

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

ANNEE: 2009

THESE N°: 248

Profil épidémiologique de la rétinopathie
Diabétique chez les diabétiques type 2
à propos de 500 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Khadija EL BARNOUSSI

Née le 11 Octobre 1979 à Youssoufia

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Rétinopathie diabétique – Rétinopathie diabétique menaçant la vision – Prévalence –
Hémoglobine glyquée – Hypertension artérielle.

JURY

Mme. R. DAOUDI

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. A. KARMANE

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

Mme. W. IBRAHIMY

Professeur d'Ophtalmologie

Mme. Lalla Ouafae CHERKAoui

Professeur d'Ophtalmologie

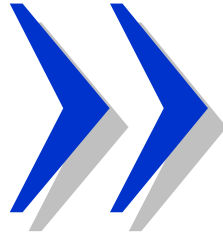
Mme. B. OUZZANI TNACHERI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم





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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek 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

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSAID Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNABOUY Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaitounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép.BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

196. Pr. GAOUZI Ahmed
 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 200. Pr. MOULINE Soumaya
 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 205. Pr. BEN AMAR Abdeselem
 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 207. Pr. BIROUK Nazha
 208. Pr. BOULAICH Mohamed
 209. Pr. CHAOUIR Souad*
 210. Pr. DERRAZ Saïd
 211. Pr. ERREIMI Naima
 212. Pr. FELLAT Nadia
 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 214. Pr. HAIMEUR Charki*
 215. Pr. KADDOURI Nouredine
 216. Pr. KANOUNI NAWAL
 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 220. Pr. NAZZI M'barek*
 221. Pr. OUAHABI Hamid*
 222. Pr. SAFI Lahcen*
 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie – Pédiatrique
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
 226. Pr. KHATOURI Ali*
 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
 231. Pr. LACHKAR Azouz
 232. Pr. LAHLOU Abdou
 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
 234. Pr. MAHASSINI Najat
 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
 237. Pr. NASSIH Mohamed*
 238. Pr. RIMANI Mouna
 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto- Rhino- Laryngologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Neurochirurgie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
 Anatomie Pathologique
 Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*

Pneumo-phtisiologie

241. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
242. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
245. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
248. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
250. Pr. EL OTMANYAzzedine	Chirurgie Générale
251. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
252. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
254. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed	Dermatologie
261. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
262. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*	Traumatologie Orthopédie
265. Pr. BOUTALEB Najib*	Neurologie
266. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
270. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
273. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
274. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
276. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
280. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
281. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
282. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
283. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
284. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
285. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
286. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
287. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
288. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUC Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI El Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmcd

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloiihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique

393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAoui Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACoubi Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUazzani Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire

Parasitologie

Rgumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAoui Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtissam
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRISS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha
 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
 12. Pr. REDHA Ahlam
 13. Pr. TELLAL Saida*
 14. Pr. TOUATI Driss
 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L.
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

Dédicaces

A ma famille

Remerciements

*A notre maître et président thèse
Madame le professeur Rajae Daoudi
Professeur d'Ophthalmologie*

*Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la
gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce
travail.*

*Nous vous remercions de ce grand honneur que vous nous faites.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre gratitude.*

*A notre maître rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Abdelouahed Karmane
Professeur agrégé d'Ophtalmologie*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en
acceptant de présider ce travail.*

*Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse. Vous nous avez
accueillis avec sympathie et bienveillance malgré les charges et les
responsabilités de vos hautes fonctions. Nous avons été touché par
votre simplicité qui n'a d'égale que votre compétence.*

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Wafaa Ibrahimy
Professeur d'Ophthalmologie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail, et c'est pour
nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury.
Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements

*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Lalla Ouafae Cherkaoui
Professeur d'Ophthalmologie*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous accorder en
acceptant aimablement de siéger parmi les membres de notre jury
Permettez- nous de vous assurer de notre profond respect et de notre
grande estime.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur Btissam Ouazzani Tnacheri
Professeur agrégé d'Ophtalmologie*

*Nous vous remercions chaleureusement pour le privilège que nous vous
avez accordé en siégeant parmi ce jury.*

*Permettez nous de vous exprimer notre profonde reconnaissance et
notre grande estime*

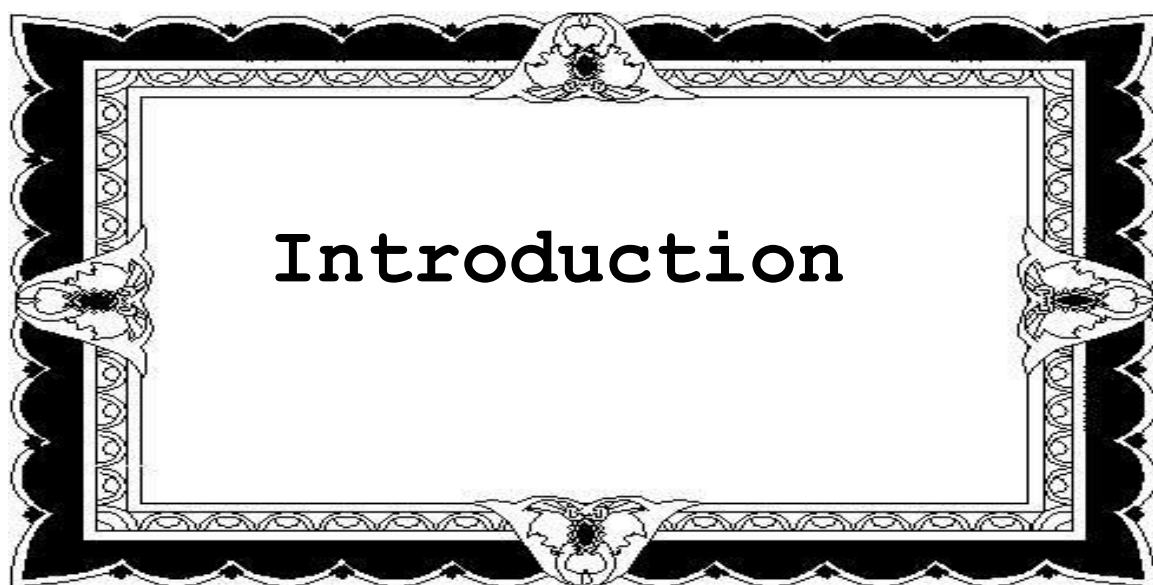
Sommaire

INTRODUCTION	1
REVUE DE LA LITTERATURE	6
Rappel anatomique	7
I) La tunique fibreuse	10
II) La tunique uvéale	12
III) La tunique nerveuse : la rétine	14
IV) Les milieux transparents	22
V) Les voies optiques	23
VI) Les annexes	24
VII) La vascularisation de l'œil	25
VIII) L'innervation de l'œil	30
Epidémiologie	31
I) Prévalence du diabète	32
II) La prévalence de la cécité liée au diabète	36
III) La prévalence de la rétinopathie diabétique	38
Histo-physiopathologie	41
I) Les mécanismes de la rétinopathie diabétique	42
II) Lésions histologiques	44
III) Facteurs de risque	48
Diagnostic	49
I) Circonstances de découverte	50
II) Examen clinique	50
III) Les signes cliniques de rétinopathie diabétique	50
IV) Les examens complémentaires de rétinopathie diabétique	67
La classification de la retinopathie diabetique	75

I) La classification de l'ETDRS.....	77
II) La classification de la maculopathie diabétique	89
III) La classification simplifiée de l'ETDRS.....	89
IV) La classification selon ALFEDIAM	93
Traitement	95
I) Traitement médical	96
II) Photocoagulation panrétinienne	99
III) Traitement de l'œdème maculaire par laser	101
IV) Traitement chirurgical : vitrectomie	102
MATERIELS ET METHODES	105
I. Généralité	106
II. Population et recueil des données	106
III. Analyse statistique	109
RESULTATS	110
I. La prévalence de la rétinopathie diabétique	112
II. La rétinopathie diabétique, l'âge, le sexe	114
III. Durée d'évolution du diabète et la rétinopathie diabétique	117
IV. L'hémoglobine glyquée	127
V. Hypertension artérielle	130
VI. Néphropathie diabétique	132
VII. Troubles du métabolisme lipidique.....	134
DISCUSSION	136
CONCLUSION	160
RESUMES	163
BIBLIOGRAPHIE	167

LISTE DES ABREVIATIONS

OMS	: Organisation mondiale de la santé
EDTRS	: <u>Early Treatment Diabetic Retinopathy Study</u>
VEGF	: <i>Vascular endothelial growth factor</i>
OCT	: Tomographie à cohérence optique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
SD	: Déviation standard
G	: Graphique
RD	: Rétinopathie diabétique
RDNP D	: Rétinopathie diabétique non proliférante débutante
RDNP M	: Rétinopathie diabétique non proliférante modérée
RDNPS	: Rétinopathie diabétique non proliférante sévère
RDP	: Rétinopathie diabétique proliférante
OM	: Œdème maculaire
RDMV	: Rétinopathie diabétique menaçant la vision
Hb A1c	: Hémoglobine glyquée
HTA	: Hypertension artérielle
UKPD	: The United Kingdom Prospective Diabetes Study
MESA	: Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis
WESDR	: Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy
CURES	: Chennai Urban Rural Epidemiology Study



Le diabète sucré est le plus fréquent des troubles endocriniens ; dû à un défaut ou insuffisance de sécrétion d'insuline, ce qui entraîne une hyperglycémie chronique. Il est défini par une glycémie plasmatique à jeun 1,26 g/l ou une valeur de 2 g/l à la 120^{ème} minute d'une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale

Différents types du diabète devrait être distingués :

1. Diabète Type 1, environ 10% des patients, survient généralement à un âge jeune (inférieur à 20ans). Il est caractérisé par un manque absolu de l'insuline causé par une réduction de la masse des cellules bêta du pancréas. Cela peut être le résultat de processus auto-immun.
- Diabète de type 2, environ 90% des diabétiques, débute généralement après l'âge de 30 ans comme une maladie multifactorielle qui peut entraîner une mauvaise sécrétion d'insuline, un dysfonctionnement d'insuline et / ou une résistance à l'insuline au niveau des tissus périphériques.
- Diabète gestationnel est un type qui se manifeste pour la première fois ou que l'on dépiste pendant la grossesse. 70% des malades évoluent vers un diabète permanent au bout de 10 ans.
- Une grande variété d'affections relativement peu courantes sont classées comme «autres types particuliers». Ces affections sont surtout des formes de diabète définies génétiquement ou associées à d'autres maladies ou à l'usage de médicaments

L'OMS a estimé à 170 millions le nombre de diabétiques à travers le monde. Ce chiffre serait de 366 millions en 2030¹.

Aux États-Unis d'Amérique, 20 millions de plus de 20 ans sont diabétiques dont le tiers l'ignorent. En plus 26% des adultes (54 millions) ont une intolérance au glucose « Impaired Fasting Blood glucose » et 3/5 de ces patients ont une complication associée au diabète⁵.

Au cours de l'évolution, des complications apparaissent telles que la microangiopathie et/ou la macroangiopathie avec des implications socio-économiques majeures. Les dépenses directes de santé du diabète s'étendent généralement de 2.5% à 15% de budgets annuels de santé¹, selon la prévalence de diabète et la sophistication des services disponibles.

La rétinopathie diabétique est une complication majeure du diabète ; définie essentiellement comme une atteinte du système microvasculaire de la rétine due à l'hyperglycémie chronique qui se manifeste par deux sortes de lésions :

- une occlusion progressive du réseau capillaire et artériolaire de la rétine avec installation d'une ischémie rétinienne aboutissant à l'apparition de néovascularisation pré-rétinienne et pré-papillaire. Ces néovaisseaux provoquent une hémorragie pré-rétinienne, hémorragie du vitré, décollement tractionnel de la rétine et le glaucome néovasculaire.
- Une rupture de la barrière hémato-rétinienne interne qui aboutit à un œdème maculaire qui est la première cause de baisse d'acuité visuelle modérée chez le diabétique.

Elle est aussi fréquente au cours du diabète de type 1 qu'au cours du diabète de type 2 :

- Dans le diabète de type 1, la rétinopathie diabétique est exceptionnelle avant 5 ans d'évolution; après 20 ans d'évolution, 90 à 95% des diabétiques de type 1 ont une RD, dont 40% une rétinopathie proliférante³.
- Dans le diabète de type 2, 20% des diabétiques de type 2 ont une rétinopathie diabétique dès la découverte de leur diabète. Le risque à long terme des diabétiques de type 2 est moins celui d'une rétinopathie proliférante (20%) que celui d'un oedème maculaire (60%)³.

La rétinopathie diabétique est une des causes majeures de déficience visuelle à travers le monde, avec une prévalence mondiale de la cécité par rétinopathie diabétique de 5% de la cécité⁴. Elle est la première cause de nouveaux cas de cécité légale parmi la population active aux États-Unis d'Amérique : sa prévalence est de 3,4% de la population de plus de 40 ans (4,1millions). La rétinopathie diabétique menaçant la vision sévit à une prévalence estimée à 0,75% (soit 900000) et toucherait, en 2020, 1,34 millions parmi les 6 millions d'américains ayant une RD⁵. Elle touche principalement la population active avec des répercussions économiques et sociales graves. Par conséquent, nous avons voulu savoir la situation en milieu marocain ; c'est ainsi qu'à partir d'une étude clinique portant 500 patients diabétiques de type II, colligés au service d'ophtalmologie A à l'hôpital des spécialités de Rabat entre 2006 et 2008 ; ce travail a pour but de déterminer la prévalence de la rétinopathie diabétique notamment dans ses formes graves menaçant la vision

ainsi que l'évaluation de l'état d'équilibre des facteurs généraux influençant l'évolution de la rétinopathie diabétique en l'occurrence l'équilibre glycémique évalué sur le taux de l'hémoglobine A₁C et la tension artérielle de nos patients.





Rappel anatomique



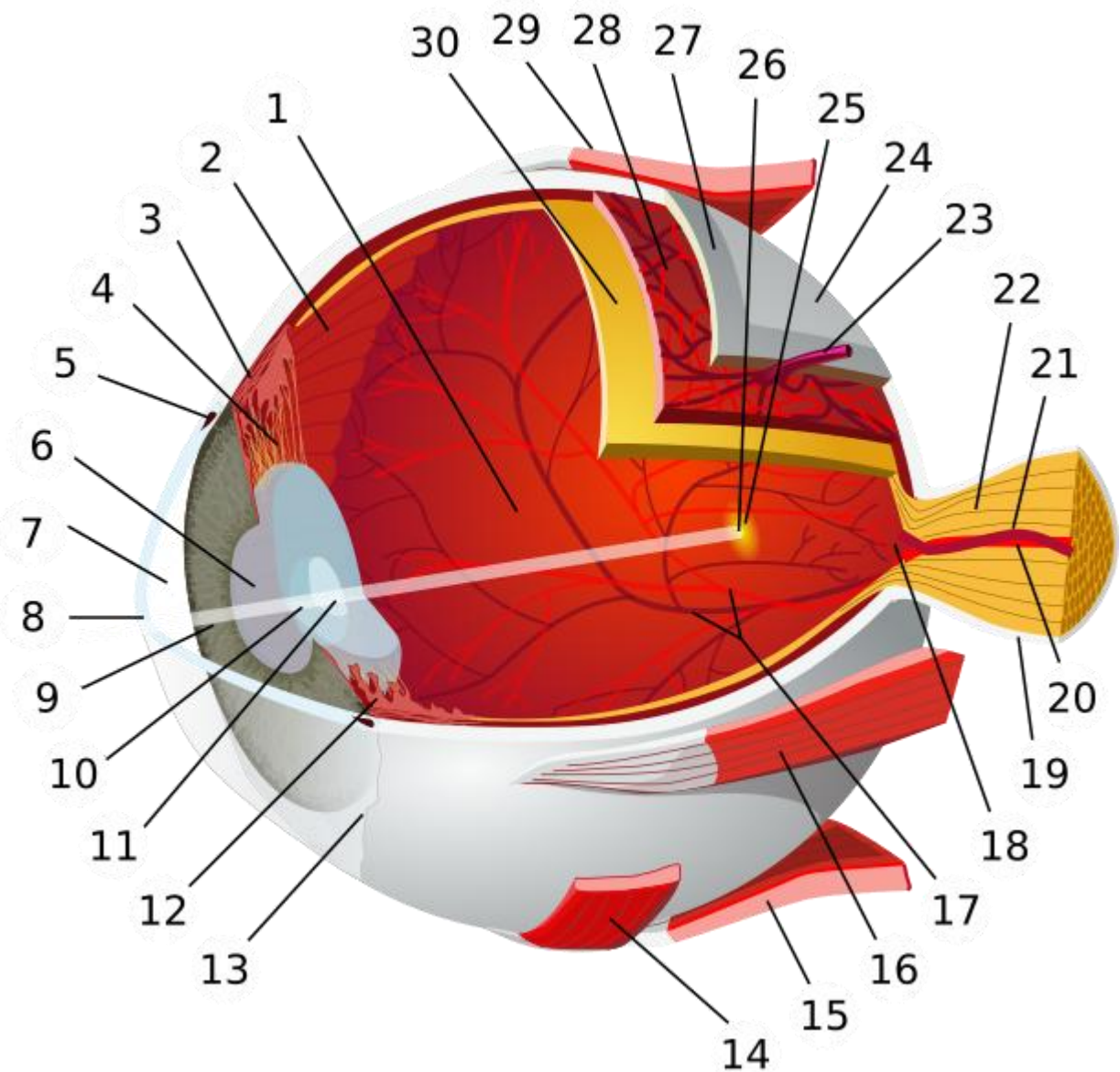


Figure n° 1 : représentation schématique de l'œil.

1. Chambre postérieure (remplie d'humeur vitrée), 2. ora serrata, 3. Muscle ciliaire, 4. Ligament suspenseur, 5. Canal de Schlemm, 6. Pupille, 7. Chambre antérieure (remplie d'Humeur aqueuse), 8. Cornée, 9. Iris, 10. Cristallin cortical, 11. Noyau du cristallin, 12. Corps ciliaire, 13. Conjonctive, 14. Muscle oblique inférieur, 15. Muscle droit inférieur, 16. Muscle droit médian, 17. Veines et artères rétinienne, 18. Papille optique ou point aveugle, 19. Lamelle criblée, 20. Artère rétinienne centrale, 21. Veine rétinienne centrale, 22. Nerf optique, 23. Veine vortiqueuse, 24. Tissu conjonctif, 25. Macula, 26. Fovéa, 27. sclère, 28. Choroïde, 29. Muscle droit supérieur, 30. Rétine.

L'œil est l'organe de la vision. Son volume est 6.5 cm^3 , il pèse 7 grammes. Il a la forme d'une sphère d'environ 24 mm de diamètre, complétée vers l'avant par une autre sphère de 8 mm de rayon, la cornée. La paroi du globe oculaire est formée de 3 tuniques :

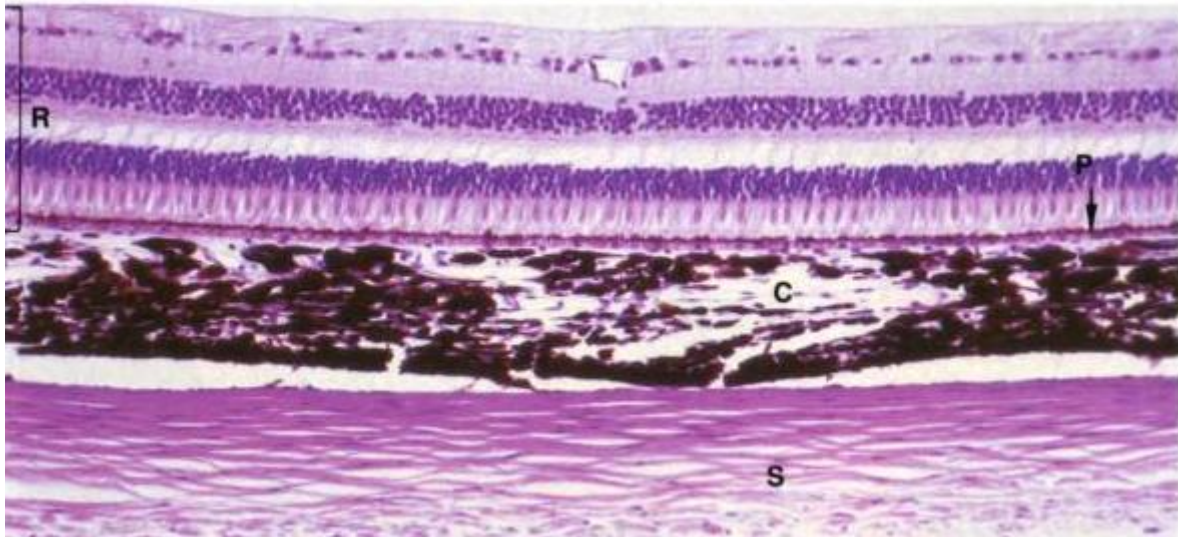


Figure n° 2 : Coupe histologique des tuniques de l'œil (R : rétine, P épithélium pigmentaire, C choroïde, S sclérotique)

- la tunique fibreuse, externe, protectrice.
- la tunique uvéale, nourricière
- la tunique nerveuse, élément noble de l'œil, siège de la traduction visuelle

Ces tuniques enferment des milieux transparents :

- l'humeur aqueuse
- le cristallin
- le corps vitré

I) La tunique fibreuse.

La tunique fibreuse, externe, se compose de la sclérotique opaque en arrière et de la cornée transparente en avant.

A) La sclérotique.

C'est une membrane rigide qui donne sa forme à l'oeil. Devant, elle est limitée par la cornée. C'est une membrane fibreuse, résistante, qui entoure et protège l'oeil. Comme elle est inextensible, les variations de la pression intraoculaire ne modifient pas le volume de l'oeil. Son épaisseur est de 1 mm en arrière, 0,6 mm en avant.

Sur sa face externe, elle donne insertion aux muscles du globe

Elle est percée d'orifices :

En arrière : l'orifice du nerf optique situé 3mm médialement et 1 mm au dessous du pôle postérieur du globe. Le canal est en partie fermé en avant par la lame criblée émanant de la sclère et traversée par les nerfs optiques

Au tour du nerf optique : les orifices des artères et des nerfs ciliaires postérieures, courts et longs

An niveau de l'équateur; les orifices des veines vorticineuses; habituellement au nombre de 4

En avant des insertions des muscles droits du globe : les orifices des artères ciliaires antérieures branches des artères musculaires ou de l'artère lacrymale

Histologiquement, la sclère est un tissu fibreux dense, formé de bandes fibreuses parallèles à la surface et s'entrecroisant

B) La cornée.

La cornée constitue la lentille principale du système optique oculaire ; il doit être transparent

La cornée est enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique. La frontière entre cornée et sclérotique, appelée limbe, fine membrane qui couvre la face interne des paupières et la portion antérieure de la sclérotique. Tandis que la cornée est avasculaire et richement innervée par les nerfs ciliaires longs et courts, le limbe est richement innervé et vascularisé.

Histologiquement elle est constituée de couches:

- L'épithélium antérieur : de 7 à 8 couches cellulaires
- la lame limitante antérieure : membrane de Bowman qui est une membrane hyaline, acellulaire
- Le stroma cornéen: couche épaisse constituée de lamelles conjonctives parallèles ; chaque lamelle est formée par des fibrilles de collagènes qui sont responsables de la transparence cornéenne. Ces fibrilles sont noyées dans une substance fondamentale contenant de rares cellules ou kératocytes
- La lame limitante postérieure : membrane de Descemet
- Un épithélium postérieur, l'endothélium de la chambre antérieure : monostratifié, d'environ 500000 cellules maintenues entre elles par des jonctions solides. Ces cellules ne se divisent pas et leur perte est définitive

II) La tunique uvéale.

La tunique uvéale, dite aussi uvée, se compose de 3 éléments : l'iris en avant, le corps ciliaire, la choroïde en arrière.

A) l'Iris.

L'iris est la portion la plus antérieure de l'uvée ; Il est situé dans l'humeur aqueuse entre la cornée et le cristallin. C'est un diaphragme circulaire perforé en son centre par la pupille.

L'iris est constitué par trois couches qui sont d'avant en arrière :

- La couche cellulaire antérieure
- Le stroma irien contenant le muscle sphincter de la pupille : muscle lisse, annulaire, plat, situé près de l'orifice pupillaire
- L'épithélium irien comportant lui-même deux couches : Une couche épithéliale antérieure formant le muscle dilatateur de la pupille : muscle lisse étendu depuis le bord ciliaire de l'iris jusqu'au sphincter de la pupille, et une couche pigmentée postérieure

B) Le corps ciliaire.

Le corps ciliaire est représenté par un épaississement de l'uvée situé en couronne derrière l'iris ; il est constitué par 2 éléments essentiels :

- 1) Muscle ciliaire ; muscle lisse, situé sur le versant externe du corps ciliaire .Le muscle ciliaire,innervé par le contingent parasympathique du nerf oculo-moteur, joue un rôle important dans le phénomène d'accommodation, par son action sur la zonule ciliaire

- 2) Les procès ciliaires sont formés par des pelotons vasculaires. Ils ont un rôle sécrétoire d'où la formation de l'humeur aqueuse

Le corps ciliaire contient également le grand cercle artériel de l'iris, constitué par les artères ciliaires longues postérieures et les artères courtes ciliaires antérieures, donne :

- Des rameaux au corps ciliaire
- Des rameaux pour l'iris qui forment le petit cercle artériel de l'iris
- Des rameaux récurrents destinés à la choroïde

La face postéro-interne est en continuation avec la rétine par l'ora serrata qui est une rétine non fonctionnelle, ne contenant pas de cellules photoréceptrices

C) La choroïde.

La choroïde est une couche vasculaire située entre l'épithélium pigmentaire en dedans et la sclérotique en dehors. C'est le tissu nourricier de l'œil composé de :

- 1) La lame supra-choroïdienne, séparée de la sclère par un espace virtuel : l'espace supra choroïdien
- 2) Le stroma choroïdien : tissu conjonctif lâche, contenant les vaisseaux et les nerfs choroïdiens
- 3) La lame basale (membrane de Bruch) est située entre la lame chorio-capillaire et l'épithélium pigmentaire de la rétine

La choroïde a un double rôle :

- Rôle nutritif par ses vaisseaux notamment pour la rétine
- Rôle d'écran par les nombreuses cellules pigmentées

Les vaisseaux les plus volumineux sont situés dans la partie superficielle et donne naissance à un riche réseau de capillaire en profondeur qui nourrit les couches les plus externes de la rétine par diffusion à travers la membrane de Bruch.

III) La tunique nerveuse: la rétine.

La rétine est la membrane sensorielle tapissant le fond de l'œil, c'est une couche neuroendocrinienne, directement en rapport avec le corps vitré. Elle est d'environ 0,25 mm d'épaisseur et de surface à peu près égale à celle d'un petit timbre-poste dans laquelle se trouvent plus de 130 millions de cellules nerveuses. C'est elle qui transforme les rayons lumineux en influx nerveux.

On lui distingue classiquement deux zones, l'une centrale, l'autre périphérique :

La rétine centrale, située en arrière des veines vorticineuses, est centré par la macula, placée dans l'écartement des branches temporales de l'artère centrale de la rétine. Elle est responsable de la vision précise et fine.

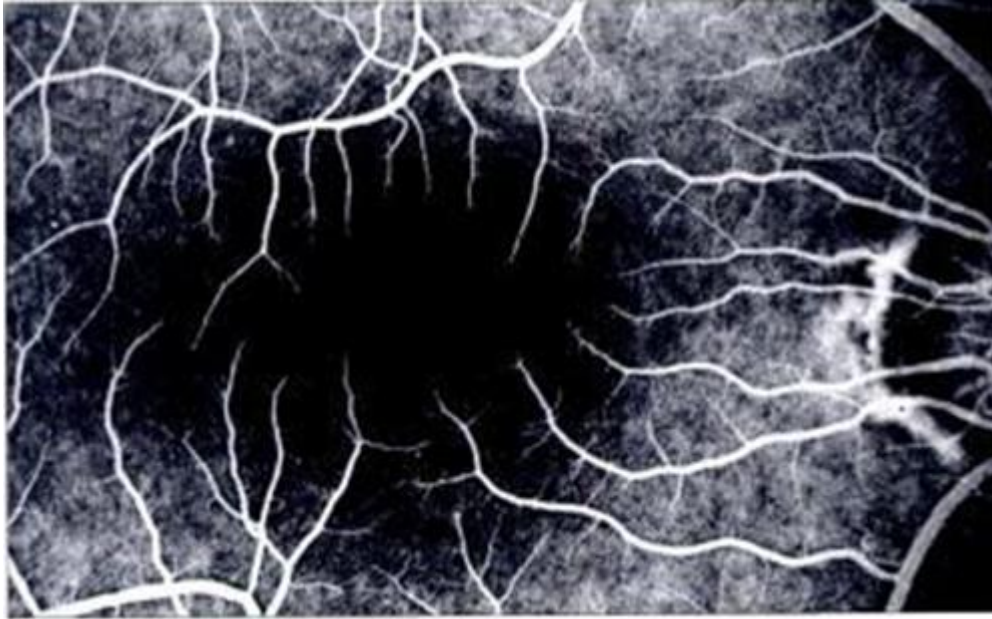


Figure n° 3 : Aspect normal de la macula en angiographie

- La fovéa ou macula est une dépression de la rétine correspondant au point de rencontre de celle-ci avec l'axe visuel de la cornée ou du cristallin. Elle est située à environ 4 mm latéralement et légèrement en dessous de l'émergence du nerf optique. Autour de la fovéa, on trouve une zone ovoïde jaune, d'environ 1 mm de large, appelée tache jaune ou macula lutea. Les couches internes de la rétine sont aplaties latéralement de sorte que la lumière n'a qu'une mince barrière à franchir pour atteindre les photorécepteurs. La fovéa n'est pas vascularisée dans cette zone, les photorécepteurs sont presque exclusivement des cônes allongés et étroitement tassés les uns contre les autres (environ 100000 cônes). L'inclinaison latérale des articles internes des photorécepteurs et des cellules de Müller qui les soutiennent donne à la macula une caractéristique anatomique particulière : c'est l'accumulation de liquide sous forme de logette en cas d'œdème maculaire persistant.

