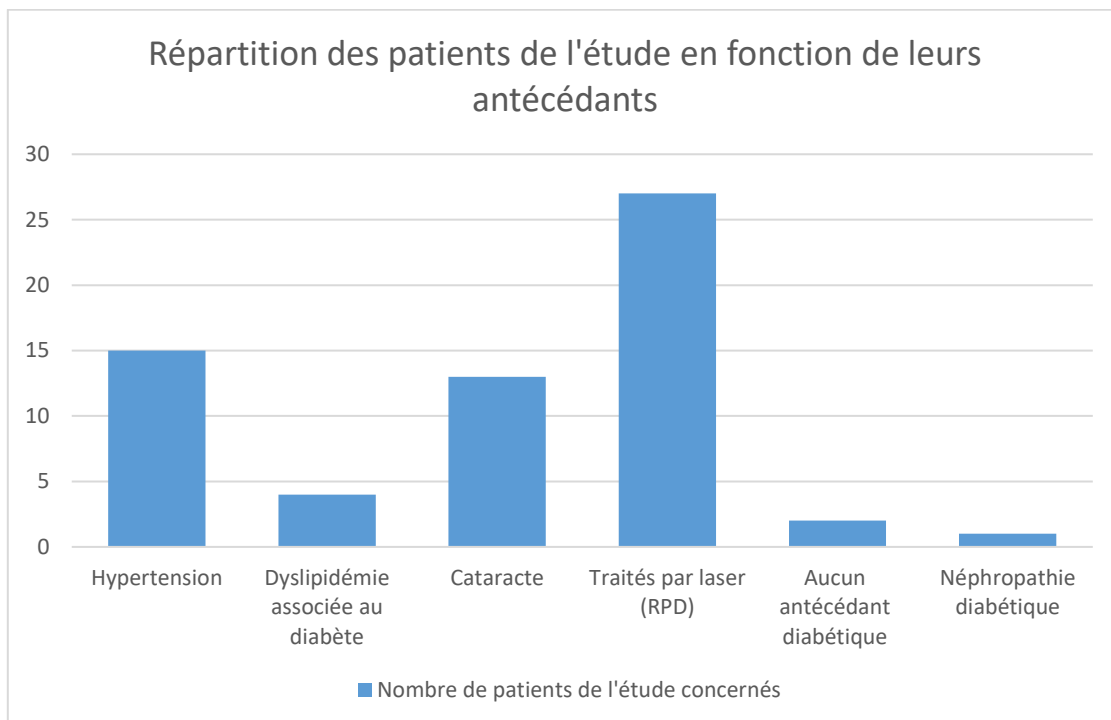
Dans le diabète de type 2 elle était de 10,36 ans environ avec des extrêmes allant de 1 mois à 20 ans



Graphique 5 : Répartition des patient selon l'ancienneté du diabète

4. Autres antécédents que le diabète

- 15 patients étaient hypertendus dont 5 diabétiques de type 1 et 10 de type 2, soit 46% environ au total
- 4 patients avaient une dyslipidémie associée au diabète soit environ 12%
- 13 patients avaient été traités au préalable pour cataracte soit 40% environ,
- Un seul patient était suivi pour une néphropathie diabétique
- 27 patients soit 82% environ avaient été traités au préalable pour rétinopathie diabétique par des séances de laser (PPR).
- Seul 2 patients ne présentaient aucun antécédent ophtalmologique.



Graphique 6 : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents

5. Données cliniques

- **Symptomatologie clinique**

La totalité des patients présentaient une baisse d'acuité visuelle progressive sans autres signes associés:

- Pas de douleurs oculaires,
- Pas de rougeur oculaire
- Pas de larmoiements.

- **Aspects cliniques préopératoires**

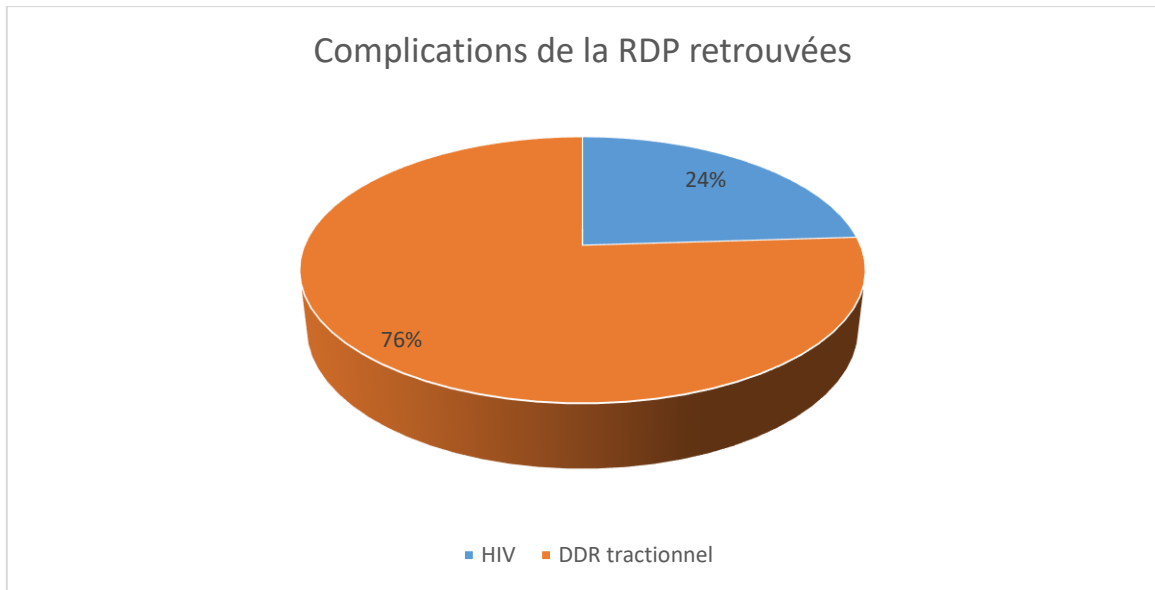
Les yeux de notre série ont été répartis en 2 groupes selon la complication ayant indiqué la prise en charge chirurgicale :

Groupe 1 : Hémorragie intravitréenne (HIV), avec +/- prolifération fibrovasculaire, mais sans traction associée (8 cas soit 24% environ)

Groupe 2 : Décollement tractionnel de la rétine associée ou non à une HIV (25 cas soit 76% environ)

En ce qui concerne le stade exact de la rétinopathie diabétique tous les patients étaient au stade de rétinopathie diabétique proliférante compliquée soit d'une hémorragie intravitréenne (24%) soit d'un décollement rétinien

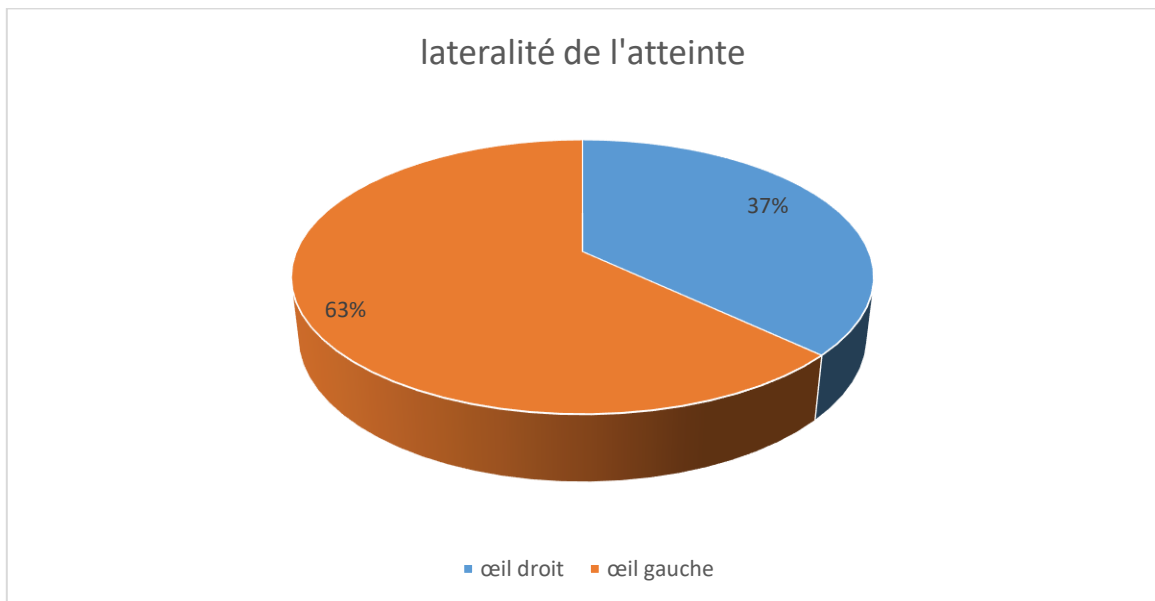
La classification utilisée est la classification selon la Société francophone du diabète (SFD), anciennement Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (ALFEDIAM)



Graphique 7 : Répartition des cas selon le stade de RDP retrouvée dans notre série

Latéralité de l'atteinte :

L'œil opéré était un œil droit dans 37% des cas et un œil gauche dans 63% des cas



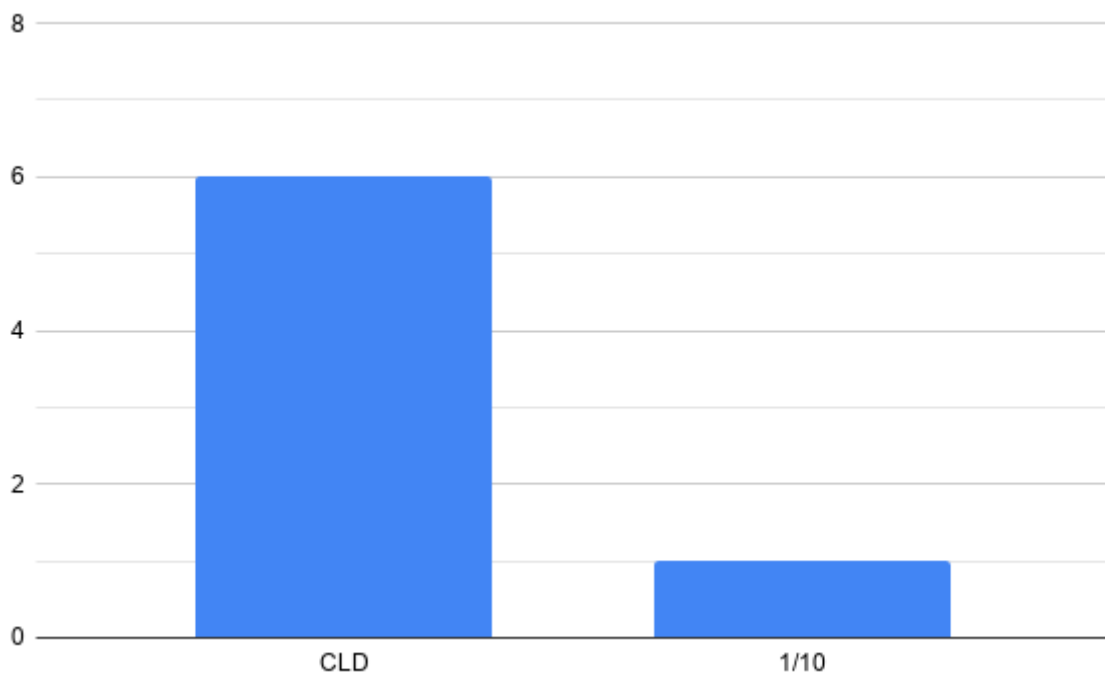
Graphique 8 : Latéralité de l'atteinte de la rétinopathie diabétique

➤ Hémorragie intravitréenne isolée (GROUPE 1)

Ce groupe comporte 8 patients, soit environ 25% de yeux opérés.

L'âge moyen de ce groupe est de 61,5 ans, avec une durée moyenne d'évolution du diabète de 12,85 ans.

- **L'acuité visuelle initiale varie entre un décompte des doigts et 1/10**
(Graphique 5)



Graphique 9 : AV initiale dans le groupe 1

- Au niveau de la cornée, 2 yeux présentaient une dystrophie et une kératite ponctuée superficielle inférieure. Le reste des yeux ne présentaient aucune anomalie.

- Aucun œil ne présentait une rubéose irienne.

- Le tonus oculaire était normal : entre 12 et 14 mm Hg.

- L'examen du cristallin a montré une cataracte de densité variable dans 3 cas (42,85%) et 4 yeux étaient pseudophaques. Le cristallin était transparent dans 2 cas.

- L'HIV était de grade 2 à 4.

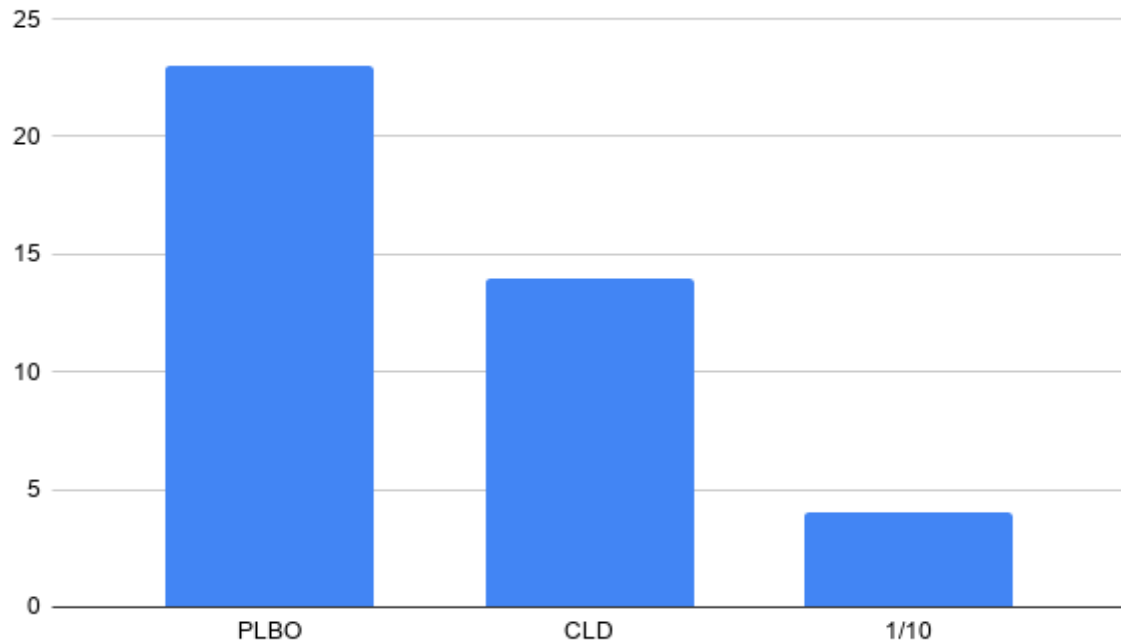
- La PPR était incomplète dans 5 cas et non réalisée dans 3 cas

➤ Décollement tractionnel de la rétine (groupe 2)

Ce groupe comportait 24 patients, soit environ 76% des yeux opérés.

- L'âge moyen dans ce groupe était de 52,18 ans et la durée moyenne d'évolution du diabète de 15,41 ans.

