



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N°123

LA MACULOPATHIE DIABETIQUE

A propos de 70 cas

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/11/2012

PAR

Mr. **Schah Sam LOUAYA**

Née le 25 Aoute 1985 à Marrakech

Médecin interne au CHU IBN ROCHD CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Œdème maculaire, maculopathie diabétique, rétinopathie diabétique.

JURY

M. A. MOUTAOUAKIL
Professeur d'Ophtalmologie

PRESIDENT

M. A. OUBAAZ
Professeur d'Ophtalmologie

RAPPORTEUR

Mme. L. ESSAADOUNI
Professeur de médecine interne

M. M. ZOUBIR
Professeur agrégé de réanimation anesthésie

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رب اوزعني ان اشكر نعمتك التي
انعمت علي وعلى والدي
وان اعمل صالحا ترضاه
وادخلني برحمتك في
عبادك الصالحين.

صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-ptisiologie
BENELKHAÏAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire

BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie

EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie

AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)

BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCAT	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie

EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICH	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie

MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie

ZAOUI

Sanaa

Pharmacologie

ZIADI

Amra

Anesthésie - Réanimation



DEDICACES

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a bold, serif, italicized font across the center of the frame. The frame has a central decorative element at the top and bottom, and the corners are rounded with elegant curves.


Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

l'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



***Je dédie
cette Thèse... ***

Au bon dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mes parents : SAADIA KIROUMI,

BOUJEMAA LOUAYA

A qui je dois tout après le bon DIEU, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer; pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime.

Puisque Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

Je vous aime beaucoup

*A mon frère SHAMIL LOUAYA, son épouse SAMIA EL
ISSAOUI et leur fillette NADA*

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été un frère, un ami, un maître, et un modèle à suivre, d'ailleurs j'ai bien calqué tout ton parcours sur le mien, cela en plus d'être présent toi et Samia à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.

Je vous aime

*A ma chère sœur Salamate Hajar, son époux Saleh
Chaaban et leur fillette Munira*

J'aurais aimé que tu sois parmi nous car je sais que tu auras été très heureuse et très fière. Que Dieu tout puissant fait régner la paix dans votre pays et que prochainement vous puissiez nous revenir.

A mes sœurs Karima, Ilhame et Khansaa

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

Au Docteur M. Kriet

Professeur Assistant d'Ophthalmologie

Chef de service d'Ophthalmologie

A l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions pour la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous avez bien encadré ce travail.

Votre savoir et vos compétences et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Merci infiniment.

A Mr Kamal Enaam et son épouse

Widade El Issaoui

Aucune dédicace, aucun mot, ne sauraient exprimer le profond amour et l'immense respect que je vous porte. Je vous remercie pour votre générosité, votre compréhension et votre soutien surtout en période d'internat.

Du plus profond de mon cœur je vous dis Merci.

A mes très chers amis et collègues :

Zoubir Saadouni, Kamal Hmidouch, Adil Gamri, Abderrahim Kobayn, Islahe Yassine, Dr L. Abdelftañ, Dr M. Asma, Dr B. wassila, Dr M. Abdelmjidé, Dr M. Mbark, Dr A. Sana, Dr A. Hakim, Dr F. Imane...

A toute l'équipe du service d'Ophthalmologie de l'hôpital militaire Avicenne

A toute l'équipe du service d'Ophthalmologie du CHU MED VI de Marrakech

A toute l'équipe du service d'Ophthalmologie du CHU Ibn Rochd hôpital 20 route 1953 de Casablanca

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, le respect, la reconnaissance sincère que j'ai pour vous.