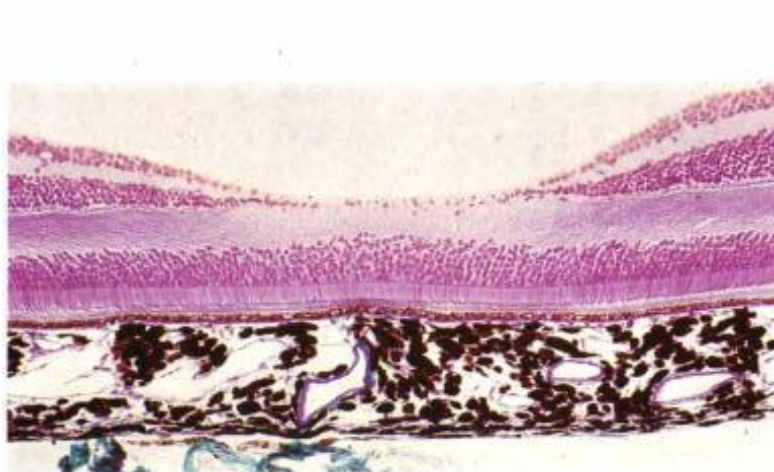


Figure n° 4: Coupe histologique de la macula

La rétine périphérique s'étend entre l'ora serrata en avant, les orifices des veines vorticeuses en arrière. Plus en périphérie, la rétine s'amincie et la couche des cellules ganglionnaires s'appauvrit. Avec l'âge, la rétine périphérique près l'ora serrata peut devenir le siège d'espaces kystiques à l'intérieur des couches internes amincies. A l'ora serrata, les couches rétinienne internes s'arrêtent et les photorécepteurs deviennent plus courts et moins nombreux, enfin la rétine fusionne avec monocouche non pigmentée de la pars plana qui semble en continuité vers l'avant avec les procès ciliaires

La rétine est constituée de 10 couches de cellules successives de l'extérieur à l'intérieur on trouve :

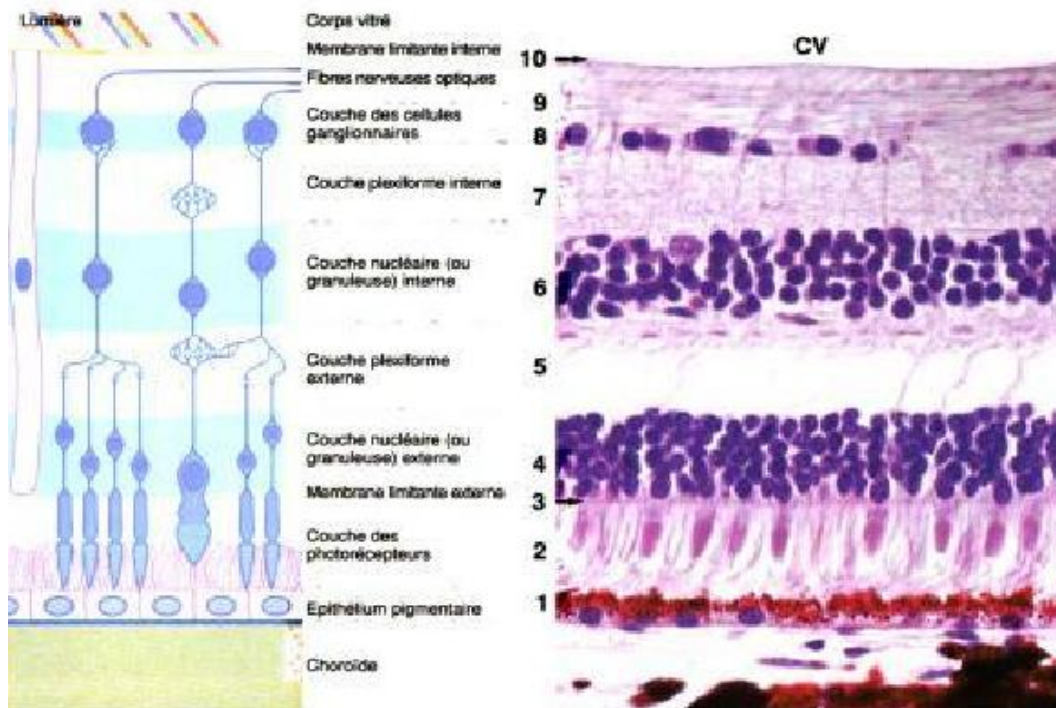


Figure n°5 : schéma et coupe histologique des différentes couches de la rétine

A) L'épithélium pigmentaire:

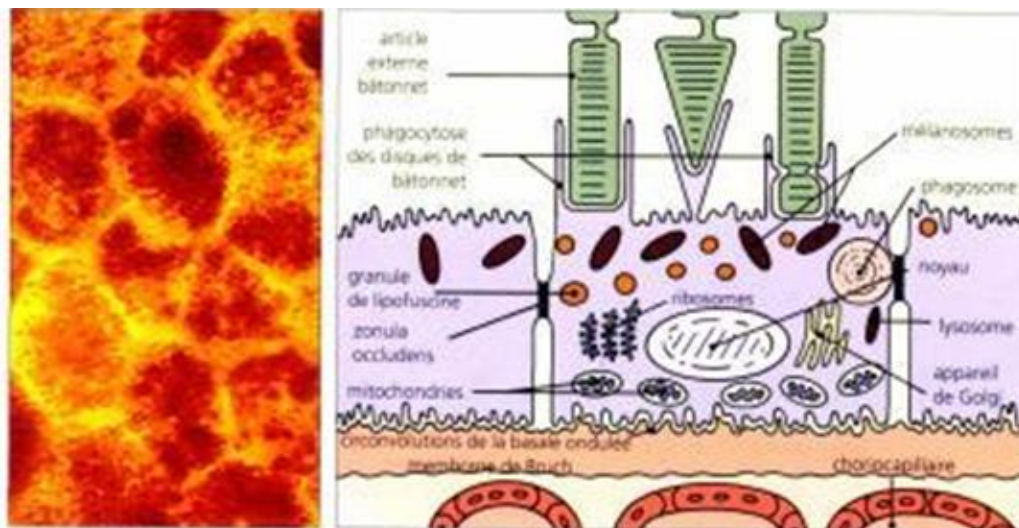


Figure n°6 : Schéma et image de l'épithélium pigmentaire.

Unistratifié, solidement attaché à la choroïde par la lame basale de la choroïde.

Il a 3 rôles essentiels:

- il agit comme un écran: absorption des rayons ultraviolets
- il agit dans la nutrition des cellules visuelles
- il intervient dans le renouvellement des disques des cellules visuelles, en détruisant les débris de celles-ci.

B) La couche des photorécepteurs : Rassemble 2 types de cellules

- Les bâtonnets : chargé de la vision périphérique ; ce sont des cellules très allongées possédant de part et d'autre du corps cellulaire un long prolongement .L'ensemble des corps cellulaires forme la couche des grains externes de la rétine. Le prolongement externe comporte lui-même 3 parties:
 - L'article interne, contient les mitochondries et l'appareil de Golgi.
 - Le cil connecteur, est une portion effilée qui unit l'article interne à l'article externe.
 - L'article externe est formé par l'empilement de 600 à 900 disques aplatis. Ces disques contiennent un pigment appelé le pourpre rétinien ou rhodopsine.

Le prolongement interne se termine par un renflement, le sphérule qui entre en contact avec les dendrites des cellules bipolaires et des cellules horizontales.

Les cellules à bâtonnets sont adaptées à la vision crépusculaire.

➤ Les cônes :

Prédominant en rétine centrale et sont les seules cellules photoréceptrices retrouvées au niveau de la foveola .

Leur Structure comparable à celles des cellules à bâtonnets mais l'article externe est plus court et le pigment visuel est différent, c'est l'iodopsine.

Elles sont adaptées à la vision des couleurs et à la vision discriminative

C) La membrane limitante externe :

Fine structure éosinophile, correspond simplement à la ligne de jonction entre les cellules de Müller et les cellules photo-réceptrices.

D) La couche granuleuse externe :

Formée par les noyaux des cellules photoréceptrices.

E) La couche plexiforme externe :

Contient les connexions synaptiques entre les courts axones des cellules photoréceptrices et les neurones intégrateurs (cellules bipolaires) dont le corps cellulaire se situe dans la couche granuleuse interne.

F) La couche granuleuse interne :

La couche nucléaire interne contient les noyaux des cellules bipolaires et également les corps cellulaires des cellules horizontales et des cellules amacrines.

Chargé de la transmission entre les cellules visuelles et les cellules ganglionnaires.

G) La couche plexiforme interne :

Zone de synapse entre les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires dont les axones forment les voies optiques.

H) La couche des cellules ganglionnaires :

Elles donnent naissance aux fibres du nerf optique. Elles forment les 2 couches les plus centrales de la rétine

I) La couche des fibres optiques :

Qui sont en fait axones des cellules ganglionnaires

J) La membrane limitante interne

Sépare la partie la plus interne de la rétine du corps vitré. Elle représente la membrane basale des cellules de Müller reposant sur le corps vitré

Les cellules de Müller sont semblables aux cellules de la névroglie du système nerveux centrale. Ce sont de très longues cellules de soutien s'étendant de la membrane limitante interne à la membrane limitante externe et leurs noyaux sont situés au niveau de ceux des cellules bipolaires. Les cellules de Müller constituent un support architectural et peuvent également réguler le transfert des métabolites essentiels, comme glucose, vers les neurones de la rétine

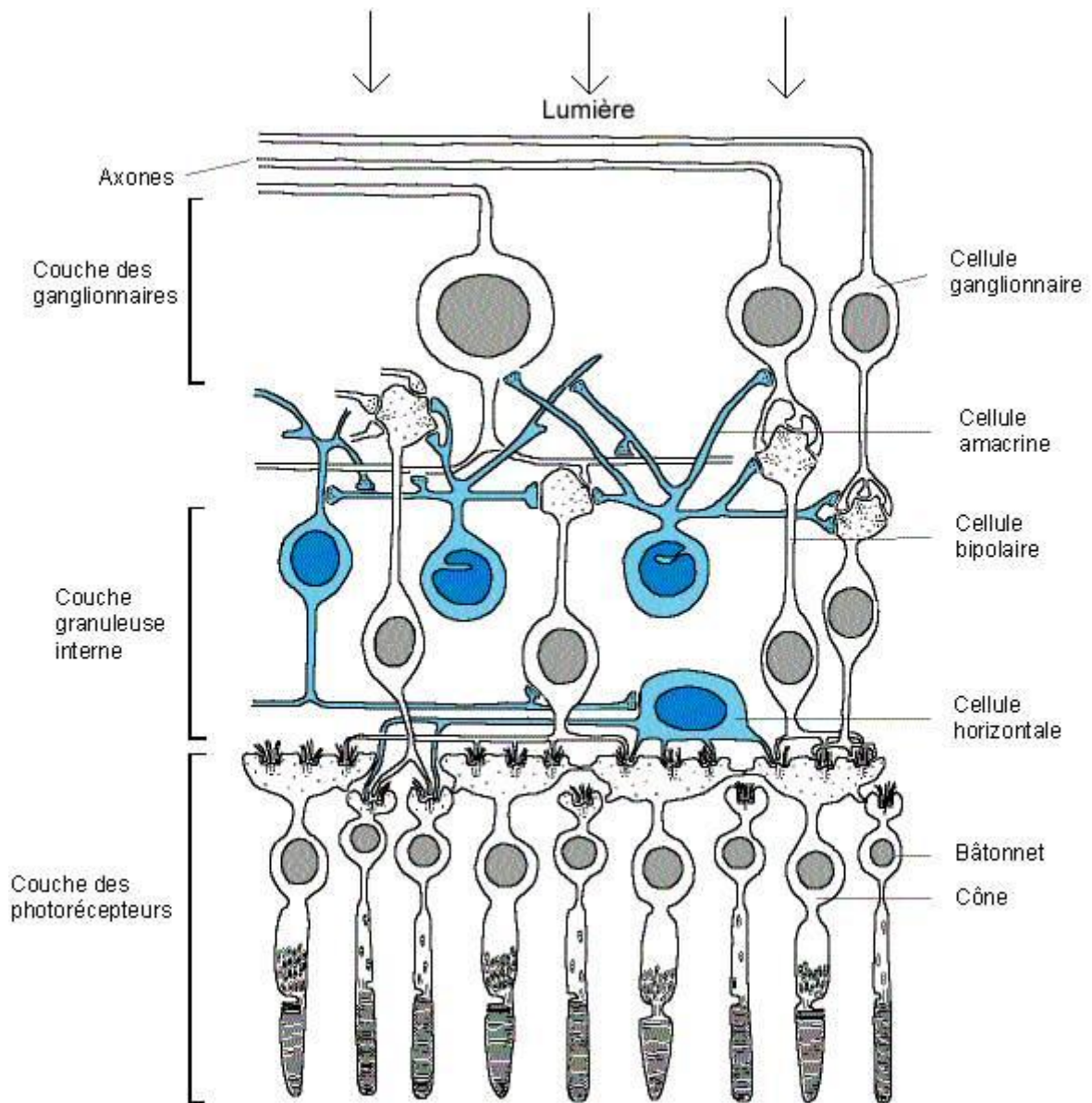


Figure n° 7 : Schéma montrant les différentes couches de la rétine

IV) Les milieux transparents.

Les milieux transparents se composent de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré.

A) Humeur aqueuse.

L'humeur aqueuse est un liquide incolore qui remplit l'espace entre la cornée et le cristallin, liquide continuellement secrété et renouvelé par les procès ciliaire et qui, avec le corps vitré, maintient la pression oculaire

L'humeur aqueuse, déversée dans la chambre postérieure gagne la chambre antérieure par la pupille, puis est évacué après la traversée du trabéculum de l'angle irido-cornéen par le sinus veineux de la sclère ; canal de Schlemm.

Tout obstacle sur ce trajet aboutit à une rétention de l'humeur aqueuse qui sera source d'hypertonie oculaire

B) Le cristallin.

Le cristallin est la lentille de l'œil qui permet la mise au point par sa propriété essentielle qu'est sa plasticité qui lui permet de modifier ses courbures et son indice de réfraction lors de l'accommodation. De forme biconvexe, transparent et mou, il est situé à l'intérieur du globe oculaire. Sa partie antérieure est en contact avec l'humeur aqueuse et sa partie postérieure avec le corps vitré. Il est maintenu en place par une série de fibres amarrées au corps ciliaire, la zonule de Zinn.

C) Le corps vitré

Le corps vitré est une masse gélatineuse et transparente, contenant 99% d'eau et représentant 60% du volume oculaire. Cette masse est contenue dans

une enveloppe transparente, la hyaloïde qui adhère fortement à la région de l'ora serrata. Le corps vitré maintient la rétine contre les parois de l'oeil en arrière et vient en contact avec le cristallin en avant

Histologiquement, il contient des cellules hyalocytes, une trame collagène et de l'acide hyaluronique

V) Les voies optiques

Permettant la transmission des impressions lumineuses rétiniennes aux centres corticaux de la vision, les voies optiques comprennent :

A) Le nerf optique

Traverse l'orbite et pénètre dans le crâne par les trous optiques ; son extrémité antérieure est la papille, visible à l'examen du fond d'oeil.

B) Chiasma

Au-dessus de la selle turcique, les deux nerfs optiques se réunissent pour former le **chiasma** où se fait un croisement partiel des fibres optiques (hémidécussation), intéressant uniquement les fibres en provenance des hémirétines nasales ; les fibres issues de la partie temporale de la rétine gagnent quant à elles la voie optique homolatérale.

C) Bandelettes optiques

Des angles postérieurs du chiasma partent les bandelettes optiques qui contiennent les fibres provenant des deux hémirétines regardant dans la même direction. Elles contournent les pédoncules cérébraux pour se terminer dans les corps genouillés externes, qui font saillie sur la face latérale du pédoncule cérébral

D) Les radiations optiques

Partent du **corps genouillés externes**, constitués par le troisième neurone des voies optiques, elles forment une lame de substance blanche intracérébrale moulée sur la face externe du ventricule latéral et qui gagne le cortex visuel situé sur la face interne du lobe occipital. Elles se divisent en deux faisceaux : supérieur (qui gagne la lèvre supérieure de la scissure calcarine), et inférieur (qui gagne la lèvre inférieure de la scissure calcarine).

VI) Les annexes

A) Le système oculomoteur

L'œil peut être mobilisé dans différentes directions grâce à six muscles striés (quatre muscles droits et deux muscles obliques), sous l'influence de l'innervation des nerfs oculomoteurs :

1) Le III ou nerf moteur oculaire commun

Innervent les muscles droit supérieur, droit médial, droit inférieur et oblique inférieur

Il assure de plus le réflexe photomoteur et l'accommodation ainsi que l'innervation du muscle releveur de la paupière supérieure.

2) Le IV ou nerf pathétique

Innervent le muscle oblique supérieur.

3) Le VI ou nerf moteur oculaire externe

Innervent le muscle droit latéral

B) L'appareil de protection du globe oculaire

1) Les paupières.

Formées par une charpente fibreuse rigide - le tarse - et un muscle - l'orbiculaire, qui permet l'occlusion palpébrale sous la dépendance du nerf facial; le clignement physiologique permet un étalement du film lacrymal à la surface de la cornée.

2) La conjonctive

Recouvre la face interne des paupières ; conjonctive palpébrale et la portion antérieure du globe oculaire (conjonctive bulbaire) jusqu'au limbe scléro-cornéen.

3) Film lacrymal

Assure l'humidification permanente de la cornée ; il est sécrété par la glande lacrymale principale et par des glandes lacrymales accessoires situées dans les paupières et la conjonctive; il est évacué par les voies lacrymales qui communiquent avec les fosses nasales par le canal lacrymonasale

VII) La vascularisation de l'œil

A) Les artères :

La vascularisation de l'œil est assurée par l'artère ophtalmique et les veines ophtalmiques.

L'artère ophtalmique est une branche de la carotide interne qui se situe dans la boîte crânienne. Elle pénètre dans la cavité orbitaire par le trou optique.

Elle émet des collatérales:

- L'artère centrale de la rétine.

- Les artères ciliaires postérieures courtes et antérieures longues.

Ces 2 systèmes artériels assurent la vascularisation de la rétine.

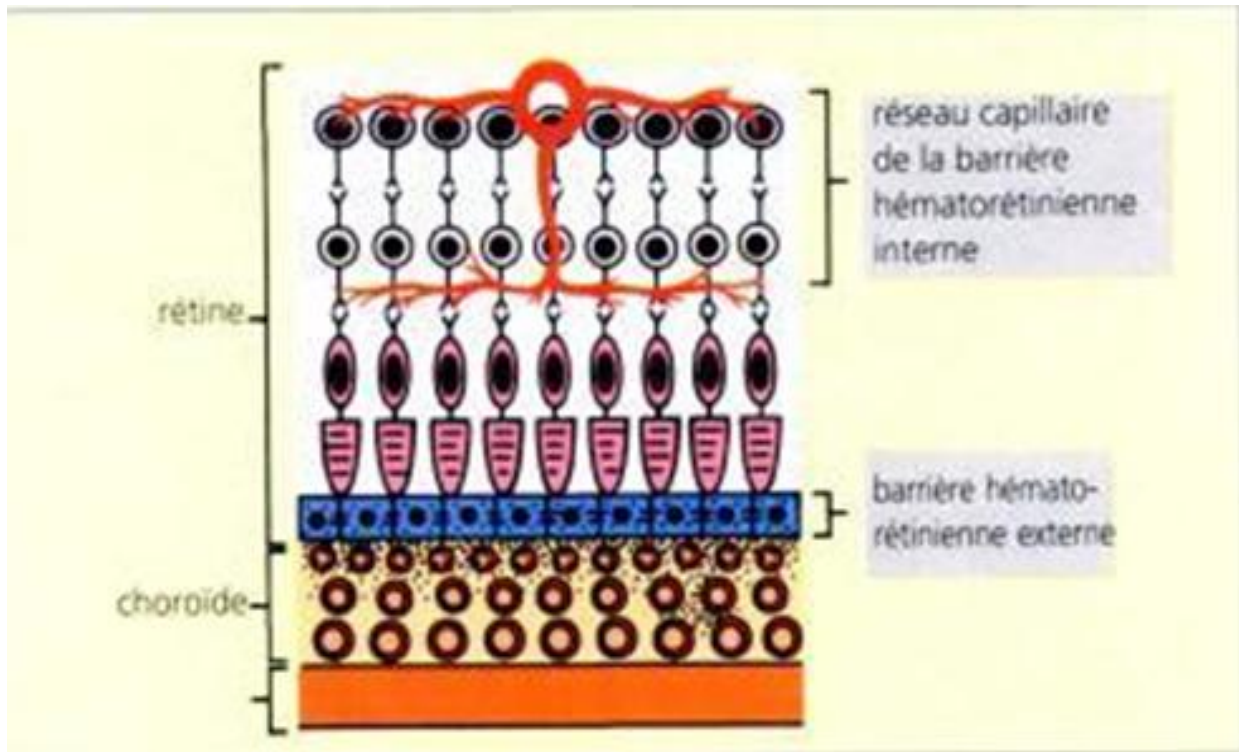


Figure n°8 : schéma de la vascularisation de la rétine.

- La partie externe de la rétine jusqu'à la couche plexiforme externe est sous la dépendance de la lame choroïdo-capillaire qui prend en charge notamment la vascularisation fovéolaire de façon exclusive.
- La partie interne de la rétine est vascularisée par les branches de l'artère centrale de la rétine ; celle-ci se divise au niveau de la papille en 4 branches : 2 temporales, supérieures et inférieures et 2 nasales. Ces branches sont terminales. elles se divisent en artères plus fines puis en artérioles, enfin en capillaires. Ces capillaires sont continus, non fenêtrés et entourés de péricytes. Ils s'arrêteront à 300 μm du

centre de la fovea, limitant ainsi une aire avasculaire centrale sous la dépendance de la seule lame choroïdo-capillaire

Il peut éventuellement exister des artères supplémentaires : les artères cilio-rétiniennes qui suppléent en partie l'artère centrale.

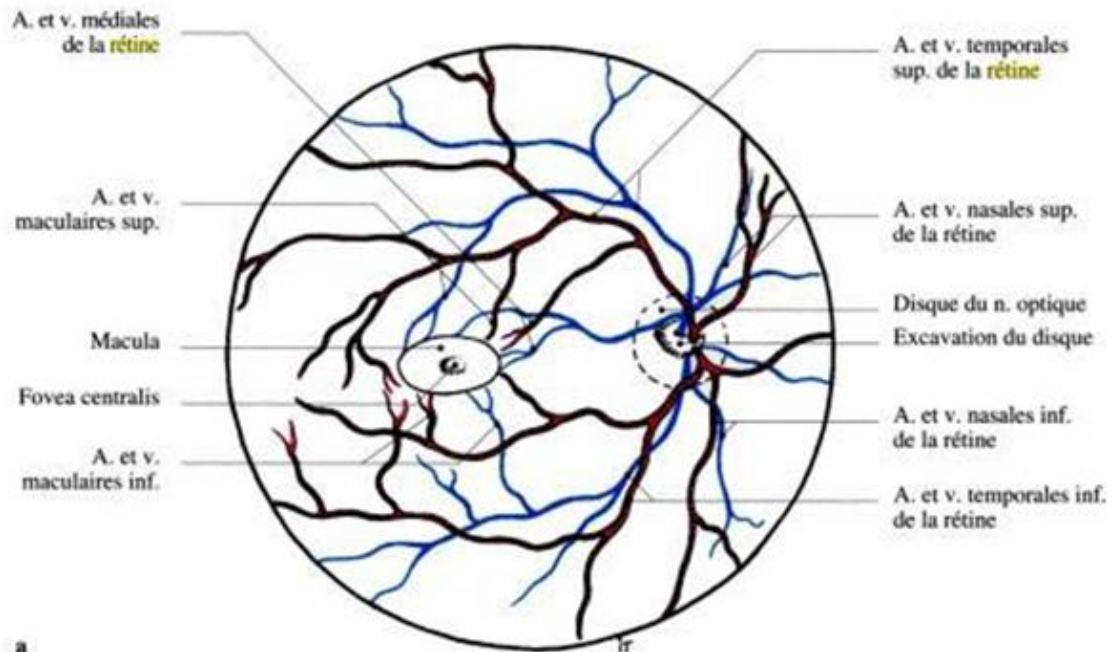


Figure n° 9 : Représentation schématique de la vascularisation de la rétine

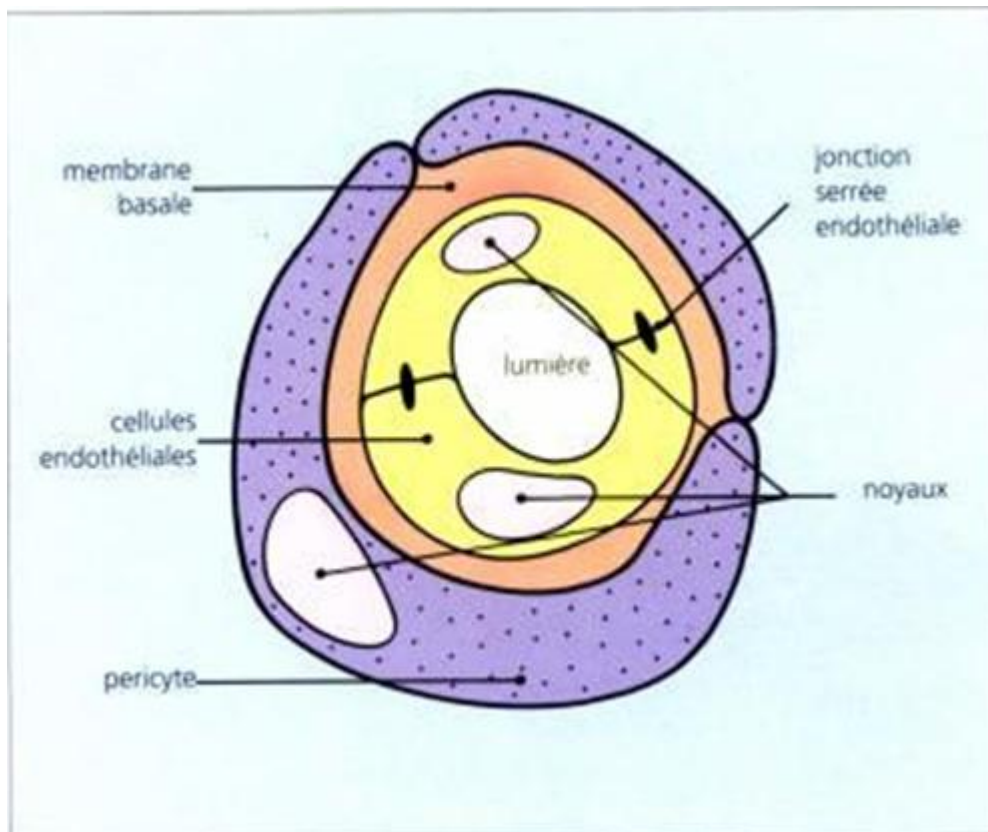


Figure n° 10 : Schéma de l'histologie des capillaires rétiens

Les capillaires rétiens possèdent des cellules endothéliales qui présentent des jonctions serrées intercellulaires, une membrane basale et des péricytes intramuraux. Les jonctions serrées formées entre les cellules endothéliales des capillaires rétiens, limitent les diffusions extracellulaires et les métabolites ne peuvent atteindre la rétine neurosensorielle que par des mécanismes de transport actif. Ceci est connu sous le nom de « **barrière hématorétinienne interne** ». Ainsi, la rétine dispose de deux systèmes de barrière de protection : la barrière hématorétinienne interne et la barrière hématorétinienne externe formée par l'épithélium pigmentaire. Au niveau du pôle postérieur, il existe deux réseaux capillaires, l'un superficiel (couche des fibres optiques) et l'autre profond (couche plexiforme externe) qui ont tendance à se réunir en périphérie (Figure n°8).

B) Les veines :

Le retour veineux orbitaire est assuré principalement par :

- La veine ophtalmique supérieure : formée par la réunion de 2 racines celle issue des veines supra-orbitaire et supra-trochléaire et celle qui prolonge la veine angulaire. Lors de son trajet, elle reçoit de nombreuses branches notamment les veines vorticineuses supérieurs drainant le réseau choroïdien , les veines musculaires des muscles releveurs de la paupière supérieure et droit supérieur, la veine lacrymale, la veine centrale de la rétine, les veines épisclérales médiales et postéro-latérales
- La veine ophtalmique moyenne
- La veine ophtalmique inférieure.

Elles rejoignent un sinus veineux collecteur, appelé sinus caverneux, qui débouche finalement dans la veine jugulaire interne.

En ce qui concerne la rétine, les capillaires sont drainés par des veinules qui convergent vers la papille en formant quatre veines se réunissant pour former la veine centrale de la rétine

C) Les lymphatiques

Il existe deux grandes voies de drainage lymphatique :

- La voie latérale draine les deux tiers latéraux des 2 paupières, la conjonctive bulbaire, la glande lacrymale. elle gagne les nœuds lymphatiques parotidiens

- La voie médiale draine le tiers médial des deux paupières, une grande partie du sac lacrymal. Elle gagne les nœuds lymphatiques submandibulaires

VIII) L'innervation de l'œil

Plusieurs nerfs crâniens assurent la sensibilité et la motricité du globe oculaire et de ses annexes. Les nerfs moteurs sont le **moteur oculaire commun**, le **moteur oculaire externe**, le **pathétique** et le **facial**. Le **trijumeau** apporte la sensibilité et le **nerf optique**, sensoriel, assure la vision



Epidémiologie



I) Prévalence du diabète :

Prevalence of diabetes

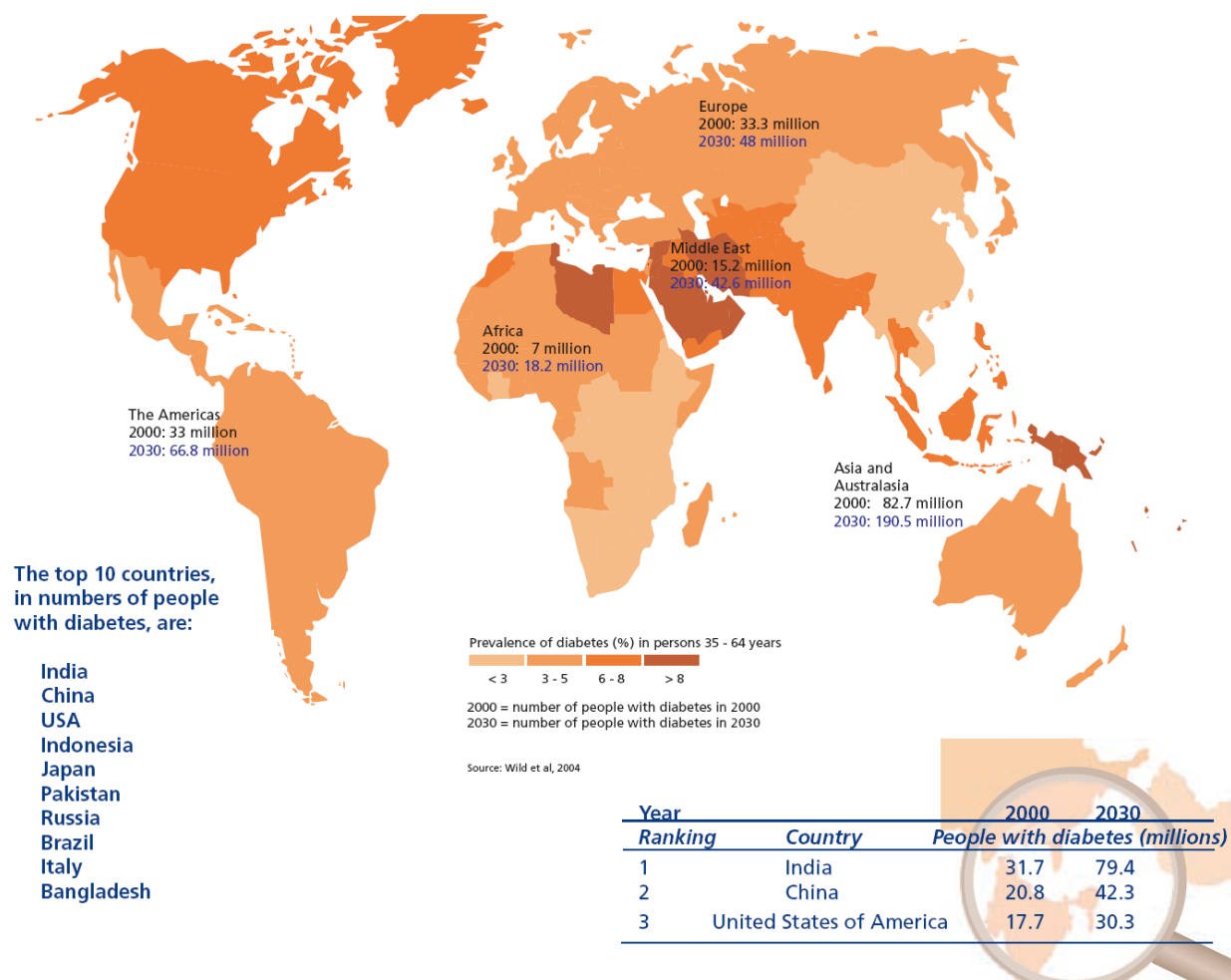


Figure n° 11 : Carte géographique de la prévalence du diabète dans le monde

Le diabète est parmi les causes principales de la mortalité, l'incapacité et la perte économique dans le monde entier. OMS a évalué à 171 millions le nombre de personnes diabétiques dans le globe en 2000¹ et a prévu que 366 millions de personnes auront le diabète sucré avant 2030¹. L'augmentation sera due principalement aux augmentations dans les pays de bas et moyen revenu.

La fédération internationale de diabète a évalué à 314 millions le nombre de personnes qui ont l'intolérance au glucose et que ce nombre augmentera à 472 millions avant 2030¹.