- L'acuité visuelle initiale dans ce groupe varie entre une perception lumineuse et 1 /10ème



Graphique 10 : AV initiale dans le groupe 2

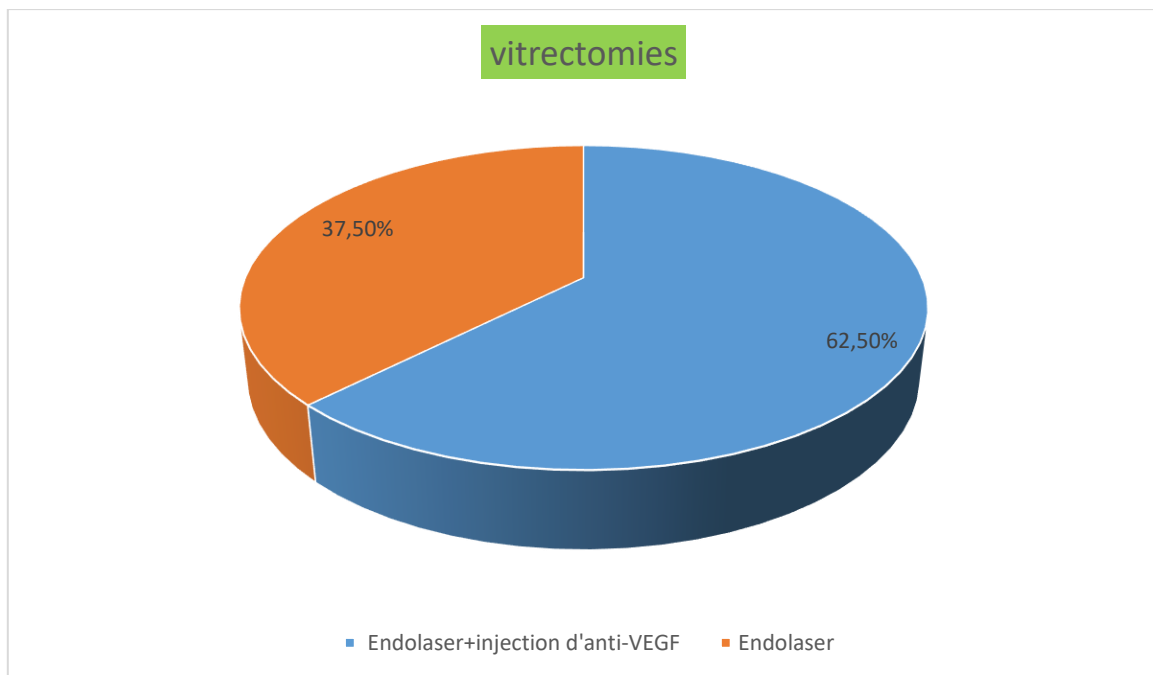
- L'examen de la cornée a montré une dystrophie et une kératite ponctuée superficielle diffuse chez 3 patients.
- Au niveau de l'iris l'examen a montré une atrophie sectorielle à 11H dans un seul cas, le restes des cas ne présentaient aucune rubéose irienne.
- Le tonus oculaire était normal dans tous les cas.
- L'examen du cristallin a montré une cataracte de densité variable dans 10 cas (42%), 9 yeux étaient pseudophaques. Le cristallin était transparent dans 5 cas (25%).
- La PPR était incomplète dans 19 cas et absente dans 6 cas.

6. Prise en charge

Tous nos patients ont été traités par vitrectomie transconjonctivale à 3 voies.

Dans le groupe 1

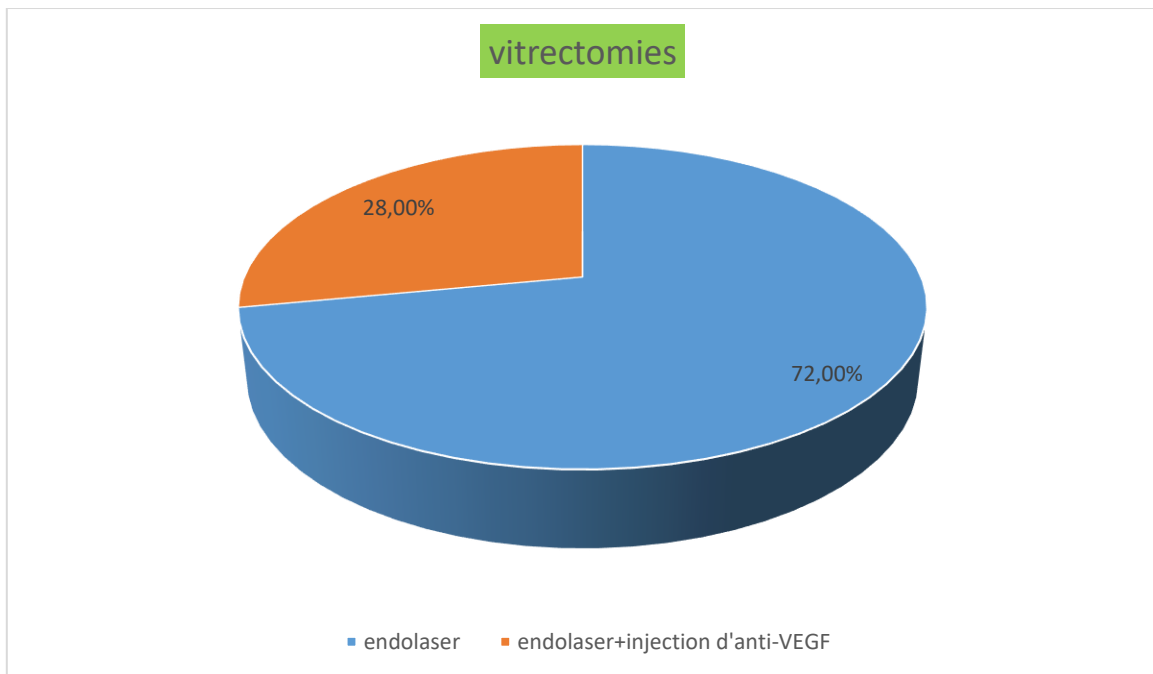
- 5 patients soit 62,5% environ ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique associée à une photocoagulation par endolaser et une injection intravitréenne d'anti-VEGF et +ou – pelage de membranes fibrovaculaires, dont l'étendue était variable.
- 3 patients soit 37,5% ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique associée +ou – pelage de membranes fibrovaculaires, à une photocoagulation par endolaser, mais sans injection intravitréenne d'anti-VEGF.



Graphique 11 : Vitrectomies et gestes associés dans le groupe 1

Dans le groupe 2

- 18 patients soit 72% environ ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique associée à une photocoagulation par endolaser.
- 7 cas soit 28% environ ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique associée à une photocoagulation par endolaser et une injection intravitréenne d'anti- VEGF.
- Tous les yeux ont bénéficié d'un tamponnement interne



Graphique 12 : Vitrectomies et gestes associés dans le groupe 2

7. Résultats post-opératoire

Dans le groupe 1 : pour l'ensemble des patient la rétine était à plat avec des impacts de laser, disparition de l'hémorragie.

Dans le groupe 2 : Rétine à plat avec des impacts de laser, PPR sur 360.

Ces résultats feront l'objet d'une étude détaillée, en cours de réalisation dans le service et seront développés au cours de celle-ci.



DISCUSSION

I. RAPPELS

Le diabète est une pathologie à retentissement essentiellement vasculaire, il nous paraît important de rappeler brièvement les structures normales de la rétine afin de faciliter la compréhension des modifications de celles-ci au cours de la rétinopathie diabétique.

1. Anatomie de la rétine

➤ Embryologie

La rétine est la membrane la plus interne du globe oculaire. Sur le plan embryologique, elle se forme à partir du tube neural(1), sous forme d'une vésicule optique qui s'invagine en cupule à deux feuillets : le feuillet postérieur à l'origine de l'épithélium pigmentaire et le feuillet antérieur donne la rétine neurosensorielle.

➤ Anatomie topographique

❖ Rétine centrale

C'est la partie de la rétine située au pôle postérieur de l'œil, à l'intérieur des arcades des artères temporales. Elle comprend :

Macula ou fovéa : correspond en pratique clinique à la zone de la rétine centrale de 2 diamètre papillaires (2DP = 3000 μ) de diamètre (rayon = 1DP soit 1500 μ)

Zone avasculaire centrale : limitée par l'arcade anastomotique périfovéolaire.

Diamètre = 600 μ (rayon = 300 μ).

Fovéola : Partie centrale de la fovéa et de la zone avasculaire centrale.

Diamètre = 300 μ (rayon = 150 μ).

❖ Rétine périphérique

- Moyenne périphérie : située entre les vaisseaux temporaux et l'équateur, est le siège Prédilection de l'ischémie rétinienne dans la rétinopathie diabétique.

Périphérie équatoriale : situé entre la limite postérieure de l'orifice de pénétration des veines vortiqueuses et une ligne moyenne entre l'équateur et l'ora serrata.

Extrême périphérie : située entre la ligne moyenne entre l'équateur et l'ora serrata et le milieu de la pars plana ciliaire.

L'épaisseur de la rétine varie en fonction des régions. Au niveau de la fovéola l'épaisseur de la rétine est de 130 μ , 410 μ au niveau de la macula perifovéolaire puis diminution de l'épaisseur en allant vers périphérie.

➤ **Histologie**

La rétine est un tissu neurosensoriel constitué de neurones. Histologiquement, on lui décrit dix (10) couches. La première couche est pigmentaire constituant le feuillet externe, les autres couches forment le feuillet interne.

❖ Le feuillet externe

C'est la couche la plus externe de la rétine. Elle s'étend de la papille à l'ora serrata. Cette couche est unistratifiée, pigmentée, de 10 à 20 μ m d'épaisseur, constituée de cellules hexagonales disposées en mosaïque régulière et reposant sur une membrane basale.

❖ Le feuillet interne

C'est le neuroépithélium ou rétine neurosensorielle constitué par 9 couches :

La couche des photorécepteurs constituée de cônes et de bâtonnets, qui sont des récepteurs sensoriels de la rétine sensible à la lumière, ils transforment celle-ci en influx nerveux.

La membrane limitante externe est située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, elle se présente comme une fine lame perforée par ces cellules. Ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Müller.

- La couche nucléaire externe ;

C'est le noyau des cellules photoréceptrices. Elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices (la fibre externe, le corps cellulaire et la fibre interne) et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller. Elle est plus épaisse au niveau de la fovéola qu'en périphérie.

- La couche plexiforme externe ; Elle est divisée en trois zones :

Une zone externe qui contient les prolongements des photorécepteurs où chaque bâtonnet est connecté à plusieurs bipolaires, et chaque cône à 2 cellules horizontales et une cellule bipolaire : c'est la *connexion triade*.

Une zone moyenne synaptique.

Une zone interne comprenant l'expansion des cellules bipolaires horizontale et Müller.

- La couche nucléaire interne ;

Elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules :

Les cellules bipolaires : Situées à la partie moyenne de cette couche, elles présentent des dendrites situées dans la couche plexiforme externe, un corps cellulaire avec un noyau arrondi, un axone court qui pénètre dans la couche plexiforme interne.

Les cellules horizontales : généralement aplaties, elles envoient leurs dendrites et un axone long atteignant parfois 1mm dans la couche plexiforme externe. Elles sont absentes de la région fovéolaire.

Les cellules amacrines : dont les prolongements dendritiques se dirigent vers la couche plexiforme interne^[L]_[SEP]

Les cellules de Müller : s'étendent de la membrane limitante interne à la couche des photorécepteurs, elles assurent un rôle de soutien et de cohérence.

- La couche plexiforme interne ;

Elle n'existe qu'au niveau de la fovéa et contient les prolongements des cellules ganglionnaires bipolaires et amacrines.

Les cellules ganglionnaires ou multipolaires contiennent les corps de Nissl. Elles sont constituées d'une dendrite, d'un corps cellulaire et d'un axone.

- La couche des fibres optiques ;

Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires. Les fibres optiques sont entourées par les expansions des cellules de Müller et par les cellules gliales. Environ 1.2 millions de fibres se réunissent à la papille pour former le nerf optique

2. Vascularisation

- **Artérielle**

Couches externes

La vascularisation artérielle de la rétine est assurée, pour les couches externes, par la choriocapillaire qui forme une couche unique de capillaires d'un diamètre de 12 μ m à 200 μ m provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris en avant. Ce sont les plus volumineux capillaires de l'organisme. Ils sont fenestrés et ne présentent pas de péricytes.

❖ Couches internes

Les couches internes sont vascularisées par les branches de *l'artère centrale de la rétine*, elle-même branche de *l'artère ophtalmique*, pénétrant toujours le nerf optique par sa face inférieure, au lieu où s'est fermée la fente embryonnaire. Son calibre est faible : 0,1mm à 0,5mm de diamètre. Cheminant à l'intérieur du nerf optique, elle émerge au niveau de la papille optique et se divise habituellement en 4 quatre *branches terminales* : deux branches *temporales* et deux branches *nasales*. Une *artère cilio-rétinienne* émanant du *cercle artériel de Zinn* peut, chez 6 % à 20 % des sujets, émerger du bord temporal de la papille et suppléer en partie les branches de l'artère centrale de la rétine. Les capillaires issus des branches de l'artère centrale de la rétine sont des capillaires non fenestrés de 3 μ m à 6 μ m de diamètre. Leur paroi est formée des cellules endothéliales jointives et comporte des péricytes.

- **Veineuse**

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

Les veinules, de petit calibre, se réunissent de façon centripète, de l'ora serrata vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes. Celles-ci se drainent habituellement dans quatre troncs : deux veines temporales supérieure et inférieure et deux veines nasales supérieure et inférieure.

La jonction des deux branches supérieures forme la veine supérieure ; celle des deux branches inférieures, la veine inférieure. Ces deux troncs vont se réunir pour former la veine centrale de la rétine au niveau de la papille, cette veine va gagner le sinus caverneux.

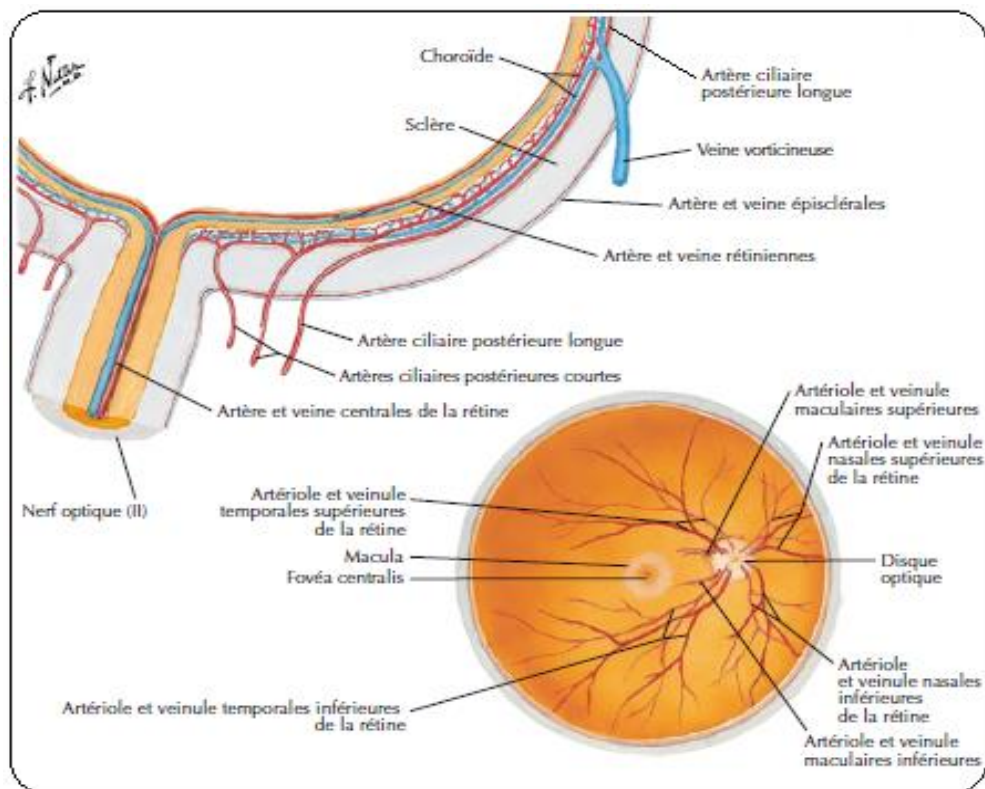


Figure 2 : Vaisseaux rétiens

3. Physiopathogenie de la RD et de l'OMD

La rétinopathie diabétique est une des complications la plus fréquente et la plus précoce de la micro angiopathie diabétique. Elle est caractérisée par deux processus physiopathologiques souvent associés, ischémie et œdème, secondaire à des altérations de la paroi des capillaires rétiniens.