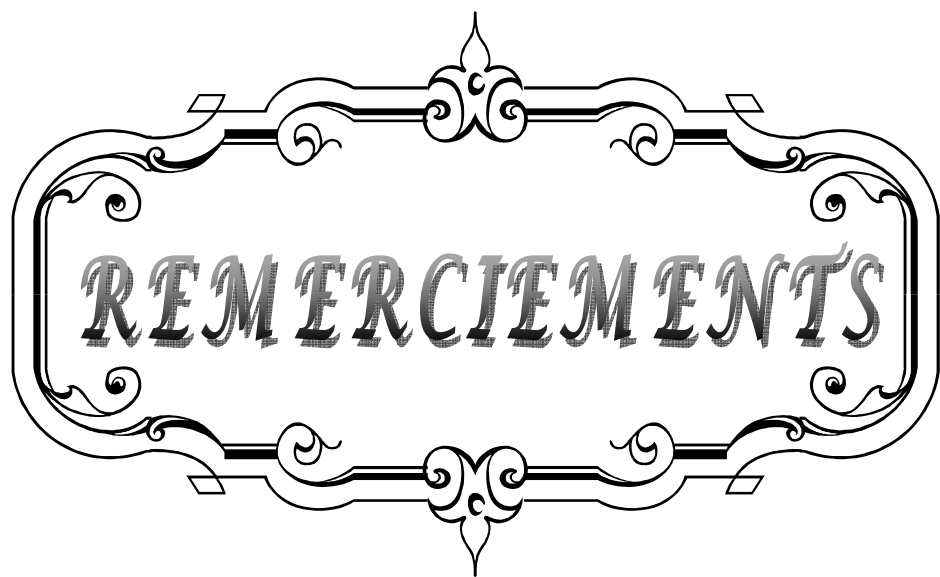
A tous mes enseignants

De l'école primaire « Ibn Zaydoun », du collège « Ibn Laarif », du lycée « Moussa Ben Noussair », et de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech et de Casablanca.

A tous les Amiciens et les Amiciennes

A tous qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

A decorative, ornate frame with a central floral motif at the top and bottom. The frame is composed of elegant, symmetrical scrollwork and flourishes. Inside the frame, the word "REMERCIEMENTS" is written in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

REMERCIEMENTS

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. OUBAAZ

Professeur d'Ophthalmologie

Chef de service d'Ophthalmologie

A l'hôpital militaire Mohamed 5

Nous vous remercions pour la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être dignes de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, cher Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOUTAOUAKIL

Professeur d'Ophthalmologie

Chef de service d'Ophthalmologie

Au CHU Mohammed VI de Marrakech

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptez de présider ma thèse et de siéger parmi cet honorable jury.

Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Mme LE PROFESSEUR L. ESSAADOUNI

Professeur de médecine interne.

Chef de service de médecine interne.

CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous sommes très reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre grand estime.

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

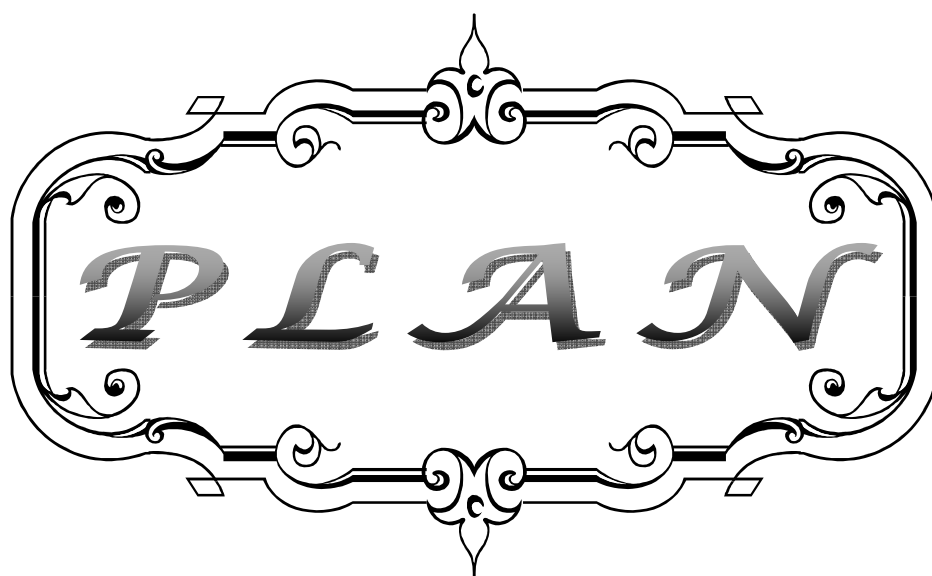
Mr LE PROFESSEUR M. ZOUBIR

Professeur agrégé de Réanimation anesthésie.

Hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.