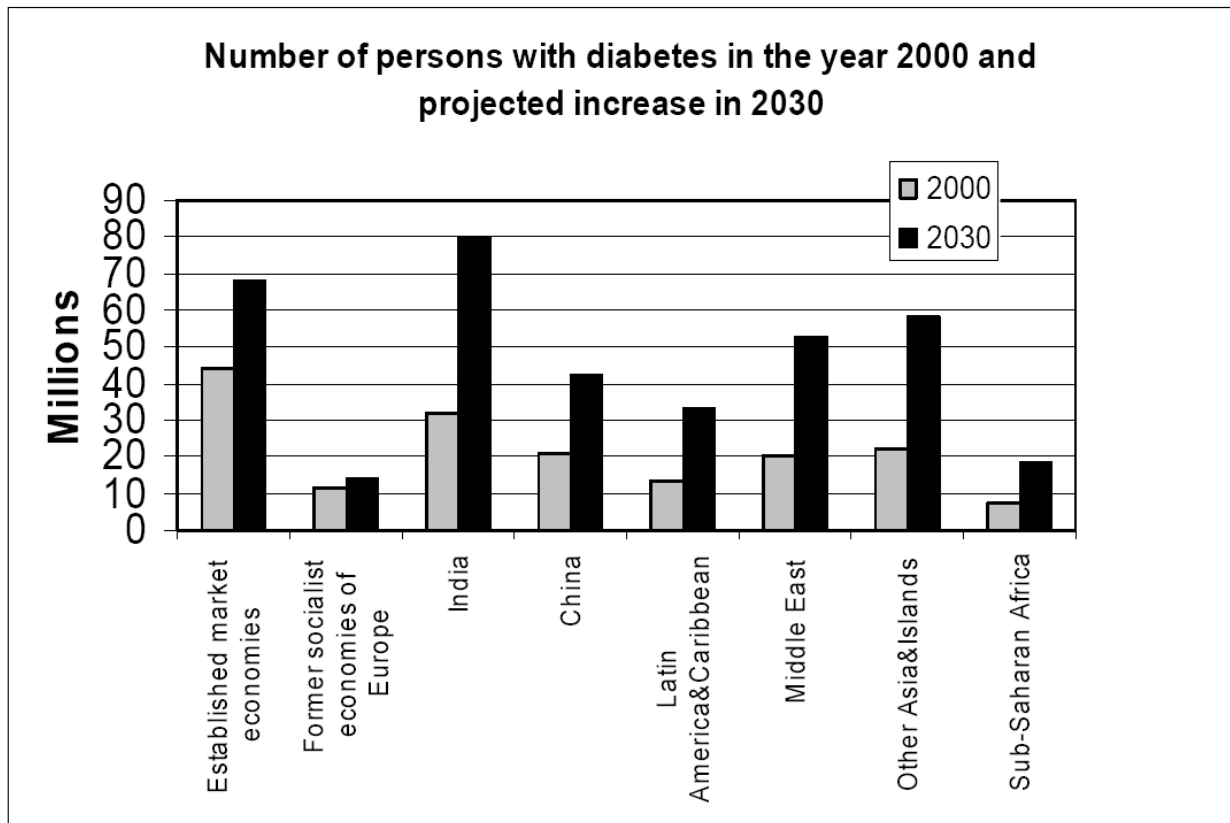
Aux Etats-Unis, 6.3% de la population avaient le diabète sucré en 2002². La prévalence et l'incidence augmentent dans les centres de contrôle des maladies des Etats-Unis. On estime que 13 millions de personnes aux Etats-Unis ont été diagnostiqué et que 5.2 millions supplémentaires ont la maladie mais ils n'ont pas été encore diagnostiqué².

La prévalence dans d'autres pays est comparable, même dans les pays des nouvelles économies en voie de développement, comme l'Inde et la chine. Il a été évalué que 26 millions de personnes dans la chine avaient le diabète sucré en 2001¹.

La prévalence a augmenté manifestement récemment en raison du vieillissement de population et l'augmentation rapide de l'incidence.

Tandis que les personnes atteints du diabète dans les pays développés sont surtout âgées, dans les pays en voie de développement ils sont plus jeunes (45-64 ans).

La prévalence du diabète pour toutes les tranches d'âge dans le monde entier a été évaluée 2.8% en 2000 et 4.4% en 2030¹. Le nombre total des personnes avec le diabète est projeté pour augmenter de 171 millions en 2000 à 366 millions en 2030¹.



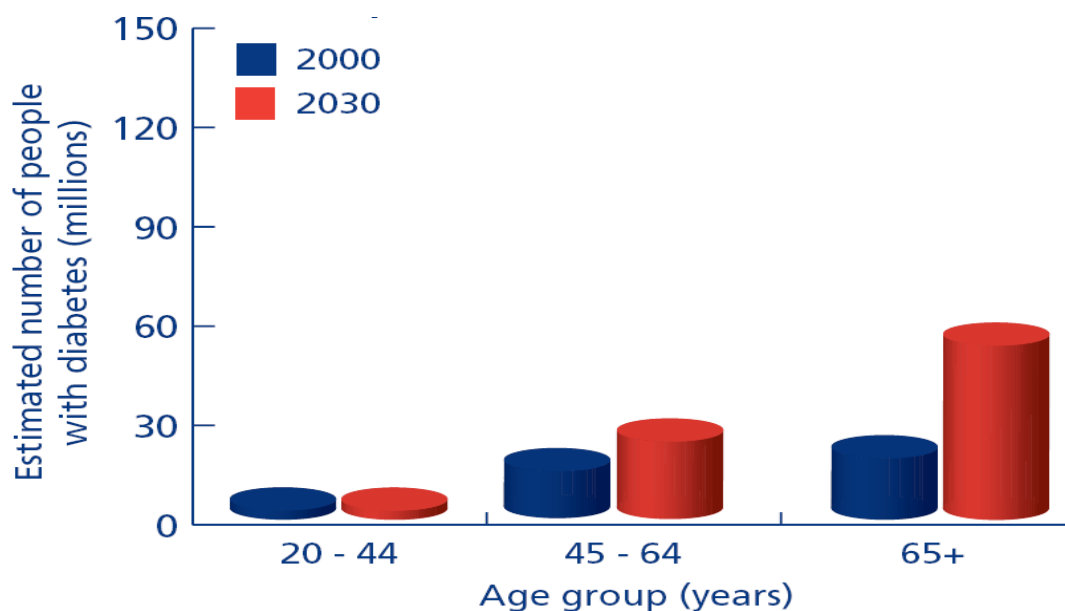
Graphique n°1 : nombre des diabétiques en 2000 et l'estimation en 2030

La prévalence du diabète est plus haute chez les hommes que chez les femmes, mais il y a plus de femmes atteintes que des hommes.

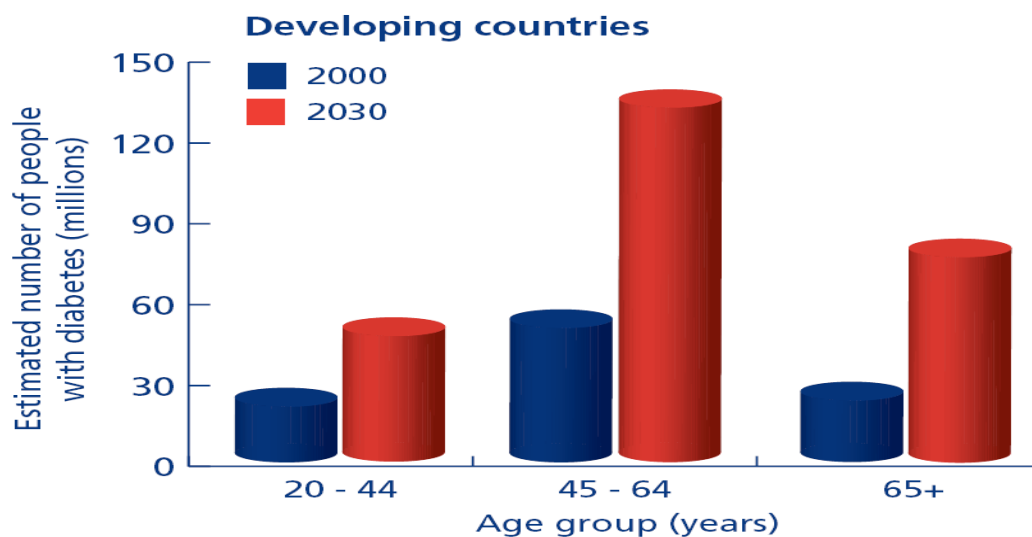
En 2030, il est évalué que le nombre de personnes âgées de plus de 64 ans serait 82 millions dans les pays en voie de développement et 48 millions dans les pays développés¹.

Aux États-Unis d'Amérique, 20 millions de plus de 20 ans sont diabétiques dont le tiers l'ignorent. En plus 26% des adultes (54 millions) ont une

intolérance au glucose « Impaired Fasting Blood glucose » et 3/5 de ces patients ont une complication associée au diabète⁵.



Graphique n°2 : estimation du nombre des diabétiques dans les pays développés selon l'âge (2000,2030)



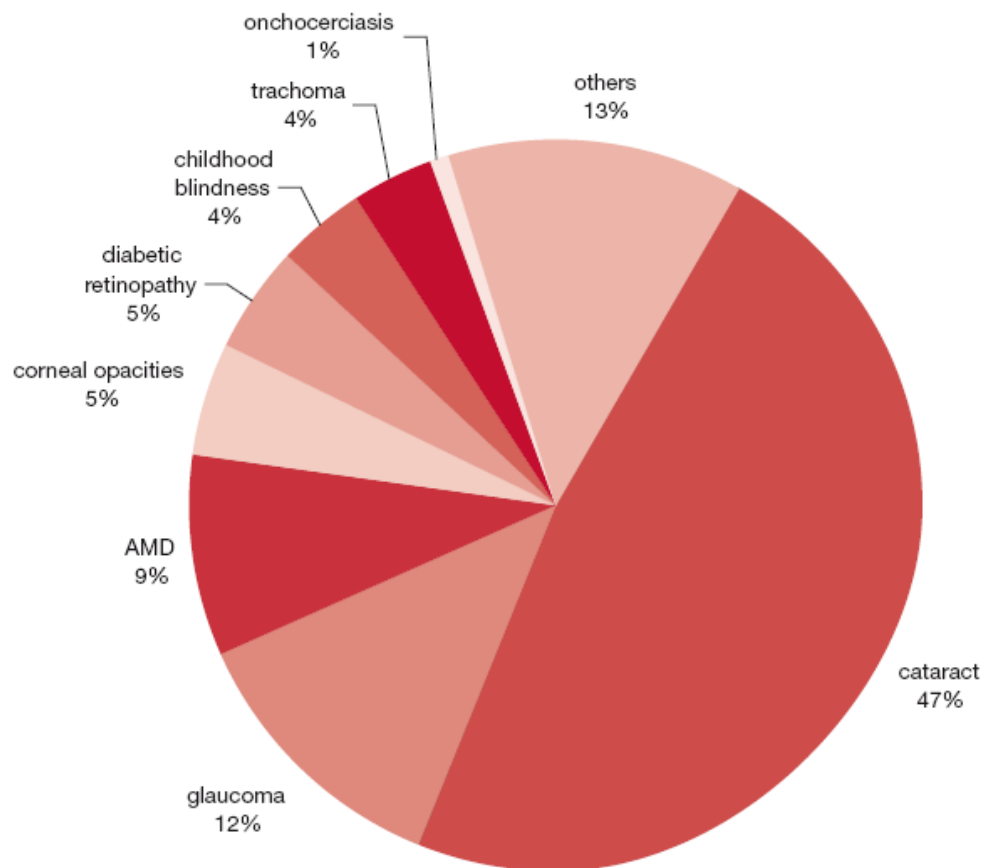
Graphique n°3 : nombre des diabétiques dans les pays en développement selon l'âge (2000,2030)

II) La prévalence de la cécité liée au diabète.

La cécité représente un très lourd fardeau pour la société. Indépendamment des souffrances des patients qui en sont atteints, elle engendre un véritable problème de santé publique et un handicap économique majeur.

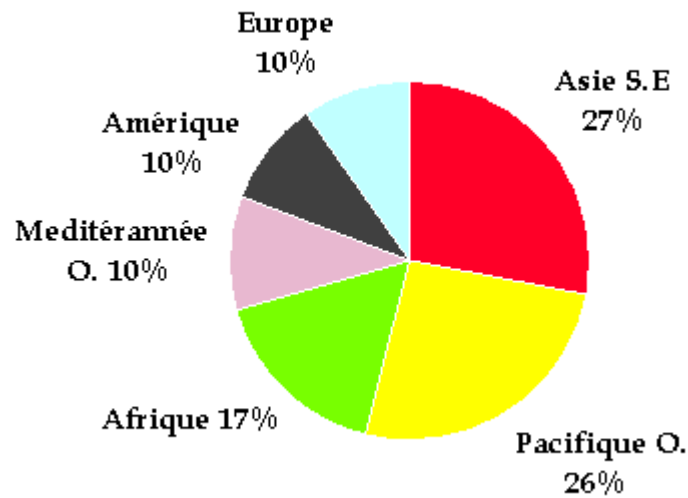
45 millions des cas de cécité environ ont été estimés avant 1996 dues à la cataracte (60% soit 16 millions de personnes)⁴, au trachome et la déficience en vitamine A (15%), au glaucome (15%), à la rétinopathie diabétique (15%).

Depuis les années 1990, de nouvelles données sur l'atteinte visuelle ont été éditées par l'organisation mondiale de la santé. En 2002, plus de 161 millions de personnes dans le monde étaient atteintes de déficiences visuelles : 124 millions souffraient d'une baisse de vision et 37 millions étaient aveugles⁸. Toutefois, ces chiffres ne tiennent pas compte des déficiences dues à un défaut de réfraction, de sorte que les cas d'atteinte visuelle sont en fait plus nombreux à l'échelle mondiale. La rétinopathie diabétique est responsable de 5% de ces cas (Graphique n°5).



Graphique n°5 : Les causes mondiales de la cécité due aux maladies oculaires excluant les défauts de réfraction

En 2006, des nouvelles évaluations mondiales ont inclus environ 314 millions personnes dans le monde entier qui souffrent d'une détérioration de la vision, due aux maladies oculaires ou aux anomalies de la réfraction. 45 millions sont aveugles¹. Les pays en développement enregistrent plus de 90% des cas (Graphique n°4).



Graphique n°4 : Estimation mondiale des atteintes visuelles par Région OMS

- Au Maroc, la prévalence de la cécité bilatérale était, en 1992, 0.76% sur le plan national, 0.85% chez les femmes, 0.6% chez les hommes, 0.66% en milieu urbain, 0.85% en milieu rural et 9.9 chez les personnes âgées de plus de 65 ans ⁶ Les causes de la cécité, selon une étude faite en 1993, sont représentées par la cataracte 46%, glaucome 14%, atteintes cornéennes 10%, aphakie 9%, atteintes du segment postérieur 9%, atteintes du segment postérieur 9%, autres 9% ⁷.

III) La prévalence de la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique est responsable de 5% des 37 millions de cas de cécité dans le monde entier (c'est-à-dire 1.8 millions de personnes **Graphique n°5**). La proportion de cécité due à la rétinopathie diabétique s'étend de près de 3 à 7% dans le de Sud-est asiatique et Pacifique Occidental, à 15-17% dans les régions plus riches des Amériques, de l'Europe et du Pacifique Occidental⁸

Au moins 171 millions de personnes dans le monde ont le diabète. Ce chiffre va probablement doubler à 366 millions en 2030. Environ 50% des personnes diabétiques ignorent qu'ils en sont atteints, bien qu'environ 2 millions de morts chaque année soient attribuables aux complications de diabète.

Après 15 ans d'évolution, environ 2% de personnes diabétiques deviennent aveugles et environ 10% développent un sévère déficit visuel⁸.

Après 20 ans, plus de 75% de patients auront une certaine forme de rétinopathie diabétique⁸

La rétinopathie diabétique est la cause la plus fréquente des nouveaux cas de cécité légale en Amérique du Nord chez les personnes en âge de travailler et une des causes principales de cécité chez environ 86% des personnes atteintes de diabète de type 1 et chez 33% des personnes atteintes de diabète de type 2. Toutefois, le fardeau de la baisse de la vue attribuable à la rétinopathie diabétique est plus lourd chez les personnes atteintes de diabète de type 2 en raison de la prévalence supérieure de ce type de diabète⁹.

Aux Etats-Unis d'Amérique, sa prévalence est de 3,4% de la population de plus de 40 ans (4,1 millions). En 2020, 6 millions d'américains auraient une RD dont 1,34 millions avec une RDMV.

Le taux de prévalence de la rétinopathie proliférante est de 23% chez les personnes atteintes de diabète de type 1, de 14% chez les personnes atteintes de diabète de type 2 qui prennent de l'insuline et de 3% chez les personnes atteintes de diabète de type 2 qui ne prennent pas d'insuline. Un œdème maculaire survient chez 11%, 15% et 4% de ces personnes, respectivement⁹.

Les personnes diabétiques sont aussi davantage à risque de développer des cataractes. Les données indiquant un risque accru de glaucome à angle ouvert primaire sont contradictoires⁹

Les Africains semblent plus en danger que les Indiens et les Caucasiens ; dans une cohorte multiethnique de durée connue comparable de diabète, ils avaient la prévalence la plus haute de rétinopathie. La prévalence annoncée complète de rétinopathie diabétique varie entre 15 et 55% en Afrique. Le diagnostic tardif de diabète est fréquent, ainsi, le diagnostic de la rétinopathie diabétique, jusqu'à 21 - 25% de type 2 patients et 9.5% de type 1 peuvent déjà présenter une forme de la rétinopathie diabétique ; L'œdème maculaire et la rétinopathie proliférative sont présents chez 15% des patients examinés¹⁰.



Histo-physiopathologie



Définie, comme un ensemble de lésions histologiques essentiellement vasculaires aboutissant à l'installation de 2 phénomènes le plus souvent concomitant :

- Rupture de la barrière hémato-rétinienne interne qui entraîne un œdème rétinien notamment maculaire.
- L'apparition de territoires ischémiques par occlusion capillaire et artériolaire suite à l'épaississement de la membrane basale capillaire.

Les phénomènes oedémateux prédominent dans la région centrale de la rétine, la macula, et les phénomènes occlusifs affectent surtout la rétine périphérique.

Quand l'ischémie rétinienne est étendue, une prolifération réactionnelle de néovaisseaux par production de facteurs de croissance, dont le VEGF, se produit à la surface de la rétine, puis dans le vitré. C'est la rétinopathie diabétique proliférante. Des complications peuvent survenir :

- Hémorragie intra-vitréenne par saignement des néovaisseaux.
- Décollement de la rétine dû à une contraction du tissu fibreux de soutien des néovaisseaux (prolifération fibro-vasculaire)
- Une prolifération de néovaisseaux sur l'iris (néovascularisation irienne) et dans l'angle irido-cornéen (glaucome néovasculaire).

I) Les mécanismes de la rétinopathie diabétique

De nombreux mécanismes ont été invoqués pour expliquer le développement de la RD comme l'activation de la voie de l'aldose-réductase conduisant à l'accumulation intracellulaire de sorbitol, glycation des protéines

entraînant un épaissement des membranes basales, modifications du flux sanguin rétinien, hypoxie relative entraînant la sécrétion locale de facteurs de croissance tel que le VEGF. Des phénomènes inflammatoires sont également mis en évidence au cours de la RD.

A) La voie de l'aldose réductase

L'excès du glucose sanguin oriente le métabolisme cellulaire vers des voies secondaires « **la voie de l'aldose réductase** » qui réduit le glucose en sorbitol par une enzyme. Puis le sorbitol est transformé en fructose par le « sorbitol déshydrogénase ».

C'est une voie de métabolisme qui est peu active normalement mais s'active en cas d'hyperglycémie.

Le sorbitol formé s'accumule à l'intérieur de la cellule. Possédant un pouvoir osmotique altérant l'équilibre hydrique intracellulaire

B) Inhibiteurs de la voie des polyols

Les **Polyols** ont la propriété d'inhiber le sorbitol déshydrogénase ; leur rôle protecteur dans la rétinopathie diabétique a été démontré expérimentalement chez les rats dont les cellules du cristallin et de la rétine contiennent une grande quantité d'aldose réductase.

Mais ces résultats ne peuvent être appliqués à l'homme car les cellules humaines sont pauvres en aldose réductase

C) Glycation

L'hyperglycémie chronique entraîne une glycation exagérée de nombreuses molécules aboutissant à la formation des **AGE :advanced glycation end products**. Ils sont des molécules diverses encore mal connues. Ces molécules se produisent de manière physiologique lors de vieillissement et d'une façon pathologique accentuée lors du diabète.

Les AGE entraînent une rigidification des tissus, l'altération de l'acide désoxyribonucléique (ADN) et un processus d'inflammation chronique. Ainsi, au niveau de la rétine, la glycation peut être responsable de l'épaississement des membranes basales, de la rigidification de la vitrée et de l'adhésion des leucocytes à l'endothélium des capillaires rétiens.

D) Pseudohypoxie

La cellule, en cas d'hyperglycémie, se comporte comme si elle était en état d'hypoxie chronique par un besoin accru en oxygène nécessaire au métabolisme du glucose.

Cette hypothèse pourrait expliquer la dilatation capillaire précoce chez les diabétiques avec une augmentation du flux sanguin avant l'apparition des lésions histologiques.

II) Lésions histologiques

Les anomalies histologiques précoces de la rétinopathie diabétique :

- ✚ l'épaississement de la membrane basale des capillaires rétiens
- ✚ la disparition des péricytes et des cellules endothéliales
- ✚ la dilatation des capillaires

À un stade avancé, il y a apparition :

A) Micro-occlusions

Dus aux changements de la paroi des capillaires et /ou aux modifications du sang circulant (adhésion leucocytaire).

La zone d'occlusions s'étend progressivement. Au niveau de la macula, ils entraînent un agrandissement de la zone avasculaire centrale. Si cet agrandissement dépasse deux fois le diamètre normal, il s'agit de la maculopathie ischémique

B) Microanévrismes :

Ectasie de la paroi capillaire d'aspect sacculaire localisée souvent près des zones rétinien non perfusées.

En fait, ils sont considérés comme une réponse proliférative à l'ischémie rétinienne. Ils se développent à partir du réseau capillaire rétinien superficiel et profond au niveau de la portion veineuse des capillaires.

La disparition précoce des péricytes et les stimuli engendrés par ischémie focale stimuleraient une prolifération des cellules endothéliales de certains capillaires.

C) Œdème rétinien :

Dû à une rupture de la barrière hématorétinienne, sous l'effet du VEGF, par une altération des jonctions intercellulaires serrées, une augmentation de la perméabilité des cellules endothéliales ou augmentation du transport vésiculaire.

Il se localise surtout au niveau de la macula. Initialement, les liquides s'accumulent au niveau du secteur extracellulaire des couches plexiforme

externe et nucléaire interne puis s'organise en kyste, c'est l'œdème cystoïde. Il peut entraîner un décollement rétinien séreux.

L'œdème maculaire chronique aboutit à une altération progressive et définitive de la macula se traduisant fonctionnellement par une baisse progressive de l'acuité visuelle, le plus souvent sans possibilité de récupération. c'est la première cause de baisse modérée de l'acuité visuelle chez les diabétiques.

D) Les nodules cotonneux :

Un épaississement blanc focal des fibres optiques de taille variable, dont les extrémités ont parfois un aspect peigné .Ce sont, en fait, des agrégats de corpuscules allongés ou sphériques contenant un pseudonoyau appelés corps cystoïdes. Ils traduisent l'arrêt du transport axoplasmique au niveau du territoire ischémique suite à une occlusion artériolaire brutale et traduisent la progression rapide d'une RD.

En microscope électronique, ces agrégats correspondent aux extrémités globulisés des axones des nerveux interrompus et contiennent des débris de matériaux cytoplasmiques

E) Exsudats

Ce sont des lipoprotéines, de cristaux de cholestérol, d'histiocytes spumeux issus des microanévrismes et des AMIR qui s'entassent surtout dans les couches plexiformes interne et externe de la rétine. Ils traduisent un rupture profonde de la barrière hémato-rétinienne interne.

Dans la macula, ils réalisent l'étoile maculaire en s'empilant dans la couche des fibres de Henle qui ont une disposition radiaire.

Ces exsudats peuvent siéger également sous la rétine et dans les logettes cystoïdes. Leur accumulation au centre de la macula aboutit à la destruction progressive des photorécepteurs.

F) Néovascularisation :

Bourgeonnent à partir des veinules adjacentes aux zones ischémiques sous l'effet des facteurs de croissance, parmi lesquelles « fibroblast growth factors » (FGF) 1 et 2 l'insulin like growth factor I (IGF I) et surtout les VEGF, qui sont synthétisés au niveau de la rétine ischémique et diffusés au niveau du vitrée. Ces facteurs s'amplifient pendant la puberté et la grossesse avec un risque accru de progression rapide de la RD vers les stades de rétinopathie diabétique proliférante et l'apparition ou l'aggravation d'œdème maculaire.

Les néovaisseaux provoquent aussi la croissance d'un tissu glial de soutien qui augmente son adhésion au vitré

Les néovaisseaux sont constitués d'un tube de cellules endothéliales bien différenciées provenant des cellules endothéliales de la paroi d'une veinule entourée d'une membrane basale. Ces cellules sont dépourvues de système de jonction et sont accompagnées par un support fibroglial. Mais avec leur maturation ; ces cellules développent un système de jonction.

III) Facteurs de risque

L'évolution de la rétinopathie diabétique dépend de :

- L'ancienneté du diabète : 80% après 20 ans, rare avant 5 ans¹¹.
- Mauvais équilibre glycémique.
- Autres facteurs de risque vasculaire : HTA, cholestérol, tabac.

Le diabète type 2 et l'hypertension artérielle sont généralement associés, les deux portent un risque accru de complications cardiovasculaires et rénales.

La prévalence de l'hypertension artérielle chez les patients atteints de diabète de type 2 est plus haute que dans la population générale, particulièrement chez les patients à l'âge de 45 ans où 40% des patients diabétiques sont hypertensifs, la proportion augmente à 60% chez la tranche d'âge de 75¹².

Hypertension est un facteur de risque pour le développement de néphropathie diabétique et la rétinopathie diabétique

Il y a un faisceau d'arguments suggérant que la rénine-angiotensine peut être activé au niveau de l'œil. Cela semble être directement responsable d'une augmentation de la concentration de facteur de croissance endothélial vasculaire sélectif déjà bien impliqué dans la pathogenèse de rétinopathie diabétique. L'inhibition d'enzyme de conversion de l'angiotensine semble réduire les concentrations de VEGF, avec un effet anti-prolifératif simultané indépendant de niveaux de VEGF systémiques ou la tension¹³.



Diagnostic



I) Circonstances de découverte

La rétinopathie diabétique peut être révélée par une baisse visuelle. Celle-ci est en général tardive et ne survient qu'après une longue période d'évolution silencieuse de la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique doit être découverte lors de l'examen ophtalmologique systématique réalisé lors de la découverte du diabète ou lors de la surveillance ophtalmologique annuelle de tout diabétique.

II) Examen clinique

L'interrogatoire précise l'ancienneté du diabète, le contrôle de la glycémie et de la tension artérielle, et d'éventuels signes fonctionnels oculaires

L'examen ophtalmologique comprend un examen ophtalmologique standard (acuité visuelle de loin et de près sans et avec correction optique, examen du segment antérieur, mesure du tonus oculaire), et un examen du fond d'œil après dilatation pupillaire. Des examens complémentaires peuvent être demandés selon le stade de la maladie.

III) Les signes cliniques de rétinopathie diabétique

A) Les microanévrismes

Au fond d'œil, les microanévrismes sont des lésions punctiformes rouges de diamètre variable, ils prennent parfois une couleur blanche par hyalination de leur paroi, siègent le plus souvent au niveau du pôle postérieur près des zones d'occlusions capillaires.

En angiographie en fluorescence, les microanévrismes ont un aspect punctiforme hyperfluorescent, à bords nets, dont la fluorescence est maximale

au temps artério-veineux. Leur paroi peut être imperméable à la fluorescéine ou permettre sa diffusion aux temps tardifs de l'angiographie.

Il faut distinguer les microanévrismes des anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR), des dilatations capillaires et des hémorragies rétiniennes

Leur nombre augmente au cours de l'évolution de la RD mais parfois on peut observer une régression spontanée suite à l'occlusion des microanévrismes ou de son origine

Les microanévrismes sont plus souvent associés à un œdème focal avec exsudats circinés.

Les microanévrismes ne sont pas spécifiques de la rétinopathie diabétique, ils peuvent exister dans d'autres pathologies :

- Maladie TAKAYASHU
- Rétinopathie radique
- Rétinopathie leucémique macroglobulinémie
- Rétinopathie hypertensive
- Occlusions veineuses rétiniennes
- Maladie de Coats, télangiectasies rétiniennes

B) Hémorragie rétinienne

Il existe trois types d'hémorragie rétinienne

1) Hémorragies punctiformes :

- + sont superficielles, de petite taille, en forme de tête d'épingle, à limites nettes
- + proviennent du réseau capillaire interne
- + localisées au niveau des couches ganglionnaires ou plexiforme interne
- + en angiographie, elles sont hypofluorescentes

2) hémorragies en flammèches :

- + Sont superficielles
- + Proviennent du réseau superficiel.
- + Localisés dans la couche des fibres optiques au niveau de la région peripapillaire

3) Hémorragie en taches :

- + Profondes, de grandes tailles, à bords irréguliers
- + Siègent au pôle postérieur et en périphérie rétinienne au niveau des couches nucléaire interne ou plexiforme externe
- + En grand nombre, elles témoignent indirectement d'une ischémie rétinienne étendue

Les hémorragies rétiniennes disparaissent spontanément en quelques mois

Leur présence est associée à un risque de néovascularisation de 48% à un an, 67% à 3ans et 80% à 5 ans

C) Nodules cotonneux

Ce sont des épaissements et des opacifications localisés dans la couche des fibres optiques, traduisant une ischémie aigue focale, de taille variable. Ils sont parfois accompagnés d'une hémorragie rétinienne superficielle en « flammèches »

En angiographie, c'est une zone hypofluorescente suite au masquage lié à l'opacification des axones par le matériel axoplasmique et à la non perfusion capillaire secondaire à l'occlusion artérielle précapillaire :

- Au temps tardif :
 - Si le nodule est récent, il est peu coloré
 - S'il est plus ancien, il y a une dilatation des capillaires de voisinage et une coloration tardive par les bords
- Sur les clichés en lumière bleue, on remarque un déficit arciforme des fibres optiques en regard des nodules cotonneux. C'est un aspect définitif qui persiste même après disparition des nodules cotonneux qui régressent progressivement dans un délai variable de quelques semaines à quelques mois

Une hypertension artérielle associée doit être recherchée lorsque les nodules cotonneux sont nombreux et disposés en « couronne » péripapillaire

Ces nodules peuvent se voir aussi en cas :

- Occlusions veineuses ischémiques
- Rétinopathie hypertensive
- Microangiopathie du syndrome d'immunodéficience acquise
- Syndrome de PUTSCHER, pancréatite aigue
- Lupus érythémateux disséminé
- Neuropathie optique ischémique antérieure aigue

D) Exsudats

Accumulation de dépôts lipidiques au sein de la rétine

Les exsudats sont des dépôts jaunes intrarétiniens, parfois sous rétiniens. Ils prennent fréquemment une disposition en « couronne » autour des anomalies microvasculaires dont ils sont issus. Dans ce cas, ils sont localisés en bordure de la zone d'épaississement rétinien

Plusieurs couronnes d'exsudats peuvent coexister au pôle postérieur .Dans la région maculaire, les exsudats prennent une disposition stellaire par précipitation dans l'espace extracellulaire situé entre les axones des photorécepteurs.

En angiographie, les exsudats ne sont pas visibles.

Si l'exsudation est massive et chronique, on assiste à la formation d'une plaque d'exsudation sous-maculaire et à la destruction des photorécepteurs

Ces exsudats peuvent disparaître par phagocytose des macrophages à l'occlusion spontanée des microanévrismes dont ils sont issus ou après photocoagulation par laser ; mais les récurrences sont fréquentes .Lorsque la plaque d'exsudat disparaît, une fibrose sous-maculaire et une atrophie localisée de l'épithélium pigmentaire s'installent.

Ces exsudats ne sont spécifiques de la rétinopathie diabétique

E) Ischémie rétinienne

Secondaire à l'occlusion plus ou moins étendue des vaisseaux rétiniens

Cliniquement, c'est à travers des signes indirects qu'on peut la diagnostiquer :

- Hémorragie intrarétinienne en « taches »
- Anomalies veineuses : veines en chapelet, boucles veineuses
- AMIR
- Nodules cotonneux

L'angiographie permet de diagnostiquer les territoires d'ischémie liés à une occlusion capillaire : la fluorescence du fond choroïdien reste visible mais une hypofluorescence relative existe vu la non perfusion du lit capillaire. À la limite des zones d'ischémie, il existe les AMIR. Parfois, les vaisseaux occlus donnent un aspect en « arbre mort » si l'ischémie est étendue. En cas de rétinopathie d'évolution rapide des sujets jeunes, les AMIR, qui sont nombreux, rendent l'aspect de l'ischémie moins typique en angiographie

Les zones d'ischémie s'étendent progressivement du côté nasal de la papille passant par les territoires supérieur et inférieur de la périphérie rétinienne arrivant aux zones temporales. Comme elle peut toucher le pôle postérieur et entraîner une baisse visuelle sévère

F) Anomalies veineuses

Les veines peuvent prendre un aspect en :

- chapelet : segments de veinules ou des veines rétinien dilates suivis de rétrécissements qui sont bien visible en ophtalmoscope. en angiographie leur paroi est hyperfluorescente
- boucles veineuses ou en duplication veineuse : portion veineuse sous forme d'oméga sont plus rare, elles se développent sur les veines de moyen ou gros calibre.