Les anomalies histologiques initiales se traduisent par un épaissement de la membrane basale, une disparition des péricytes et des modifications des cellules endothéliales. Ces anomalies pariétales associées à l'hyperviscosité du sang circulant et à l'adhésivité des leucocytes entraînent des micro-occlusions capillaires, sont source d'hypoxie progressive puis d'angiogenèse intraoculaire. (2)

L'œdème rétinien est dû à une rupture de la barrière hémato rétinienne. En raison d'un relâchement des jonctions serrées entre les cellules endothéliales, apparaissent des diffusions, une accumulation des fluides extracellulaires et un épaissement rétinien. (3)

Les mécanismes biochimiques et moléculaires conduisant à la constitution de la microangiopathie rétinienne initiale, puis à l'enchaînement des complications rétinienne cécitantes, néo-vascularisation et œdème maculaire, demeurent imparfaitement élucidés. Des acquisitions récentes (3) ont toutefois amélioré la compréhension des mécanismes moléculaires intervenant comme médiateurs de la néovascularisation et l'excessive perméabilité qui l'accompagne. Ainsi se profilent de nouvelles cibles thérapeutiques susceptibles de prévenir l'apparition de la rétinopathie diabétique et de freiner sa progression.

Parmi ces mécanismes biochimiques seront évoqués successivement :

- La voie des polyols,
- La glycation des protéines,
- Les facteurs de croissance et l'activation de la protéine kinase C (PKC),
- Le stress oxydatif,
- L'activation du système rénine-angiotensine
- Et réaction inflammatoire et l'augmentation du VEGF intravitréen.(2)

❖ MECANISMES BIOCHIMIQUES

➤ VOIE DES POLYOLS

En cas d'hyperglycémie chronique, lorsque les autres voies métaboliques sont saturées, le glucose est réduit en sorbitol par l'intermédiaire de l'aldose-réductase, puis de façon très lente, le sorbitol est transformé en fructose grâce à la sorbitol-déshydrogénase. Ainsi accumulé dans la cellule endothéliale dont il ne peut franchir la membrane, le sorbitol y augmente la pression osmotique ou stress osmotique dont résulte l'œdème puis un dysfonctionnement cellulaire. Outre le stress osmotique, la voie des polyols entraîne une diminution du myoinositol intracellulaire, une perte des péricytes et un épaissement de la membrane basale.

➤ GLYCATION NON ENZYMATIQUE DES PROTEINES

La glycation est la liaison d'une molécule de glucose sur une protéine. L'exemple le plus familier est celui de l'hémoglobine glyquée. Ces protéines se transforment et deviennent les produits de la glycation avancée responsables de perturbations diverses telles que l'adhésion aux macrophages et réaction

inflammatoire chronique, l'épaississement de la membrane basale, l'adhésion des leucocytes à l'endothélium des capillaires, l'altération de la structure du gel vitréen...

➤ FACTEURS DE CROISSANCE

La rétine humaine normale présente une population de cellules endothéliales vasculaires très stables, ayant peu d'activité mitotique. En situation d'hypoxie, lorsque de larges territoires rétiens présentent des occlusions capillaires, les cellules rétiennes sécrètent des facteurs biochimiques qui diffusent et induisent la formation de néovaisseaux. Parmi les multiples facteurs de croissance identifiés, le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) qui semble être le facteur le plus impliqué au cours de la rétinopathie diabétique(2). Modulateur de l'angiogenèse, le VEGF provoque la prolifération des cellules endothéliales et altère les jonctions serrées existantes entre ces cellules, d'où une hyperperméabilité anormale et apparition de l'œdème rétinien.

Les yeux diabétiques, même indemnes de toute rétinopathie cliniquement décelable, ont des concentrations de VEGF plus élevées que les yeux normaux, ce qui suggère que le facteur jouerait un rôle dès les premiers stades de la microangiopathie. Aux stades plus tardifs, sa synthèse est fortement stimulée par l'hypoxie. En revanche, ces taux s'abaissent fortement après la destruction des territoires rétiens ischémiques par photocoagulation. (2)

➤ Activation de la protéine kinase C (PKC)

L'activation de la PKC est un autre processus biochimique induit par l'hyperglycémie chronique(3). L'hyperglycémie entraîne une augmentation du

diacylglycérol qui active la PKC et plus spécifiquement ses isoformes bI et bII.

Cette enzyme est un médiateur de plusieurs fonctions cellulaires qui sont :

- la croissance et la différenciation,
- la perméabilité vasculaire,
- la synthèse de l'ADN et le renouvellement de la membrane basale
- la contraction des muscles lisses des vaisseaux.

Enfin, la PKC augmente la synthèse du VEGF et est le médiateur nécessaire à l'induction de son action au niveau cellulaire.

Un inhibiteur spécifique de l'isoforme b de la PKC le LY333531(4) est actuellement en essais clinique. Cette molécule permet en un mois d'inverser et de prévenir de tout dysfonctionnement hémodynamique induit par PKC. Cet inhibiteur interviendrait ainsi en amont, permettant ainsi de rompre l'enchaînement des stades successifs menant à l'occlusion capillaire, à la néovascularisation et à l'œdème.

➤ Stress oxydatif

La synthèse d'espèces réactives de l'oxygène par les mitochondries est stimulée par l'hyperglycémie. IL s'agit principalement l'anion superoxyde qui est une molécule d'oxygène possédant un électron « en trop », et donc très susceptible de se lier chimiquement à des molécules « demandeuses d'électrons».

Ces espèces réactives de l'oxygène ont des effets considérés comme délétères pour les cellules, aboutissant à ce que l'on appelle le stress oxydatif. Dans le cas du diabète, il a été démontré que les espèces réactives de l'oxygène induisent des lésions directement liées à leurs propriétés chimiques, mais

également par le biais de la modulation de certaines activités enzymatiques. C'est le cas de l'enzyme appelée glyceraldehyde-3-phosphate déshydrogénase (GADPH), qui est inhibée par les espèces réactives de l'oxygène via l'activation de la poly ADPribose polymérase (PARP). Cette inhibition entraîne le ralentissement de la voie normale de la glycolyse, et ainsi l'accumulation en amont des différents sous-produits la glycolyse. C'est précisément cette accumulation de sous-produits qui activerait les différentes voies sus-citées (5).

Le stress oxydatif apparaît donc de plus en plus comme le principal facteur causal, directement ou indirectement, des complications du diabète. Un véritable cercle vicieux apparaît donc, l'augmentation de la concentration de glucose participant à l'inhibition de sa propre métabolisation. La rétinopathie diabétique pourrait être due à une déviation métabolique généralisée du glucose.

➤ Activation du système rénine angiotensine (SRA)

Il existe plusieurs arguments en faveur de l'implication du SRA dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique. Tous les composants du système rénine-angiotensine, y compris des récepteurs de l'angiotensine 1 et 2, ont été retrouvés au niveau oculaire chez les rats et les humains, et ils y sont surexprimés en cas de diabète.

L'angiotensine II (ATII) potentialise l'activité angiogénique du VEGF dans les cellules endothéliales des capillaires rétiniens. Moravski *et al.* ont montré que l'administration d'un inhibiteur du SRA ou d'un bloqueur des récepteurs de l'ATII peut prévenir le développement d'une néovascularisation dans le modèle de néovascularisation du rat nouveau-né (6) . C'est pourquoi des inhibiteurs du système rénine-angiotensine ont été testés en prévention primaire et secondaire de la rétinopathie diabétique.

➤ Réaction inflammatoire

Il semble de plus en plus probable qu'une inflammation de bas grade et le dysfonctionnement endothélial jouent un rôle dans les stades précoces de la rétinopathie diabétique. Il a été démontré que, peu de temps après le début d'un diabète expérimental, les leucocytes adhèrent anormalement à la paroi vasculaire rétinienne, et migrent dans le tissu rétinien(7). Il en résulte une rupture précoce de la barrière hémato-rétinienne, une non-perfusion vasculaire, et la mort des cellules endothéliales(8). La leucostase dans les capillaires rétiniens pourrait être la cause de l'obstruction de celles-ci. Le stimulus initial de l'adhésion des leucocytes à la paroi pourrait être l'état inflammatoire chronique induit, entre autres, par les AGE. La protéine *integrin cellular adhesion molecule* (ICAM-1),(9) joue un rôle important dans l'adhésion leucocytaire à l'endothélium. L'expression de l'ICAM-1 est augmentée précocement dans la rétinopathie diabétique et a été associée à une augmentation du TNF- β , une leucostase, et à la mort des cellules endothéliales. Chez l'homme, le taux des molécules d'adhésion circulantes, provenant des leucocytes activés et de l'endothélium, est élevé chez des patients présentant une aggravation de la rétinopathie diabétique.

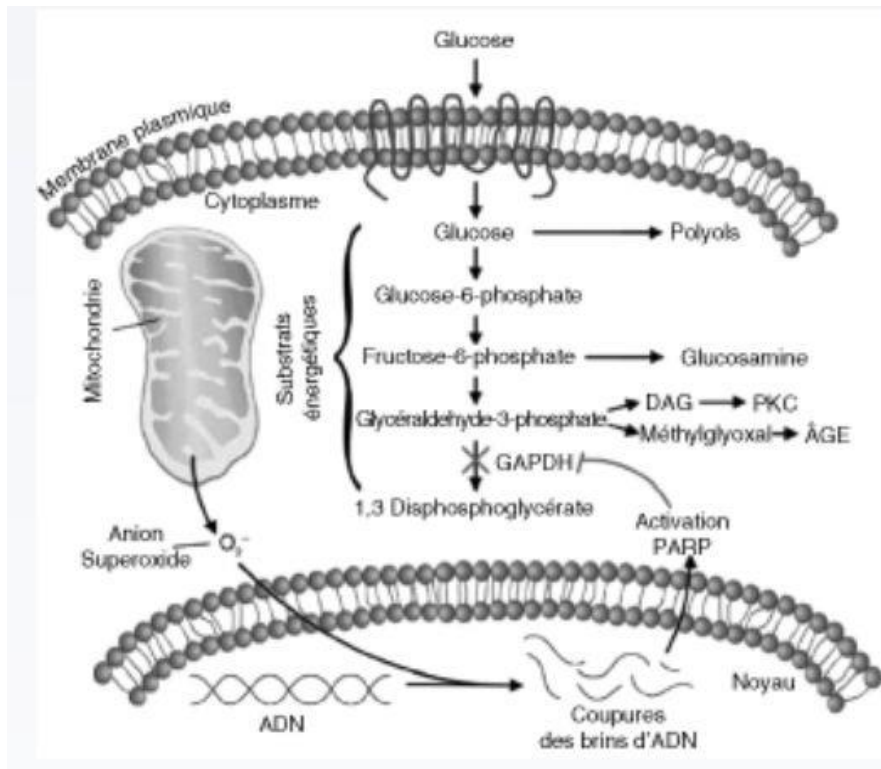


Figure 3 : Processus fondamental de la physiopathologie des complications du diabète

❖ Circulation rétinienne et rétinopathie diabétique

Chez les diabétiques, même sans rétinopathie, l'ensemble de l'arbre vasculaire présente un diamètre supérieur à la normale, surtout les veines, ce qui est bien mis en évidence par des mesures précises des diamètres vasculaires sur des photographies du fond d'œil [24]. Cette dilatation capillaire est également visible sur les angiographies par une « trop bonne visibilité » de la maille capillaire périfovéolaire, témoin de la dilatation des capillaires périfovéolaires. Ceci est aussi mis en évidence par la moindre réponse vasodilatatrice lors de la stimulation lumineuse intermittente [25, 26]. La dilatation capillaire pourrait être une réponse à un état d'ischémie chronique, et/ou témoigner d'une altération de la régulation du flux sanguin. Ceci est à rapprocher de la moindre tolérance des

diabétiques à l'hypertension artérielle, qui pourrait se comprendre comme une moins bonne « autoprotection » de la rétine. Malgré cette vasodilatation, le flux sanguin semble globalement diminuer aux stades initiaux de la rétinopathie diabétique [27-29]. La cause de cette diminution du flux sanguin est incertaine. Elle pourrait être liée à la leucostase qui réalise une augmentation des résistances à l'écoulement du flux sanguin. Cette hypoperfusion pourrait ainsi encore aggraver l'ischémie [30]. Néanmoins, aux stades plus évolués de rétinopathie diabétique, la tendance s'inverse et une augmentation du flux sanguin rétinien est observée.

❖ Lésions histologiques initiales

La rétinopathie diabétique est classiquement considérée comme une microangiopathie rétinienne. Cependant, de plus en plus d'observations suggèrent que l'atteinte microvasculaire pourrait être précédé par une atteinte des cellules gliales ou neuronales de la rétine pourrait. En effet, des altérations fonctionnelles comme des troubles de la vision des couleurs, de la sensibilité au contraste ou des anomalies de l'électrorétinogramme ont été rapportées chez l'homme bien avant l'apparition d'anomalies cliniques rétiniennes(10). Au niveau des capillaires rétiniens, l'épaississement de la membrane basale est la lésion initiale de la rétinopathie diabétique. Celui-ci empêche l'interaction de contact entre cellule endothéliale et péricyte, pouvant conduire à une prolifération localisée de la cellule endothéliale habituellement inhibée par le péricyte. Il s'y associe une diminution du nombre des péricytes et des cellules endothéliales. Il en résulte une dilatation capillaire, la formation de microanévrismes, et une occlusion des capillaires rétiniens. Le débat sur le mécanisme exact de l'occlusion vasculaire reste ouvert. Cette occlusion

vasculaire pourrait être secondaire aux anomalies de la paroi du capillaire (épaississement de la membrane basale, disparition des péricytes, modification des cellules endothéliales), le rétrécissement du diamètre de cette dernière entraînant une obstruction fonctionnelle, ou encore aux anomalies du contenu sanguin qui favoriseraient la thrombose : agrégation érythrocytaire anormale, taux élevé de plasminogène plasmatique, augmentation de l'adhésivité et de l'agrégation plaquettaires, ou encore adhérence anormale des leucocytes à la paroi capillaire. À un stade de plus, les microanévrismes et les micro-occlusions capillaires cliniquement décelables apparaissent. Ces lésions ont tendance à se potentialiser les unes les autres. En effet, la présence d'une zone d'hypoxie entraîne une vasodilatation réactionnelle des capillaires voisins, et éventuellement l'apparition d'un micro-anévrisme. Celui-ci est une ectasie de la paroi capillaire, tapissée de nombreuses cellules endothéliales (et non un capillaire acellulaire) ; il est localisé le plus souvent en bordure d'un micro-territoire rétinien non perfusé. Il peut être considéré comme une réponse proliférative autolimitée à l'ischémie localisée, ainsi que comme une perte de contrôle de la prolifération endothéliale secondaire à la perte des péricytes.