Introduction – Définition	26
Rappel anatomo–physiologie	28
A) Macula.....	29
B) Membrane de Bruch.....	31
C) Barrières hémato–rétiniennes.....	31
I. Classifications de la maculopathie diabétique	33
II. Physiopathologie de la maculopathie diabétique ...	37
III. Formes cliniques de la maculopathie diabétique :....	37
A) Maculopathie ischémique.....	37
B) Maculopathie exsudative.....	37
C) L'œdème maculaire (OMC et OMNC).....	38
D) Décollement sereux du neuro–épithélium.....	38
E) L'Œdème maculaire après photocoagulation pan rétinienne.....	38
F) L'Œdème maculaire après chirurgie de cataracte.....	39
IV. Moyens d'exploration de la maculopathie diabétique :	39
A) Examen ophtalmologique	39
B) Angiographie.....	40
C) OC.....	40
D) Test de couleurs.....	41
V. Traitement :	42
VI. Etude de série	44

A/ Patients et méthodes :	44
I. Patients	45
II. Méthodes	46
B/RESULTATS :	48
I. Etude épidémiologique	49
1. Age	49
2. Sexe	51
3. Type de diabète	53
4. Durée d'évolution	55
5. HTA	57
6. Type de l'œdème maculaire.....	58
7. Stade de la rétinopathie.....	61
8. Déséquilibre glycémique.....	62
9. Dyslipidémie.....	63
10. Proteinurie	65
II. Etude comparative	66
1.Comparaison des deux groupes en fonction des différents paramètres	66
2. Comparaison des Types de l'œdème maculaire en fonction des paramètres.....	70

III. Synthèse des résultats	73
C/ DISCUSSION	75
I. Données de la littérature	76
1. Age	76
2. Sexe	77
3. Type de diabète	77
4. Durée d'évolution	79
5. HTA	80
6. Type de l'œdème maculaire	81
7. Stade de la rétinopathie	82
8. Déséquilibre glycémique	85
9. Dyslipidémie	86
10. Proteinurie	87
II. Apport de la discussion	87
CONCLUSION	90
RESUMES	92
BIBLIOGRAPHIE	96



INTRODUCTION

La rétinopathie diabétique (DR) est la principale cause de perte de la vision chez les adultes en âge de travailler et l'œdème maculaire diabétique (OMD) est la cause la plus fréquente de baisse de la vision liée au diabète^[1,2].

La maculopathie diabétique peut se développer à tout stade de la rétinopathie diabétique. Elle présente deux formes cliniques: ischémique et œdémateuses et/ou peut être mixte.

Le Wisconsin Epidemiologic Study de rétinopathie diabétique (WEDSR) trouve l'incidence à 14 ans des OMD dans le diabète de type-I- à 26 % ^[3] de même le groupe de « diabète contrôle et essai de Complications » (DCCT) a signalé que 27 % de diabète de type-I- développent l'œdème maculaire diabétique dans les 9 ans,^[4] une fréquence encore plus élevée de l'œdème maculaire a été signalée chez les patients âgés atteints de diabète de type 2^[5].

En effet, l'incidence de l'OMD est liée à des facteurs de risques généraux et oculaires ^[6]. La connaissance et l'identification de ces facteurs est essentielle afin de réduire les risques d'OMD.

Ce travail a pour objectif de mettre en lumière les facteurs de risque de l'OMD afin d'identifier les groupes à haut risque.

L'œdème maculaire atteint environ 10 % des patients diabétiques. C'est la principale cause de malvoyance chez les patients diabétiques. L'œdème maculaire se définit comme un épaissement de la région maculaire lié à l'accumulation de liquide extracellulaire dans la rétine, secondaire à une diffusion anormale de constituants plasmatiques par rupture de la barrière hématorétinienne interne.



RAPPEL
ANATOMO-PHYSIOLOGIE

The image shows a decorative, ornate frame with a central text area. The frame is composed of two horizontal bars with intricate scrollwork and flourishes extending from the ends. The text 'RAPPEL' is positioned above 'ANATOMO-PHYSIOLOGIE', both in a stylized, serif font. The entire graphic is centered on the page.

I. Macula

- Macula: (figure 1)
 - Fovéa: fovéola et clivus (1 DP)
 - Fovéola: pas de Vaisseaux (ZAC), ni de neurones accessoire, fine, riche en cônes et pigments maculaires
 - Clivus: berge fovéolaire, 10 couches
 - Parafovéa: épaisse (fibres de Henlé, axones déportés de cônes)
 - Périfovéa
- Vision centrale, acuité maximale
- Vascularisation de la macula :
 - Zone centrale de la rétine avasculaire où se situe la densité maximale de cellules sensorielles photoréceptrices , les cônes.
 - Les capillaires rétiniens réapparaissent à 300 μ du centre de la foveola, formant l'arcade périfovéolaire qui limite l'aire avasculaire centrale.
 - Le réseau capillaire de la choriocapillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.