Elles sont prédictives de l'évolution vers la rétinopathie diabétique proliférative. La présence d'anomalies veineuses en chapelet dans deux quadrants de la périphérie rétinienne est parmi les critères de préprolifération.

Elles peuvent régresser si recul de l'ischémie rétinienne ou après photocoagulation des territoires d'ischémie rétinienne.

G) Anomalies microvasculaires intrarétiniennes

Ce sont des bourgeonnements de la paroi vasculaire des veinules. Parfois, ils réalisent des anastomoses veinulo-veinulaires.

A l'examen ophtalmoscopique, ils apparaissent sous forme de lésions vasculaires, rouges, de petit calibre, de forme irrégulière, prenant un aspect en « bourgeon » ou en « tortillon »

En angiographie, elles apparaissent sous forme d'un bourgeonnement vasculaire se développant à partir de la part d'une veinule, au sein d'un territoire de non perfusion capillaire, voire artériolaire. Leur paroi laisse diffuser modérément ou non la fluorescéine. En effet, la diffusion de fluorescéine à partir des AMIR peut masquer l'hypofluorescence des territoires de non perfusion rétinienne

La présence de nombreux AMIR dans un territoire témoigne d'une ischémie rétinienne sévère

Les AMIR sont au début des bourgeonnements fusiformes, s'étendent dans les zones non perfusion capillaire puis prennent une forme en épingle à cheveux ou réalisent un véritable réseau néovasculaire intrarétinien. Leur calibre est plus gros que celui des capillaires sains. Elles peuvent se drainer dans une veinule réalisant alors une anastomose veinuloveinulaires. Parfois, elles évoluent vers la constitution de néovaisseaux pré-rétiniens après avoir traversé la membrane limitante interne.

Elles représentent d'ailleurs un critère préprolifération. La présence de nombreux AMIR dans un quadrant de la périphérie rétinienne suffit à poser le diagnostic de rétinopathie diabétique non proliférative sévère ou préproliférante. L'ETDRS a montré qu'elles exposent alors à un risque de prolifération de 44% à 1 an, 65% à 3 ans et 75% à 5 ans ³⁷.

Les AMIR peuvent se confondre avec les microanévrismes et les télangiectasies.

H) Les néovaisseaux

Ce sont des proliférations néovasculaires à la surface de la rétine ou de la papille en réponse à l'ischémie rétinienne

Au fond d'œil, les néovaisseaux sont de lacs vasculaires rouges dont la taille augmente progressivement et se ramifient pour donner un aspect en « éventail ». Ils peuvent siéger au niveau de la papille, le long des arcades vasculaires rétiniennes, en moyenne périphérie rétinienne et rarement au niveau de l'extrême périphérie.

De petite taille, il faut utiliser le filtre vert de la lampe à fente pour les visualiser.

La fibrose prérétinienne associée, se développant à la surface de la rétine et de l'hyaloïde postérieure et prédominant le long de l'arcade des vaisseaux temporaux, est facilement visible à l'examen

L'aspect des néovaisseaux varie selon l'état du vitré. Lorsque la hyaloïde postérieure n'est pas décollé, les néovaisseaux s'étalent à la surface de la rétine, ce qui exerce une traction sur leur pédicule. En présence d'un décollement du vitré complet, il est rare d'avoir une prolifération néovasculaire sur la rétine mais une rubéose irienne reste possible

L'angiographie permet de détecter des néovaisseaux débutants qui pourraient échapper à l'examen du fond d'œil. Ils sont en général situés à proximité ou au bord postérieur des territoires de non-perfusion. Ils s'imprègnent dès le temps veineux précoce de l'angiographie et laissent diffuser le colorant de façon intense. Comme ils sont situés à la surface de la rétine et de la papille, cette diffusion de colorant masque le délai des vaisseaux sous-jacents

au temps tardif de l'angiographie. Les vaisseaux nourriciers sont en général matures et ne laissent pas diffuser le colorant. En revanche, la frange capillaire est largement perméable à la fluorescéine

Les néovaisseaux prérétiniens débutants doivent être différenciés des AMIR qui restent intrarétiniennes et diffusent peu mais ils sont souvent considérés comme étant des néovaisseaux intrarétiniens

La taille des néovaisseaux conditionne la sévérité de la rétinopathie diabétique proliférante. La rapidité de leur croissance est variable, elle peut être très lente en particulier chez les sujets âgés, mais parfois, les néovaisseaux se développent très rapidement comme dans une rétinopathie diabétique florides des sujets jeunes.

Tant que le vitré n'est pas décollé du pôle postérieur, les néovaisseaux sont asymptomatiques. Mais en se décollant, la hyaloïde postérieure crée une traction sur la frange et les pédicules néovasculaires entraînent un saignement dans la cavité vitréenne voire un décollement de la rétine par traction

Les néovaisseaux involuent habituellement après photocoagulation panrétinienne.

En revanche, la fibrose ne régresse pas lorsque les néovaisseaux disparaissent, elle reste stable et peut même augmenter malgré l'involution des néovaisseaux. Cette fibrose peut se contracter et entraîner une traction sur la macula et une ectopie maculaire ainsi qu'un décollement rétinien au maximum

Les néovaisseaux peuvent évoquer aussi d'autres pathologies :

- Maladies vasculaires
 - Occlusions veineuses rétinienne
 - Occlusion de la branche artérielle rétinienne
 - Syndrome occulo-ischémique
 - Syndrome d'hyperviscosité
 - Hémoglobulinopathie
 - Rétinopathie des prématurés
 - Rétinopathie hypertensive
- Occlusions vasculaires inflammatoires
 - Maladie d'EALLES
 - Lupus érythémateux disséminés
 - Sarcoïdose, maladie de Behçet
 - Vascularites idiopathiques
- Maladies inflammatoires oculaires
 - Sarcoïdose
 - Pars planite
 - Uvéite toxoplasmique
 - Hyalite chronique
- Autres causes
 - Tumeurs : mélanome choroïdien
 - maladie de Von Hippel-lindau
 - vitréorétinopathie exsudative dominante familiale
 - décollement de rétine chronique

I) Œdème rétinien, œdème maculaire :

Œdème rétinien est un passage anormal des constituants plasmatiques à travers la paroi altérés des vaisseaux (capillaires rétiniens, des branches artérielles, veines) dont l'intensité est variable. Il peut être focal ou étendu

En angiographie, il se traduit par un passage de la fluorescéine dans le tissu rétinien et/ou dans le vitré sur les clichés tardifs.

Ces diffusions deviennent profuses lors d'un déséquilibre glycémique ou tensionnel ou lors d'aggravation rapide de la rétinopathie diabétique, comme elles peuvent disparaître spontanément après correction métabolique.

L'accumulation de ces diffusions entraîne l'œdème rétinien qui est diagnostiqué par une diffusion de la fluorescéine à l'angiographie et obligatoirement par un épaississement rétinien visible au biomicroscope.

Lorsque cette accumulation de liquide extracellulaire, résultant d'une diffusion anormale de constituants plasmatiques par rupture de la barrière hématorétinienne interne, se fait dans la rétine maculaire ; on parle d'œdème maculaire.

A l'examen biomicroscopique, œdème maculaire est un épaississement rétinien de la région maculaire mais son estimation reste subjective.

En angiographie, il existe une diffusion de fluorescéine dans la rétine à partir de la paroi des capillaires rétiniens altérés mais c'est insuffisant au diagnostic de l'œdème maculaire sauf s'il existe une accumulation des cystoïdes

Pour mesurer le degré d'épaississement, il existe 2 méthodes :

1. **RAT (rétinal thickness analyser)** : projette sur la rétine une série de 9 fentes lumineuses très étroites, parallèles entre elles, générales par un laser hélium –néon .l'appareil mesure sur la largeur de chaque fente lumineuse l'épaisseur rétinienne comprise entre les lignes de profil antérieure et postérieure de la rétine
2. **l'OCT (optical coherence tomography)** : donne une vue bidimensionnelle des structures analogue à une échographie mais utilisant pour cela un faisceau laser infrarouge de faible puissance. l'OCT projette sur la rétine un pont lumineux mobile dessinant une ligne générée par une droite infrarouge. la lumière réfléchiée par les structures rétinienne traversées est amplifiée par un interféromètre. Il est de représenter non seulement les lignes de profil antérieur et postérieur de la rétine mais également la réflectivité des structures rétinienne. OCT est capable de dépister même les oedèmes maculaires minimes et de mesure leur épaisseur.

On distingue 2 aspects de l'œdème maculaire :

1. **l'œdème maculaire focal** est secondaire à une diffusion localisée à partir des microanévrismes ou AMIR et souvent associé à des exsudats organisés en couronne autour de leur origine. Ces exsudats s'accumulent dans la fovéa ce qui présente un mauvais pronostic visuel

2. **l'œdème maculaire diffus** secondaire à une hyperperméabilité étendue à tout le lit capillaire maculaire. Il est de 2 formes :

- a. forme non cystoïde : c'est un épaissement rétinien maculaire qui apparaît en angiographie sous forme de diffusion de la fluorescéine à partir des capillaires maculaires dans le tissu rétinien. L'acuité visuelle est souvent normale ou peu diminuée.
- b. forme en logettes cystoïdes : c'est un épaissement de la rétine maculaire auquel s'ajoute un aspect de logettes intrarétiniennes bien visible en fente lumineuse. Sur les clichés tardifs à 10 minutes de l'angiographie une accumulation de colorant à contours bien définis dans les logettes. La présence d'une logette centrale, fovéolaire, est un élément de gravité. Sur les clichés précoces une hyperfluorescence anormale dont la topographie correspond à celle d'une logette centrale visible sur les clichés tardifs : cet aspect correspond à un refoulement du pigment jaune par la logette cystoïde et est réversible avec la disparition de la logette centrale. Il n'a aucune valeur pronostique

Lorsqu'il est étendu: la vision est effondrée, son traitement est difficile et même en cas de résorption, il persiste des altérations de l'épithélium pigmentaire maculaire.

J) Hémorragie prérétinienne, hémorragie intravitréenne

Complications de la rétinopathie diabétique proliférante. Elles surviennent suite à un décollement partiel du vitré qui exerce une traction sur les néovaisseaux occasionnant ainsi leur rupture.

Les hémorragies prérétiniennes et intrarétiniennes sont diagnostiquées par l'examen du fond d'œil.

En cas d'hémorragie prérétinienne, le sang existe entre la rétine et la hyaloïde postérieure, on parle d'hémorragie prérétinienne rétrohyaloïdienne. Le sang masque la rétine sous jacente, il se dépose au niveau de la zone où le vitré est décollé, réalisant parfois un aspect d'hématome en « nid de pigeon » avec une limite inférieure arciforme et un niveau supérieur horizontal. Les néovaisseaux adhérents aux hyaloïdes postérieurs, sont donc situés en avant de l'hématome. Dans d'autres cas, il s'agit d'un caillot à limites irrégulières, «accroché» devant le pôle postérieur

L'hémorragie intravitréenne rend difficile l'examen de la rétine ce qui rend indispensable l'utilisation de l'échographie en mode B

En angiographie, les vaisseaux rétiens sont masqués par le sang prérétinien mais les néovaisseaux en avant de l'hémorragie prérétinienne sont bien visibles.

L'hémorragie et les hématomes prérétiens se résorbent normalement en quelques semaines comme ils peuvent se rompre dans la cavité vitréenne ou même provoquer une rétraction maculaire ou un décollement rétinien qui sont une indication à une vitrectomie précoce

L'hémorragie intravitréenne disparaît spontanément laissant en place la fibrine

K) Décollement rétinien

Pour faire le diagnostic du décollement rétinien à l'examen ophtalmoscopique, il faut que les milieux soient transparents. Il existe 2 types :

- 1) un décollement par traction : cette traction est générée par la contraction du vitré et de la prolifération fibrovasculaire.
- 2) un décollement mixte par traction et rhégmato-gène : il fait suite à une déchirure rétinienne secondaire à la traction.

Le décollement tractionnel a une forme concave, peu mobile, localisé habituellement en extramaculaire ou moyenne périphérie de la rétine. On peut même observer un décollement du vitré, qui lui est associé, et la zone de prolifération fibrovasculaire qui par sa traction il se produit

Au cas où une baisse de vision ou des métamorphopsies ont été rapportées, un décollement de la macula doit être recherché et traité en urgence

En dehors de l'examen ophtalmoscopique, le diagnostic est par :

- examen biomicroscopique avec lentille de contact
- OCT : même pour les soulèvements infracliniques
- Echographie : en cas d'hémorragie du vitré qui s'oppose au fond d'œil

Quand la rétraction est majeure, on parle d'aspect en « dessus de table » car la rétine sous maculaire et la rétine sus-maculaire se collent par la fibrose au dessus de la macula décollée

Le décollement mixte est moins fréquent, conséquent de la contraction du tissu fibrovasculaire et d'une déchirure rétinienne. Ce décollement est plus étendu, atteignant parfois l'ora serrata. La rétine décollée est mobile avec un

aspect convexe. La déchirure rétinienne est souvent paravasculaire au pied d'une zone de traction vitréorétinienne dans la région moyenne de la périphérie rétinienne. Le décollement maculaire est fréquent.

L) Rubéose irienne, glaucome néovasculaire

Rubéose irienne est la néovascularisation de l'iris suite à une ischémie rétinienne sévère

Le glaucome néovasculaire est un glaucome secondaire obstructif par prolifération des néovaisseaux et d'un tissu fibreux au niveau de l'angle irido-cornéen et de l'iris

Les néovaisseaux apparaissent sous forme de vaisseaux de petite taille, tortueux, de disposition anarchique à la surface de l'iris or les vaisseaux iriens normaux sont radiaires et réguliers. Sur les clichés de l'angiographie au stade de début, la rubéose irienne est représentée par une diffusion de fluorescéine à partir des néovaisseaux alors que les vaisseaux iriens normaux ne diffusent pas.

Ces néovaisseaux s'étendent progressivement de la pupille qui devient irrégulière vers l'angle iridocornéen qui se ferme par de larges goniosynéchies entraînant ainsi une élévation de la tension oculaire ; c'est le stade du glaucome néovasculaire. Le délai entre la rubéose irienne et le glaucome est variable.

Au stade du glaucome, l'œil est rouge douloureux mais au bout de quelques temps les douleurs se tarissent, la tension reste élevée, la pupille irrégulière et aréflexique, le cristallin s'opacifie.

IV) Les examens complémentaires de rétinopathie diabétique.

Il existe 2 principaux examens complémentaires pour évaluer la RD

A) Angiographie à la FLUORESCÉINE :

L'angiographie à la fluorescéine consiste à injecter un colorant fluorescent en intraveineuse pour procéder ensuite au contrôle de sa distribution dans les vaisseaux sanguins de l'œil. En effet la molécule de fluorescéine, peu liée aux protéines et de petite taille, exsude facilement à travers les parois normalement imperméables de vaisseaux rétinien peu enflammés ou à travers les jonctions serrées de l'épithélium pigmenté rétinien ou ciliaire, rendant compte d'une rupture même minime de la barrière hémato-oculaire.

Cet examen permet une analyse précise des anomalies circulatoires de la rétine.

Le patient est installé en face de l'appareil et il pose son visage sur la mentonnière. Avant l'injection, Des clichés sont effectués. Puis le colorant fluoroscéinate de sodium est injecté dans un pli du coude. Le colorant est transporté par le courant sanguin dans le réseau artériel et veineux de la rétine, ainsi mieux mis en évidence. C'est donc un moyen irremplaçable pour connaître l'état des vaisseaux du fond d'œil et principalement de la rétine Des clichés angiographiques sont ensuite obtenus ou une séquence enregistrée :

- Avant l'injection de colorant des clichés en lumière monochromatique sont réalisés systématiquement : cliché en lumière verte appelé cliché anérythre qui permet la meilleure analyse des structures vasculaires du fond d'œil et des hémorragies. en revanche la lumière verte est bloquée

par l'épithélium pigmentaire ; c'est pour cela que les structures rétroépithéliales seront mal explorées par ce cliché.

- Le cliché en lumière rouge : il présente les caractéristiques contrastes d'où les artères sont invisibles parfois sur ce cliché. alors que les structures rétroépithéliales et les anomalies de la pigmentation sont analysées au mieux. De plus ce cliché permet la meilleure analyse, d'une part des anomalies du fond d'oeil myopique, la néovascularisation choroïdienne et d'autre part des berges de la papille. Enfin, il faut souligner l'intérêt de ce cliché en cas de milieux troubles (cataracte, opacité cornéenne, hyalite)
- Le cliché en lumière bleue : c'est un cliché très dépendant de la clarté des milieux devient ininterprétable en cas de milieux troubles. L'une des ses qualités est la visualisation aisée du pigment xanthophylle. Cela est particulièrement utile avant la photocoagulation des néovaisseaux choroïdiens proches de la macula, ou en cas d'œdème maculaire cystoïde, la visualisation directe des logettes est souvent obtenue. L'analyse de l'interface vitréo-rétinienne et des limites des membranes épirétiennes maculaires est permise au mieux. enfin ce cliché permet une analyse des nodules cotonneux

L'injection intraveineuse de fluorescéine peut entraîner différents incidents dont la gravité peut être variable :

- incidents mineurs : les nausées, les vomissements, l'extravasation du colorant, injection intra-artérielle.
- incidents modérés : prurit et l'urticaire, les syncopes.

- accidents graves : un œdème de Quinke, choc vagal. Cet examen comporte un risque potentiel de réaction anaphylactique, pouvant entraîner le décès d'environ 1 patient sur 200000.

L'indication de l'angiographie en fluorescence varie selon les auteurs. Pour certains, elle devra être pratiquée de façon systématique :

- En cas de lésion, même minime, découverte au fond d'œil.
- Après dix années d'évolution du diabète.
- Chez les monophthalmes.
- En cas de grossesse.

La périphérie rétinienne est divisée en 4 quadrants correspondant aux territoires rétiens périphériques déterminés par deux axes perpendiculaires passant par le centre de la papille.

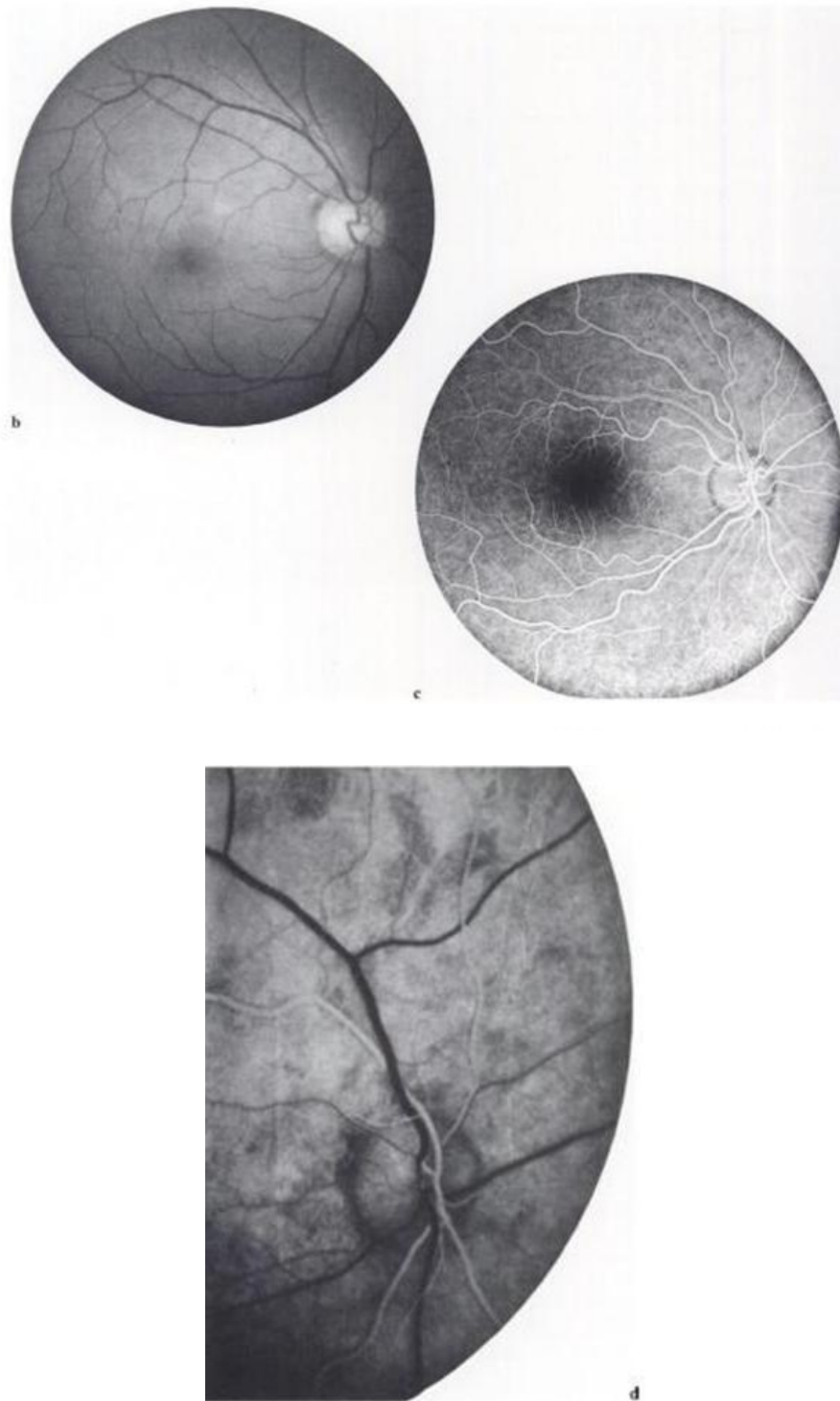


Figure n°12 : Les artères de la rétine : b aspect du fond d'œil normal c : vue du d'œil droit en angiographie après injection intra-veineuse de fluorescéine d : aspect angiographique de la papille au temps artériel précoce

B) Tomographie à cohérence optique OCT :

Cet examen est facile à réaliser et ne présente aucun risque pour les patients, ce qui en fait une alternative séduisante à l'angiographie à la fluorescéine.

Cette méthode d'imagerie, très innovante et non invasive, permet d'obtenir des coupes optiques de la rétine avec une résolution allant de 10 à 3 microns selon les performances de l'appareil. Elle est basée sur le principe de l'interférométrie : la lumière produite par une source laser infrarouge est divisée en deux faisceaux, un faisceau référence et un faisceau dirigé sur la rétine. La lumière réfléchiée par la rétine est détectée. Le signal provenant du faisceau référence et le signal rétinien produisent un signal d'interférence sous forme de pics d'amplitude variable, comme un signal d'échographie. Le traitement informatique de ces signaux permet de construire des images en fausses couleurs, différentes selon la réflectivité des différentes couches rétinienne : en noir et bleu : hyporéflectivité, en rouge et blanc hyper-réflectivité, en jaune et vert réflectivité moyenne, correspondant à des variations des propriétés optiques de la rétine normale ou pathologique. Ainsi obtenue une image tomographique en trois dimensions, permettant de quantifier l'épaisseur de la rétine, de visualiser d'éventuelles anomalies dans sa structure mais aussi dans ses rapports avec les tissus voisins, choriocapillaire et interface rétinovitréenne.

Cette imagerie est donc un apport considérable pour la détection et la compréhension de certaines pathologies rétinienne, médicales ou chirurgicales, telles que la maculopathie diabétique qui nous concerne ici tout particulièrement.

L'œdème maculaire se définit en effet par un épaississement de la rétine centrale en raison de l'extravasation de sérum et de lipoprotéines (rupture de la barrière hémato-rétinienne) qui s'accumulent dans l'espace extracellulaire. Cet épaississement rétinien est parfaitement objectivé au cours de l'examen biomicroscopique du fond d'œil à l'aide d'un verre à 3 miroirs. L'angiographie en fluorescence permet de visualiser les diffusions du colorant, leur type, focal, diffus ou mixte, leur localisation. Grâce à l'OCT, il est possible non seulement de détecter un épaississement rétinien minime mais de le mesurer, de visualiser un décollement infraclinique de la rétine neurosensorielle, d'objectiver la présence ou l'absence, la taille et l'aspect des logettes d'œdème cystoïde, de documenter de façon objective l'évolution de l'œdème .Enfin l'OCT permet d'analyser les relations entre la surface rétinienne et le cortex vitréen dont le rôle est fortement impliqué dans la pathogénie de certains œdèmes maculaires (œdèmes maculaires tractionnels)

Méthode simple, reproductible ,non invasive, complémentaire de l'examen du fond d'œil, l'OCT est devenu un outil de choix pour une meilleure compréhension et une prise en charge mieux appropriée de l'œdème maculaire diabétique car il est capable de détecter l'œdème maculaire cystoïde, difficile à détecter par l'angiographie à la fluorescéine. En outre, l'OCT a montré une sensibilité de 96% et une spécificité de 66% pour la détection de la néovascularisation choroïdienne.



Figure n° 13 : Appareil de l'OCT

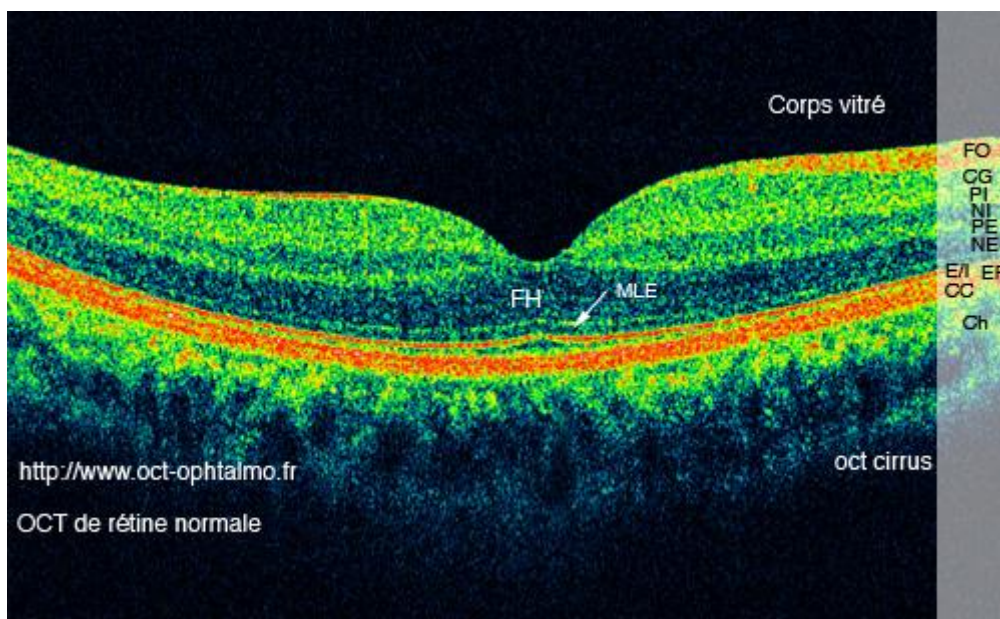


Figure n° 14 : Photographie de la rétine normale par l'OCT

FO Couche des fibres optiques ou RNFL Retina Nerve Fiber Layer

CG Couche des cellules ganglionnaires ou GCL Ganglion Cell Layer

PI Couche Plexiforme Interne ou IPL Inner Plexiform Layer

NI Couche Nucléaire Interne ou INL Inner Nuclear Layer

PE Couche Plexiforme Externe ou OPL Outer Plexiform Layer

NE Couche Nucléaire Externe ou ONL Outer Nuclear Layer

E/I Ligne de jonction des segments externes/segments internes des photorécepteurs ou IS/OS PR Junction between the inner and outer segment of the photoreceptors

EP Epithélium Pigmentaire ou RPE Retinal Pigment Epithelium

CC Choriocapillaire ou Choriocapillaris

Ch Choroïde ou Choroidea

FH Couche des fibres de Henlé

MLE Membrane Limitante Externe

Correspondance avec une coupe histologique de la macula:

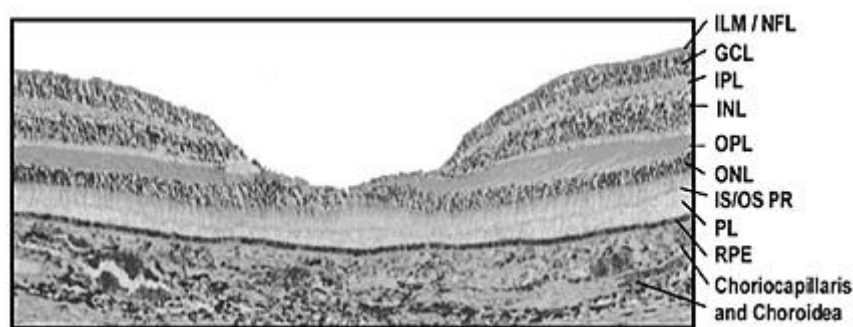


Figure n° 15 : Histologie de la macula

**La classification de la
rétinopathie diabétique**

La quantification et la classification de la rétinopathie diabétique sont importantes dans la compréhension de cette dernière. La classification permet de trier cette pathologie selon divers stades de gravité et de pronostic différent ce qui nécessite une prise en charge spécifique à chaque stade

Beaucoup de classifications ont été élaboré depuis la classification d'AIRLIE HOUSE qui a été éditée lors d'une conférence organisée et contrôlée par Goldberg et Fine. Mais la classification de référence est la classification d'ETDRS (early treatment diabetic retinopathy study). Elle basée sur l'analyse de paires stéréoscopiques de photographies en couleurs réalisées au niveau de sept champs du fond d'œil. 25 signes de la rétinopathie sont recherchés et gradués au niveau de chaque champ par comparaison avec des photographies standard. L'ensemble des paramètres est analysé par un logiciel qui désigne le degré de sévérité de la rétinopathie .la méthode d'ETDRS est cliniquement difficile à appliquer ; c'est pourquoi la classification de l'ETDRS a été simplifié

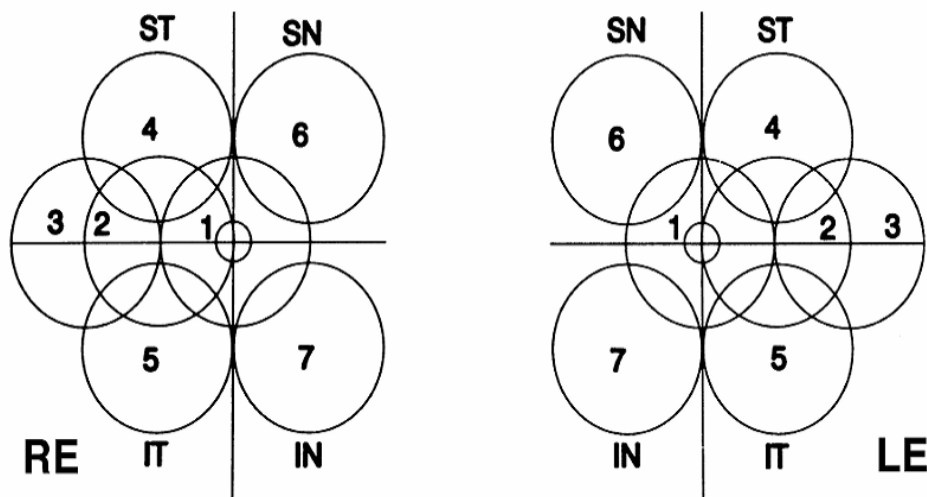


FIGURE. Diagrammatic presentation of the location of the seven photographic fields of each eye and the four quadrants of each eye (RE = right eye; LE = left eye; ST = superotemporal; SN = superonasal; IT = inferotemporal; IN = inferonasal).

Figure n°16 : schéma des quadrants de la rétine et 7 champs rétiniens de l'ETDRS.