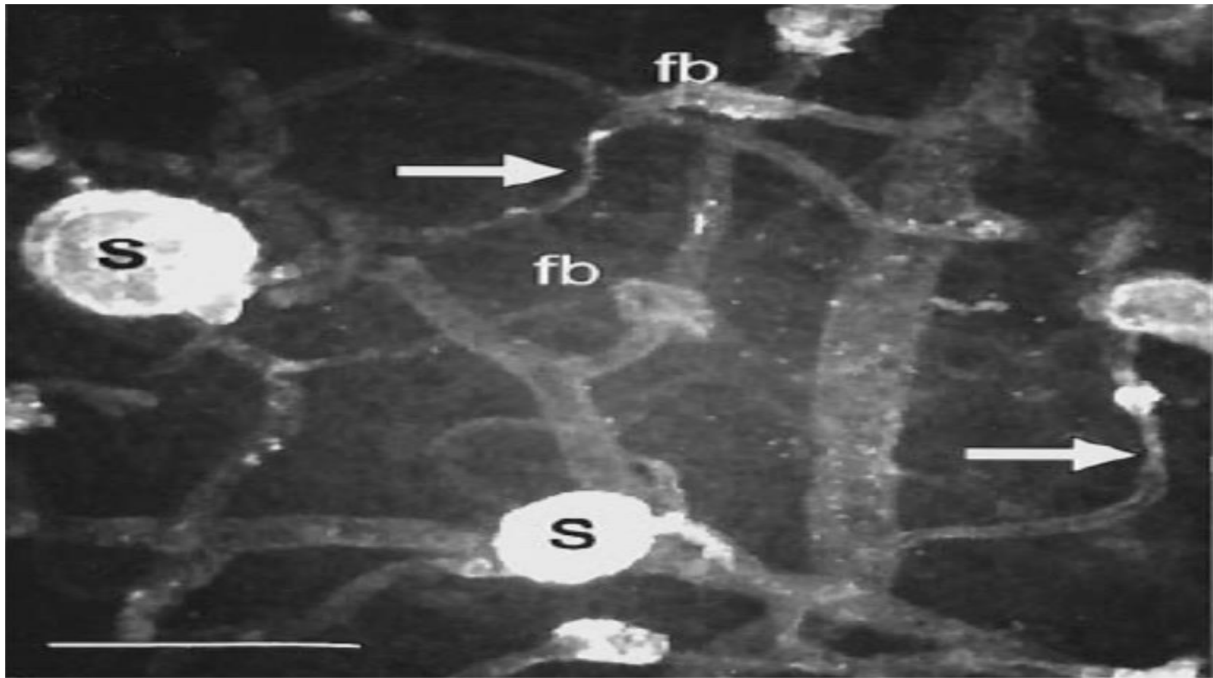


Figure 4 : Microphotographie d'une rétine de patient atteint de rétinopathie diabétique (immunomarquage du facteur Von Willebrand).

Les microanévrismes (S) (barre, 100 μm) de tailles et de formes variées, sont associés à des dilatations capillaires focales (fb) et à des rétrécissements capillaires (flèches) (Moore et coll., J anat,1998 ; 194 : 89–100).

❖ Rupture de la barrière hémato-rétinienne

Le diabète entraîne une rétinopathie chronique, un remodelage micro-vasculaire et une neurodégénérescence. Tous ces facteurs peuvent entraîner une rupture de la barrière hémato rétinienne. Le paradigme actuel fait jouer au VEGF, à l'inflammation et à la dysfonction endothéliale, des rôles majeurs dans cette rupture. Celle-ci est caractérisée par le passage anormal de constituants plasmatiques dans la rétine et dans le vitré.

Les mécanismes de cette rupture sont mal connus. Les constituants plasmatiques peuvent passer soit entre les cellules endothéliales, ce qui suppose l'ouverture des jonctions serrées, soit à travers la cellule endothéliale elle-même, ce qui suppose une perméabilité accrue de la membrane plasmique, ou une augmentation du transport vésiculaire (11).

Le VEGF voit sa concentration augmenter précocement au cours du diabète, peut-être en raison d'occlusions capillaires précoces, ou d'une sub-inflammation liée aux AGE. Le VEGF, outre sa capacité à induire une néovascularisation, possède la propriété de rompre la barrière hémato rétinienne en ouvrant les jonctions serrées (12). D'autres médiateurs de la rupture de la barrière hémato rétinienne ont été découverts, comme la bradykinine (Fig. 2.4). Cette voie métabolique a l'originalité de faire intervenir les hémorragies rétiniennees comme facteur d'entretien de l'œdème rétinien. En effet, les globules rouges sont riches en anhydrase carbonique, qui provoque une alcalinisation et par la suite une activation de la synthèse de bradykinine, aboutissant à la rupture de la barrière hémato rétinienne (13).

La régulation du volume extracellulaire de la rétine fait intervenir plusieurs facteurs (Fig. 2.5). Le fluide plasmatique qui passe à travers la barrière hémato rétinienne est recapté soit par les cellules de Muller puis évacué dans le vitré, soit par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Les barrières à la diffusion des fluides, les membranes limitantes interne et externe, aggravent la rétention hydrique. En cas de rupture focale de la BHR, les capillaires sains avoisinants participent aussi à la résorption de l'œdème, comme en témoignent les exsudats secs péri vasculaires parfois observés.

On peut expliquer l'accumulation de fluide dans la fovéa par la relative faiblesse structurale liée à l'absence d'astrocytes et de vaisseaux. L'œdème maculaire est donc le résultat de multiples processus touchant le métabolisme de plusieurs populations neuronales interdépendantes, et pouvant être aggravé par l'hypertension artérielle (loi de Starling) et/ou les phénomènes tractionnels (membrane épirétinienne). La perte visuelle secondaire à l'œdème maculaire peut être consécutive à plusieurs phénomènes intriqués, dont la distension rétinienne, la non-perfusion capillaire, la rupture de l'équilibre homéostatique.

❖ Néovascularisation

Elle survient lorsque les micro-territoires d'ischémie rétinienne occupent une surface étendue de la rétine, et ainsi libèrent une quantité suffisante de facteurs de croissance angiogéniques. En effet, il est admis que la rétine ischémique synthétise des facteurs de croissance diffusant dans le vitré, provoquant le bourgeonnement de néovaisseaux, ischémiques, lorsque la concentration en facteur de croissance atteint un certain seuil, à partir de veinules adjacentes aux zones.

L'excès de succinate libéré par les cellules en état d'ischémie (et donc passées en état d'anaérobiose) est un autre mécanisme possible. Ce succinate en excès est reconnu par des récepteurs spécifiques sur les cellules ganglionnaires, qui en réponse, synthétisent du VEGF.

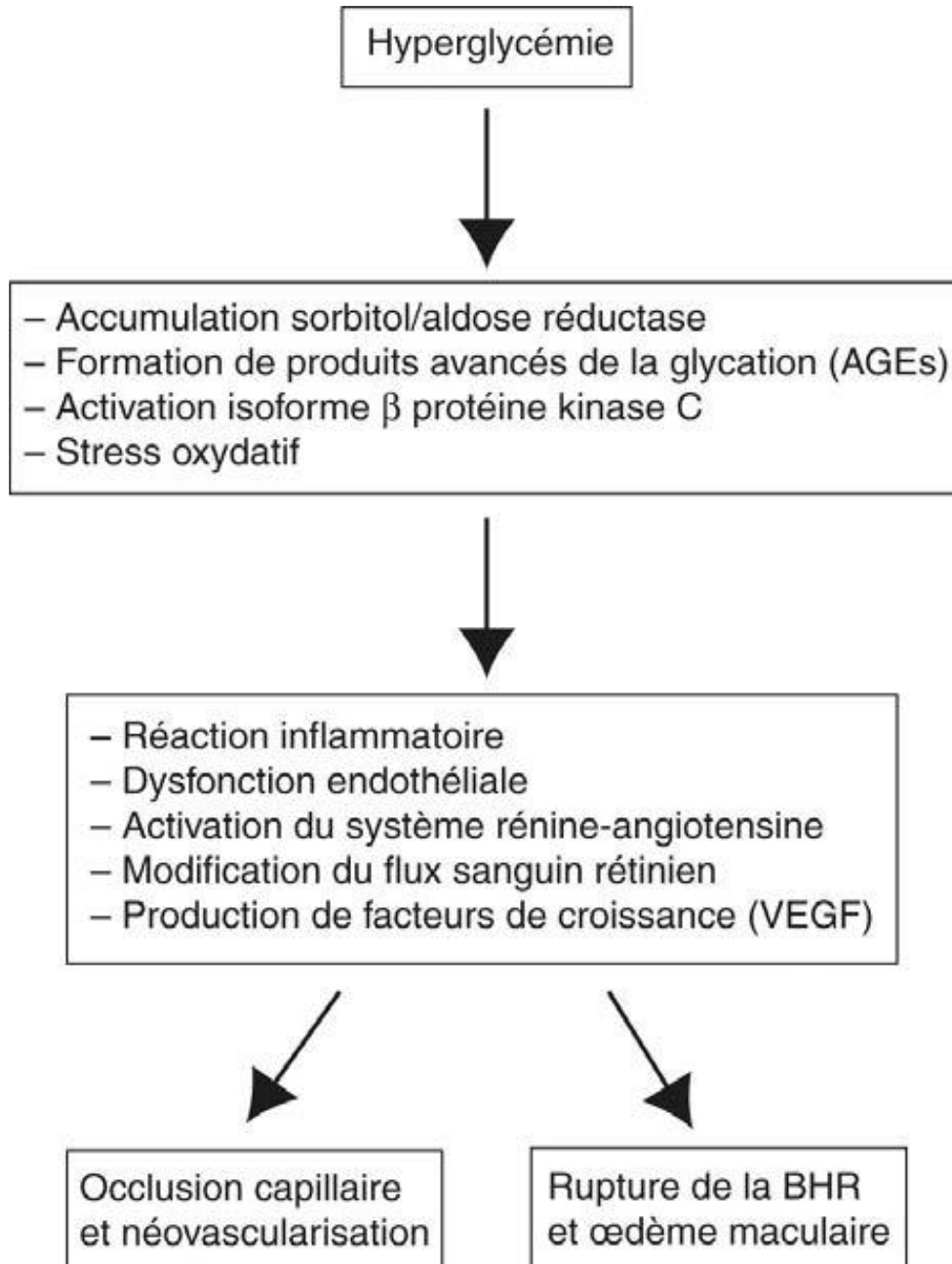
La différence essentielle avec le mécanisme précédent est que ce sont les cellules ganglionnaires saines qui libèrent le VEGF (14). Plusieurs facteurs de croissance ont été impliqués dans ce phénomène, dont les *fibroblast growth factors* (FGF) 1 et 2, le *platelet derived growth factor* (PDGF), l'*insulin-like growth factor I* (IGF I), et le VEGF (15). L'IGF I a été le premier facteur de

croissance pour lequel des arguments plausibles ont permis de suspecter son implication dans la néovascularisation.

L'ablation chirurgicale de l'hypophyse, aujourd'hui abandonnée, possédait une certaine efficacité pour supprimer la néovascularisation, possiblement en supprimant la synthèse d'IGF I. Ce facteur a été retrouvé à des taux élevés dans le vitré de patients atteints de rétinopathie diabétique proliférante [42]. Le VEGF apparaît cependant comme le principal facteur de la néovascularisation. Chez l'homme, des taux très élevés de VEGF ont été retrouvés dans le vitré et l'humeur aqueuse des patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante.

De plus, les taux de VEGF dans le vitré diminuent après la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne. L'inhibition pharmacologique du VEGF pourrait donc être une voie thérapeutique utile (16). Néanmoins, d'autres facteurs de croissance pourraient être impliqués, indépendamment du VEGF, tels que l'érythropoïétine (17). Une fois commencé, le processus néovasculaire, fragile, doit être soutenu par le vitré (un apport constant de facteurs de croissance et un tissu de soutien).

Tableau 1 : Mécanismes impliqués dans la pathogénie de la rétinopathie diabétique



II. DISCUSSION ET ETUDES

1. Epidémiologie

- L'âge :

Dans notre série l'âge moyen est de 56,84 ans, il est comparable à d'autres séries (18),(19).

En effet dans l'étude de Delyfer et Delcourt (18),l'âge moyen était de 53 ans et dans celle de I. Baddi (19) était de 56,5 ans ce qui est assez proche de notre étude.

- Le sexe :

Dans notre travail on a constaté une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 1,5 contrairement à d'autre étude ou le sexe ratio était proche de 1.(20),(18).

En effet l'influence du sexe est différemment appréciée dans la littérature : l'étude de kharra. W, Turki. K et al (20), montre une prédominance masculine ce qui rejoint les résultats de notre étude.

Au contraire, I. Baddi (19) et West Sk (21) démontre une prédominance féminine.

- Type de diabète et traitement :

Dans notre étude on constate une nette prédominance du diabète de type 2 de 79% contre 21 % pour le diabète de type 1.

Ceci peut être expliquée par une forte prévalence du diabète de type 2 dans la population, mais aussi du fait que dans le diabète de type 2 le début de la maladie est souvent inconnu , 20 % des diabétiques de type 2 ont une RD dès la

découverte de leur diabète, alors que la RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution chez le diabétique de type 1(22).

- Durée du diabète :

Dans notre série la durée moyenne d'évolution du diabète est de 14,13 ans.

En effet, la prévalence de la rétinopathie diabétique proliférante croit avec la durée du diabète. Dans la Wisconsin epidemiologic study (WESDR) menée par KLEIN et AL, enquête sur la population générale aux états unis, la prévalence de la rétinopathie diabétique chez les diabétiques à début précoce passe de 0% à la découverte de diabète à 98% après 15 années d'évolution(23). Chez les diabétiques de type 2 elle passe de 7 % après 4 ans d'évolution et à 24% après 10ans (22).

D'une manière générale, toutes les études s'accordent à reconnaître que l'ancienneté de la maladie est corrélée de façon très significative avec la survenue de la rétinopathie. Nos résultats restent concordants avec toutes ces données.

- Type de traitement :

Dans notre étude environ 67% de nos patients sont sous insulinothérapie contre 30% sous antidiabétique oraux. La rétinopathie diabétique proliférante est plus fréquente en cas de traitement par insuline comme dans l'étude de Mitchell(24).

Selon MASSIN 45% des diabétiques traités par insuline auraient eu une rétinopathie diabétique contre 17% de ceux traités par antidiabétiques oraux.(25),(26),(27),(28),

KLEIN et AL (22) rapportent que chez les diabétiques de type 2 la rétinopathie diabétique proliférante était plus fréquente chez les insulinotraités que chez les non insulinotraités après 15 ans d'évolution du diabète.

Le rôle de l'insuline dans la survenue et l'aggravation de l'atteinte rétinienne lors d'un diabète n'est pas bien établi.(29)

- Equilibre glycémique et pathologies associées

Dans notre série, la plupart de nos patients ont un diabète mal équilibré avec un HbA1c de 8,6 % en moyenne.

Dans l'étude du Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (WESDR) l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique étaient liées au niveau d'équilibre glycémique en début d'étude et au taux moyen d'hémoglobine glyquée tout au long de l'étude(30).

Chez les diabétiques de type 1 et 2, KLEIN a calculé qu'une réduction de 1.5% du taux d'HbA1c entre l'examen initial et la quatrième année de suivi permettrait de réduire l'incidence de rétinopathie diabétique proliférante chez les diabétiques de type 1 (23).

L'United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) a montré que le niveau d'équilibre est l'un des facteurs les plus importants dans la progression de la rétinopathie diabétique (31).