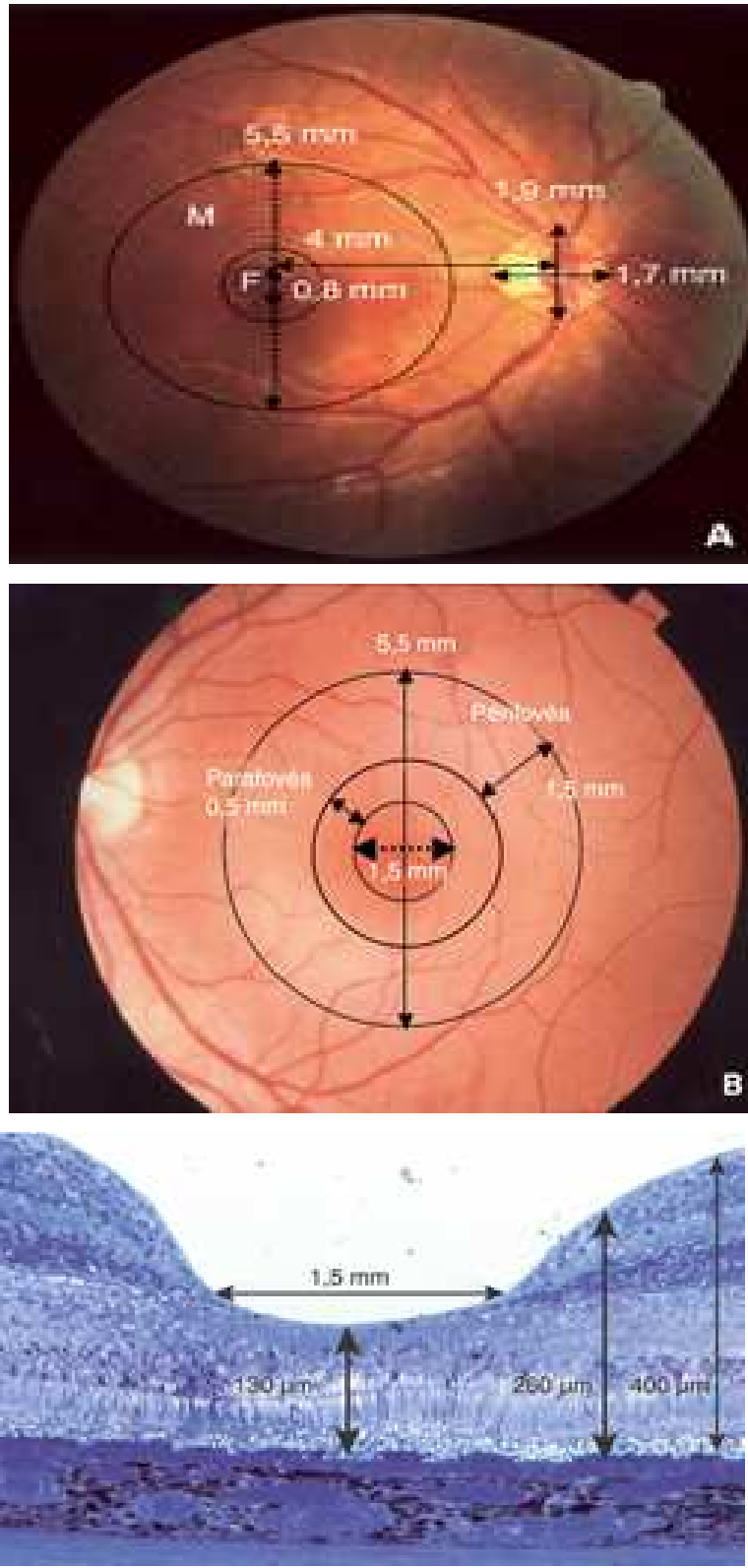


Figure1 : Dimensions de la macula (à l'angiographie : A , B et à l'OCT : C)

II. Membrane de Bruch

La membrane de Bruch est une couche tissulaire située entre l'épithélium pigmentaire (EP) rétinien et la choriocapillaire, elle forme une barrière de filtration semi-perméable à travers laquelle les nutriments passent de la choriocapillaire vers les photorécepteurs, et les produits de dégradation cellulaire passent dans la direction opposée.