I) La classification de l'ETDRS

10- pas de rétinopathie diabétique

20- microanévrisme seulement

35-rétinopathie diabétique non proliférante minime :

Hémorragies rétinienne

Possibles nodules cotonneux, AMIR, anomalies veineuses

43 -rétinopathie diabétique non proliférante modérée

Hémorragie / microanévrismes $\geq$ standard photographie 1 dans 4 à 5 champs

Ou Hémorragie / microanévrismes $\geq$ standard photographie 2A dans un champs

Ou AMIR $<$ standard photographie 8A dans un à 3 champs

47 -rétinopathie diabétique non proliférante modérément sévère

Caractéristiques AMIR et Hémorragie / microanévrismes du niveau 43

Ou AMIR $<$ standard photographie 8A dans 4 à 5 champs

Ou Hémorragie / microanévrismes $\geq$ standard photographie 2A dans 2à 3 champs

Ou anomalies veineuses dans un champ

53 -rétinopathie diabétique non proliférante sévère

Hémorragie / microanévrismes $\geq$ standard photographie 2A dans 4à 5 Champs

Ou AMIR $>$ standard photographie 8A dans un champ

Ou anomalies veineuses dans deux champs

61 -rétinopathie diabétique proliférante débutante

Fibrose isolée

néovaisseaux pré-rétinienne < ½ DA

65 -rétinopathie diabétique proliférante modérée

néovaisseaux pré-rétinienne > ½ DA

néovaisseaux pré-papillaire < ¼ - 1/3 (<standard photographie 10A)

71- rétinopathie diabétique proliférante à haut risque

néovaisseaux pré-papillaire $\geq \frac{1}{4}$ - 1/3 ($\geq$ standard photographie 10A)

néovaisseaux pré-papillaire ou néovaisseaux pré-rétinienne associés à une hémorragie intravitréenne / pré-rétinienne

81 -rétinopathie diabétique proliférante avancée

Fond d'œil partiellement visible

Macula non décollée

85- rétinopathie diabétique proliférante avancée

Fond d'œil partiellement visible

Macula décollée

90- rétinopathie diabétique non graduable

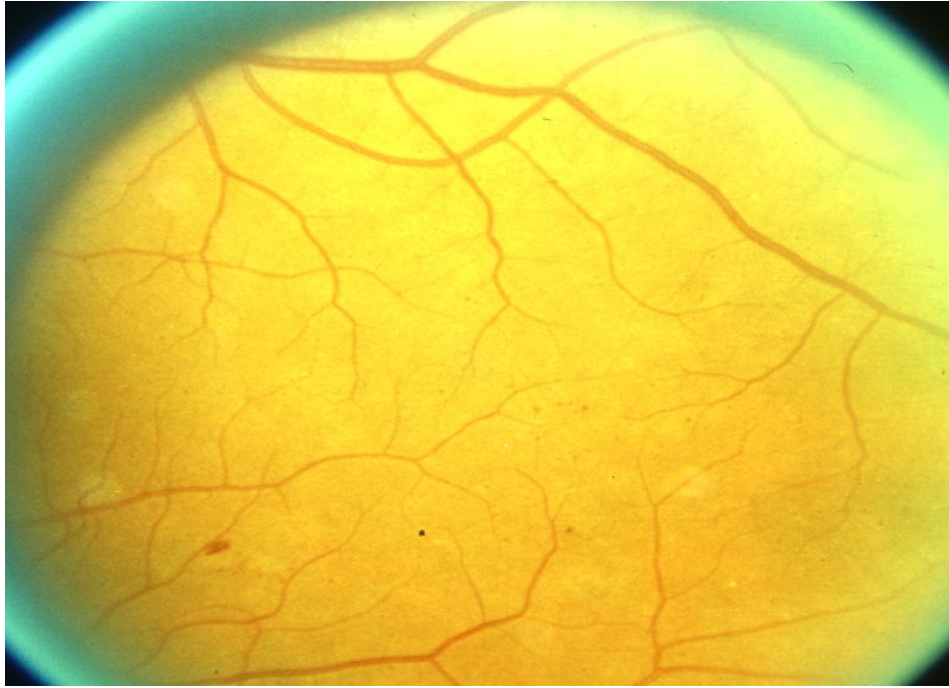


Figure n° 17 : stade 1



Figure n° 18 : stade 2A

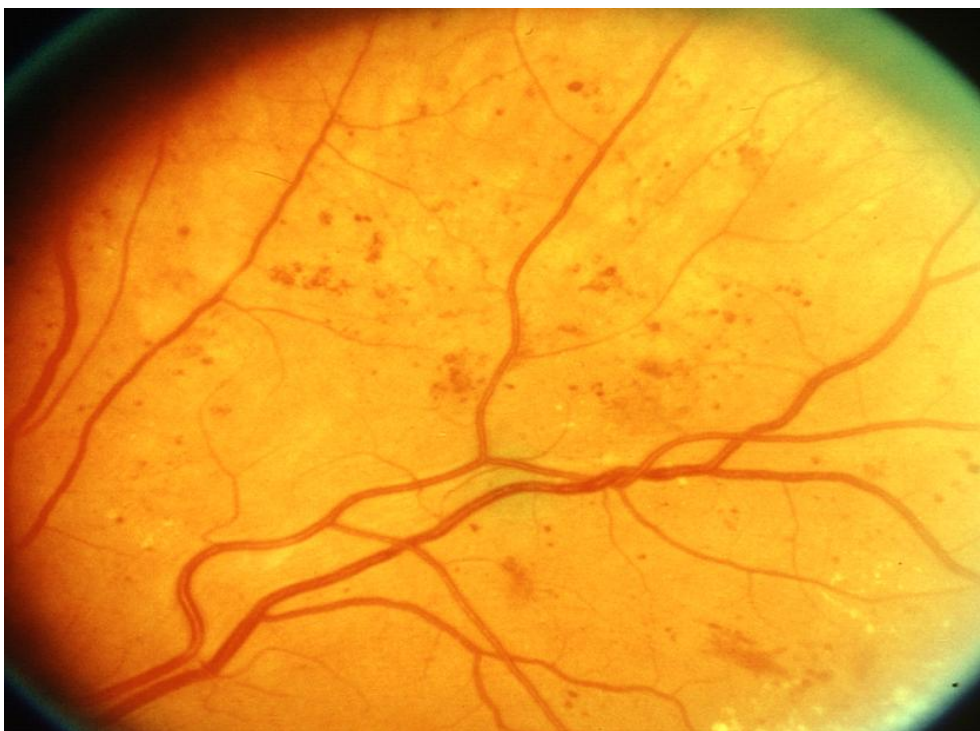


Figure n° 19 : stade 2B



Figure n° 20 : stade3



Figure n° 21 : Stade 4



Figure n° 22 : Stade 5



Figure n° 23 : Stade 6A



Figure n° 24 : Stade 6B



Figure n°25 : Stade 7



Figure n° 26 : Stade 8A

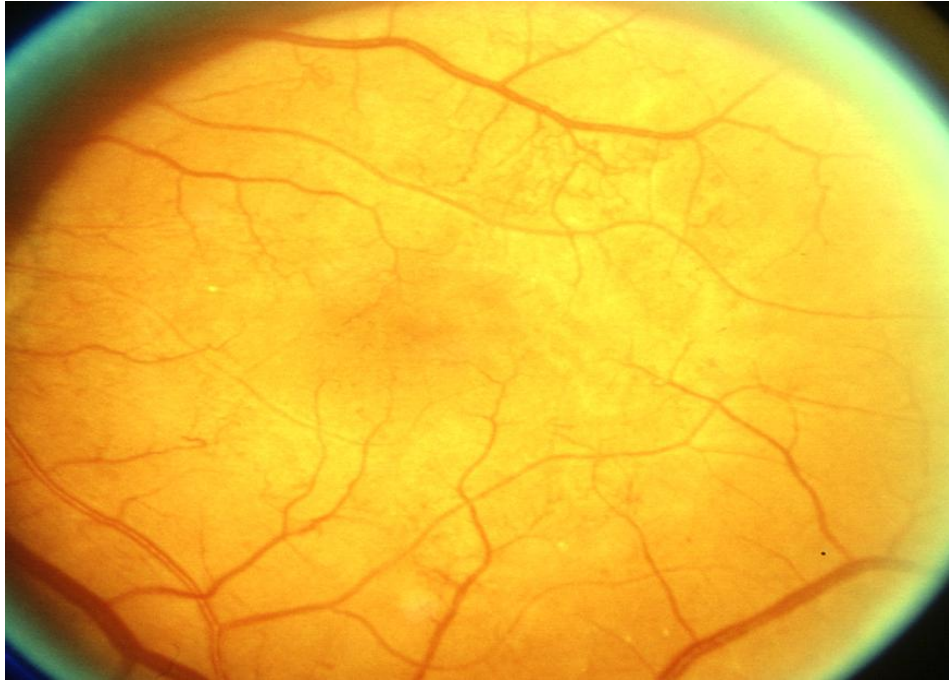


Figure n° 27 : stade8B



Figure n°28 : Stade 9



Figure n° 29 : stade10A

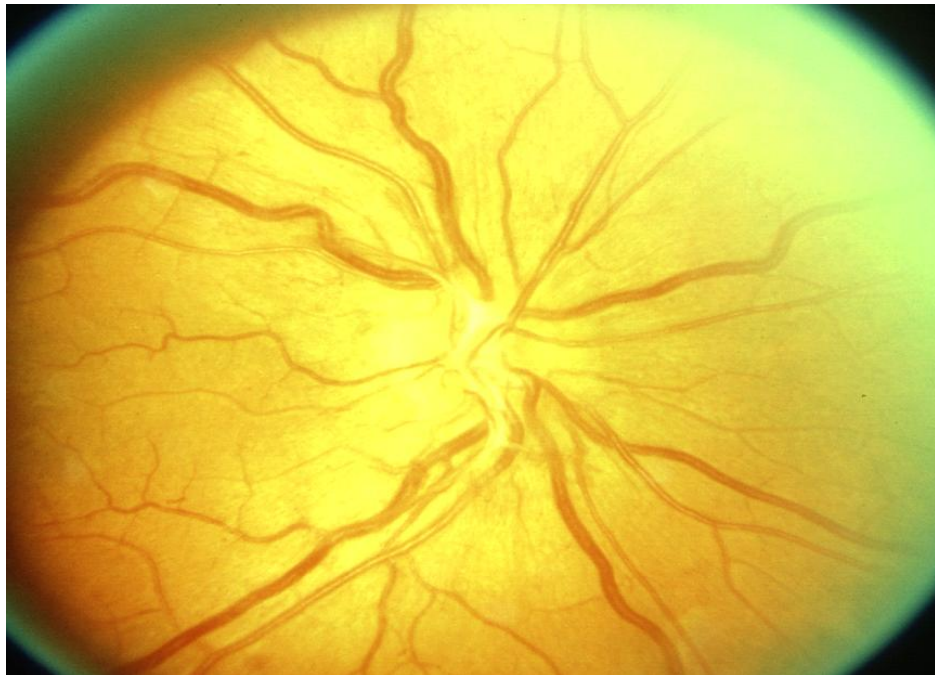


Figure n° 30 : Stade 10B



Figure n° 31 : Stade 10C



Figure n° 32 : Stade 11



Figure n° 33 : Stade 12

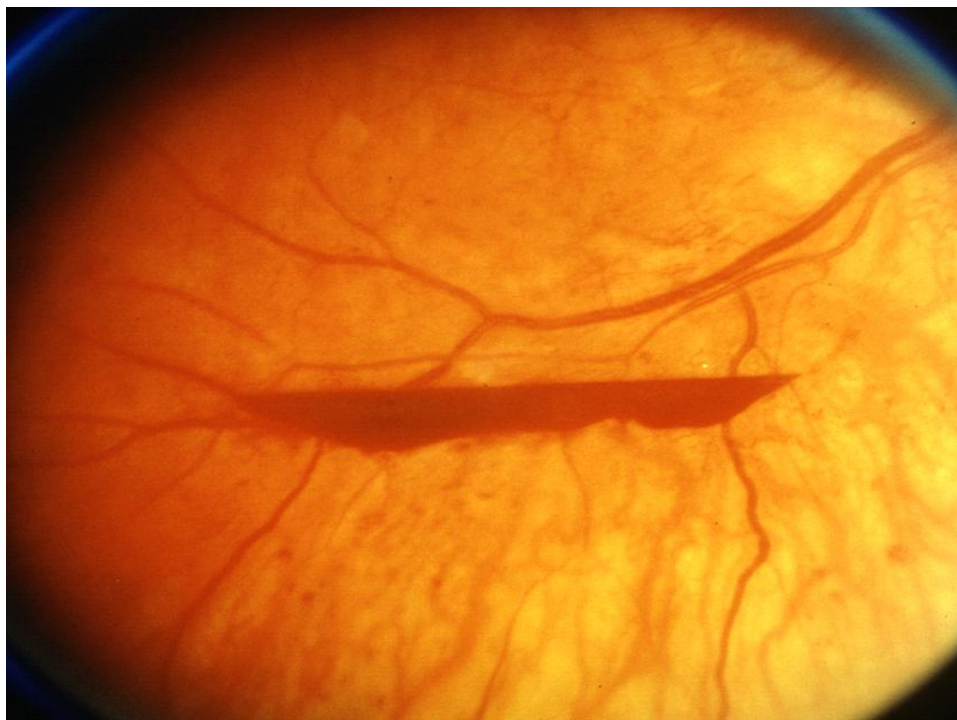


Figure n° 34 : Stade 13

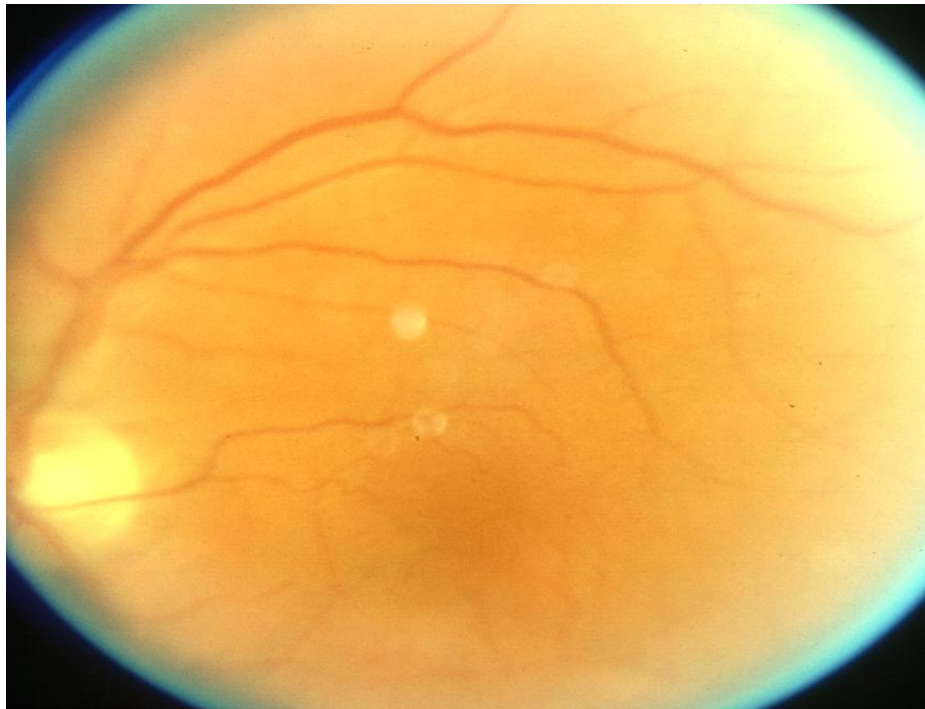


Figure n° 35 : Stade 14

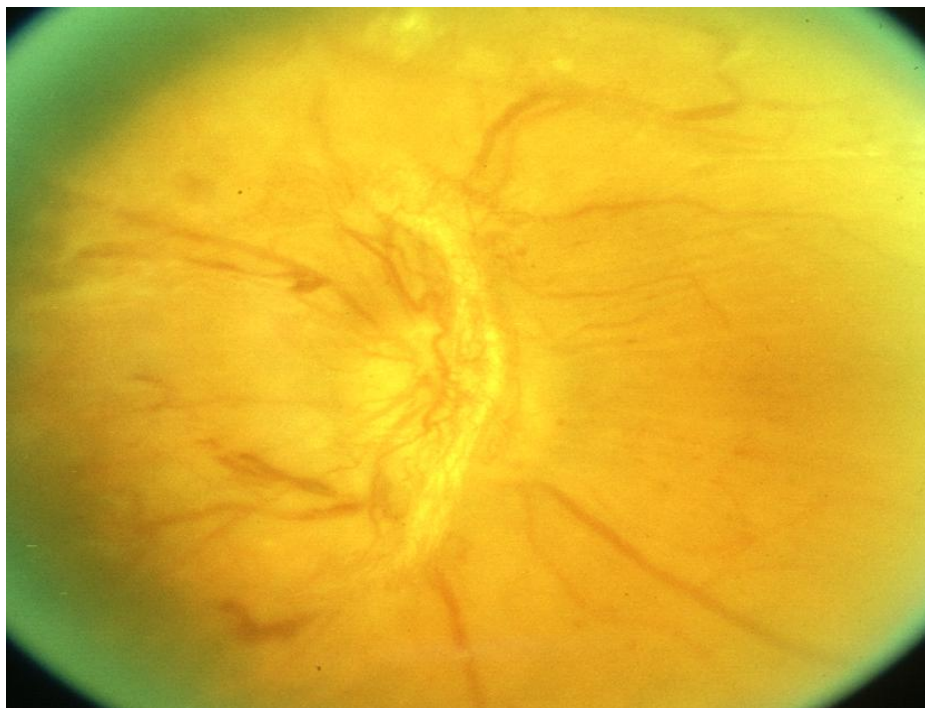


Figure n° 36 : Stade 15

II) La classification de la maculopathie diabétique

L'ETDRS définit l'œdème maculaire comme tout épaissement rétinien maculaire détectable à l'examen stéréoscopique du fond d'oeil associé ou non à des exsudats

L'œdème maculaire cliniquement significatif est défini par :

- épaissement rétinien et/ou exsudats atteignant le centre de la macula.
- épaissement rétinien et/ou exsudats situés à moins de 500 μ m du centre de la macula mais ne l'atteignant pas.
- épaissement rétinien ayant une surface de 1 diamètre papillaire (DP) ou plus, situé, au moins en partie à moins de 1 DP du centre de la macula.

A ce stade, le traitement de L'œdème maculaire cliniquement significatif réduit de 50% le risque d'une perte modérée de l'acuité visuelle.

III) La classification simplifiée de l'ETDRS «international clinical diabetic retinopathy disease severity scale»

La classification de l'ETDRS a été largement appliqué dans des recherches, des publications et a montré une reproductibilité satisfaisante et une validité. Mais le système de classification photographique, avec plusieurs niveaux détaillés, exige la comparaison avec des photographies standard qui sont difficiles à mémoriser et à appliquer dans le cadre clinique. La plupart des médecins n'utilisent pas la classification d'ETDRS complète vu sa complexité pour l'application et la communication dans les pratiques cliniques des

spécialistes, des ophtalmologues, des endocrinologistes et des médecins généralistes

Donc, les spécialistes dans chaque pays ont développé une classification de rétinopathie plus pratique:

En 1993, une classification de rétinopathie diabétique simplifiée a été développée parmi "l'Initiative pour la Prévention de Maladie oculaire Diabétique," dirigée par la Société allemande d'Ophtalmologie. Une autre semblable a été utilisée au Japon depuis 1983. Une troisième a été appliquée en Australie depuis 1997.

Malgré l'élaboration de classifications différentes dans plusieurs pays, le besoin d'un système de classification clinique pratique standardisée, qui peut être utilisé dans le monde entier pour faciliter la communication à travers les groupes de praticiens, subsistait.

En septembre 2001, l'Académie américaine d'Ophtalmologie (AAO) a lancé un projet de développement de consensus quant à une nouvelle classification clinique de la rétinopathie diabétique. Ce rapport est destiné à passer en revue les débats qui mènent à l'établissement de l'échelle et à présenter le document final sur lequel le consensus a été réalisé. Le Conseil d'administration de l'Académie américaine d'Ophtalmologie AAO a formellement approuvé les stades finaux en février 2003.

A) La classification simplifiée de la rétinopathie diabétique de l'ETDRS³³ :

• Pas rétinopathie apparente :

- Aucune anomalie

• Rétinopathie diabétique non proliférative minime :

- Microanévrismes seulement

• Rétinopathie diabétique non proliférative modérée :

- Plus que justes microanévrismes mais moins que Rétinopathie diabétique non proliférative sévère

• Rétinopathie diabétique non proliférative sévère :

- Au moins un cas :
 - plus de 20 hémorragies rétiniennes dans chacun des 4 quadrants
 - anomalies veineuse en 2 quadrants ou plus
 - AMIR dans un quadrant ou plus
- Et aucun signe de rétinopathie proliférative

• Rétinopathie diabétique proliférative : Un ou plus de critères suivants :

- Néovaisseaux
- Hémorragie préretinienne, hémorragie intravitréenne

B) La classification simplifiée de l'œdème maculaire³³ :

• Oedème maculaire diabétique non cliniquement significatif :

Aucun épaissement rétinien apparent ou exsudats durs dans le pôle postérieur

• oedème maculaire diabétique cliniquement significatif

Apparemment un peu d'épaississement rétinien apparent ou des exsudats durs dans le pôle postérieur

Si l'oedème maculaire diabétique est présent, il peut être catégorisé comme suit :

• oedème maculaire diabétique minime :

Un peu d'épaississement rétinien ou exsudats durs dans le pôle postérieur mais éloigné du centre de la macula

• oedème maculaire diabétique modéré :

Épaississement rétinien ou exsudats durs proches du centre de la macula mais n'impliquant pas le centre

• oedème maculaire diabétique sévère :

Épaississement rétinien ou exsudats durs impliquant le centre de la macula

IV) La classification selon ALFEDIAM

A) Pas rétinopathie diabétique

B) Rétinopathie diabétique non proliférante minime

Petit nombre de microanévrismes, d'hémorragies rétinienne punctiformes

En angiographie : micro-occlusions capillaires et diffusions intrarétiniennes localisés

C) Rétinopathie diabétique non proliférante modérée

Microanévrismes et/ou hémorragies en « flammèches » ou ponctuées nombreux et/ou nodules cotonneux et/ou AMIR peu nombreuses et/ou anomalies veineuses et/ou hémorragies rétinienne en « taches » dans moins de 4 quadrants de la périphérie rétinienne

Territoires d'ischémie rétinienne localisés, visibles en angiographie

D) Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante)

Correspond à un ou 3 critères suivants

Hémorragies rétinienne sévères dans 4 quadrants de la périphérie rétinienne

Et/ou anomalies veineuses en « chapelet » dans 2 quadrants

Et/ou AMIR modérément sévères nombreuses dans un quadrant

Vastes territoires d'ischémie rétinienne périphérique en angiographie

E) Rétinopathie diabétique proliférante débutante

Néovaisseaux pré-rétiniens de petite taille ($<1/2$ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne

F) Rétinopathie diabétique proliférante modérée

Néovaisseaux pré-rétiniens de grande taille ($>1/2$ surface papillaire) dans un ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne et/ou néovaisseaux pré-papillaires de petite taille ($<1/4 - 1/3$ surface papillaire)

G) Rétinopathie diabétique proliférante sévère

Néovaisseaux pré-papillaires de grande taille ($>1/4 - 1/3$ surface papillaire)

H) Rétinopathie diabétique proliférante compliquée

Hémorragie intravitréenne pré-rétinienne

Décollement de rétine par traction et/ou rhégmato-gène

Rubéose, glaucome néovasculaire

I) Maculopathie diabétique

1) Maculopathie diabétique oedémateuse :

Cedème maculaire focal, exsudats

Cedème maculaire diffus de la région centrale :

Cedème maculaire non cystoïde

Cedème maculaire cystoïde

2) Maculopathie ischémique



Traitement



I) Traitement médical

A) Equilibre glycémique

C'est une étape primordiale pour contrôler l'évolution de la rétinopathie diabétique. En fait, plusieurs études se sont concentrées sur le rôle d'un traitement intensif et un contrôle rigoureux.

Objectif glycémique :

Hémoglobine glyquée < 7,5% pour diabète type 1

Hémoglobine glyquée < 7% pour diabète type 2

En fait plusieurs études suggèrent que le contrôle glycémique se fait beaucoup mieux par la perfusion d'insuline sous-cutanée continue (la pompe à insuline) en comparaison avec la thérapie d'injection optimisée ; une moindre quantité d'insuline est nécessaire pour réaliser le niveau de contrôle strict. La différence dans le contrôle entre les deux méthodes est petite, mais devrait réduire le risque microvasculaire¹⁵.

Mais un contrôle sévère de la glycémie peut entraîner des épisodes d'hypoglycémie voire même la mort par la suite d'où la nécessité de diriger le traitement vers un niveau de glycémie le plus bas qui est le plus sûr en termes de risque hypoglycémique pour chaque patient¹⁶.

B) Traitement de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est souvent associée au diabète type 2.

L'incidence des complications microvasculaires du diabète type 2 est réduite lors d'un contrôle strict de la tension artérielle.

Objectif tensionnel chez les diabétiques type 2 est <130mmHg /80 mmHg

Avec un contrôle étroit de la pression artérielle, les patients avaient une réduction de 34% de la progression de rétinopathie et de 47% le risque de la détérioration dans l'acuité visuelle ¹⁶.

Comme le contrôle glycémique, le contrôle de tension serré exige vraiment un effort significatif; presque un tiers de patients ont exigé trois ou plus de médicaments pour contrôler leur pression.

De même, l'utilisation de Lisinopril, un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine a permis chez le diabétique de type 1 de réduire la progression de la rétinopathie diabétique. Le groupe d'étude d'EUCLIDE a examiné l'effet de lisinopril chez des patients qui étaient normotendus ou ayant une microalbuminurie. Après 2 ans, l'expérimentation clinique a montré que la rétinopathie a progressée par au moins un niveau chez 13.2% de patients sur lisinopril et chez 23.4% d'entre ceux sur le placebo. Bien que les résultats suggèrent que le médicament puisse être efficace, l'effet protecteur peut être en raison des actions anti-hypertensives du médicament parce que la tension a baissée dans le groupe traité¹⁷.

C) Injection intravitréal de l'anti-VEGF

Bevacizumab (Avastin) est un anticorps monoclonal anti-VEGF humanisé en pied qui est approuvé pour l'utilisation aux Etats-Unis comme un agent antiangiogénique pour le cancer colorectal métastatique. Des études récentes ont utilisé les injections intravitreales de bevacizumab contre la néoformation de vaisseaux sanguins choroïdiens et l'oedème maculaire. Les résultats se résument à l'efficacité et à la sécurité à court terme des injections intravitreales de bevacizumab pour traiter la néovascularisation irienne qui est associée à la rétinopathie diabétique proliférante.

Une étude menée au Centre hospitalier universitaire d'Osaka¹⁸ :

Cinq patients (trois hommes et deux femmes; Moyenne d'âge 55.8 ± 7.2 ans) avec néovascularisation irienne associée à la rétinopathie diabétique proliférante. Le glaucome a été diagnostiqué dans trois yeux avec une pression intraoculaire (IOP) qui a varié entre 29 à 38 millimètre Hg, malgré l'utilisation de médicaments anti-glaucome. Tous les yeux étudiés avaient bénéficié d'une photocoagulation panrétinienne et cinq yeux avaient subi la chirurgie du vitrée. Cependant, tous les traitements ont échoué à interrompre la progression de la néovascularisation irienne.

Après approbation du comité d'éthique médicale de l'utilisation de bevacizumab, discussion du traitement, le consentement éclairé a été obtenu de tous les patients.

Les patients ont subi l'injection intravitréenne de Bevacizumab (1 mg) et ont été suivis pour plus de deux mois : Acuité visuelle et mesures IOP et lampe à fente fond d'œil. L'angiographie à la fluorescéine a été exécutée auparavant puis à une semaine, un mois et deux mois après l'injection initiale. Les changements de la néovascularisation irienne ont été gradués selon l'angiographie d'iris

On note une semaine après l'injection la régression des néovaisseaux iriens et la diminution de la perméabilité vasculaire dans tous les yeux (100%), y compris résolution complète de la néovascularisation irienne dans un oeil (14%). Deux yeux (29%) ont exigé une deuxième injection pour prévenir une récurrence deux mois après l'injection initiale.

À l'examen final (deux à trois mois), l'acuité visuelle était stable ou s'est améliorée chez tous les patients l'IOP est resté stable dans quatre yeux sans

médicaments antiglaucomateux locaux et a diminué chez 2 patients souffrant de glaucome auparavant avec un traitement médical.

Une semaine après l'injection, il n'y avait aucune preuve d'inflammation ou perturbation visuelle et régression spectaculaire des néovaisseaux iriens dans tous les yeux confirmés par l'angiographie à la fluorescéine. Cette amélioration semble être maintenue pendant au moins deux mois ou plus long. La récurrence est possible et pourrait être stabilisée par des injections répétées.

Les résultats suggèrent que l'injection intravitréenne de bevacizumab est tolérée chez des patients avec le diabète sucré et pourrait être un traitement émergent de choix pour la néovascularisation qui est insensible aux traitements conventionnellement approuvés. L'injection intravitréenne de bevacizumab peut être une option avantageuse du traitement plutôt que photocoagulation au laser, particulièrement dans les yeux avec cataracte ou hémorragie vitrée

Cependant, l'efficacité apparaît provisoire et la fréquence appropriée d'utilisation est inconnue.

D) Autres médicaments

Des études ont expérimenté l'influence des anti-agrégants plaquettaire et des corticoïdes sur la rétinopathie diabétique mais sans résultats notables.

II) Photocoagulation panrétinienne

C'est le traitement du choix de la rétinopathie diabétique proliférante

Elle est réalisée en ambulatoire sous anesthésie locale après dilatation pupillaire maximale, en 6 à 8 séances

Différents types de lasers sont utilisés :

- Laser argon bleu-vert
- Laser argon monochromatique vert
- Laser YAG doublé
- Laser au krypton

Ces lasers sont appliqués en 350 à 500 impacts par séance débutant au niveau de la rétine inférieure, en nasal de la papille, en périphérie supérieure et terminée en périphérie temporale. La taille des impacts sur la rétine varie selon le verre de contact utilisé. La confluence des impacts est fonction du type de rétinopathie diabétique proliférante à traiter. Le temps de contact est de 0.10 à 0.20 secondes

La photocoagulation panrétinienne est indiquée en cas :

- Rétinopathie diabétique proliférante associée à la rubéose irienne : intervention doit être immédiate et urgente en 8 à 15 jours
- Rétinopathie diabétique proliférante sévère ou compliquée d'hémorragie pré ou intravitréenne : en 6 semaines à 2 mois
- Rétinopathie diabétique proliférante modérée où le traitement se fait en 6 mois
- Rétinopathie diabétique proliférante minime ou Rétinopathie diabétique non proliférante sévère : une durée du traitement est 6 à 18 mois

En cas d'oedème maculaire, la photocoagulation panrétinienne est différée en attendant le traitement de celui-ci

III) Traitement de l'œdème maculaire par laser

Le traitement de l'œdème maculaire est rarement urgent pour plusieurs raisons :

- L'évolution spontanée de l'œdème maculaire.
- Son évolution face à une amélioration de l'équilibre glycémique ou tensionnel ou de la fonction rénale.
- L'apparition transitoire d'œdème maculaire après une chirurgie de la cataracte ou une photocoagulation panrétinienne.

Les lésions à moins de 750 µm du centre de la macula ne sont pas traitées de préférence lorsque la vision est supérieure ou égale à 0.5 P2

Il existe 2 techniques de laser de l'œdème maculaire :

- Le laser focal
- Le laser en quinconce

A) La photocoagulation focale :

C'est un moyen pour traiter les anomalies microvasculaires entraînant l'œdème maculaire focal.

Le plus souvent, le laser à argon vert est utilisé en un à trois impacts de 50 ou 100 µm et de 0,10 secondes. Le traitement fait recours aussi au laser krypton ou diode non absorbés par l'hémoglobine des microanévrismes.

Le traitement se fait en une seule session avec un contrôle angiographique après 4 à 6 mois.

B) Photocoagulation en quinconce

Ce sont des impacts de laser argon vert non confluent, de 100 μm , de 0.10 secondes et d'intensité très faible qui sont appliqués sur toute la surface de l'œdème maculaire diffus en évitant les 500 μm centraux de la zone avasculaire centrale.

Le laser krypton est également efficace.

Un contrôle est obligatoire après 4 mois.

L'œdème maculaire focal cliniquement significatif doit être traité même si l'acuité visuelle est normale.

Une photocoagulation en quinconce est indiquée si :

- L'acuité visuelle est supérieure ou égale à 0.5 ou P3 avec une application du laser en extramaculaire c'est-à-dire environ une surface papillaire ou avant les 1500 μm centraux de la macula.
- L'acuité visuelle est inférieure à 0.5 et P3 avec des impacts périfovéales en évitant les 500 μm de la zone avasculaire centrale.

Quand les deux types d'œdèmes sont associés : une photocoagulation focale et en quinconce extramaculaire sera réalisée et suivie d'une photocoagulation en quinconce périfovéale dans 4 à 6 mois si persistance de l'œdème maculaire cystoïde.

IV) Traitement chirurgical : vitrectomie

La vitrectomie consiste à supprimer le vitré opacifié, les tractions antéropostérieures ou tangentielles, les proliférations fibrovasculaires et à réaliser en peropératoire une photocoagulation panrétinienne.

Toutes les déchirures rétiniennes doivent être occluses en peropératoire par indentation ou par tamponnement interne par gaz ou par silicone.