De même, l'équilibre strict de la tension artérielle chez les diabétiques de type 2 est hautement bénéfique, puisqu'il permet de réduire l'incidence des complications microvasculaires de 30% et la progression de la rétinopathie diabétique de 34% (31). Dans notre travail 46,6% de patients étaient hypertendus.

Enfin, il a été établie un lien significative entre la rétinopathie diabétique et l'hypercholestérolémie totale dans certaines études (32),(33). 12% de nos patients présentent une dyslipidémie associée au diabète.

2. Diagnostique clinique

- **Circonstance de découverte**

La rétinopathie diabétique proliférante peut être découverte au cours de

- La surveillance systématique d'un diabétique connu
- La symptomatologie fonctionnelle, qui est le plus souvent en rapport avec une complication
- La découverte fortuite de la RDP, voir d'une complication chez un patient dont le diabète n'est pas connu.

Dans notre étude la totalité des patients présentaient une baisse progressive de l'acuité visuel.

La baisse d'acuité visuelle ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la RD. Elle est due aux complications néovasculaires ou à l'œdème maculaire. La RD devrait être dépistée précocement, avant la survenue de complications, par l'examen ophtalmologique réalisé systématiquement lors de la découverte du diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout diabétique (22),(28).

- **Antécédents ophtalmologiques**

Dans notre étude 40% de nos patients ont été opéré au préalable de cataracte. En effet, il a été clairement démontré que la chirurgie de la cataracte favorise la progression de la rétinopathie diabétique.(34),(35). 82% de nos patients ont bénéficié de plusieurs séances de laser.

- **Examen ophtalmologique**

Le diabète constitue une cause majeure de malvoyance et de cécité par ses complications microvasculaires. La RD est la principale étiologie du handicap visuelle chez le diabétique. Les lésions sont souvent observées de manière à l'examen du fond d'œil et analysées qualitativement ainsi que topographiquement.

- Les microanévrismes réiniens sont les premiers signes ophtalmoscopiques de la RD. Ils apparaissent sous forme de points rouges de petite taille, de diamètre variable, entre 10 et 100um mais seul les lésions de 20um sont visibles au FO et correspondent dilatations focales des vaisseaux. Parfois ils prennent une coloration blanche par hyalinisation de leur paroi (Figure 5)

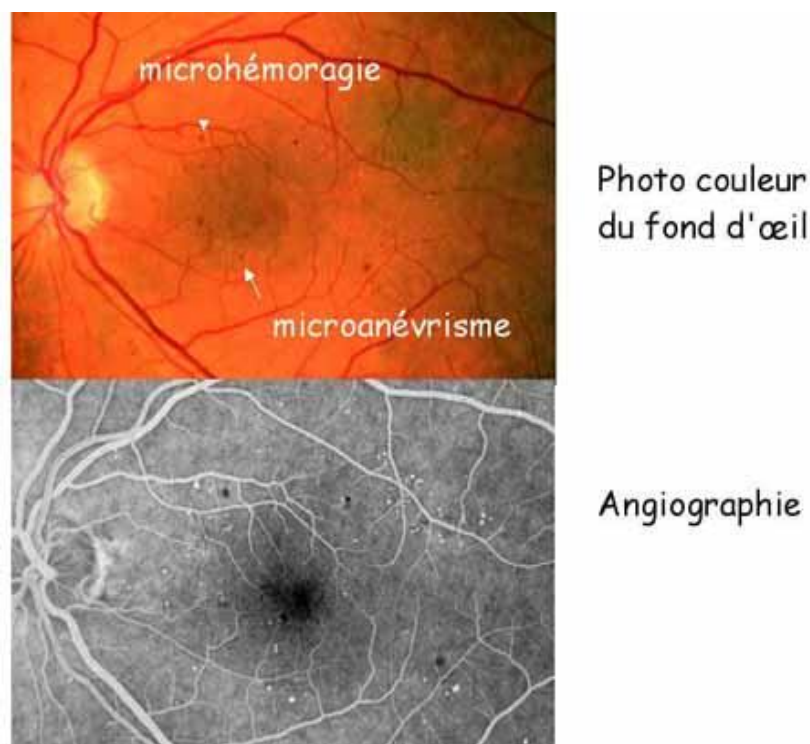


Figure 5 : Micro anévrismes au fond d'œil et à l'angiographie

-Les hémorragies rétiniennes punctiformes sont parfois difficiles à distinguer des microanévrismes. On distingue trois types d'aspect ; hémorragies punctiformes, en flammèches et en taches. Ces lésions sont secondaires à des ruptures vasculaires pariétales le plus souvent au niveau des micro anévrismes ou des capillaires. (Figure 6)

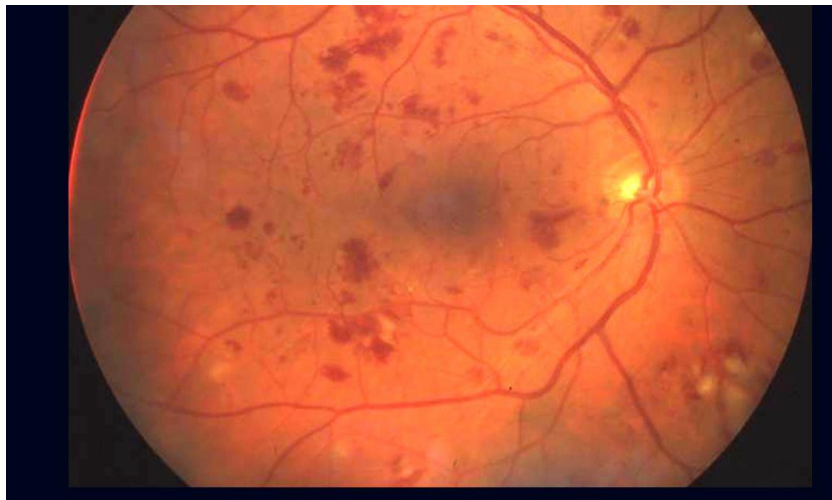


Figure 6 : Hémorragies rétiniennes en taches

-Les nodules cotonneux sont des lésions blanches, superficielles et de petite taille. Ils correspondent à une nécrose ischémique localisées des fibres optiques rétiniennes, due à l'occlusion d'une artériole pré-capillaire. La région maculaire ou péri papillaire est le site préférentiel. (Figure 7)

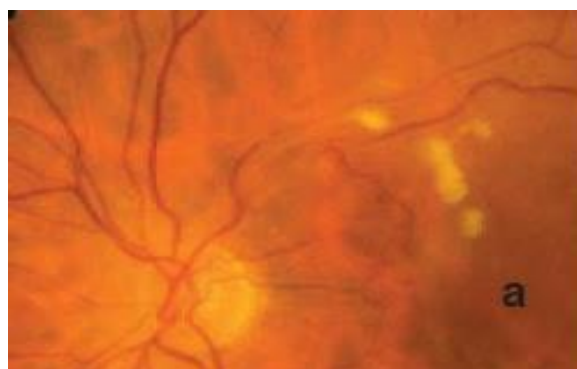


Figure 7 : Nodules cotonneux

- D'autres signes, évocateurs d'ischémie rétinienne sévère, sont recherchés : des hémorragies intra-rétiniennes en taches multiples, des dilatations veineuses segmentaires e "en chapelet" ou des boucles veineuses ; des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) qui sont des petites proliférations capillaires intra-rétiniennes en bordure des zones de non-perfusion capillaires.

- L'œdème maculaire est un épaissement rétinien dû à l'accumulation de liquide dans le tissu interstitiel de la rétine. Lorsqu'il est important, il prend un aspect d'œdème maculaire cystoïde (OMC). Les exsudats secs sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine ; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne (exsudats circinés). Œdème et exsudats sont dus à l'altération de la barrière hémato rétinienne au niveau des capillaires qui laissent anormalement passer des composants du sang dans le tissu rétinien.

- Les néo vaisseaux pré-rétiens et pré papillaires sont des proliférations anormales de vaisseaux rétiens à partir de la surface de la rétine ou de la papille. Leur présence définit la rétinopathie diabétique proliférante. Ils colonisent la face postérieure du corps vitré. (Figure 8,9)

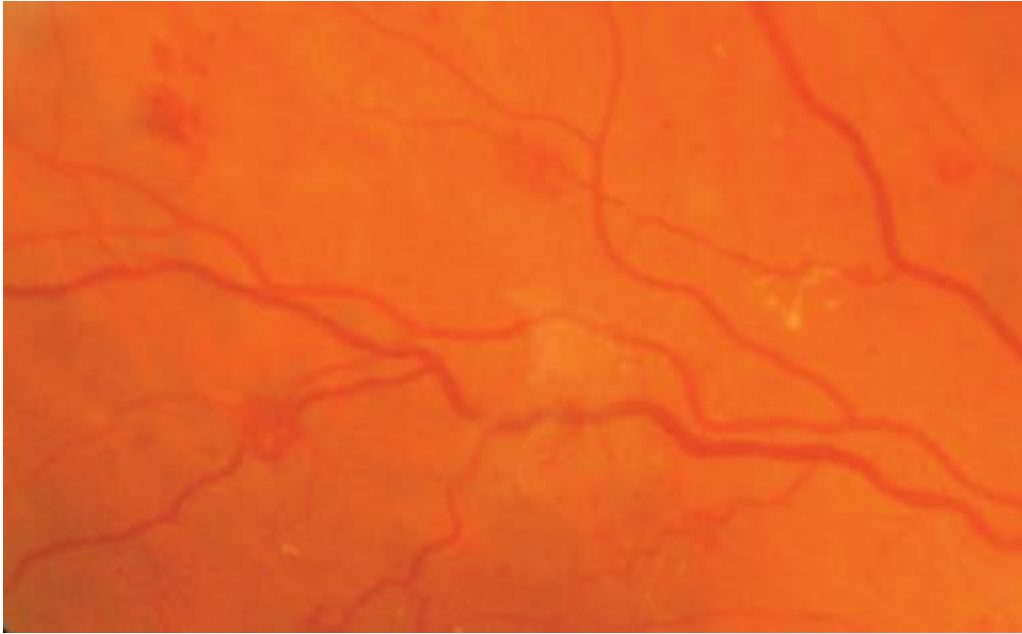


Figure 8 : Néo-vaisseaux pré-rétiens

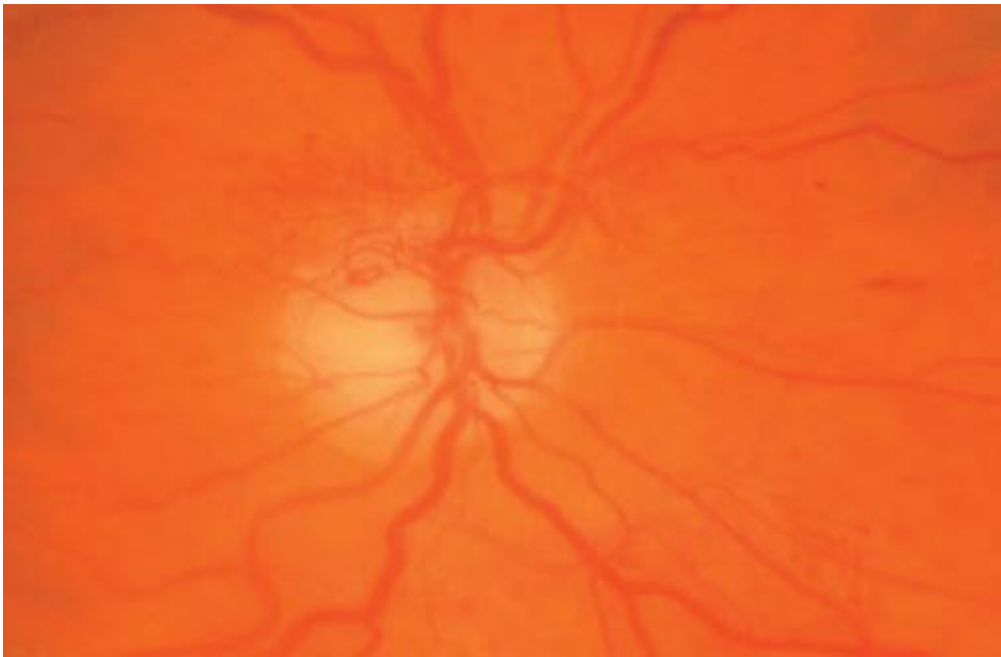


Figure 9 : Néo-vaisseaux pré-papillaire

3. Étude paraclinique

- **Angiographie rétinienne à la fluorescéine (fig. 10 et 11)**

L'angiographie à la fluorescéine est un complément indispensable de l'examen du fond d'œil. Elle ne doit pas être réalisée à titre systématique, son indication dépend de l'existence des signes bio microscopiques de RD.

Elle permet de mettre en évidence les signes infra cliniques de la RD. Elle constitue un examen essentiel pour la surveillance de la RD et l'indication thérapeutique

Cet examen consiste à prendre des photos du fond de l'œil après avoir injecté un colorant (fluorescéine). Ainsi, il visualise l'état des vaisseaux sanguins de la rétine (membrane au fond de l'œil sensible à la lumière).

Elle est indiquée chez le diabétique de type 1 après 5 ans d'évolution du diabète ou comme premier examen de référence chez le diabétique type 2.

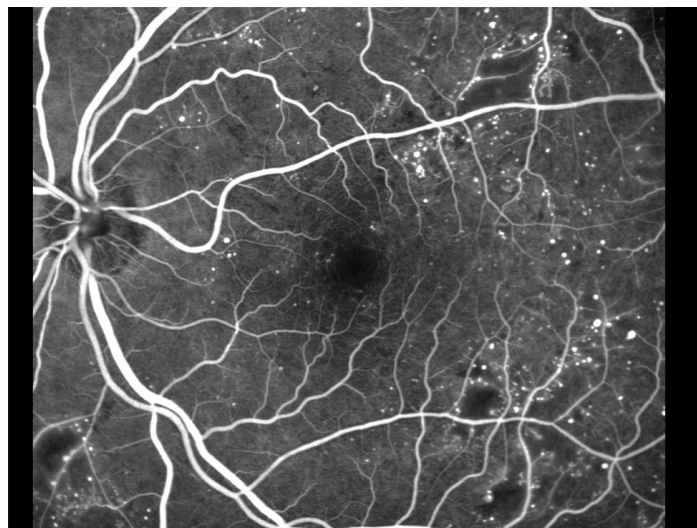


Figure 10 : Rétinopathie diabétique avec de multiples micro anévrysmes des territoires de non-perfusion et des AMIR chez un diabétique de type2

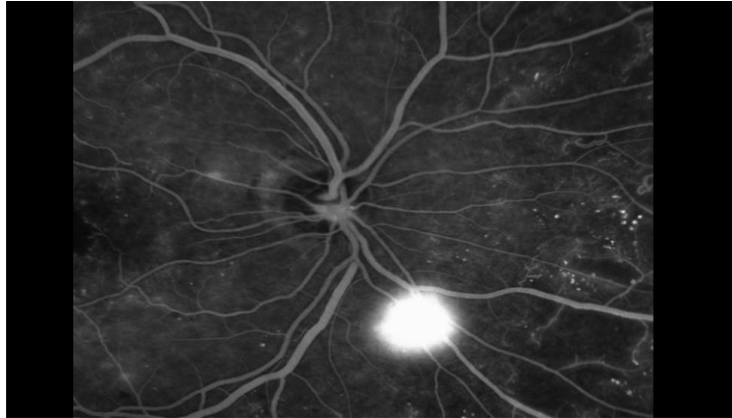


Figure 11 : l'hyper fluorescence liée au néo-vaisseau pré-rétinien en nasal inférieur de la papille

- **La tomographie en cohérence optique (OCT)**

La tomographie en cohérence optique est une technique d'imagerie non invasive et sans contact, utilisant la réflexion de rayons laser pour visualiser des structures anatomiques en coupe, avec une précision de l'ordre de 5 à 10 μm , proche de celle de l'histologie.