L'intervention chirurgicale est indiquée en cas :

A) Hémorragie intravitréenne

La vitrectomie est réalisé :

- Dans un délai de 6 semaines à 3mois, en cas d'hémorragie intravitréenne persistante et en l'absence de résorption spontanée
- Dans le plus bref délai :
 - En cas d'hémorragie bilatérale qui n'est pas précédée d'un traitement au laser et surtout le patient est jeune. Pour ces sujets jeunes, une échographie en mode B sera toujours réalisée à la recherche d'un décollement de rétine associé à l'hémorragie intravitréenne.
 - En cas d'hémorragie rétrohyaloïdienne

B) Décollement de rétine par traction

Ces décollements tractionnels ne sont traités par chirurgie que lorsqu'ils touchent la macula et que leur évolution date de moins de 6mois.

C) Décollement rétinien mixte

Une intervention chirurgicale doit être exécutée en urgence

D) Autre indications

Ces indications sont très rares par exemple les proliférations fibrovasculaires évolutives malgré la photocoagulation panrétinienne



Figure n°37 : schéma de la méthode de la vitrectomie.



I. Généralité :

Ce travail est une étude descriptive transversale visant à évaluer la prévalence de RD chez des patients atteints d'un diabète type 2 âgés de plus de 30 ans et à dégager l'état du suivi et de l'équilibre du diabète par le biais de l' Hb A_{1c} et de la tension artérielle ; deux facteurs déterminant dans l'évolution de la rétinopathie diabétique.

Cette étude a été réalisée, entre décembre 2006 au février 2008, au service d'ophtalmologie A à l'hôpital des spécialités du CHU IBN SINA rabat où s'effectue une consultation hebdomadaire spécialement conçue pour les diabétiques.

II. Population et recueil des données.

Le groupe est constitué de 500 patients atteints de diabète type 2 ayant consulté pour la première fois dans notre service, spécialisé en ophtalmologie, dans le cadre de la surveillance et du dépistage de la rétinopathie diabétique.

Ces patients ont été :

- soit des patients qui ont consulté pour des symptômes oculaires.
- soit des patients adressés par le service d'endocrinologie du CHU d'Avicenne.
- soit des patients adressés par des médecins exerçant dans le secteur privé ou public

Pour notre étude, il a été exclu :

- les diabétiques atteints du diabète type 1
- les patients suivis au service ayant plusieurs consultations.

- les patients ayant déjà bénéficié d'une consultation dans un service spécialisé similaire au notre.

Une fiche d'information pré-établie nous a permis de recueillir les informations concernant chaque patient en précisant l'âge, le sexe, le type du diabète, la durée d'évolution du diabète, les traitements reçus, les données du dernier examen cardiaque et des derniers bilans biologiques notamment le taux d'hémoglobine glyquée, le bilan rénal, le bilan lipidique.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet avec prise d'acuité visuelle, l'examen à la lampe de fente du segment antérieur à la recherche d'une rubéose de l'iris ou d'une cataracte et un examen du fond d'œil, après dilatation pupillaire, en utilisant le plus souvent une lentille non contact « superfield » de Volk permettant d'analyser le vitré, la rétine postérieure et périphérique .

L'atteinte rétinienne est gradée selon « **international clinical diabetic retinopathy disease severity scale** » qui est la classification simplifiée de l'ETDRS édité par « **Global Diabetic Retinopathy Project Group** »³³.

Nous avons dégagé un aspect particulier de la rétinopathie diabétique appelé « la rétinopathie diabétique menaçant la vision » regroupant les stades ayant le risque de cécité légale dans un délai de 2 ans²⁴ chez le quart des patients:

- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère.
- Rétinopathie diabétique proliférante.
- Œdème maculaire.

Un dernier examen cardio-vasculaire avec une évaluation de la tension artérielle au-delà d'un an, une HbA1c non faite dans les 6 mois précédents, un bilan lipidique et rénal non faits dans l'année précédente nous ont fait considéré le patient comme étant mal suivi

L'examen à la lampe à fente peut être complété selon le cas par :

- Une angiographie à la fluorescéine : permet une meilleure évaluation du réseau vasculaire rétinien en mettant en évidence l'étendue de l'ischémie rétinienne ou une néovascularisation suspectées cliniquement et aussi une meilleure analyse du pôle postérieur en cas d'œdème maculaire cliniquement significatif orientant l'éventuel traitement au laser.
- Une tomographie en cohérence optique : est demandée pour quantifier un OM diagnostiqué par le fond d'œil ou le confirmer si suspecté. Elle

permet également d'évaluer l'efficacité du traitement d'un œdème maculaire cliniquement significatif.

Les deux examens permettaient parfois de réévaluer la sévérité de la RD.

Enfin un traitement a été proposé à chaque patient selon son cas :

- Un équilibre rigoureux des facteurs généraux est fortement recommandé
- Une panphotocoagulation en cas de rétinopathie diabétique proliférante et parfois en cas de rétinopathie diabétique non proliférante sévère.
- Le traitement de l'OM est basé sur la photocoagulation au laser focal et /ou la grille maculaire, plus ou moins l'injection sous tennonienne de triamcinolone et/ou l'injection intravitréenne d'AVASTIN.

Un traitement chirurgical est proposé essentiellement en cas :

- Décollement de la rétine
- Hémorragie intravitréenne persistante

III. Analyse statistique

Les données ont été codées et traitées par un logiciel de statistique « **the Statistical Package for Social Sciences (SPSS)** » (version 10). L'analyse descriptive, utilisant des méthodes statistiques standard a été effectuée. Les tests du chi carré et T test de student ont été utilisés pour déterminer l'association entre la rétinopathie et les variables cliniques.



Notre étude a porté sur 500 personnes qui ont bénéficié de leur première consultation spécialisée dans notre service (service d'ophtalmologie A CHU AVICENNES rabat).

L'échantillon comporte 180 hommes soit 36% et 320 femmes soit 64%.

Tableau I: répartition de la population selon le sexe

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulatif
SEXE				
Femme	320	64	64	64
Homme	180	36	36	
Total	500	100	100	100

L'âge moyen est de 56 ans (SD $\pm 10,27$).

La glycémie à jeun, rapportée dans les bilans, fluctue entre 0,68 g/l et 5 g/l avec une moyenne de 2,10 g/l (SD $\pm 0,91$).

236 patients (47,2%) ont un membre diabétique dans leurs familles.

126 patients ont subi une analyse d'hémoglobine glyquée.

135 patients souffrent d'hypertension artérielle et 299 personnes n'ont pas d'examen cardiologique. 27% des patients de notre échantillon sont sous traitement anti-hypertenseur.

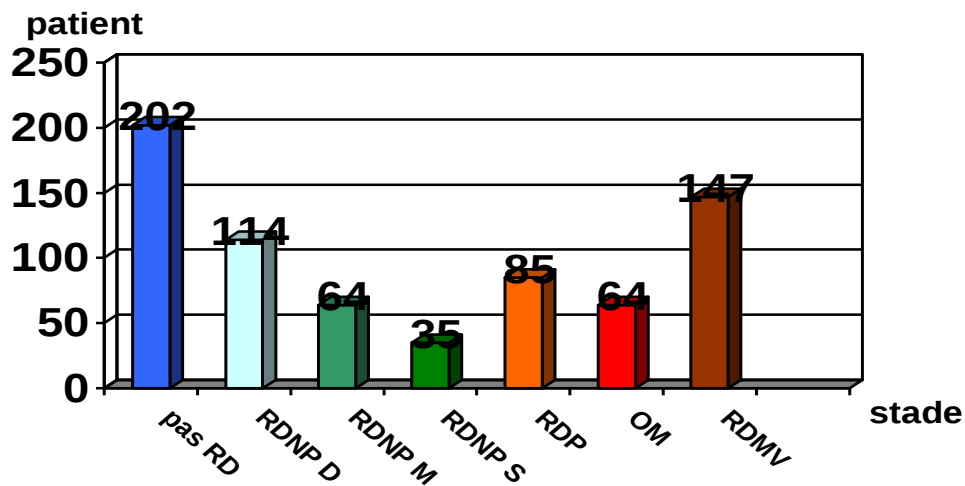
392 patients n'ont pas un bilan rénal et 36 individus souffrent d'une néphropathie diabétique.

Le profil lipidique de 438 patients n'est pas déterminé alors que 26 malades ont une dyslipidémie.

I. Prévalence de la rétinopathie diabétique :

En général, selon la gravité de la rétinopathie diabétique, nos patients se répartissaient comme suit :

G6: répartition des patients selon la sévérité de la rétinopathie diabétique



Les statistiques ont montré que la rétinopathie diabétique a affecté 59.6% de nos patients ; dont la sévérité différait :

- La rétinopathie diabétique non proliférante débutante a touché 22,8% des individus.
- La rétinopathie diabétique non proliférante modérée a été présente chez 12,8% des personnes.
- La rétinopathie diabétique non proliférante sévère a affecté 7% des malades.
- 17% des patients ont présenté la rétinopathie diabétique proliférante

- Œdème maculaire a touché 12,8% des patients.
- La rétinopathie diabétique menaçant la vision a été présente chez 29,4% des malades soit le tiers de nos patients.

En somme :

Tableau II: prévalence de la rétinopathie diabétique selon ses différents stades.

	Nombre de patients	pourcentage	Pourcentage valide
Stade de RD			
Pas de rétinopathie	202	40,4	40,4
RD NP débutante	114	22,8	22,8
RD NP modérée	64	12,8	12,8
RDNP sévère	35	7,0	7,0
RD proliférante	85	17,0	17,0
Total	500	100,0	100,0
OM	64	12,8	12,8
RDMV	147	29,4	29,4

II. Prévalence de la rétinopathie diabétique selon l'âge et le sexe.

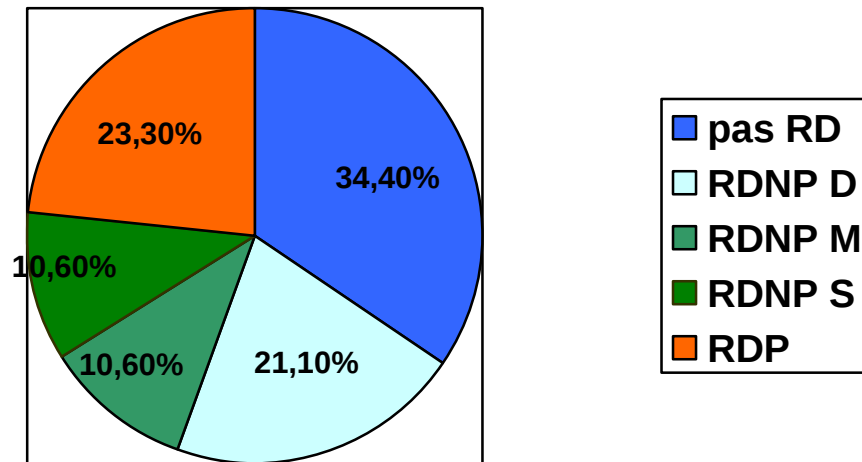
A. Sexe

La majorité de notre population (64%) a été de sexe féminin

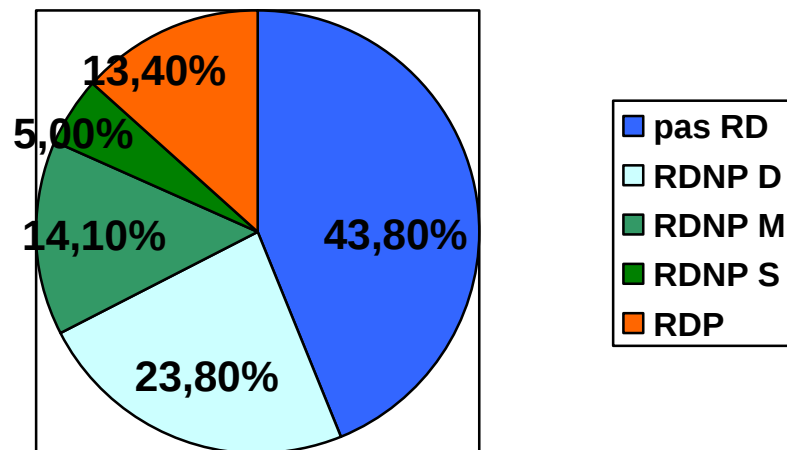
Tableau III: la répartition selon les stades de la rétinopathie diabétique et le sexe

Sexe	Féminin (n)	Masculin(n)	Total (n)
Stade de RD			
Pas de rétinopathie	140	62	202
RD NP débutante	76	38	114
RD NP modérée	45	19	64
RDNP sévère	16	19	35
RD proliférante	43	42	85
Total	320	180	500
OM	39	25	64
RDMV	77	70	147

G 8: Pourcentage de la sévérité de la RD
dans la tranche masculine N= 180



G 9: La sévérité de la RD dans la tranche
féminine N= 320



- 65,6% des patients ont eu une rétinopathie diabétique alors que seulement 56,2% des patientes ont eu une rétinopathie diabétique
- la rétinopathie diabétique non proliférante sévère a touché 10,6% des patients et 5% des patientes.
- un œdème maculaire cliniquement significatif a été présent chez 13,9% des patients et 12,2% des patientes.
- 38,9% des hommes et 24,1% des femmes ont été affectés par la rétinopathie diabétique menaçant la vision.

B. Age :

L'âge moyen de la population étudiée était 56,24 ans (SD $\pm$ 10,42)

Tableau IV : la rétinopathie diabétique et l'âge

	Nombre de patients	Age moyen	Déviati on standard
Pas de RD	202	53,14	10,98
RD	298	58,12	9,25

La rétinopathie diabétique a touché 298 patients dont l'âge moyen 58,12 ans (SD $\pm$ 9,25 ; $p < 0,001$).

La moyenne d'âge des patients qui n'ont pas la maladie a été 53,14 ans (SD $\pm$ 10,98 ; $p < 0,001$).

Tableau V : l'œdème maculaire et l'âge

	Nombre de patients	Age moyen	Déviati on standard
Pas d'OM	436	55,59	10,37
OM	64	59,67	8,79

64 patients ont eu un œdème maculaire, leur moyenne d'âge était de 59,67 ans (SD $\pm$ 8,79 ; $p < 0,001$)

Tableau VI : la rétinopathie diabétique menaçant la vision et l'âge

	Nombre de patients	Age moyen	Déviati on standard
Pas de RDMV	353	54,98	10,61
RDMV	147	58,83	8,86

La rétinopathie diabétique menaçant la vision a atteint 29,4% des patients avec une moyenne d'âge égale à 58,83 ans (SD $\pm$ 8,86 ; $p < 0,001$)

III. Durée d'évolution du diabète et la rétinopathie diabétique

Vu l'importance de la durée d'évolution du diabète dans la prise en charge de la rétinopathie diabétique citée dans plusieurs écrits, notre étude a réparti notre échantillon en 5 tranches par rapport à la durée d'évolution :

- Durée d'évolution de 0 à 5 ans qui comportait 194 patients (38,8%)
- Durée d'évolution de 5 à 10 ans qui comportait 116 patients (23,2%)
- Durée d'évolution de 10 à 15 ans qui comportait 76 patients (15,2%)

- Durée d'évolution de 15 à 20 ans qui comportait 69 patients (13,8%)
- Durée d'évolution de plus de 20 ans qui comportait 45 patients (9%)

La médiane de la durée d'évolution a été 8 ans

Tableau VII : la durée d'évolution du diabète

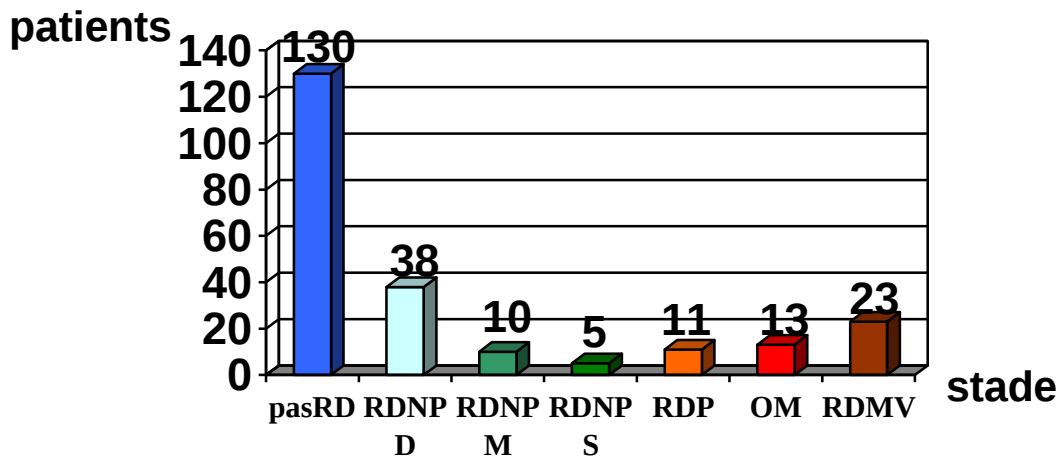
Durée d'évolution	Nombre de patients	Moyenne	Déviati on standard
Pas de RD	202	5,46	4,98
RD	298	12,57	7,88
Pas d'OM	436	9,12	7,48
OM	64	13,64	7,97
Pas de RDMV	353	7,76	6,72
RDMV	147	14,35	7,89

La durée d'évolution du diabète moyenne chez les patients atteints de RD a été 12,57 ans (SD $\pm$ 4,98 ; $p < 0,001$) alors qu'elle a été seulement de 5,46 ans (SD $\pm$ 4,98 ; $p < 0,001$) chez les patients sains de cette maladie.

Œdème maculaire a atteint 64 patients dont la moyenne de la durée d'évolution était de 13,64 ans (SD $\pm$ 7,97 ; $p < 0,001$).

Les patients atteints de RDMV ont eu une durée d'évolution du diabète moyenne de 14,35 ans (SD $\pm$ 7,89 ; $p < 0,001$).

G10: Répartition des patients ayant une durée d'évolution de diabète de moins de 5ans selon les différentes stades de RD N=194

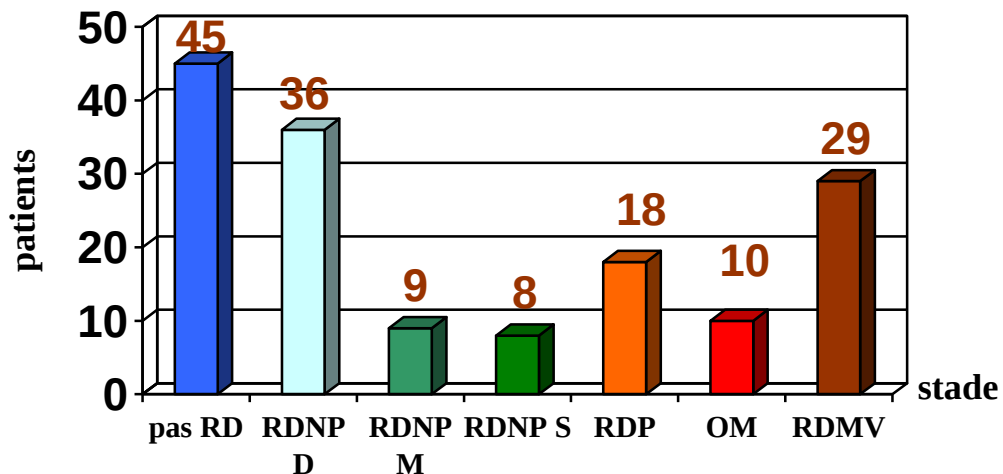


Nous avons constaté que chez les patients dont le diabète évolue au maximum depuis 5 ans que :

- 33% ($p < 0.001$) des patients ont souffert de la rétinopathie diabétique
- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante a affecté 19,6% de ces patients ($p < 0.001$).
- 5,2%des patients ($p < 0.001$) ont présenté des signes de rétinopathie diabétique non proliférante modérée.
- La rétinopathie diabétique non proliférante sévère a été présente chez 2,6% des patients de cette tranche ($p < 0.001$).
- 5,7% des patients ($p < 0.001$) ont été atteints de rétinopathie diabétique proliférante.
- œdème maculaire a touché 6,7% des patients ($p < 0.001$)

- la rétinopathie diabétique menaçant la vision a été retrouvée chez **11,9%** des malades ($p < 0.001$).

G11: Répartition des patients, ayant une durée d'évolution du diabète de 5 à 10 ans, selon les différents stades de RD N= 116

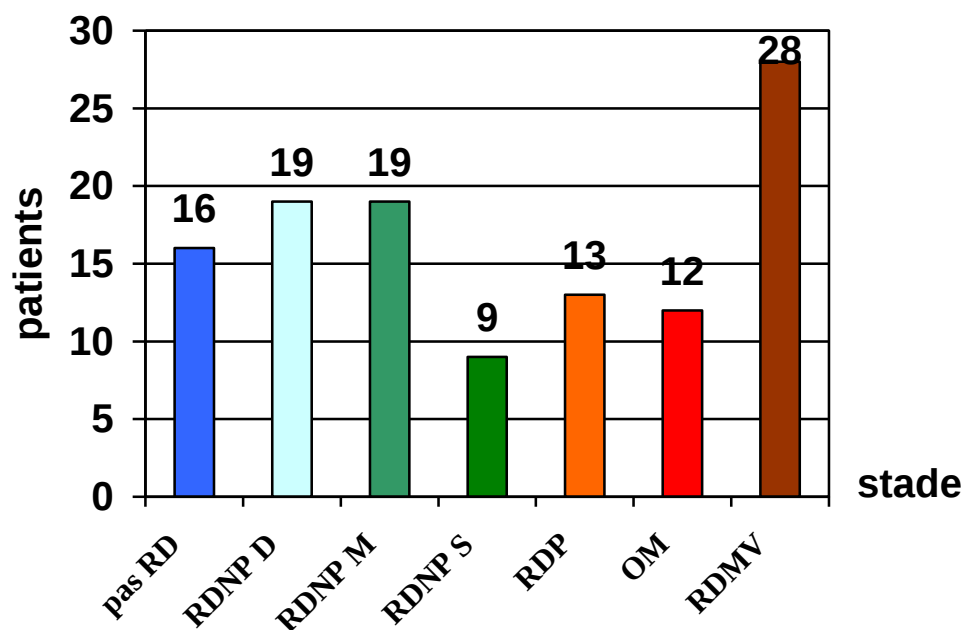


Les personnes qui ont été atteints du diabète d'une durée d'évolution entre 5 et 10 ans :

- 61,2% des patients ($p < 0.001$) ont présenté de signes de rétinopathie diabétique.
- La rétinopathie diabétique non proliférante débutante a été présente chez 31,0% des patients ($p < 0.001$).
- 7,8% des patients ($p < 0.001$) ont été atteints de rétinopathie diabétique non proliférante modérée.

- 6,9% des personnes ($p < 0.001$) ont eu une rétinopathie diabétique non proliférante sévère.
- la rétinopathie diabétique proliférante a touché 15,5% des individus ($p < 0.001$).
- œdème maculaire a affecté 8,6% des patients ($p < 0.001$).
- 25% des patients ($p < 0.001$) ont été touchés par la rétinopathie diabétique menaçant la vision.

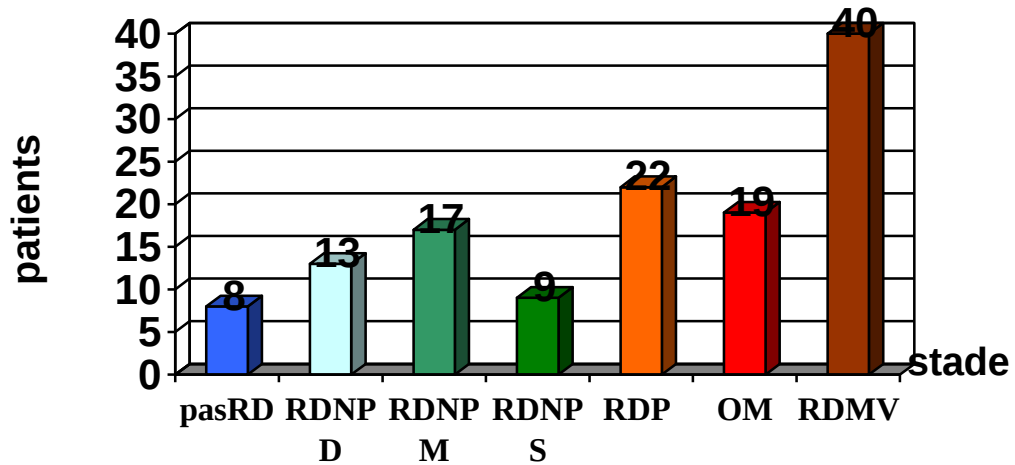
G12: Répartition des patients, ayant une durée d'évolution de diabète de 10 à 15 ans, selon les différents stades de RD N= 76



Pour une durée d'évolution du diabète de 10 et 15 ans, les résultats sont :

- 21,1% des patients ($p < 0.001$) n'ont présenté aucun signe de la rétinopathie diabétique.
- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante a affecté 25% de ces patients ($p < 0.001$).
- 25% des patients ($p < 0.001$) ont présenté des signes de rétinopathie diabétique non proliférante modérée.
- La rétinopathie diabétique non proliférante sévère a été présente chez 11,8% des patients ($p < 0.001$) de cette tranche.
- 17,1% des patients ($p < 0.001$) ont été atteints de rétinopathie diabétique proliférante.
- œdème maculaire a touché 15,8% des patients ($p < 0.001$).
- 36,8% des personnes ($p < 0.001$) ont été affectées par la rétinopathie diabétique menaçant la vision.

G13:répartition des patients ,ayant une durée d'évolutionde diabète de 15 à 20 ans, selon les différents stades de RD N = 69

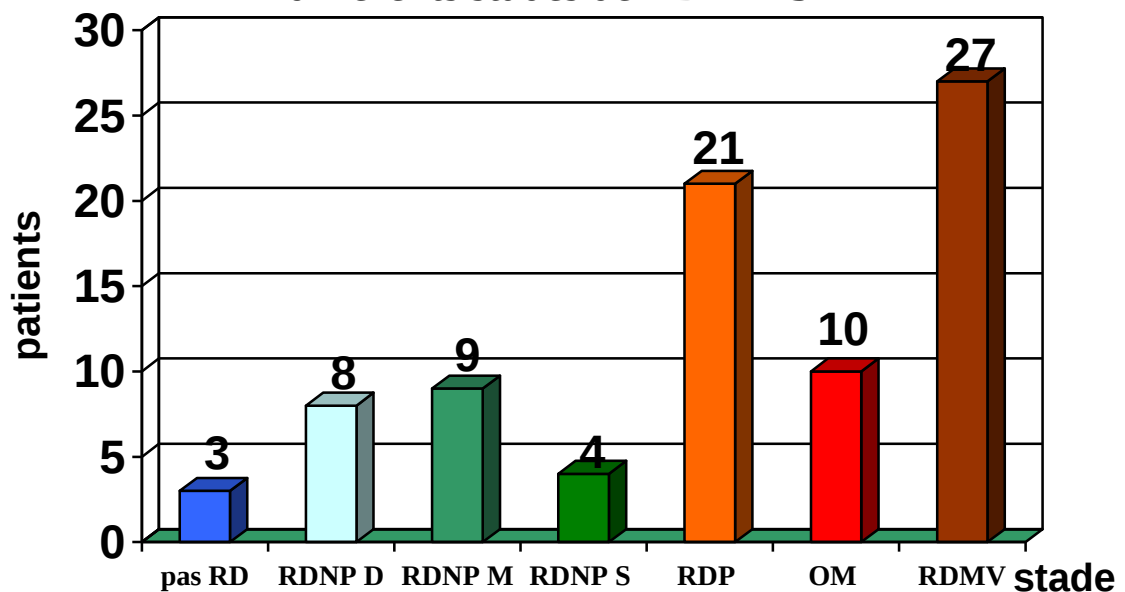


Les personnes qui ont été atteints du diabète d'une durée d'évolution entre 15 et 20 ans :

- 11,6% des patients ($p < 0.001$) n'ont pas présenté de signes de rétinopathie diabétique.
- La rétinopathie diabétique non proliférante débutante a été présente chez 18,8% des patients ($p < 0.001$).
- 24,6% des patientes ($p < 0.001$) ont été atteints de rétinopathie diabétique non proliférante modérée.
- 13,0% des personnes ($p < 0.001$) ont eu une rétinopathie diabétique non proliférante sévère.
- la rétinopathie diabétique proliférante a touché 31,9% des individus ($p < 0.001$).

- œdème maculaire a affecté 27,5% des patients ($p < 0.001$)
- 58% des malades ($p < 0.001$) ont été touchés par la rétinopathie diabétique menaçant la vision.

G14: Répartition des patients ,ayant une durée d'évolution de diabète de plus 20 ans, selon les différents stades de RD N=45



Après 20 ans d'évolution du diabète, le profil de rétinopathie diabétique est le suivant:

- 93,3% des patients ($p < 0.001$) ont eu la rétinopathie diabétique.
- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante a affecté 17,8% de ces patients ($p < 0.001$).
- 20,0% des patients ($p < 0.001$) ont présenté des signes de rétinopathie diabétique non proliférante modérée.
- La rétinopathie diabétique non proliférante sévère a été présente chez 8,9% des patients ($p < 0.001$) de cette tranche.
- 46% des patients ($p < 0.001$) ont été atteints de rétinopathie diabétique proliférante.
- œdème maculaire a touché 22,2% des patients ($p < 0.001$).
- la rétinopathie diabétique menaçant la vision a été retrouvée chez 60% des malades ($p < 0.001$).

Au total :

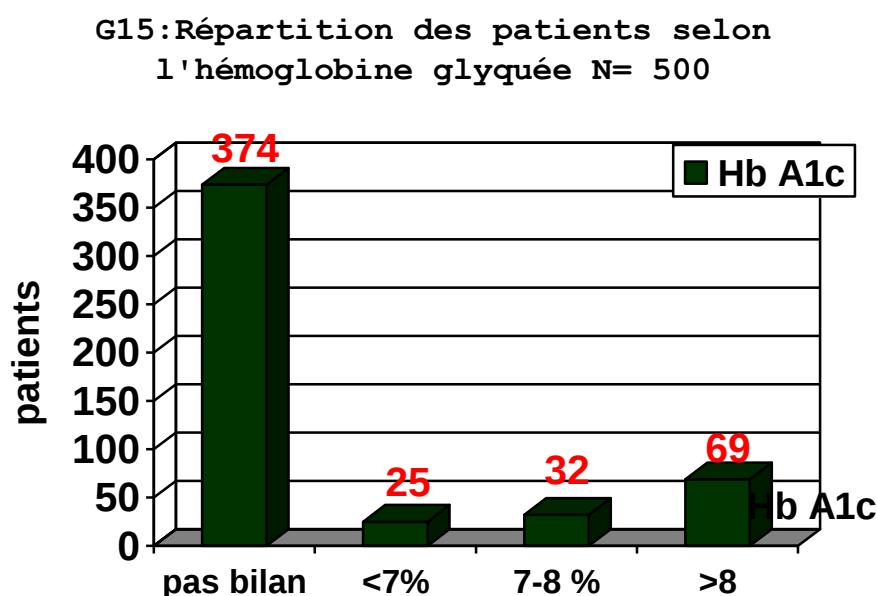
**Tableau VIII: Répartition de la population selon la durée d'évolution et la sévérité
de la RD**

Durée d'évolution (ans)	0-5	5-10	10-15	15-20	>20	total
Stade de la rétinopathie diabétique						
Pas de rétinopathie	130	45	16	8	3	202
RD NP débutante	38	36	19	13	8	114
RD NP modérée	10	9	19	17	9	64
RDNP sévère	5	8	9	9	4	35
RD proliférante	11	18	13	22	21	85
Total	194	116	76	69	45	500
OM	13	10	12	19	10	64
RD menaçant la vision	23	29	28	40	27	147

IV. L'hémoglobine glyquée

L'hémoglobine glyquée Hb A1c est un moyen de surveillance du diabète, les tableaux et les graphiques suivants reflètent l'état de l'équilibre diabétique de nos patients.

Les taux d'hémoglobine glyquée ont eu une moyenne de 9,216% (SD $\pm$ 2,558)



74,8% de notre échantillon n'ont pas bénéficié d'un dosage d'hémoglobine glyquée dans les 6 mois précédents.

Les patients, dont le taux d'hémoglobine glyquée était supérieur à huit c'est-à-dire un mauvais contrôle glycémique, ont représenté 54,8% des patients qui se sont présentés avec leur bilan et 13,8% des individus intéressés par notre étude.

5% des patients de notre échantillon en totalité et 19,8% des patients ayant leurs bilans ont eu un taux d'hémoglobine glyquée inférieur à 7% qui reproduit le meilleur contrôle glycémique

Le taux de l'hémoglobine glyquée (7à 8%) qui reflète control glycémique acceptable a été le résultat du bilan de 6,4% de l'ensemble des patients et 25,4% des patients bilantés

Tableau IX : l'hémoglobine glyquée et la rétinopathie diabétique

Hb A1c	Nombre de patients	HbA1c Moyenne	SD
Pas RD	55	9,027	2,551
RD	71	9,239	2,544

L'hémoglobine glyquée a été mesurée seulement chez 71 patients atteints de RD avec une valeur moyenne de 9,239% (SD $\pm$ 2,544 ; p= 0,644)

55 patients, qui n'ont pas eu de RD, ont eu leur bilan d'Hb A1c avec une moyenne de 9,027% (SD $\pm$ 2,551 ; p= 0,644)

Mais les résultats obtenus sont statistiquement insignifiant (p = 0,644) vu le nombre réduit des patients ayant leur bilan.

Tableau X : l'équilibre du diabète et la rétinopathie diabétique

Hémoglobine glyquée Hb A1C	<7%	7- 8%	>8%	Total
Pas de rétinopathie	12	18	25	55
rétinopathie	13	14	44	71
TOTAL	25	32	69	126
OM	3	2	6	11
RDMV	6	6	14	26

63,8% ($p= 0,149$) des patients, ayant Hb A1c $> 8\%$, ont été atteints par la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique a touché 43,8% ($p= 0,149$) des patients dont l'HbA1c varie entre 7% et 8%.

52% ($p= 0,149$) des patients, ayant une Hb A1c $< 7\%$, ont eu la rétinopathie diabétique.

Œdème maculaire a affecté 12% ($p=0,747$) des patients ayant une HbA1c $<7\%$.

Œdème maculaire a été présent chez 6,3% ($p=0,747$) des patients dont l'HbA1c varie entre 7% et 8%.

8,7% des patients, ayant Hb A1c $> 8\%$, ont été atteints d'Œdème maculaire

La rétinopathie diabétique menaçant la vision a été retrouvée chez :

- 24% des malades ($p< 0.884$) qui ont eu une Hb A1c $< 7\%$
- 18,8% des patients ($p< 0.884$) dont l'Hb A1c varie entre 7% et 8%
- 20, 3% des individus ayant une Hb A1c $> 8\%$

V. Hypertension artérielle

Le contrôle de l'hypertension artérielle est l'un des piliers de la prise en charge du diabète et de la rétinopathie diabétique⁹

Tableau XI : hypertension artérielle dans la population étudiée

	Nombre de patients	Pourcentage	Pourcentage valide
Pas HTA	66	13,2	32,8
HTA	135	27	67,2
Pas de bilan	299	59,8	
Total	500	100,0	100,0

27% de la totalité des patients ont été hypertendue

67,2% des malades, qui ont eu un bilan cardio-vasculaire, ont été hypertendus. La plupart des personnes (59,8%) ne sont pas suivis sur le plan cardiaque (299 personnes).

L'hypertension artérielle a été absente chez 66 patients (13,2%).

Les résultats de ce chapitre se résument comme suit :

Tableau XII : hypertension artérielle et la rétinopathie diabétique

Hypertension artérielle	Normotendus	Hypertendus	Total
Pas de rétinopathie	27	39	70
rétinopathie	39	92	131
TOTAL	66	135	201
OM	11	20	31
RDMV	19	49	68

40,9% des patients normotendus et 31,9% des patients hypertendus n'ont pas présenté de signes de rétinopathie diabétique ($p= 0,206$).

Œdème maculaire a affecté 16,7% des patients normotendus ($p= 0,733$) et 14,8% des patients hypertendus ($p= 0,733$).

28,8% des patients normotendus et 36,3% des patients hypertendus ont été touchés par la rétinopathie diabétique menaçant la vision ($p= 0,291$).

VI. Néphropathie diabétique

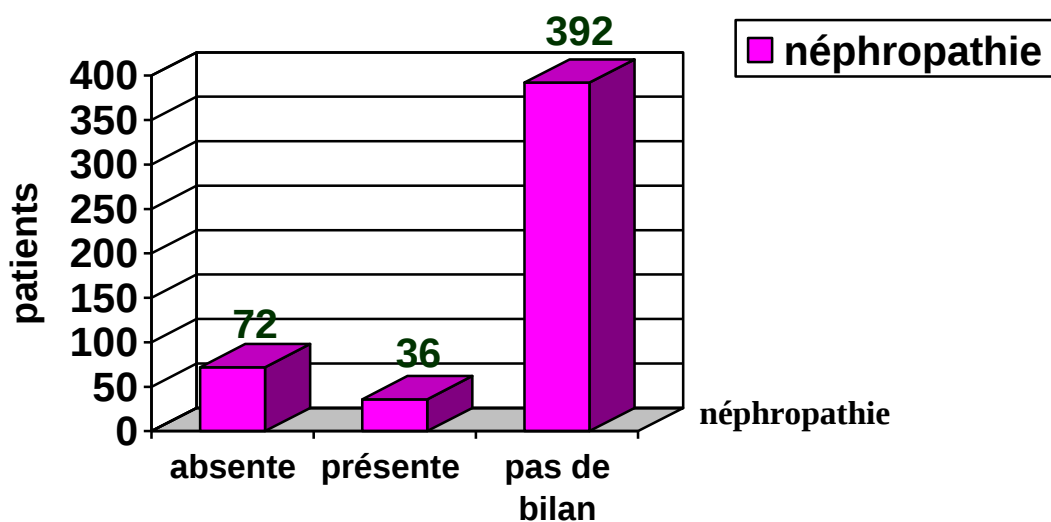
Certains auteurs associent la rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique⁹

Tableau XI : Néphropathie diabétique dans la population étudiée

	Nombre de patients	pourcentage	Pourcentage valide
Pas de néphropathie	72	14,4	66,7
Néphropathie diabétique	36	7,2	33,3
Pas de bilan	392	78,4	
Total	500	100,0	100,0

La néphropathie diabétique a touché 7,2% de la totalité des patients inclus dans l'étude et 33,3% des patients ayant un bilan rénal. Mais 78,4% des malades n'ont pas eu de bilan rénal.

G16: la néphropathie diabétique



Les résultats concernant la néphropathie diabétique sont :

Tableau XII : Néphropathie diabétique et la rétinopathie diabétique

Néphropathie diabétique	Absente	Présente	Total
Pas de rétinopathie	30	5	35
rétinopathie	42	31	73
TOTAL	72	36	108
OM	9	11	20
RDMV	16	21	37

30 patients n'ont eu aucun signe ni de la rétinopathie diabétique ni de la néphropathie diabétique.

La rétinopathie diabétique a affecté 86,1% ($p= 0,004$) des personnes atteints de néphropathie diabétique contre 53,3% ($p= 0,004$) des patients n'ayant pas de néphropathie diabétique.

30,6% ($p = 0,023$) des patients ayant une néphropathie diabétique ont été touchés par l'œdème maculaire alors que seulement 12,5% ($p= 0,023$) des patients qui ne sont pas atteints de néphropathie diabétique y ont été affectés.

37 personnes, ayant un bilan rénal, ont eu la rétinopathie diabétique menacent la vision c.à.d 58,3% ($p=0.0001$) des patients touchés par la néphropathie diabétique et 22,2% ($p= 0.0001$) des patients dont leur état n'était pas compliqué par la néphropathie diabétique.

VII. Troubles du métabolisme lipidique

Le taux du cholestérol total des patients étudiés varie entre 1,49 g/l et 5,45 g/l avec une moyenne 2,75 g/l (SD $\pm$ 1,28).

Tableau XIII: Troubles du métabolisme lipidique dans la population étudiée

	Nombre de patients	de pourcentage	Pourcentage valide
Pas de dyslipidémie	36	7,2	58,1
dyslipidémie	26	5,2	41,9
Pas de bilan	438	87,6	
Total	500	100,0	100,0

La dyslipidémie a touché 41,9% des patients bilantés ce qui correspondait à 5,2% de la totalité de la population alors qu'elle a épargné 7,2% de la population soit 58,1% des patients ayant leur bilan.

Le plus grand nombre de nos patients (87,6%) n'ont pas eu un bilan lipidique.

Les statistiques à propos des troubles du métabolisme lipidique sont :

Tableau XII : Troubles du métabolisme lipidique et la rétinopathie diabétique

Dyslipidémie	Absente	Présente	Total
Pas de rétinopathie	13	14	27
rétinopathie	23	12	35
TOTAL	36	26	62
OM	7	5	20
RDMV	10	7	37

36, 1% ($p = 0,165$) des patients qui n'ont pas eu de troubles du métabolisme lipidique et 53,8% ($p = 0,165$) des patients ayant une dyslipidémie n'ont pas présenté de signes de rétinopathie diabétique.

Œdème maculaire a affecté 19,4% ($p=0,983$) des patients non touchés par la dyslipidémie et 19,2% ($p=0,983$) des personnes ayant une dyslipidémie

La rétinopathie diabétique menaçant la vision a été présente chez 27,8% des patients ($p=0,941$) qui n'ont pas de dyslipidémie et 26 ,9% ($p=0,941$) des patients atteints de dyslipidémie



Le travail réalisé est une étude épidémiologique descriptive transversale concernant 500 patients atteints de diabète type 2 qui se présentent pour la première fois à un service spécialisé d'ophtalmologie.

La majorité de nos malades recensés soit 64% sont de sexe féminin.

Leur âge moyen est de 56 ans (SD $\pm 10,27$).

La prévalence de la rétinopathie diabétique et ses formes

La prévalence de la rétinopathie dans notre échantillon est de 59,6%. Ce chiffre est exorbitant par rapport à 39% qui est la prévalence indiquée chez les diabétiques type 2 en « **The Wisconsin epidemiologic of diabetic retinopathy study** »³⁸.

Il dépasse même les statistiques citées dans la littérature qui prédit que la prévalence de ce problème en Afrique varie entre 15 et 55%¹⁰.

Ce taux reste élevé même par rapport au pays arabes comme :

- l'Egypte¹⁹ et Oman²⁰ où elle atteint 42%.
- l'Arabie Saoudite présente une prévalence de 31%²¹.
- L'Emirats arabes unis a le plus faible taux qui est de 16.4%³² ; malgré que la fédération internationale du diabète a classé en 2003 ce pays deuxième pour la plus haute prévalence du diabète type II³².

Même l'étude d'UKPDS **The United Kingdom Prospective Diabetes Study** rapporte une prévalence de 37%¹⁷ et la MESA **Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis** rapporte une prévalence de 33,2%²³.

Notre pourcentage élevé peut s'expliquer par le site et la nature de l'étude ; il s'agit d'un biais de sélection. Beaucoup de nos patients ont consulté après

l'apparition des signes oculaires. Le pourcentage par rapport à la population marocaine ne peut être défini exactement.

L'œdème maculaire est présent chez 12,8% des personnes concernés par notre travail alors qu'il sévit à 15% dans la population africaine¹⁰.

Cette fréquence est de moins de 5,7% que la population diabétique du centre de l'inde²² et de plus 3,8% que la population américaine²³.

.La rétinopathie diabétique menaçant la vision touche 147 patients (29,4%). Ce pourcentage est très élevé par rapport à celui de la population diabétique américaine qui est de 8,2%²⁴ et aussi par rapport au pourcentage rapporté en Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy qui équivaut 10%²³. La MESA quant à elle a trouvé une prévalence pour cette forme de RD de 7,9%²³. Il s'agit aussi, dans cas, d'un biais de sélection.

Une enquête réalisée au niveau des services de santé à Hong Kong²⁵ a démontré que les différents stades de RD sévissent à des taux inversement proportionnels à la sévérité de RD :

- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante : 9.6%
- la rétinopathie diabétique non proliférante modérée : 3.8%
- la rétinopathie diabétique non proliférante sévère : 1.4%
- la rétinopathie diabétique proliférante : 0.5%

Alors que dans notre étude, les formes de RD les plus compliquées sont les plus répandues :

- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante : 22,8%
- la rétinopathie diabétique non proliférante modérée : 12,8%

- la rétinopathie diabétique non proliférante sévère : 7%
- la rétinopathie diabétique proliférante : 17%

Les formes non proliférante sont plus répandus dans notre échantillon qu'au niveau du groupe américain²³ :

- la rétinopathie diabétique non proliférante débutante : 14,9%
- la rétinopathie diabétique non proliférante modérée : 14,4%
- la rétinopathie diabétique non proliférante sévère : 3,9%

L'âge

Il existe une légère différence de la prévalence de la rétinopathie diabétique entre les groupes d'âges dans la population américaine qui ne dépasse pas 6% et qui s'accroît entre les groupes d'âge successifs selon une étude américaine²⁴. Ceci coïncide avec nos résultats où la rétinopathie diabétique touche 298 patients dont l'âge moyen 58,12 ans (SD $\pm$ 9,25; $p < 0,001$). Alors que La moyenne d'âge des patients qui n'ont pas la maladie est 53,14 ans (SD $\pm$ 10,98 ; $p < 0,001$). La même conclusion a été rapporté par CURES (**Chennai Urban Rural Epidemiology Study**) : les plus âgés sont les plus touchés par la maladie (53 $\pm$ 10 ans contre 50 $\pm$ 11 ans; $p = 0.001$)²⁶.

Sachant que la rétinopathie diabétique menaçant la vision est présente chez les patients avec une moyenne d'âge égale à 58,83 ans (SD $\pm$ 8,86 ; $p < 0,001$) et que l'œdème maculaire touche les personnes dont l'âge moyen est de 59,67 ans (SD $\pm$ 8,79 ; $p < 0,001$). Les personnes les plus âgées sont les plus touchés dans notre échantillon contrairement au Kuwait où la moyenne d'âge des patients touchés par RD est de 41.1 ans ($\pm$ 9.2)³⁵.

Le sexe:

Tableau XIII : la prévalence de la RD selon sexe

	Prévalence de RD%	
	Homme	Femme
Barbados Eye Study, Barbados, West Indies²⁴	36.6	63.4
BDES, Beaver Dam, Wis²⁴	43.2	56.8
BMES, Blue Mountain, Australia²⁴	52.8	47.2
Melbourne VIP, Melbourne, Australia²⁴	56.2	43.8
Proyecto VER, Nogales and Tucson, Arizona²⁴	37.0	63.0
SAHS, San Antonio, Texas²⁴	41.3	58.7
SLVDS, San LuisValley, Colorado²⁴	33.6	56.4
WESDR, southern wis²⁴	46.8	53.2
Etude de Hong Kong²⁵	42.9	57.1
CURES²⁶	21,3	14.6
Notre étude	65,6	56,2

D'après ce tableau qui résume le résultat de plusieurs études, le sexe ne représente pas un facteur de risque pour le développement d'une RD. Dans notre contexte, les hommes sont les plus touchés par RD (65,6%) contre 56,2% des femmes qui en souffrent malgré que la majorité de notre échantillon (64%) est de sexe féminin.

La durée d'évolution du diabète

La durée d'évolution du diabète est un facteur de risque majeur pour le développement de la rétinopathie diabétique.

Toutes les études s'accordent à admettre une progression de la rétinopathie en fonction de l'ancienneté du diabète²⁴. Ceci est vérifié dans notre travail. Les graphiques n°10 ;11 ;12 ;13 ;14 concluent que la fréquence et la sévérité de la rétinopathie diabétique augmente proportionnellement avec l'ancienneté du diabète par exemple 33% ($p < 0.001$) des patients chez qui le diabète évolue depuis moins de cinq ans ont une rétinopathie diabétique alors que ce pourcentage double chez les diabétiques dont la durée d'évolution varie entre 5 ans et 10 ans ; il atteint le maximum (93,3% ; $p < 0.001$) après 20 ans d'ancienneté du diabète. S'accordant ainsi avec les chiffres d'une étude australienne où la prévalence de RD est 21% chez les nouveaux diabétiques et 68% pour une durée de 20 ans du diabète²⁷.

La fréquence de la rétinopathie diabétique menaçant la vision augmente de 11,9% ($p < 0.001$), chez les diabétiques dont la durée du diabète est de moins 5 ans, à 60% ($p < 0.001$) après 20 ans de diabète.

L'œdème maculaire est présent chez 6,7% après 5 ans d'évolution du diabète, 8,6% de 5 à 10 ans du diabète, 15,8% après 10 à 15 ans, 27,5% de 15 à 20 ans et 22,2% après une durée de plus de 20 ans. WESDR rapporte une prévalence de l'œdème maculaire de 3% lors des premières années d'évolution du diabète type 2 (<5ans) et de 28% lorsque la durée du diabète dépasse 20 ans²⁷. une étude sénégalaise annonce que l'œdème maculaire touche 60% des diabétiques dont l'ancienneté du diabète dépasse 10 ans²⁸.

La rétinopathie diabétique touche 298 patients diabétiques depuis 12,57 ans ($SD \pm 4,98$; $p < 0,001$) en moyen tandis que les patients épargnés ont une durée de diabète de 5,46 ans ($SD \pm 4,98$; $p < 0,001$).

Œdème maculaire atteint 64 patients dont la moyenne de la durée d'évolution est de 13,64 ans ($SD \pm 7,97$; $p < 0,001$) et épargne 436 patients dont leur diabète évolue depuis 9,12 ans ($SD \pm 7,48$; $p < 0,001$) moyennement.

L'ensemble des patients touchés par RDMV ont une durée d'évolution du diabète moyenne de 14,35 ans ($SD \pm 7,89$; $p < 0,001$) contre 353 patients, qui ne sont pas atteints de RDMV, et chez qui la moyenne d'ancienneté du diabète est de 7,76 ($SD \pm 6,72$; $p < 0,001$)

Ces résultats correspondent avec ceux du CURES qui a trouvé que les patients avec la plus longue durée du diabète sont les plus atteints par la RD ($7.9\text{ans} \pm 6.2\text{ ans}$ vs. $4.5 \pm 4.8\text{ ans}$; $p = 0.001$).

Ainsi le risque de la RD augmente avec la durée d'évolution du diabète. Malheureusement, elle ne peut être manipulée contrairement aux autres facteurs généraux comme la glycémie et l'hypertension artérielle

Contrôle glycémique

74,8% des individus n'ont pas de bilan d'hémoglobine glyquée ce qui montre le mauvais suivi de nos patients.

Le taux d'hémoglobine glyquée varie dans notre travail entre 3,4% et 17% avec une moyenne de 9,216% ($SD \pm 2,558$). Alors que l'étude hongkongaise a trouvé une moyenne seulement de 7.47% ($SD \pm 1.44\%$)²⁵. Donc, notre groupe est déséquilibré en sa totalité.

L'hémoglobine glyquée est mesurée seulement chez 71 patients atteints de RD avec une valeur moyenne de 9,239% ($SD \pm 2,544$; $p = 0,644$). 55 patients, qui n'ont pas de RD, ont leur bilan d'Hb A1c avec une moyenne de 9,027% ($SD \pm 2,551$; $p = 0,644$). Ainsi, nos résultats correspondent aux résultats

internationaux comme l'étude de Hong-Kong où les patients atteints de RD ont la plus haute moyenne d'Hb A1c (7.94% contre 7.36, $p < 0.001$), le CURES qui proclame le même constat (9.8% $\pm$ 2.3% vs 8.4% $\pm$ 2.2%; $p < 0.001$)²⁶ et l'étude koweitienne qui a révélé un taux moyen d'Hb A1c de 11.5% ($\pm$ 9.8 ; $p < 0.0001$) chez les patients atteints de RD contre 8.4% ($\pm$ 2.8 ; $p < 0.0001$) chez les patients non- touchés par RD³⁵.

63,8% ($p = 0,149$) des patients, ayant Hb A1c $> 8\%$, sont atteints par la rétinopathie diabétique.

La rétinopathie diabétique touche 43,8% ($p = 0,149$) des patients dont l'Hb A1c varie entre 7% et 8%.

52% ($p = 0,149$) des patients, ayant une Hb A1c $< 7\%$, ont la rétinopathie diabétique. Les patients ayant un mauvais équilibre glycémique sont les plus touchés par RD rejoignant ainsi les constats d'une étude au centre de l'Inde qui a publié que la prévalence de RD est de 12,5% ($p < 0.002$) chez les sujets avec une Hb A1c $< 7\%$ et de 40,5% ($p < 0.002$) chez les patients ayant une Hb A1c $> 7\%$ ²². La prévalence de RD dans l'UKPDS sont de 17,2% pour HbA1C inf à 7%, de 14% pour HbA1C entre 7 et 8, de 41,9% pour HbA1C supérieur à 8%²⁷. Ceci a permis à l'UKPDS en vue d'autres analyses de conclure qu'un contrôle glycémique intensif permet après 12 ans d'évolution de réduire de 21% la progression de la rétinopathie diabétique et de 29% le besoin du traitement par photocoagulation par laser quelque soit le traitement du diabète utilisé (chlorpropamide, glibenclamide, l'insuline), mais l'utilisation du chlorpropamide comme traitement a échoué à réduire le taux de la rétinopathie nécessitant une photocoagulation²⁹.

Tableau XIV : Hb A1c, l'œdème maculaire, Rétinopathie menaçant la vision

Hémoglobine glyquée Hb_{A1C}	<7%	7- 8%	>8%	p
OM	12%	6,3%	8,7%	0,747
Rétinopathie menaçant la vision	24%	18,8%	20,3%	0.884

Les résultats de ce tableau minimisent le rôle du contrôle de la glycémie pour limiter l'évolution vers l'œdème maculaire et la rétinopathie menaçant la vision contrairement aux autres études comme DCCT et l'UKPDS qui recommandent de conserver une Hb A1c à un seuil inférieur à 7%²⁹. Mais nos résultats sont statistiquement insignifiants ($p < 0,747$; $p < 0.884$) vu le nombre réduit des patients bilantés.

Une étude à Hong Kong suggère que le maintien d'un bon contrôle glycémique (Hb A1c) réduit de 21% la progression de la RD à 12 ans d'intervalle²⁵. Dans le même sens, une étude indienne (CURES) propose que chaque augmentation de 2% d'Hb A1c accroît le risque de RD par facteur 1,7²⁶.

Les résultats de l'UKPDS et l'étude DCCT ont fourni un appui supplémentaire pour les directives de l'Association Américaine du Diabète qui recommandent un objectif de 7% pour l'Hb A1c. Toutefois, les données du WESDR et de la « National Health and Nutrition Examination Survey III » suggèrent que peu de personnes atteintes de diabète atteignent ce niveau de contrôle glycémique.²⁹

Hypertension artérielle

Nos patients sont aussi négligés sur le plan cardiaque car 299 patients (59,8%) n'ont pas de bilan cardiovasculaire récent ceci malgré les résultats

déclarés de l' UKPDS qui stipulent que 40% a 60% des diabétiques âgés entre 45 et 75 ans sont hypertendus¹²

68,1% des patients hypertendus sont affectés par la rétinopathie diabétique bien que cette dernière ne touche que 59,1% des patients normotendus. Ces chiffres sont élevés par rapport à la population diabétique américaine où 34,1% des diabétiques hypertendus et 31,3% des patients normotendus sont touchés par la RD²³ et aussi par rapport aux résultats affichés du CURES où la RD sévit 18,8% chez les hypertendus et 16,8% chez les normotendus²⁶ et même par rapport à quelques pays arabes comme Kuweit vu la prévalence de la RD chez les patients hypertendus qui est de 44%(± 0.5)³⁵. Mais, ils sont moins sévère que la situation au Sénégal : 77,77% des personnes diabétiques et hypertendus ont la rétinopathie diabétique²⁸.

L'hypertension artérielle a un effet péjoratif sur le développement de la RD car RDMV menace 36,3% des hypertendus et 28,8% des normotendus alors que l'étude multiethnique des diabétiques américains considère que la RDMV concerne 9,9% des hypertendus et 3,9% des normotendus²³.

L'étude UKPDS a également cherché à déterminer si la diminution de la pression artérielle par utilisation soit d'un bêtabloquant soit d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine a été bénéfique dans la réduction des complications microvasculaires et macrovasculaires associée au diabète type 2. Donc, 2 groupes ont été recrutés ; premier groupe correspond à 1048 patients hypertendus (tension artérielle moyenne 160/94 mm Hg) qui ont été mis sous soit du Captopril ou de l'Aténolol en associant d'autres anti-hypertenseurs pour atteindre un contrôle strict de la pression artérielle (150 / 85 mm Hg) et le

deuxième groupe composés de 390 patients avec le but d'un contrôle moins serré de leur pression artérielle (180 / 105 mm Hg).

Le contrôle strict de la pression artérielle a réduit de 35% le recours à la photocoagulation rétinienne par rapport au contrôle classique. Après 7,5 ans de suivi, il y a eu une réduction de 34% du taux de progression de la rétinopathie par deux ou plusieurs stades en utilisant la classification de l'ETDRS¹² et une baisse de 47% de la détérioration de l'acuité visuelle¹². L'effet a été en grande partie attribué à une diminution de l'incidence de l'œdème maculaire diabétique. Les effets du contrôle de la pression artérielle étaient indépendants de ceux du contrôle glycémique. Ces constats soutiennent les recommandations pour un contrôle serré de la pression artérielle chez les patients diabétiques de type 2 en tant que moyen de prévenir la perte de vision due à la rétinopathie diabétique.

En WESDR, les hypertendus de classe IV peuvent développer un œdème maculaire après 4 ans d'évolution du diabète à une probabilité de 110% par rapport aux hypertendus de classe I²⁹.

Donc un contrôle rigoureux de l'hypertension artérielle prévient les formes compliquées de la rétinopathie diabétique.

Néphropathie diabétique

La rétinopathie diabétique et la néphropathie diabétique rentrent dans le cadre des complications microvasculaire du diabète. La relation entre ces 2 pathologie semble symétrique selon l'analyse du tableau XII qui nous informe la rétinopathie diabétique touche 86,1% (p= 0,004) des diabétiques ayant la néphropathie diabétique et 53,3% (p= 0,004) des patients n'ayant pas de néphropathie diabétique.

Les types les plus sévères de rétinopathie diabétique sont plus répandus chez les patients atteints de néphropathie diabétique vu que la prévalence de la RDMV est de 58,3% ($p= 0.0001$) chez les patients touchés par la néphropathie diabétique contre 22,2% ($p= 0.0001$) chez les patients dont leur état n'est pas compliqué par la néphropathie diabétique.

Nos résultats concordent avec une étude faite au Sénégal où 82,35% des patients ayant une albuminurie avaient une forme de ce fléau²⁸ et avec une étude faite au centre de l'Inde qui a trouvé une association de la RD et de la néphropathie chez 81% des diabétiques type 2 inclus²². Mais, ils restent très élevés par rapport au CURES où seulement 29,2% ($p= 0.002$) des patients touchés par la néphropathie ont une rétinopathie diabétique contre 16,8% ($P = 0.002$) des patients intacts par la néphropathie diabétique²⁶. Le même constat peut être établi en comparant nos statistiques avec ceux de l'étude koweitienne qui a indiqué que la RD prolifère seulement à 15.1% ($p=0.001$) chez patients touchés par la néphropathie diabétique et 6.55% ($p=0.001$) chez les patients dont la micro-albuminurie est négative³⁵.

L'œdème maculaire affecte 30,6% ($p = 0,023$) des patients ayant une néphropathie diabétique et seulement 12,5% ($p= 0,023$) des patients qui ne sont pas atteints de néphropathie diabétique alors qu'au centre de l'Inde, il ne touche que 14.3% des patients ayant une néphropathie diabétique.

Dans une étude sur le diabète type 2 (Eggertsen 1993), 42% des patients ont une rétinopathie diabétique de degré variable et la prévalence de la micro-albuminurie est de 34%³⁶.

Dans une autre étude avec un suivi de plus de 5 ans (Writa 1995), la prévalence de la néphropathie clinique est de 7% et celle de la rétinopathie diabétique est de 31% ³⁶.

La Wisconsin Epidemiologic Study (Klein 1984) incluant 1 370 diabétiques diagnostiqués dès l'âge de 30 ans, montre une prévalence de rétinopathie diabétique variant de 28 à 77% selon la durée du diabète. La sévérité de cette rétinopathie est rapportée au taux d'hémoglobine glycosylée, à l'élévation de la pression systolique et à la présence d'une protéinurie³⁶.

Au sein de cette catégorie nous remarquons le même médiocre suivi du diabète vu le pourcentage élevé des patients (78,4%) qui n'ont aucun bilan rénal même si d'autres études recommandent de détecter précocement une microalbuminurie qui est un prédicteur des complications cardiovasculaires et très associée à la rétinopathie diabétique ³⁰.

Dyslipidémie

Selon la MESA (THE MULTI-ETHNIC STUDY OF ATHEROSCLEROSIS), les troubles du métabolisme lipidique ne semblent pas constituer un facteur de risque de la rétinopathie diabétique²³. Néanmoins, l'ETDRS atteste que toute augmentation du taux des lipides sériques amplifie le risque de l'œdème maculaire et de la baisse de l'acuité visuelle²⁹.

En fait 46.2% des patients ayant des troubles du métabolisme lipidique et 63.9% des sujets qui n'ont pas de dyslipidémie sont touchés par la rétinopathie diabétique contrairement aux chiffres obtenus par CURES (The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES) Eye Study) : 38% des sujets avec des

troubles du métabolisme lipidique et 28% personnes sans troubles dyslipidémiques ont la rétinopathie diabétique²⁶.

En fait les mécanismes par lesquels l'hyperlipidémie joue un rôle dans le développement et la progression de la rétinopathie ne sont pas clairement élucidés³⁴. Il a été évoqué que l'hyperlipidémie entraîne une augmentation de la viscosité sanguine et une modification du système fibrinolytique³⁴. Par ailleurs, l'incorporation de triglycérides dans la membrane cellulaire pourrait amener à des changements dans la fluidité membranaire et dans la diffusion de constituants plasmatique de la rétine³⁴. Des taux élevés de lipides sériques entraînent une dysfonction endothéliale via une réponse inflammatoire locale, avec sécrétion de cytokines et de facteurs de croissance³⁴.

Ces résultats nous emmènent à mieux explorer le rôle de la dyslipidémie dans le développement de la rétinopathie diabétique. Mais malheureusement le profil lipidique de 88,6% de nos malades n'est pas connu.

Les limites de l'étude :

Durant notre étude, la difficulté d'accès au soin au niveau du CHU a imposé une certaine restriction pour avoir un profil épidémiologique satisfaisant ainsi que le nombre réduit des malades bilantés. Ce dernier problème est dû à une mauvaise communication entre les différents spécialistes intervenants dans le suivi du diabète.

Le nombre limité des patients ayant leurs bilans a rendu quelques résultats statistiquement insignifiants comme ceux du trouble du métabolisme lipidique.

La prévalence élevée de la rétinopathie diabétique (59,6%) peut être expliquée par une sélection indirecte de nos patients vu que la plupart ont consulté après l'apparition des signes cliniques.

Recommandations:

1. Prévention et dépistage précoce

Bien qu'un style de vie sain avec des exercices physiques et le contrôle du poids puissent diminuer le risque de développer le diabète chez quelques patients, dans de nombreux cas, le diabète ne peut être prévenu. Mais, généralement les complications visuelles du diabète sucré peuvent être prévenues ou modérées. Le traitement peut rapporter des réductions des coûts substantiels comparés avec le coût direct de la cécité.

Les essais cliniques démontrent que le traitement de la rétinopathie diabétique peut être efficace à 90%⁵ dans la prévention de la perte de vision sévère (l'acuité visuelle moins que 5/200) en utilisant les traitements actuels. Malgré la disponibilité du traitement efficace, peu de diabétiques sont référés par leurs médecins pour une prise charge ophtalmologique selon les directives de l' Association Américaine pour le Diabète et l'Académie américaine d'Ophtalmologie⁵.

L'étude américaine « community-based intervention trial » a trouvé que 35% de participants n'ont pas suivi les directives de la prise en charge ophtalmologique⁵; les deux tiers de ce groupe n'ont pas eu un examen ophtalmologique au cours de l'année précédente. À Los Angeles Latino Eye Study, 65% des diabétiques type 2 n'avaient pas reçu un fond d'œil au cours l'année précédent l'étude⁵.

Selon le Comité national de la qualité des assurances médicales américaines, 77% des diabétiques ont reçu un examen ophtalmologique tous les 3 ans⁵. Une analyse longitudinale de données des assurances médicales a trouvé que 50% à 60% des bénéficiaires âgés de plus de 65 ans avaient des examens ophtalmologiques annuels tous les 15 mois⁵. Donc, les médecins traitants le diabète et les patients eux-mêmes doivent être instruits sur le suivi.