L'OCT est utilisée principalement afin de visualiser l'épaisseur de la rétine au niveau de la macula et de la papille optique.

Cette technique permet d'objectiver les anomalies de l'interface vitréo-rétinienne au niveau maculaire avec présence ou non de tractions justifiant l'intervention chirurgicale.

- **L'échographie du segment postérieur**

L'échographie du segment postérieur est réalisée lorsque le fond d'œil n'est pas analysable (hémorragie intravitréenne, cataracte obturante).

Elle permet de diagnostiquer l'existence d'un décollement de la rétine et de préciser l'état de la jonction vitréo-rétinienne.

4. Complication de la rétinopathie diabétique proliférante

Des complications peuvent survenir :

- Hémorragie intra vitréenne par saignement des néovaisseaux pré-rétiniens ou prépapillaires (fig.12)

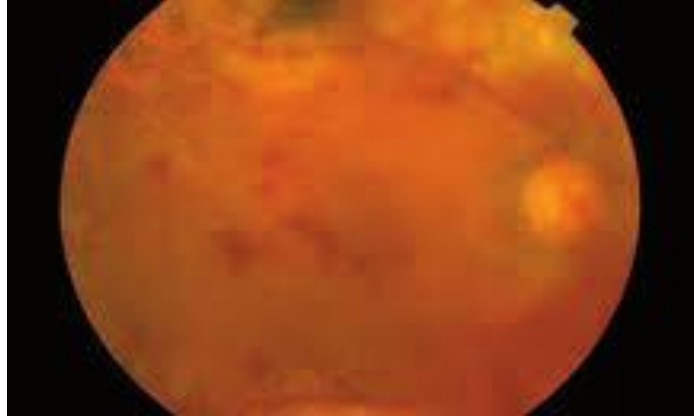


Figure 12 : Hémorragie intra vitréenne associée à des Néo-vaisseaux pré-papillaires

- décollement de la rétine dû à la traction exercée sur la rétine par le tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibrovasculaire) : on parle de décollement de rétine par traction (fig.13)

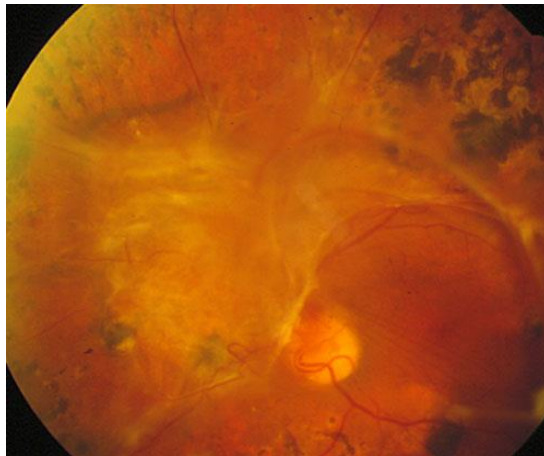


Figure 13 : Décollement tractionnel de la rétine

- un glaucome néo-vasculaire provoquée par blocage de l'humeur aqueuses

par des néo-vascularisation irienne (prolifération de néovaisseaux sur l'iris et dans l'angle iridocornéen)



Figure 14 : Glaucome néo-vasculaire

5. Classification de la rétinopathie proliférante

Il existe plusieurs classifications définies à partir des données de l'examen biomicroscopique du fond d'œil et/ ou des résultats de l'angiographie à la flouorescéine.

La classification a pour but essentiel de préciser clairement le type RD et de afin de guider la prise en charge thérapeutique, la stratégie de surveillance et la détermination du pronostic visuel.

Les classifications les plus récentes sont basées sur une évaluation objective semi quantitative du fond d'œil.

- **Classification de « L'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study » (ETDRS) 1991**

L'ETDRS est à ce jour la classification de référence. Elle est basée sur l'analyse de paires stéréoscopiques de photographies couleur réalisées au niveau de sept champs du fond d'œil. La méthode d'évaluation de l'ETDRS est une

méthode sensible, spécifique, reproductible, utile et nécessaire pour une étude prospective thérapeutique mais beaucoup trop complexe pour la pratique clinique. Une classification de l'ETDRS simplifiée a été proposée, dans laquelle la rétinopathie est subdivisée en treize niveaux (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group*, 1991d, 1991e) :

- La rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) est subdivisée schématiquement en quatre sous-groupes, « débutante », « modérée », « modérément sévère » et « sévère », selon la sévérité et l'étendue de quatre signes : hémorragies rétiniennes et microanévrismes, AMIR, nodules cotonneux, anomalies veineuses.
- La rétinopathie diabétique proliférante (RDP) est subdivisée en quatre groupes, « débutante », « modérée », « à haut risque » et « évoluée » (hémorragies du vitré, décollement de rétine)
- **Classification de la RD selon la Société francophone (SFD) du diabète anciennement Association de langue française pour l'étude du diabète et des maladies métaboliques (AFEDIAM)**

C'est une classification simplifiée, dérivée de l'EDTRS. Elle est définie à partir des lésions observées au fond d'œil et sur les photographies du fond d'œil. Cette classification définit les différents stades de la rétinopathie et donne une indication aisément compréhensible de gravité et de pronostic. (22)

Tableau 2 : Classification de la rétinopathie diabétique selon la classification de la Société francophone du diabète (SFD), anciennement ALFEDIAM

Pas de rétinopathie diabétique: *Rétinopathie diabétique non proliférante* (RDNP, absence de néovaisseaux)

Rétinopathie diabétique proliférante (RDP ; selon la taille et la localisation des néovaisseaux) :

Chaque stade de rétinopathie peut être associé à un certain degré d'œdème maculaire diabétique ; l'œdème maculaire est classifié minime, modéré ou sévère, selon sa localisation par rapport au centre de la macula. Il est considéré comme sévère lorsqu'il atteint le centre de la macula.

- RD non proliférante *minime* (quelques microanévrismes ou hémorragies punctiformes).
- RD non proliférante *modérée* (par exclusion si ni RDNP minime ni RDNP sévère).
- RD non proliférante *sévère* (ou *RD préproliférante*) : règle du "4, 2, 1" (hémorragies rétiniennes dans les 4 quadrants et/ou dilatations veineuses dans 2 quadrants et/ou AMIR dans 1 quadrant)
- RDP proliférante *minime*
- RDP proliférante *modérée*
- RDP proliférante *sévère*
- RDP proliférante *compliquée* (hémorragie intravitréenne, décollement de rétine tractionnel, glaucome néovasculaire)

- **Classification internationale de la rétinopathie diabétique (American Academy of Ophthalmology).**

Elle est fondée sur l'analyse du fond d'œil et de photographies couleur du fond d'œil et est assez proche de celle de l'ALFEDIAM.

Tableau 3 : Classification internationale de la rétinopathie diabétique (AAO)

RDNP :

- minime ; microanévrismes seulement
- modérée ; Plus sévère que la RDNP minime et moins sévère que la RDNP sévère
- sévère ; Plus de 20 hémorragies rétiniennes par quadrant Et/ou : Veines en « chapelet » dans 2 quadrants Et/ou : AMIR sévères dans 1 quadrant

RDP :

- Néovascularisation
- Hémorragie prérétinienne

RDP : Rétinopathie diabétique proliférante ; RDNP : Rétinopathie diabétique non proliférante

6. Description des données cliniques

• Répartition des patients

Dans notre travail, notre travail deux complications ont été retrouvé et réparties comme suit :

- 8 cas soit 24% environ opérés d'une HIV isolée
- 25 cas soit 76% environ d'un DR tractionnel

Toute les DR dans cette étude étaient associée à une HIV

Le taux de ces complications est variable selon les études de 44,2 % à 83 % pour l'HIV et de 7,1% à 54,8 % pour la DR tractionnel, (20)

Ces HIV sont les plus fréquente dans la rétinopathie diabétique proliférante (36). Elles sont la conséquence des tractions exercées par un DPV partiel fréquent chez le diabétique, sur les néo-vaisseaux proliférant sur la hyaloïde postérieur,(27),(28). En effet l'hémorragie localisée à la périphérie s'infiltré et provoque un soulèvement qui s'étend de l'avant en direction du pole postérieur dans la partie inférieure de la cavité. Elle infiltre le vitre cortical postérieur.

Dans notre série, on a noté 25 cas de DR tractionnel, dont la totalité était associée d'hémorragie intra-vitréenne. Le DR tractionnel est dû aux tractions antéropostérieurs et tangentielle exercée par le vitré et les voiles fibrovasculaire. Comme dans notre étude pour Smiddy et al (37) une HIV est très fréquemment associée à un DR chez le diabétique.

- **Examen Ophtalmologique**

- L'acuité visuelle :

Dans notre étude l'acuité visuelle préopératoire varie entre PL+ et 1 /10 dans les deux groupes. Ces variation est également retrouvée dans d'autres études (20), (20), (27).

Cette acuité visuelle préopératoire s'explique par la présence d'une HIV de grande ou de moyenne abondance, d'un DR englobant ou menaçant directement la macula.

Dans les HIV, la baisse de l'AV est très variable suivant l'importance de l'hémorragie. En effet une HIV minime peut se manifester principalement par une myodésopsies, sans baisse d'AV ou une baisse d'acuité visuelle minime et une HIV massive par une baisse d'AV sévère. Au maximum l'AV est réduite à la perception lumineuse.

- La rubéose irienne :

Dans notre série aucun des patient ne présentait un début de rubéose irienne.

En effet, elle est impérativement recherchée à l'examen ophtalmologique car elle précède le glaucome néo-vasculaire.

Le glaucome néo-vasculaire est la complication la plus redoutée de la rétinopathie diabétique, en raison d'une prise en charge délicate et d'un pronostic visuel sombre.

Il résulte de la prolifération, dans l'angle irido-cornéen, de néo-vaisseaux en réponse à l'importante ischémie rétinienne observée au cours des la rétinopathie proliférante.

Il survient alors une élévation majeure de la pression intraoculaire aboutissant spontanément à la cécité dans un contexte hyperalgique. Dans notre étude le tonus oculaire est normal dans les deux groupes et variaient entre 12mmHg et 14mmHg.

Dans littérature la proportion de la rubéose irienne varie entre 2,8% et 8,9%, (27),(38).

- La cataracte

Dans notre série, dans le groupe 1 on a noté 42,86 % des yeux ont une cataracte de densité variable contre 42% environ pour le groupe 2. Ceci rejoint les données de la littérature dans laquelle est démontrée que la cataracte nettement plus fréquente chez les diabétique que pour une population référence (35),(39).

Dans notre étude, aucunes des cataractes gênaient l'accès au fond d'œil, donc ne présentaient aucune indication chirurgie combinée (vitrectomie et extraction de cataracte).

- La PPR

Elle est incomplète dans 57,14% et absente dans 42,86% cas dans le groupe 1 et dans le groupe 2 elle est incomplète dans 82,6% et absente dans 17,4%.

Ces résultats rejoignent ceux de Zanetti et al (40), qui démontrent que le recours à la chirurgie dans les complications de la rétinopathie diabétique proliférante, est souvent la conséquence d'une photocoagulation rétinienne préopératoire incomplète.

En effet, pour être efficace, la photocoagulation doit détruire plus de 35 % et jusqu'à 50 % des photorécepteurs.

Cependant dans la littérature on estime qu'environ 5% des patients ayant bénéficié d'une PPR complète nécessitent une intervention chirurgicale malgré une PPR préopératoire complète et un contrôle glycémique et tensionnel (41).

Le caractère complet et incomplet ou absent de la PPR constitue l'un des éléments importants qui conditionnent l'indication et la prise en charge chirurgicale de la rétinopathie diabétique proliférante.

- **Prise en charge chirurgicale et gestes associés**

Dans notre étude tous les patient ont bénéficié d'une vitrectomie.

Elle est indiquée dans un but optique dans le traitement des hémorragies intra-vitréennes massives mais aussi pour stopper la progression de la rétinopathie diabétique proliférante.

La vitrectomie devant RDP compliquée est réalisée devant les indications classique (42) tels que :

- Une hémorragie intravitréenne (HIV)
- Un décollement de la rétine tractionnel (DRT)
- Un décollement de la rétine mixte (DRM)
- Une hémorragie prémaculaire rétro hyaloidienne cloisonnée
- Un œdème maculaire tractionnel (OMT)
- Ainsi que toute situation rendant impossible la réalisation de la PPR

Dans le groupe 1 ; 5 cas soit 62,5% environ, elle était associée à une photocoagulation par endolaser et une injection intra-vitréenne d'anti-VEGF contre 7 cas soit 28% dans le groupe 2.

En effet la néo-vascularisation rétinienne est secondaire à la production de facteurs angiogéniques par la rétine ischémique.

La Bevacizumab est un anti corps mono clonal anti VEGF utilisé dans le traitement de la rétinopathie diabétique proliférante et dans d'autres rétinopathies associées à une prolifération néo-vasculaire (43).

Etant donnée sa capacité à faire régresser les néo-vaisseaux et à favoriser la résorption de l'HIV, il est utilisé par voie intra-vitréenne, avant vitrectomie essentiellement pour faciliter le geste chirurgical ainsi que réduire le risque de saignement postopératoire (42), (44), (45).

Il peut être utilisé comme thérapie d'appoint avec la photocoagulation au laser et pour améliorer l'absorption de l'hémorragie vitréenne avec report ultérieur de la vitrectomie(44).

Dans 3 cas soit 37,5% environ, elle était associée à une photocoagulation par endolaser dans le groupe 1 contre 18 soit 72% environ dans le groupe 2.

En effet, l'endophotocoagulation présente plusieurs intérêts, à savoir la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne, traiter des déchiscences surtout lorsqu'elles sont de siège postérieur. Par ailleurs, l'endophotocoagulation panrétinienne est effectuée en fin de vitrectomie. Il est démontré qu'elle permet de réduire de manière significative le taux de récurrence hémorragique (46),(40) et de néo-vascularisation rétinienne et irienne postopératoire améliorant ainsi le pronostic visuel. Enfin l'usage d'endolaser assure un meilleur confort pour le patient et le chirurgien

7. Traitement de la rétinopathie diabétique

- **Traitement médical**

Le traitement médical de la RD est essentiellement celui du diabète.

- Équilibre glycémique et tensionnel :

En effet, l'utilité d'un bon contrôle glycémique sur l'incidence et la progression de RD a été suggérée par de nombreuses études (34).

-L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 1 d'un bon équilibre glycémique sur l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique a été démontré par le DCCT (Diabetic Control and Complications Trial Research Group).

-L'effet bénéfique chez les diabétiques de type 2 d'un bon équilibre glycémique mais aussi du contrôle de l'hypertension artérielle est également démontré par l'étude UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study).

- Traitement médicaux

L'efficacité des antiagrégants plaquettaires est incertaine : leur utilisation un temps proposé, n'est plus retenue.

- **Photocoagulation panrétinienne**

La photocoagulation panrétinienne (PPR) au laser est le traitement spécifique de la rétinopathie diabétique proliférante. Elle consiste en une coagulation étendue de toute la rétine périphérique : elle n'agit pas directement sur les néo-vaisseaux mais indirectement par la destruction étendue des territoires d'ischémie rétinienne : celle-ci permet d'obtenir la régression de la néo-vascularisation pré-rétinienne et/ou pré-papillaire dans près de 90% des cas et de réduire considérablement le risque de cécité lié à la rétinopathie diabétique proliférante.