La prévention primaire et le dépistage de la rétinopathie diabétique varient selon l'âge de survenue de la maladie. Plusieurs méthodes de diagnostic de RD sont évaluées comme un moyen de dépistage de la rétinopathie. Les techniques d'image numérique convenablement validées peuvent être un outil de dépistage sensible et efficace pour identifier les patients touchés par la rétinopathie diabétique. Quelques études ont révélé que la photographie est plus sensible dans l'identification de la rétinopathie menaçant la vue que l'examen clinique avec l'ophtalmoscope⁵. Les appareils photos numériques avec des capacités stéréoscopiques sont utiles pour identifier la néovascularisation et l'œdème maculaire. En ce moment, il n'est pas clair que des programmes de dépistage basés sur les photographies réalisent une réduction plus grande de la perte de vision qu'un examen ophtalmologique fait directement par un ophtalmologue. Sûrement, de tels programmes de dépistage ont une grande valeur dans des circonstances où l'accès aux soins ophtalmologiques est limité. Donc, les nouvelles recherches doivent inclure l'établissement des protocoles standard et des normes pour une exécution satisfaisante des programmes de dépistage de la rétinopathie diabétique.

Actuellement, ces nouvelles techniques ne sont pas considérées comme un remplacement de l'examen ophtalmologique complet par un ophtalmologue expérimenté dans la rétinopathie diabétique.

En outre, les ophtalmologues peuvent jouer un rôle important dans la prise en charge totale du diabétique ; Par exemple, au moment de l'examen ophtalmologique, les patients peuvent être conseillés de l'importance du contrôle de la glycémie et de la tension artérielle.

L'évidence de l'effet bénéfique du contrôle de la glycémie dans le diabète type 2 a été rapportée dans plusieurs études aussi bien que dans des essais cliniques randomisés. Les résultats définitifs de l'UKPDS⁵, à propos de 3867 patients atteints du diabète type 2 nouvellement diagnostiqués, montrent que le contrôle intensif de la glycémie par les sulfamides ou l'insuline a diminué le risque de complications microvasculaires, mais pas le risque de la macroangiopathie. Dans cette étude, il y avait une réduction de 29% du besoin de la photocoagulation rétinienne dans le groupe avec un traitement intensif comparé avec ceux recevant le traitement conventionnel ($p=0.003$)²⁷.

Dans l'UKPDS, 1148 patients diabétiques et hypertendus ont été aléatoirement assignés à un traitement antihypertenseur. Les résultats ont montré que le contrôle de tension artérielle réduit le risque de mortalité liée au diabète et le risque de la progression de la rétinopathie diabétique. Il y avait une réduction de 34% du risque de la progression de la RD initiale ($P=0.004$) et de 47% le risque de la baisse d'acuité visuelle ($P=0.004$)¹². Il n'y avait aucune différence dans la progression de la rétinopathie ou de l'acuité visuelle finale chez les patients traités par un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine comparé avec ceux traités avec un bêtabloquant¹².

Il est important d'informer tous les diabétiques sur le diabète et de souligner la valeur du contrôle de la glycémie (aussi l'hémoglobine A1c) .L'EDIC a montré que la baisse de la glycémie réduit d'autres complications comme la néphropathie diabétique, la neuropathie diabétique et les maladies cardiovasculaires⁵. Les résultats de l'UKPDS démontrent la valeur de contrôler la glycémie et la tension artérielle chez tous les patients atteints du diabète type 2

Le traitement médical comme le traitement par l'aspirine a été évalué pour la prévention de la rétinopathie diabétique. Mais l'ETDRS n'a trouvé aucune preuve que le traitement par l'aspirine à une dose de 650 mg par jour retarde ou accélère la progression de la rétinopathie diabétique ou qu'il provoque l'hémorragie du vitrée plus sévère ou de plus longue durée chez les patients touchés par une RDP⁵.

2. Prise en charge de la rétinopathie diabétique

Elle inclut un examen ophtalmologique et un suivi vigilant. Le diagnostic précoce de la rétinopathie dépend de l'éducation des diabétiques aussi bien que leurs familles et des personnels de la santé à propos l'importance d'un examen ophtalmologique régulier bien que le patient puisse être asymptomatique. Les patients devraient être encouragés à avoir un examen ophtalmologique annuel pour détecter le début de la rétinopathie diabétique et aussi être informés que le traitement efficace de la rétinopathie diabétique dépend du stade de l'intervention.

Les patients devraient être informés de l'importance de maintenir un bon contrôle de la glycémie apprécié par le biais d'hémoglobine glyquée.

Il faut que les objectifs de cette prise en charge incluent :

- Amélioration ou stabilisation de la vue
- Amélioration ou stabilisation de qualité de vie
- Une coordination multidisciplinaire des soins pour atteindre un contrôle glycémique optimal

En effet, l'ophtalmologue doit reconnaître toutes les recommandations des études de référence comme ETDRS, UKPDS et DCCT/EDIC et doit avoir une expérience dans la gestion de la RD. Il doit :

- Référer les diabétiques ignorant leur état aux endocrinologues.
- Communiquer les résultats des ses examens au médecin traitant le diabète.
- Orienter les cas graves vers un centre de soutien comme les psychologues, l'assistante sociale.

La prise en charge comporte :

Le diagnostic

Il se fait par examen ophtalmologique complet à la recherche des signes de la rétinopathie diabétique. Il comporte :

Antécédents

- Durée d'évolution du diabète
- Les glycémies antérieures et l'hémoglobine glyquée A1c
- Traitements reçus.

- Antécédents médicaux : obésité, la néphropathie diabétique, l'hypertension artérielle, dyslipidémie, grossesse.
- Antécédents visuels par exemple traumatisme oculaire, injections oculaires, chirurgie oculaire, traitement par laser.

Examen ophtalmologique :

L'examen initial doit inclure les éléments suivants :

- Prise de l'acuité visuelle.
- L'examen à la lampe à fente.
- Mesure de la tension oculaire.
- Un fond de l'oeil incluant le pôle postérieur de la rétine, la rétine périphérique et le vitré

Parce que le traitement est efficace dans la réduction du risque de la perte visuelle, l'examen détaillé est indiqué pour rechercher les lésions qui détériorent la vue :

- Œdème maculaire
- Néovascularisation
- Rétinopathie diabétique non proliférante sévère
- Hémorragie du vitré ou pré-rétinienne

Chez les diabétiques de type 2, le début de la maladie diabétique est souvent inconnu. L'examen ophtalmologique initial peut déjà découvrir une rétinopathie diabétique plus ou moins évoluée (20% des diabétiques de type 2 ont une rétinopathie diabétique lors de la découverte de leur diabète)¹⁴.

Un examen du fond d'œil est donc impératif dès la découverte du diabète. Une angiographie en fluorescence est nécessaire s'il y a déjà une rétinopathie diabétique.

Une angiographie de référence pourra être réalisée même si l'examen biomicroscopique du fond d'œil paraît normal.

La surveillance ophtalmologique sera ensuite réalisée tous les ans ou plus fréquemment s'il existe une rétinopathie diabétique évoluée à la découverte du diabète.

Il existe des périodes de la vie du diabétique pendant lesquelles le risque d'une évolution rapide de la rétinopathie rend nécessaire une surveillance ophtalmologique renforcée.

- La puberté et l'adolescence (période entre 13 et 18 ans):

Chez les enfants diabétiques, la prévalence de la rétinopathie diabétique est faible, il n'y a notamment pas de rétinopathie proliférante avant la puberté.

La puberté et l'adolescence constituent une période à haut risque d'évolution de la rétinopathie diabétique, justifiant une surveillance ophtalmologique renforcée.

La période entre 16 et 18 ans est particulièrement critique, la surveillance ophtalmologique doit être rapprochée. S'il existe une rétinopathie diabétique, un contrôle ophtalmologique tous les 3 à 6 mois est justifié.

- La grossesse :

Au cours de la grossesse, il existe un risque majoré de progression de la rétinopathie diabétique.

Il est nécessaire d'examiner le fond d'oeil avant la grossesse.

En l'absence de rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique trimestrielle puis en post-partum doit être réalisée.

S'il existe une rétinopathie diabétique en début de grossesse, une surveillance ophtalmologique mensuelle est nécessaire.

Des angiographies en fluorescence peuvent être réalisées si elles sont indiquées, aucun effet tératogène n'ayant été décrit.

La photocoagulation peut être également réalisée au cours de la grossesse si nécessaire.

- La normalisation rapide de la glycémie par un traitement intensif

Elle exige un examen préalable et une surveillance rapprochée du fond d'œil. Il existe en effet au cours et au décours de cette période un risque accru d'aggravation de la rétinopathie diabétique.

La constatation d'une rétinopathie diabétique proliférante doit faire réaliser une photocoagulation panrétinienne avant ou pendant la période de normalisation glycémique.

La constatation d'une rétinopathie diabétique préproliférante doit inciter à normaliser progressivement la glycémie sous contrôle rapproché du fond d'œil et/ou à réaliser une photocoagulation panrétinienne au préalable¹⁴.

Les examens complémentaires

- Angiographie à la fluorescéine
- Tomographie à Cohérence Optique

- Échographie oculaire pour détecter le décollement de la rétine en cas de la cataracte ou l'hémorragie du vitré.

Traitement

La photocoagulation par laser est la technique de référence pour traiter la rétinopathie diabétique. La vitrectomie occupe une place importante dans le traitement de la rétinopathie diabétique grave.

- **Pas de rétinopathie diabétique Rétinopathie diabétique non proliférante minime:** surveillance annuelle du fond d'œil parce que dans 1 an, 5% à 10% des patients qui sont initialement normaux développeront la rétinopathie diabétique et la rétinopathie existante progressera selon même pourcentage. l'angiographie à la fluorescéine n'est pas indiquée.

- **Rétinopathie diabétique non proliférante modérée :**

Il faut un fond d'œil et une angiographie à la fluorescéine tous les 6 à 12 mois

La photocoagulation par laser n'est pas indiquée.

Le risque d'association avec l'œdème maculaire est de 23% pour des patients quelque soit le type du diabète⁵.

- **Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (ou préproliférante):**

Le risque de progression vers une RDP est élevé. Selon l'ETDRS, La moitié de patients avec RDNP sévère développerait RDP dans 1 an⁵. Ces patients devraient être examinés tous les 2 à 4 mois.

L'ETDRS a recommandé le recours à ce stade à la Photocoagulation panrétinienne avec un suivi post-thérapeutique vigilant tous les 3 à 4 mois

- **Rétinopathie diabétique proliférante :**

La plupart des patients doivent être traités par Photocoagulation panrétinienne

Une vitrectomie peut être indiquée si :

- Echec de régression de la néovascularisation
- Progression de la néovascularisation
- Hémorragie du vitré
- Décollement rétinien

Si un OM est associé, la Photocoagulation panrétinienne et la Photocoagulation focal peuvent être combinés

Un fond d'œil et une angiographie sont requis tous les 2 à 4 mois après la fin du traitement

- **Œdème maculaire cliniquement significatif :**

Le diagnostic d'œdème maculaire diabétique peut être difficile ; il se fait par un fond d'œil et OCT.

Une photocoagulation focale est indiquée car le risque modéré de la perte visuelle est réduit à 50% des patients traités⁵ en comparaison avec ceux qui ne sont pas. Le but du traitement avec la photocoagulation est de stabiliser l'acuité visuelle. Il doit être suivi d'un fond d'œil tous les 2 à 4 mois.

L'œdème maculaire non cliniquement significatif doit être examiné tous les 3 à 4 mois



Dans le monde, 171 millions personnes sont diabétiques, ce chiffre va doubler en 2030 à 366 millions¹. 50% de ces gens ne sont pas conscients de leur état¹. Environ 2 millions de décès par an sont causés par les complications du diabète¹.

Après 15 ans d'évolution, 2% des diabétiques deviennent aveugle¹ et 10% ont une sévère baisse d'acuité visuelle¹. Après 20 ans, plus de 75% des patients vont souffrir d'une forme de RD¹. Au Maroc, un million et demi de personnes seraient diabétiques selon les statistiques de 2001³¹; comme la RDMV affecte 29,4% des nos patients, 441000 marocains diabétiques risqueraient une perte sévère de l'acuité visuelle au bout de trois ans. D'où l'intérêt de notre étude qui intéresse le profil épidémiologique des consultants diabétiques au niveau d'un service spécialisé.

En effet, nos résultats se concordent avec plusieurs études mondiales insistant ainsi sur l'effet bénéfique d'un bon suivi diabétique pour limiter le développement de RD. Donc il faut élaborer une stratégie nationale compte tenu des limites socio-économiques :

- Instaurer un programme national multidisciplinaire pour surveiller le diabète et ses complications.
- Intégrer la prévention de la perte de la vision dans la gestion du diabète.
- Faciliter l'accès au soin pour tous les patients diabétiques, en particulier ceux associés à l'hypertension artérielle, la microalbuminurie et la dyslipidémie.
- Informer et sensibiliser les patients aux complications du diabète.

- Motiver les patients aux bénéfices d'un contrôle régulier de RD selon les normes internationaux.
- Equiper les services d'ophtalmologie au niveau des centres hospitaliers universitaires.
- Mettre au point un réseau de dépistage périphérique au niveau des centres de santé et par des unités mobiles.
- Former les professionnels de santé prenant en charge les diabétiques.
- Fournir un traitement adéquat pour la rétinopathie diabétique qui devrait suivre clairement les directives cliniques de l'évaluation et du traitement de la rétinopathie diabétique dans un bon rapport coût-efficacité.

Plusieurs études³² ont démontré la rentabilité du dépistage de la rétinopathie et ont établi que le dépistage de la RD sauve la vision à un coût relativement faible, beaucoup plus faible et avec plus de sécurité que par la suite les interventions comme la chirurgie intra-oculaire en l'absence d'un programme de dépistage. De même, l'énorme potentiel des coûts indirects de la rétinopathie chez des patients pourrait être freinée par l'augmentation de la productivité et la diminution de l'handicap.



Résumé

Titre: Profil épidémiologique de la rétinopathie diabétique a propos de 500 cas (diabète type 2)

Auteur : Khadija El Barnoussi

Mots clés : Rétinopathie diabétique, rétinopathie diabétique menaçant la vision, prévalence, hémoglobine glyquée, hypertension artérielle, néphropathie diabétique, profil lipidique.

Objectif : déterminer la prévalence de la rétinopathie diabétique au niveau d'un service tertiaire chez les diabétiques type 2

Méthode : une étude épidémiologique transversale descriptive concernant 500 patients atteints de diabète type 2 qui se présentent pour la première fois à un service spécialisé d'ophtalmologie. La classification de l'ETDRS simplifié a été utilisée pour différencier la rétinopathie diabétique diagnostiquée par le fond d'œil.

Résultats : la prévalence de la rétinopathie diabétique est 59.6%. La rétinopathie diabétique menaçant la vision est présente chez 29,4% des malades.

65,6% des patients et 56,2% des patientes ont une rétinopathie diabétique. L'âge moyen des patients touchés par cette maladie est de 58,12 ans ($SD \pm 9,25$; $p < 0,001$). La durée d'évolution du diabète moyenne chez les patients atteints de RD est 12,57 ans ($SD \pm 4,98$; $p < 0,001$). Les taux d'hémoglobine glyquée ont une moyenne de 9,216% ($SD \pm 2,558$). La plupart des personnes (59,8%) ne sont pas suivis sur le plan cardiaque. La rétinopathie diabétique affecte 86,1% ($p = 0,004$) des personnes atteints de néphropathie diabétique. Le plus grand nombre de nos patients (87,6%) n'ont pas un bilan lipidique.

Conclusion : Au Maroc, un million et demi de personnes sont diabétiques selon les statistiques de 2001 ³¹. La RDMV affecte 29,4% des nos patients ; donc 441000 marocains diabétiques risquent la cécité.

Abstract

Title: Epidemiological profile of diabetic retinopathy among 500 subject (type2 diabete)

Author: Khadija El Barnoussi

Keywords: diabetic retinopathy, vision-threatening retinopathy, prevalence, the glycated hemoglobin, the high blood pressure, the diabetic nephropathy, the lipid profile

Objective: to determine the prevalence of the diabetic retinopathy among type 2 diabetic subjects at the level of a tertiary service

Method: a descriptive transverse epidemiological study concerning 500 patients affected by type 2 diabetes, who appear for the first time in specialized service of ophthalmology. The simplified classification of ETDRS was used to differentiate the diabetic retinopathy diagnosed by fundus

Results: the prevalence of the diabetic retinopathy is 59.6%. Vision-threatening retinopathy is present at 29, 4% of the patients.

65, 6% of the male patients and 56, 2% of the female patients have a diabetic retinopathy. The average age of the patients touched by this disease is of 58, 12 years (SD + 9, 25; $p < 0,001$). The average duration of the diabete in subjects affected by diabetic retinopathy is 12, 57 years (SD 4, 98; $p < 0,001$). The concentrations of glycated hemoglobin have an average of 9,216% (SD + 2,558). Most of the persons (59,8%) are not followed on the cardiac examination The diabetic retinopathy affects 86,1% ($p = 0,004$) persons affected by diabetic nephropathy. Most large number of our patients (87, 6%) has no lipid balance assessment.

Conclusion: in Morocco, one and a half million persons are diabetic according to the statistics of 2001³¹. The RDMV affects 29, 4% of our patients; so 441000 diabetic Moroccan risk the blindness.

ملخص

العنوان : الوضع الوبائي لاعتلال الشبكية السكري بصدد 500 حالة (سكري نمط 2)

من طرف: البرنوصي خديجة

الكلمات الأساسية : اعتلال الشبكية السكري ، اعتلال الشبكية السكري المهدد للرؤية ، ، الهيموجلوبين الغليكوزيلاتي وارتفاع ضغط الدم ، اعتلال الكلية السكري ، الاضطرابات الدهنية.

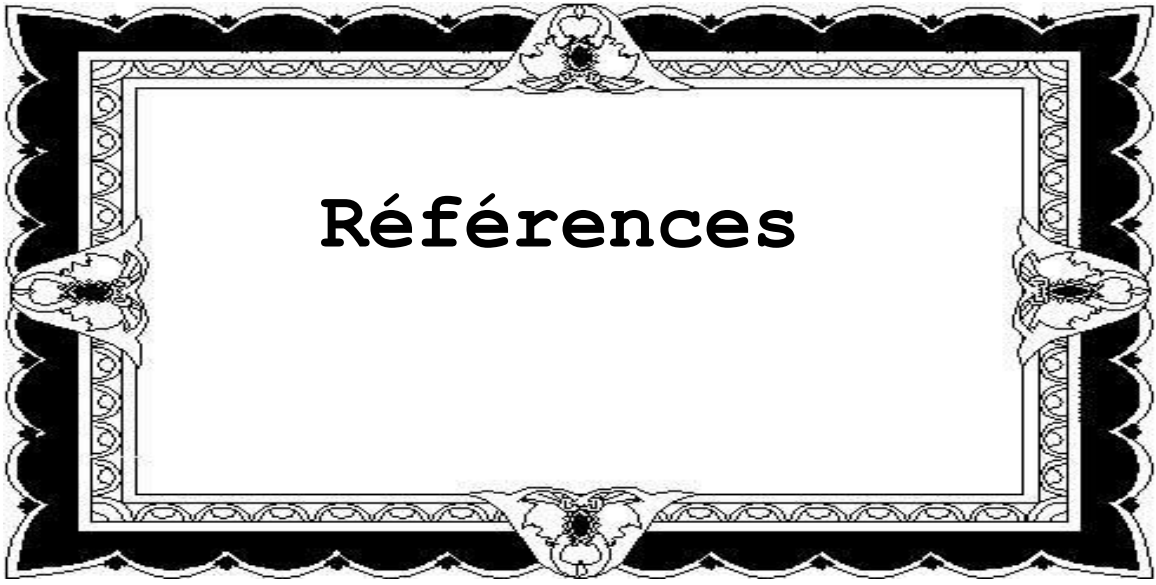
الهدف : تحديد مدى انتشار اعتلال الشبكية السكري لدى مرضى السكري من النوع 2 في قسم متخصص بمستشفى جامعي

الكيفية : دراسة وبائية تضم 500 مريض بالسكري النمط 2 الذين فحصوا لأول مرة في قسم متخصص في طب العيون. التصنيف مبسط استخدم للتمييز بين انماط اعتلال الشبكية

النتائج : إن نسبة الإصابة باعتلال الشبكية السكري هو 59.6 ٪. و نسبة الإصابة و اعتلال الشبكية السكري المهدد للرؤية هو 29.4 ٪ من المرضى.

65.6 ٪ من المرضى الذكور و 56.2 ٪ من المرضى الاناث لديهم اعتلال الشبكية السكري. ويبلغ متوسط عمر المرضى المتضررين من هذا المرض 58.12 سنة (± 9.25 ، 0.001). معدل مدة الإصابة بالسكري للمصابين باعتلال الشبكية السكري هو 12.57 سنة (± 4.98 ، 0.001). معدل مستوى الهيموجلوبين الغليكوزيلاتي هو 9.216 ٪ (± 2.558). معظم الناس (59.8 ٪) لم تتبع من حيث فحص القلب. اعتلال الشبكية السكري يؤثر على 86.1 ٪ (0.004) من الأشخاص الذين يعانون من اعتلال الكلية السكري. أكبر عدد من المرضى (87.6 ٪) ليس لديهم فحص لتشخيص الاضطرابات الدهنية.

الاستنتاج : في المغرب ، هناك مليون ونصف شخص مصاب بداء السكري وفقا لاحصاءات عام 2001 واعتلال الشبكية السكري المهدد للرؤية يؤثر على 29.4 ٪ من المرضى في دراستنا. اذن , 441.000 من مرضى السكري في المغرب معرضون لخطر العمى.



Références

- [1] GLOBAL INITIATIVE FOR THE ELIMINATION OF AVOIDABLE BLINDNESS ACTION PLAN 2006–2011 WHO Library Cataloguing-in-Publication Data
- [2] THE JOURNAL OF RETINAL AND VITREOUS DISEASES • VOL 26 • No 6 • SUPPLEMENT 2006
- [3] <http://www.chups.jussieu.fr/polys/ophtalmo/POLY.Chp.16.html>
- [4] <http://www.who.int/blindness/causes/priority/fr/index6.html>
- [5] Diabetic retinopathy, American Academy of Ophthalmology Retina/Vitreous Panel
- [6] http://www.undg.org/archive_docs/1703-Morocco_CCA_-_1998.pdf: Maroc bilan commun de pays (version finale 1998)
- [7] prévalence et causes de la cécité et de la baisse de vision au royaume du Maroc. Royaume du Maroc ministère de la santé publique et organisation mondiale de la santé report 1993
- [8] vision 2020 the right to sight global initiative for the elimination of avoidable blindness action plan 2006-2011 (organisation mondiale de la santé)
- [9] Rétinopathie Association canadienne du diabète Comité d'experts des Lignes directrices de pratique clinique LIGNES DIRECTRICES DE PRATIQUE CLINIQUE 2003)

- [10] DIABETES IN AFRICANS Part 1: epidemiology and Clinical Specificities E. SOBNGWI (1), F. MAUVAIS-JARVIS (1), P. VEXIAU (1), J.C. MBANYA (2), J.F. GAUTIER (1) Diabetes Metab Vol. 27, n° 6, 2001
- [11] OEIL ET DIABÈTE Pr Philippe Gain, Dr Gilles Thuret <http://www.univ-st-etienne.fr/saintoph/finit/ophtarc/oeildiab.html>
- [12] Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38 UK Prospective Diabetes Study Group BMJ VOLUME 317 12 SEPTEMBER 1998 (www.bmj.com)
- [13] http://www.revoptom.com/handbook/March_2004/sec7_2.htm
- [14] <http://www.alfediam.org/membres/recommandations/alfediam-retine.asp>
- [15] Glycaemic control with continuous subcutaneous insulin infusion compared with intensive insulin injections in patients with type 1 diabetes: meta-analysis of randomized controlled trials John Pickup, Martin Mattock and Sally Kerry Downloaded from bmj.com on 18 December 2005
- [16] Changing Times for the Management of Diabetic Retinopathy; Donald S. Fong, MD, MPH Department of Ophthalmology, Southern California Permanente Medical Group, Baldwin Park; and Department of Ophthalmology, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California, USA SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOLUME 47 SUPPLEMENT 2 DECEMBER 2002

- [17] Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS UK Prospective Diabetes Study Group 38 BMJ 1998; 317; 703-713
- [18] Yusuke Oshima, MD, Hirokazu Sakaguchi, MD, Fumi Gomi, MD, and Yasuo Tano, MD AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY JULY 2006 :
- [19] Diabetes mellitus in Egypt: glycaemic control and microvascular and neuropathic complications : Herman WH, Aubert RE, Engelgau MM, Thompson TJ, Ali MA, Sous ES, Hegazy M, Badran A Diabet Med 1998, 15(12):1045-51
- [20] Prevalence and risk factors for diabetic retinopathy among Omani diabetics El Haddad OA, Saad MK: Br J Ophthalmol 1998, 82(8):901-6
- [21] Risk factors for diabetic retinopathy among Saudi Diabetics El-Asrar AM, Al-Rubeaan KA, Al-Amro SA, Kangave D, Moharram OA:. Int Ophthalmol 1998, 22:155-61
- [22] Prevalence of Diabetic Retinopathy and Influencing Factors amongst type 2 Diabetics from Central India. Gupta S, Ambade A. Int J Diab Dev Ctries [serial online] 2004 [cited 2008 May 1]; 24:75-8. Available from: <http://www.ijddc.com/text.asp?2004/24/3/75/26767>
- [23] Diabetic Retinopathy in a Multi-ethnic Cohort in the United States Tien Yin Wong, Md, Phd, Ronald Klein, Md, Mph, F.M. Amirul Islam, Phd, Mary Frances Cotch, Phd, Aaron R. Folsom, Md, Mph, Barbara E.K. Klein, Md, Mph, A. Richey Sharrett, Md, Drph, And Steven Shea, Md, FOR THE MULTI-ETHNIC STUDY OF ATHEROSCLEROSIS (MESA) AMERICAN JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY MARCH 2006 VOL. 141, NO. 3.

- [24] The Prevalence of Diabetic Retinopathy Among Adults in the United States The Eye Diseases Prevalence Research Group* ARCH OPHTHALMOL/VOL 122, APR 2004
- [25] Epidemiological study of diabetic retinopathy in a primary care setting in Hong Kong Professional Development and Quality Assurance, Department of Health, 2/F Ngautaukok Jockey Club Clinic, 60 Ting On Street, Hong Kong Hong Kong Med J Vol 11 No 6 December 2005
- [26] Prevalence of Diabetic Retinopathy in Urban India: The Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES) Eye Study, I Mohan Rema, Sundaram Premkumar, Balaji Anitha, Raj Deepa, Rajendra Pradeepa, and Viswanathan Mohan IOVS, July 2005, Vol. 46, No. 7
- [27] Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema: a systematic review R Williams¹, M Airey², H Baxter², J Forrester³, T Kennedy-Martin⁴ and A Girach⁴ ¹The Clinical School, University of Wales Swansea, Swansea, UK ²Nuffield Institute for Health, University of Leeds, Leeds, UK ³Department of Ophthalmology, University of Aberdeen, Fosterhill, Aberdeen, UK ⁴Eli Lilly and Company, Lilly Research Centre, Windlesham, Surrey, UK Eye (2004) 18, 963–983. doi:10.1038/sj.eye.6701476 Published online 2 July 2004
- [28] Aspects épidémiologiques et angiofluorographiques de la rétinopathie diabétique au Sénégal M. De Médeiros-Quénun (1), P.A. Ndiaye (1), A. Cissé (2), A. Wane (1), S.N. Diop (3), P.A. Ndoye-Roth (1), E.A. Ba (1), M.R. Ndiaye (1), A. Wade (1) J Fr. Ophtalmol., 2003; 26, 2, 160-163 © Masson, Paris, 2003

- [29] Prevention of Visual Loss From Diabetic Retinopathy Ronald Klein, MD, MPH Department of Ophthalmology and Visual Sciences, University of Wisconsin, Madison, Wisconsin, USA SURVEY OF OPHTHALMOLOGY VOLUME 47 SUPPLEMENTS 2 DECEMBER 2002
- [30] Is increasing urinary albumin a better marker for microvascular than for macrovascular complication of type 2 diabetes mellitus? Herrera-Bombo JL, Aguilar-Diosdado M, Hawkins F, Campos MM, Moreno A, Garcia-Hernandez A, et al.: Nephron Clin Pract 2005, 101(3):c116-21
- [31] LE DIABÈTE EN MILIEU MAROCAIN EN 2001 Dr Jamal BELKHADIR Professeur de Médecine, Endocrinologue Diabétologue, CHU de Rabat-Salé <http://www.marocsante.com/html/diabetes.htm>
- [32] Prevalence of diabetic retinopathy in the United Arab Emirates: a cross-sectional survey Fatma Al-Maskari and Mohammed El-Sadig Department of Community Medicine, Faculty of Medicine & Health Sciences, United Arab Emirates University. Al-Ain, P.O. Box: 17666, U.A.EBMC Ophthalmology 2007, <http://www.biomedcentral.com/1471-2415/7/11>
- [33] Proposed International Clinical DiabeticRetinopathy and Diabetic Macular Edema Disease Severity Scales: C. P. Wilkinson, MD, Frederick L. Ferris, III, MD, Ronald E. Klein, MD, MPH,Paul P. Lee, MD, JD,Carl David Agardh, MD,Matthew Davis, MD, Diana Dills, MD, Anselm Kampik, MD, R. Pararajasegaram, MD, Juan T. Verdaguer, MD, representing the Global Diabetic Retinopathy Project Group . Ophthalmology Volume 110, Number 9, September 2003

- [34] PATHOLOGIES VASCULAIRES OCULAIRES Constantin J. Pournaras édition masson
- [35] The Prevalence of Diabetic Retinopathy and associated Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus in Al-Naeem area (Kuwait) Dr. Farhan KH Al-Shammari, Dr. Osama Al-Meraghi, Dr. Alfred Nasif, Dr. Saad Al-Otaibi Middle East Journal of family Medicine may 2005 volume 3, issue 2 <http://www.mejfm.com/journal/May%202005/DiabeticRetinopathy.htm>
- [36] néphropathie et rétinopathie diabétique Expertise collective Inserm - Insuffisance rénale chronique ALAIN GAUDRIC
- [37] Rétinopathie diabétique PASCAL MASSIN EMC
- [38] The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: an update. Klein R, Klein BE, Moss SE. Department of Ophthalmology, University of Wisconsin Medical School, Madison 53792. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2357354>

- ❖ **Figure n° 1** http://en.wikipedia.org/wiki/File:Eye-diagram_no_circles_border.svg
- ❖ **Figure n° de 2 à 10 :**
http://www.univadis.fr/medical_and_more/fr_FR_EspaceOphtalmo?GRPName=ophtalmo&sparam=therapeuticAreaId,12&AOI=12
- ❖ **Figure n° 11**
<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/mapdiabprev.pdf>
- ❖ **Graphique n°1** prevention of blindness from diabetes mellitus
 (organisation mondiale de la santé)
- ❖ **Graphique n°2 et 3 :**
<http://www.who.int/diabetes/actionnow/en/diabprev.pdf>
- ❖ **Graphique n°4 :**<http://www.who.int/blindness/en/>
- ❖ **Graphique n°5 :** vision 2020 the right to sight global initiative for the elimination of avoidable blindness action plan 2006-2011 (organisation mondiale de la santé)
- ❖ **Figure 12**
http://www.univadis.fr/medical_and_more/fr_FR_EspaceOphtalmo?GRPName=ophtalmo&sparam=therapeuticAreaId,12&AOI=12
- ❖ **Figure 13 à 15 :** <http://oct-ophtalmo.fr/OTI/oti-oct.html>
- ❖ **Figure 16 à 36 :** cours « Rétinopathie diabétique - classification EDTRS »
- ❖ **Figure 37 :** Total En Bloc Excision: A Modified Vitrectomy Technique for Proliferative Diabetic Retinopathy Akihiro Kakehashi, MD

Serment

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 أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

- في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:
- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
 - وأن لا 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 أو اجتماعي.
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

الوضع الوبائي لإعتلال الشبكية السكري
لدى المصابين بالسكري نمط 2
بصدد 500 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : خديجة البرنوصي
المزادة في 11 أكتوبر 1979 باليوسفية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: اعتلال الشبكية السكري – إعتلال الشبكية السكري المهدد للرؤية – نسبة الإصابة
الهيموجلوبين الغليكوزيلاتي – ارتفاع ضغط الدم .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيدة: رجاء الداودي

أستاذة في طب العيون

السيد: عبد الواحد قرمان

أستاذ مبرز في طب العيون

السيدة: وفاء إبراهيمي

أستاذة في طب العيون

السيدة: لالة وفاء الشرفاوي

أستاذة في طب العيون

السيدة: ابتسام وزاني الطنشري

أستاذة مبرزة في طب العيون

أعضاء

}