Son efficacité a été démontrée dans les années 1980 par les études DRS et ETDRS (47),(48)

La DRS a montré que la PPR permettait de réduire de plus de 50 % le risque de cécité lié à la RD proliférante sévère.

L'ETDRS a montré qu'un traitement précoce par photocoagulation panrétinienne d'une RD préproliférante ou proliférante débutante réduisait l'incidence de la perte de vision par rapport à un traitement réalisé à des stades plus avancés.

Le traitement par PPR consiste à détruire les couches rétinienne externes (principalement les photorécepteurs) fort consommateurs d'oxygène pour réduire la production de VEGF par la rétine ischémique, et donc le risque néo-vasculaire. Depuis 6 ans, les modalités de traitement par laser ont évolué, et de

nouveaux lasers (laser Pattern Scanning Laser ou PASCAL [Topcon Medical, Japon] ou « multipoints ») sont apparus (48). Ces lasers permettent l'application très rapide de multiples points de photocoagulation successifs de très courte durée (20 millisecondes [ms] au lieu des 100 ms habituels), avec des « grilles » de 3x3, 4x4 ou 5x5 points délivrés par un système de micro-miroir intégré dans le laser. Ce laser permet un traitement plus rapide, et moins douloureux pour les patients. Globalement, avec ces nouveaux lasers, les traitements par PPR peuvent être réalisés en 3 à 4 séances au lieu de 4 à 6 séances avec les lasers traditionnels.

Des effets secondaires de la PPR peuvent être observés : réduction du champ visuel périphérique et gêne en vision nocturne et baisse visuelle modérée, liée à l'apparition ou à l'aggravation d'un œdème maculaire(49). Mais ces effets secondaires sont moindres avec les lasers multipoints.

Elle est indiquée :

- Dans tous les cas de rétinopathie diabétique proliférante. La rapidité de sa réalisation dépendra de la sévérité de la RDP : des néo-vaisseaux pré-rétiniens isolés et peu nombreux seront traités par des séances espacées d'une ou plusieurs semaines ; à l'autre extrême, l'existence d'une néo-vascularisation irienne est l'indication d'une PPR urgente, réalisée par des séances très rapprochées.

- Dans certains cas de RDNP sévère (RDPP), à titre préventif, chez des sujets à haut risque de passage en rétinopathie proliférante : principalement grossesse, normalisation rapide de la glycémie (notamment par mise sous pompe à insuline), chirurgie de la cataracte. La PPR prévient efficacement dans ces cas la survenue d'une néo-vascularisation.



Figure 15 : Traitement par photocoagulation panrétinienne d'une rétinopathie diabétique proliférante.

1a. Rétinopathie diabétique proliférante sévère avec un large voile de néo-vaisseaux pré-rétiniens (flèches blanches).

1b. Trois mois après la fin de la photocoagulation panrétinienne, les néo-vaisseaux ont régressé en quasi-totalité.

- **Injection intra-vitréenne d'anti-VEGF ; bévacizumab (Avastin®), pégaptanib (Macugen®) ou ranibizumab (Lucentis®)**

Des injections intra-vitréennes d'anti-VEGF peuvent être proposées simultanément à la PPR afin de faire régresser rapidement la néo-vascularisation irienne. Elles sont indispensables en cas de rubéose irienne ou de glaucome néo-vasculaire. Elles sont proposées dans les formes sévères de RDP conjointement à la PPR.(48)

En cas d'hémorragie du vitré, les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF (Bevacizumab) peuvent accélérer la résorption de l'hémorragie, permettre de réaliser la photocoagulation panrétinienne, et éviter parfois la vitrectomie.

Ils sont surtout utiles en préopératoire de formes graves de rétinopathie diabétique proliférante compliquées de néo-vascularisation très sévère. L'injection réalisée environ une semaine avant l'intervention, induit une régression rapide au moins partielle de la néo-vascularisation pré-rétinienne, permettant une dissection des proliférations fibrovasculaires plus facile, moins hémorragique et moins iatrogène.

Le délai entre l'injection intra-vitréenne et la vitrectomie ne devra pas excéder une dizaine de jours. Enfin, les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF, dont l'effet est provisoire, ne dispensent pas de la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne, qui, seule, permettra d'arrêter la production de facteurs de croissance par la rétine ischémique.

- **Vitrectomie**

La vitrectomie a considérablement amélioré le pronostic des rétinopathies diabétiques proliférantes graves compliquées d'hémorragies du vitré ou de décollement de rétine tractionnel.

Les indications classiques de cette chirurgie sont au nombre de trois (42) :

- L'hémorragie intra-vitréenne ;
- Le décollement de rétine par traction décollant la macula ;
- Le décollement mixte tractionnel et rhégmato-gène associé à un décollement par traction

- Hémorragie intra-vitréenne

L'hémorragie intra-vitréenne persistante empêchant la réalisation d'une photocoagulation panrétinienne efficace est une indication à la vitrectomie. 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 (50).

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. Il est en effet dangereux de laisser évoluer sans traitement des proliférations fibrovasculaires très actives, telles qu'on les rencontre chez les sujets jeunes, derrière une hémorragie intra-vitréenne : elles présentent un risque important d'évolution vers la rétraction et le décollement de rétine (28).

Une forme particulière d'hémorragie intra-vitréenne est l'hémorragie rétrohyaloïdienne pré-maculaire(42). Elle peut dans certains cas, surtout lorsqu'elle est associée à des proliférations fibreuses importantes, entraîner rapidement une rétraction maculaire sévère. C'est une indication à une vitrectomie précoce

- Décollement tractionnel de la rétine

Le décollement de rétine par traction décollant la macula est une indication à une vitrectomie rapide (42). En revanche, les décollements tractionnels extramaculaires ne sont pas des indications à la chirurgie.

Enfin, les décollements tractionnels maculaires de longue durée (supérieure à un an) ne sont plus des indications à la chirurgie, les espoirs d'amélioration fonctionnelle étant infimes (3).

- Décollement tractionnel mixte

C'est une indication à la chirurgie en urgence, même et surtout si la macula n'est pas décollée. En effet, contrairement au précédent, l'extension à la macula se fera rapidement en l'absence de traitement (42).

8. Modalités de dépistage et surveillance de la RD et ses complications

- **Prévention**

Il est recommandé que des prestations de soins oculaires pour les patients diabétiques soient intégrées dans les plans nationaux.

La prévention primaire nécessite une amélioration de l'hygiène de vie de la population générale, qui consiste tout d'abord en un changement des habitudes alimentaires, et qui serait complétée par la correction des facteurs de risque cardio-vasculaires classiques, tels que l'hypertension artérielle et l'hyperlipidémie (34).

La prévention secondaire consiste en un traitement adéquat du diabète visant à obtenir le meilleur équilibre possible, puis en une amélioration du dépistage des complications de la maladie diabétique.

Il faut déterminer la fréquence de la surveillance de la rétinopathie. Le contrôle de la glycémie, la maîtrise de la tension artérielle et la réduction des taux de lipides doivent être évalués et le traitement doit être adapté au besoin.

Il faut aussi effectuer le dépistage des autres complications du diabète.

- **Dépistage de la RD**

Le dépistage de la RD doit concerner tous les diabétiques. Un large consensus existe pour recommander une surveillance annuelle du FO de tout patient diabétique, de préférence par photographie du FO, à défaut par l'examen du FO au biomicroscope (lampe à fente) après dilatation pupillaire (34).

Chez un diabétique de type 1, le début du diabète est connu avec précision. La RD ne survient en général pas avant 7 ans d'évolution pour un diabète apparu chez l'enfant, et pas avant 3 ans d'évolution pour un diabète découvert à l'âge adulte (27).

Un examen du FO par photographies du FO sera cependant réalisé à la découverte du diabète. Il servira d'examen de référence, puis de façon annuelle.

Chez les enfants, il n'est pas nécessaire que le premier examen ophtalmologique soit réalisé avant l'âge de 10 ans.

Au cours de la grossesse, un examen du FO est nécessaire avant celle-ci si elle est programmée, sinon en début de grossesse. En l'absence de RD, une surveillance est effectuée tous les 3 mois. En présence d'une RD, la surveillance a lieu tous les mois, surtout si la grossesse n'a pas été programmée.

À noter qu'il est inutile de surveiller le FO d'une patiente présentant un diabète gestationnel, car il n'existe en théorie aucun risque de développer une RD. En revanche, le fait de présenter un diabète gestationnel expose au risque de développer un diabète ultérieurement (50 % à 10 ans). Il ne faut bien entendu pas confondre diabète gestationnel et diabète réel découvert lors de la grossesse (33).

Chez un diabétique de type 2, le dépistage de la RD doit être réalisé dès la découverte du diabète. Une RD est présente dans 20 % des cas à la découverte du diabète (51).

- **Surveillance**

Le rythme de surveillance ophtalmologique des diabétiques dépend de la sévérité de la RD (28); elle a pour but de mettre en œuvre un traitement éventuel (photocoagulation au laser, injections intraoculaires d'anti-VEGF) avant que ne survienne une baisse d'acuité visuelle irréversible :

- En l'absence de RD : surveillance annuelle du FO par photographies ;
- En cas de RD non proliférante minime : surveillance annuelle du FO par photographies ;

- En cas de RD non proliférante modérée à sévère : surveillance du FO par photographies tous les 4 à 6 mois.

La surveillance doit être renforcée, quel que soit le stade de la rétinopathie, même minime, lorsqu'il existe un risque d'évolution rapide de la RD dans les situations suivantes :

- Au cours de la puberté et de l'adolescence : c'est une période à haut risque d'évolution, particulièrement entre 16 et 20 ans, surtout si le diabète est instable ;
- En cas d'une équilibration trop rapide de la glycémie (mise sous pompe à insuline ou injections multiples d'insuline, greffe d'îlots de pancréas pour les diabétiques de type 1, ou mise sous insuline pour les diabétiques de type 2) :
 - la chirurgie bariatrique, du fait de la perte de poids très rapide qu'elle engendre, représente également un facteur de risque d'évolutivité rapide de la RD,(28)
 - si le diabète est ancien et mal équilibré, s'il existe une RD, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est nécessaire,
 - En cas de chirurgie de la cataracte : elle expose à un risque de progression de la RD durant l'année postopératoire ;
 - En cas d'œdème maculaire : une surveillance est effectuée tous les 4 mois, car la chirurgie de la cataracte aggrave l'œdème maculaire.

9. Recommandations

Bien que nous n'ayant pas noté de gros manquement dans notre étude par rapport au suivi des patients nous proposons les recommandations suivantes afin d'améliorer la qualité de la prise en charge :

- Éducation du malade diabétique à travers les médias, les mosquées et les associations quant à la gravité de cette maladie et les modalités à respecter pour une meilleure prise en charge de cette affection.
- Changement du mode de vie de la population par l'encouragement de la pratique de l'exercice physique régulier et l'éviction des mauvaises habitudes alimentaires.
- Une coordination entre médecin généraliste, diabétologue et ophtalmologiste est recommandée par la réalisation de staffs communs afin de discuter les cas.
- Numérisation des dossiers des patients sur fichier informatique
- Sensibilisation du médecin généraliste et du pédiatre sur l'intérêt d'un dépistage et d'un suivi de la maladie diabétique.
- Formation de personnel qualifié pour le dépistage de la RD.
- Réalisation de campagnes de dépistage.



CONCLUSION

La rétinopathie diabétique est une des causes de cécité dans le monde. Elle constitue une des principales causes de déficience visuelle chez les sujets âgés de plus de 50 ans.

Les principaux facteurs de risque de survenue, mais aussi d'aggravation de la rétinopathie diabétique sont le type de diabète, l'ancienneté du diabète, le mauvais contrôle glycémique, l'hypertension artérielle, le traitement par insuline et les dyslipidémies.

Certains facteurs sont incriminés dans l'aggravation du stade de la rétinopathie diabétique, notamment la chirurgie de la cataracte et l'équilibre rapide de la glycémie.

La rétinopathie diabétique proliférante est un stade avancée de la RD, pourvoyeur de complications

Sa symptomatologie clinique est presque toujours dominée par une baisse d'acuité visuelle, témoignant le plus souvent de la gravité de l'atteinte rétinienne, voire l'apparition de complications.

Parmi les complications les plus fréquentes de la RD proliférante, on trouve l'hémorragie intra-vitréenne et le décollement tractionnel de la rétine, secondaire à la prolifération fibro-vasculaire rétinienne.

Le traitement par pan photocoagulation rétinienne au laser constitue à ce jour le gold standard dans la prise en charge de la RD. Il permet d'éviter la survenue des complications de la RD proliférante, voire même la survenue de la prolifération. La PPR doit être débutée, chez certains sujets à risque au stade de la préprolifération, ou dès l'apparition d'une néo-vascularisation pré-rétinienne.

Le traitement par anti-VEGF peut être proposé simultanément à la PPR afin de faire régresser une néo-vascularisation irienne ou en cas d'œdème maculaire associé. Il peut être aussi proposé dans les formes sévères de RDP conjointement à la PPR, notamment dans la RD proliférante.

Le traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique est réservé essentiellement aux complications de la rétinopathie diabétique proliférante. Ce traitement est proposé à chaque fois que, malgré une photocoagulation panrétinienne bien conduite ou que la prise en charge était tardive ou non faite, la rétinopathie diabétique évolue vers des formes compliquées, au premier rang desquelles se trouve l'hémorragie du vitré et le DR tractionnel.

Le traitement chirurgical nous permet le plus souvent de passer d'une situation évolutive instable, vers une situation stable.

Mais, malgré les progrès enregistrés dans les techniques chirurgicales et les innovations apportées à l'instrumentation endoculaire, la prophylaxie et le bon suivi du diabète restent les meilleurs moyens pour lutter contre ces formes compliquées cécitantes de la RD.

Un traitement adéquat de la glycémie et de la tension artérielle diminue l'incidence et la progression de la rétinopathie diabétique. Un dépistage régulier doit être systématiquement réalisé : un examen du FO par photographies dès la découverte du diabète, puis une surveillance régulière tout au long de la vie du diabétique doivent permettre d'éviter l'évolution vers ces complications graves de la RD.



RESUMES



RESUME

Thèse : Prise en charge chirurgicale de la rétinopathie diabétique proliférante compliquée

Auteur : RAWAMBYA Lylian Godwil

Directeur de la thèse : Pr. REDA Karim

Mots clés : Chirurgicale - Rétinopathie diabétique - Proliférante - Compliquée

Introduction : La rétinopathie diabétique (RD) est l'une des complications de micro angiopathie la plus spécifique liée au diabète. C'est une des principales causes de cécité et de malvoyance à travers le monde. Les ophtalmologistes se retrouvent toujours confrontés, à des patients ayant des complications vitéo-rétiniennes avancées que seule une approche chirurgicale peut résoudre partiellement, voire dans les meilleurs des cas intégralement.

Objectif : Le but de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique des patients diabétiques ayant été opérés pour une rétinopathie diabétique proliférante compliquée et exposer les principales complications opérées, ainsi que leurs stades

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 33 yeux de 33 patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale pour une rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'une hémorragie intravitréenne isolée ou associée à un décollement de rétine tractionnel, voire mixte. Tous nos patients ont été suivis et opérés au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, entre janvier 2019 et juillet 2019.

Résultats : l'âge moyen était de 56,84 ans, 79% étaient diabétique de type 2 et 21% de type 1, avec une durée moyen d'évolution de 18 ans pour le diabète de type 1 et 10,36 ans pour le type 2.

Conclusion : La RD est une cause cécité dans le monde et de déficience visuelle chez les sujets de plus 50 ans. Dans sa forme proliférante, elle peut entraîner des complications tels que les hémorragies intravitréennes et décollement tractionnel de la rétine. Les principaux traitements sont la photocoagulation pan rétinienne, le traitement par anti-VEGF et le traitement chirurgical qui est essentiellement réservé aux complications de la RDP.

ABSTRACT

Title: Surgical management of complicated proliferative diabetic retinopathy

Author: RAWAMBYA Lylian Godwil

Rapporteur: Pr. REDA Karim

Keywords: Surgical - Diabetic retinopathy - Proliferantive - Complicated

Introduction: Diabetic retinopathy (DR) is one of the most specific complications of microangiopathy related to diabetes. It is one of the leading causes of blindness and low vision worldwide. Ophthalmologists always find themselves confronted with patients with advanced vitreoretinal complications that only a surgical approach can partially resolve, or for even in the best of cases, entirely.

Objective: The aim of our work is to support the epidemiological profile of diabetic patients who have been operated on for complicated proliferative diabetic retinopathy and to describe the main operated complications, as well as their stages.

Materials and methods: It is a retrospective study on 33 eyes of 33 patients who underwent surgical treatment for proliferative diabetic retinopathy (PDR) complicated by an isolated intravitreal hemorrhage or associated with tractional retinal detachment, or both. All of our patients were followed up and operated on at the Ophthalmology Department of the Mohammed V Military Instruction Hospital in Rabat, between January 2019 and July 2019.

Results: The average age was 56.84 years, 79% were type 2 diabetic and 21% were type 1, with an average duration of evolution of 18 years for type 1 diabetes and 10.36 years for the type 2 diabetes.

Conclusion: DR is a cause of blindness in the world and of visual impairment in subjects over 50 years of age. In its proliferative form, it can lead to complications such as intravitreal hemorrhage and tractional retinal.

ملخص

العنوان: الإدارة الجراحية لاعتلال الشبكية السكري التكاثري المعقد

من طرف: رومبيا ليليان كودويل

مدير الأطروحة: رضا كريم

الكلمات الأساسية: جراحية. اعتلال الشبكة السكري. متكاثرة. معقدة

المقدمة: يعد اعتلال الشبكية السكري من مضاعفات اعتلال الأوعية الدقيقة المرتبطة بمرض السكري. إنه أحد الأسباب الرئيسية للعمى وضعف البصر في جميع أنحاء العالم. يجد أطباء العيون أنفسهم أمام مرضى يعانون من مضاعفات شبكية زجاجية متطورة لا يمكن حلها جزئياً إلا بالنهج الجراحي، وفي أفضل الحالات تمامًا.

الأهداف: الهدف من عملنا هو دعم الوضع الوبائي لمرضى السكري الذين يعانون من اعتلال الشبكية السكري التكاثري المعقد، والذين تم علاجهم عن طريق الجراحة، وتقديم المضاعفات الرئيسية المرتبطة بالعلاج الجراحي، وكذلك مراحلها.

المواد والأساليب: هذه دراسة بأثر رجعي على 33 عيّنًا لـ 33 مريض خضعوا للعلاج الجراحي لاعتلال الشبكية السكري التكاثري المعقد بسبب نزيف داخل الحقنة معزول أو مرتبط بانفصال الشبكية الوظيفية، أو الإثنين معاً. تمت متابعة جميع مرضانا وتشغيلهم في قسم طب العيون بمستشفى محمد الخامس التعليمي العسكري في الرباط، بين يناير 2019 ويوليو 2019.

النتائج: كان متوسط العمر 56.84 سنة، 79٪ كانوا من النوع 2 من مرض السكري و 21٪ من النوع 1، بمتوسط مدة التطور 18 سنة لمرض السكري من النوع 1 و 10.36 سنة النوع 2.

الخلاصة: اعتلال الشبكية السكري هو سبب من أسباب العمى في جميع أنحاء العالم وضعف البصر لدى الأشخاص الذين تزيد أعمارهم عن 50 عامًا. في شكله التكاثري، يمكن أن يؤدي إلى مضاعفات مثل النزيف داخل الحقنة وانفصال الشبكية الوظيفي. العلاجات الرئيسية هي التخثير الضوئي للشبكية عمومًا، والعلاج المضاد والعلاج الجراحي الذي يتم حجه بشكل أساسي لمضاعفات اعتلال الشبكية السكري. VEGF



ANNEXES

Fiche d'exploitation : rétinopathie proliférante compliquée

Identification du patient

Numéro de dossier :

nom et prénom :

Sexe : âge :

Antécédents

ADO

Médicaux : Diabète : Type 1. Type 2. Durée :
traitement :

Insuline

HTA :

Chirurgie oculaire:

Symptomatologie clinique

Examen ophtalmologique

Œil droit

Œil gauche

- Acuité visuelle
avec correction

Acuité visuelle sans
correction

Segment antérieur

- Cornée.

- Iris

- Chambre
antérieure

- Réflexe photo
moteur

- Pression
intraoculaire

- Cristallin

Résultat postopératoire

Œil droit

Œil gauche

Acuité visuelle

Segment antérieur

Pression intraoculaire

Fond d'œil



BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Bidot ML, Malvitte L, Bidot S, Bron A, Creuzot-Garcher C. Étude préliminaire sur l'efficacité de trois injections intravitréennes de bevacizumab dans le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge exsudative. 21 juin 2011
- [2]. Stefánsson E. Ocular oxygenation and the treatment of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol.* août 2006;51(4):364-80.
- [3]. MATHIS A, DUMAS S. Traitement chirurgical de la rétinopathie diabétique [Internet]. EM-Consulte. 2018
- [4]. Nonaka A, Kiryu J, Tsujikawa A, Yamashiro K, Miyamoto K, Nishiwaki H, et al. PKC-beta inhibitor (LY333531) attenuates leukocyte entrapment in retinal microcirculation of diabetic rats. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* août 2000;41(9):2702-6.
- [5]. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature.* 13 déc 2001 ;414(6865):813-20.
- [6]. Moravski CJ, Skinner SL, Stubbs AJ, Sarlos S, Kelly DJ, Cooper ME, et al. The Renin-Angiotensin System Influences Ocular Endothelial Cell Proliferation in Diabetes: Transgenic and Interventional Studies. *Am J Pathol.* 1 janv 2003 ;162(1):151-60.
- [7]. Jousseaume AM, Murata T, Tsujikawa A, Kirchhof B, Bursell SE, Adamis AP. Leukocyte-mediated endothelial cell injury and death in the diabetic retina. *Am J Pathol.* janv 2001;158(1):147-52.

- [8]. Schröder S, Palinski W, Schmid-Schönbein GW. Activated monocytes and granulocytes, capillary nonperfusion, and neovascularization in diabetic retinopathy. *Am J Pathol.* juill 1991 ;139(1):81-100.
- [9]. Khalfaoui T, Kria L, Anane R, Erraies K, Beltaief O, Mkannez G, et al. Expression de la molécule d'adhésion intercellulaire de type 1 au niveau de la conjonctive des patients diabétiques : Une étude préliminaire. *J Fr Ophtalmol.* 1 sept 2006 ;29(7) :783-8.
- [10]. Barber AJ, Lieth E, Khin SA, Antonetti DA, Buchanan AG, Gardner TW. Neural apoptosis in the retina during experimental and human diabetes. Early onset and effect of insulin. *J Clin Invest.* 15 août 1998 ;102(4) :783-91.
- [11]. Viores SA, Sen H, Campochiaro PA. An adenosine agonist and prostaglandin E1 cause breakdown of the blood-retinal barrier by opening tight junctions between vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* mai 1992;33(6):1870-8.
- [12]. Antonetti DA, Barber AJ, Hollinger LA, Wolpert EB, Gardner TW. Vascular endothelial growth factor induces rapid phosphorylation of tight junction proteins occludin and zonula occluden 1. A potential mechanism for vascular permeability in diabetic retinopathy and tumors. *J Biol Chem.* 13 août 1999 ;274(33) :23463-7.

- [13]. Gao B-B, Clermont A, Rook S, Fonda SJ, Srinivasan VJ, Wojtkowski M, et al. Extracellular carbonic anhydrase mediates hemorrhagic retinal and cerebral vascular permeability through prekallikrein activation. *Nat Med.* févr 2007;13(2):181-8.
- [14]. Sapieha P, Sirinyan M, Hamel D, Zaniolo K, Joyal J-S, Cho J-H, et al. The succinate receptor GPR91 in neurons has a major role in retinal angiogenesis. *Nat Med.* oct 2008;14(10):1067-76.
- [15]. Malecaze F, Clamens S, Simorre-Pinatel V, Mathis A, Chollet P, Favard C, et al. Detection of Vascular Endothelial Growth Factor Messenger RNA and Vascular Endothelial Growth Factor-like Activity in Proliferative Diabetic Retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 1 nov 1994 ;112(11):1476-82.
- [16]. Benhmidoune L, Mchachi A, Boukhrissa M, Chakib A, Rachid R, Elbelhadji M, et al. Utilisation du bévécizumab dans le traitement de la rétinopathie diabétique proliférative compliquée. 30 oct 2013
- [17]. Watanabe D, Suzuma K, Matsui S, Kurimoto M, Kiryu J, Kita M, et al. Erythropoietin as a retinal angiogenic factor in proliferative diabetic retinopathy. *N Engl J Med.* 25 août 2005;353(8):782-92.
- [18]. Delyfer MN, Delcourt C. Épidémiologie de la rétinopathie diabétique dans les données internationales et françaises. *Médecine Mal Métaboliques.* 1 nov 2018 ;12(7):553-8.

- [19]. Baddi I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE A OUJDA. Centre Hospitalier Universitaire Hassan II. 2010
- [20]. Kharrat W, Turki K, Amor HB, Sellami D, Sellami A, Trigui A, et al. Intérêt de l'huile de silicone dans la rétinopathie diabétique proliférante compliquée d'hémorragie intravitréenne. 20 mars 2009
- [21]. West SK, Munoz B, Klein R, Broman AT, Sanchez R, Rodriguez J, et al. Risk factors for Type II diabetes and diabetic retinopathy in a mexican-american population: Proyecto VER. Am J Ophthalmol. sept 2002;134(3):390-8.
- [22]. Rétinopathie diabétique (RD) Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF). 2013.
- [23]. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. avr 1984;102(4):520-6.
- [24]. Mitchell P, Smith W, Wang JJ, Attebo K. Prevalence of diabetic retinopathy in an older community. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology. mars 1998;105(3):406-11.
- [25]. Tadayoni R, Massin P. Dépistage de la rétinopathie diabétique : la rétinographie non mydriatique. 16 févr 2008
- [26]. Massin P. RETINOPATHIE DIABETIQUE. 2008

- [27]. Dupas B, Massin P, Gaudric A, Paques M. Épidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. 16 juin 2012
- [28]. Massin. P, Erginay Ali. Rétinopathie diabétique | Elsevier Masson.
- [29]. Donnio-Cordoba A, Richer R, Spinelli F, Merle H. La rétinopathie diabétique en Martinique : résultats d'une enquête transversale sur 771 patients. 8 mars 2008
- [30]. Klein R, Knudtson MD, Lee KE, Gangnon R, Klein BEK. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII. The Twenty-Five-Year Incidence of Macular Edema in Persons with Type 1 Diabetes. *Ophthalmology*. mars 2009;116(3):497-503.
- [31]. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. UK Prospective Diabetes Study Group. *BMJ*. 12 sept 1998;317(7160):703-13.
- [32]. Klein BE, Moss SE, Klein R, Surawicz TS. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XIII. Relationship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudate. *Ophthalmology*. août 1991;98(8):1261-5.
- [33]. Chew EY, Klein ML, Ferris FL, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, et al. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1996. sept 1996;114(9):1079-84.

- [34]. Massin P, Feldman-Billard S. Référentiel pour le dépistage et la surveillance des complications oculaires du patient diabétique – 2016. Validé par la Société Francophone du Diabète (SFD) et par la Société Française d’Ophtalmologie (SFO).
- [35]. Masson E, Malecaze F. La chirurgie de la cataracte chez le diabétique. EM-Consulte. 2003
- [36]. Masson E. Diabète. 2011
- [37]. Smiddy WE, Flynn HW. Vitrectomy in the management of diabetic retinopathy. *Surv Ophthalmol.* juin 1999;43(6):491-507.
- [38]. Auriol S, Douat J, Mahieu L, Pagot-Mathis V, MATHIS A. Glaucome néovasculaire, Elsevier Masson. EM-Consulte. 2008
- [39]. Klein BE, Klein R, Moss SE. Incidence of cataract surgery in the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Am J Ophthalmol.* mars 1995 ;119(3) :295-300.
- [40]. Zaninetti M, Petropoulos IK, Pournaras CJ. Rétinopathie diabétique vasoproliférante : complications vitréorétiniennes et photocoagulation rétinienne incomplète. 8 mars 2008
- [41]. Flynn HW, Chew EY, Simons BD, Barton FB, Remaley NA, Ferris FL. Pars plana vitrectomy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS report number 17. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology.* sept 1992 ;99(9) :1351-7.

- [42]. Reda K, Belmalih M, Bargach T, Fiqhi A, Messaoudi R, Elasri F, et al. Rétinopathie diabétique : quand opérer ? J Société Marocaine D'Ophtalmologie. 2014
- [43]. Ahmadiéh H, Shoeibi N, Entezari M, Monshizadeh R. Intravitreal bevacizumab for prevention of early postvitrectomy hemorrhage in diabetic patients:a randomized clinical trial. Ophthalmology. oct 2009;116(10):1943-8.
- [44]. El-Batarny AM. Intravitreal bevacizumab treatment for retinal neovascularization and vitreous hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. Clin Ophthalmol Auckl NZ. juin 2007;1(2):149-55.
- [45]. Spaide RF, Fisher YL. Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of proliferative diabetic retinopathy complicated by vitreous hemorrhage. Retina Phila Pa. mars 2006;26(3):275-8.
- [46]. Rapport SFO 2018 - Rétine et vitré
- [47]. Hurley B. La révolution du traitement de la rétinopathie diabétique. Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol. 2017 ;52 Suppl 1 : S2-3.
- [48]. Massin P. Traitements ophtalmologiques de la rétinopathie diabétique. Médecine Mal Métaboliques. 1 nov 2018 ;12(7) :584-8.
- [49]. Fong DS, Girach A, Boney A. Visual side effects of successful scatter laser photocoagulation surgery for proliferative diabetic retinopathy a literature review. Retina Phila Pa. sept 2007;27(7):816-24.

- [50]. Pagot-Mathis V, Mathieu L, Auriol S. Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante. 2010
- [51]. Journal des Maladies Vasculaires 1999 ; 24 : 239. Suivi du diabétique de type 2 à l'exclusion du suivi des complications - EM|consulte
- [52]. Constantin Pournaras, Société Française d'Ophtalmologie (SFO. Pathologies vasculaires oculaires | Elsevier Masson [Internet]. 2008

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وألا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وألا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 187

سنة: 2020

الإدارة الجراحية لاعتلال الشبكية السكري التكاثري المعقد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيد رومبيا ليليان كودويل

المزاداد في 06 يونيو 1990 ببورت جنتيل

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: جراحية - اعتلال الشبكية السكري - متكاثرة - معقدة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد عبد الله حسن

مشرف

أستاذ في طب العيون

عضو

السيد كريم رضا

أستاذ في طب العيون

عضو

السيد فؤاد العسري

أستاذ في طب العيون

السيدة ياسين موزري

أستاذ في طب العيون