III. Barrières hémato-rétiniennes

- BHR interne
 - jonctions serrées entre cellules endothéliales, membrane basale et péricytes des vx rétiniens
- BHR externe
 - jonctions serrées des cellules de l'épithélium pigmentaire

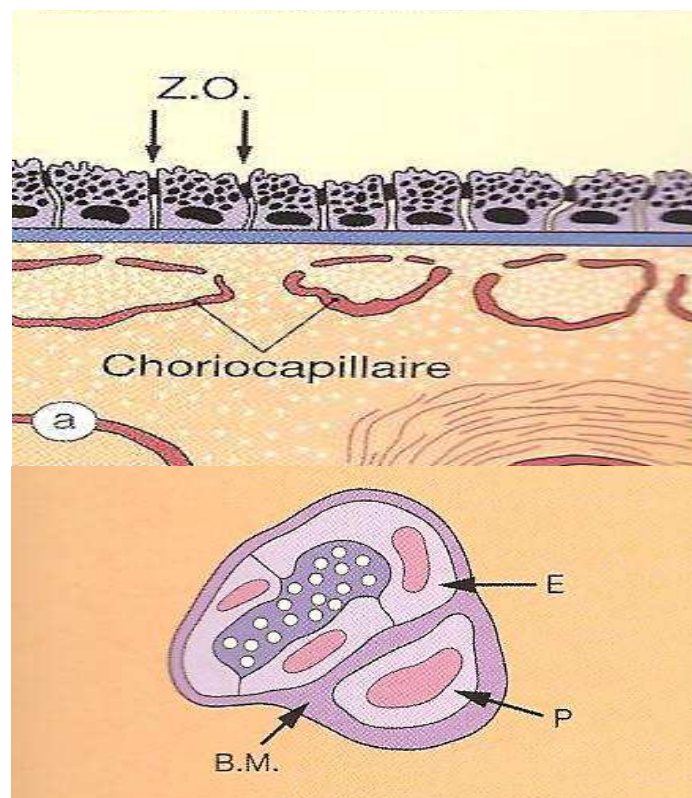


Figure 2 : illustration de la Barrières hémato-rétiniennes (A, B)

□ Interface vitréo-rétinien

Les lames basales du corps vitré sont composées de collagène de type IV étroitement associé à des glycoprotéines. Au niveau du corps ciliaire, la lame basale de la pars plicata est un treillis de lamina densa épaisse de 0,05 à 0,1 μm , organisé en une structure réticulée pluristratifiée. Au niveau de la pars plana ciliaris, la lame basale située en arrière de l'ora serrata est en fait la membrane basale des cellules rétiniennes de Müller, connue sous le nom de limitante interne (LI) de la rétine.

L'existence de lamelles au sein de la LI présente de l'importance pour la physiopathologie et la réparation chirurgicale des trous maculaires.

I. Classifications de la maculopathie diabétique

Les deux classifications les plus utilisées sont celles de Bresnick et la classification de l'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)[7] qui est la classification de référence pour les études cliniques.

1- CLASSIFICATION DE BRESNICK

L'œdème maculaire focal ou localisé (fig 3) est secondaire à une diffusion focale à partir d'un ou de plusieurs microanévrismes ou d'anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR). Il est le plus souvent associé à des exsudats organisés en « couronne » autour des microanévrismes dont ils sont issus (exsudats circinés). Les exsudats ont tendance à s'accumuler près de la fovéola. Lorsqu'ils s'accumulent dans une fovéola oedémateuse, ils peuvent réaliser un placard exsudatif fovéolaire de pronostic visuel défavorable. L'œdème maculaire diffus de la région centrale est secondaire à une hyperperméabilité étendue de tout le lit capillaire maculaire. Il peut avoir un aspect non cystoïde ou être organisé en « logettes » cystoïdes. Biomicroscopiquement, l'œdème maculaire non cystoïde se traduit par un épaissement rétinien maculaire étendu. En angiographie, il existe une diffusion de fluorescéine à partir des capillaires maculaires dans le tissu rétinien. L'œdème maculaire cystoïde se traduit par un épaissement de la rétine maculaire auquel s'ajoutent un aspect de logettes intrarétiniennes bien visibles en fente lumineuse et, sur l'angiographie, une accumulation de colorant dans les logettes aux temps tardifs.

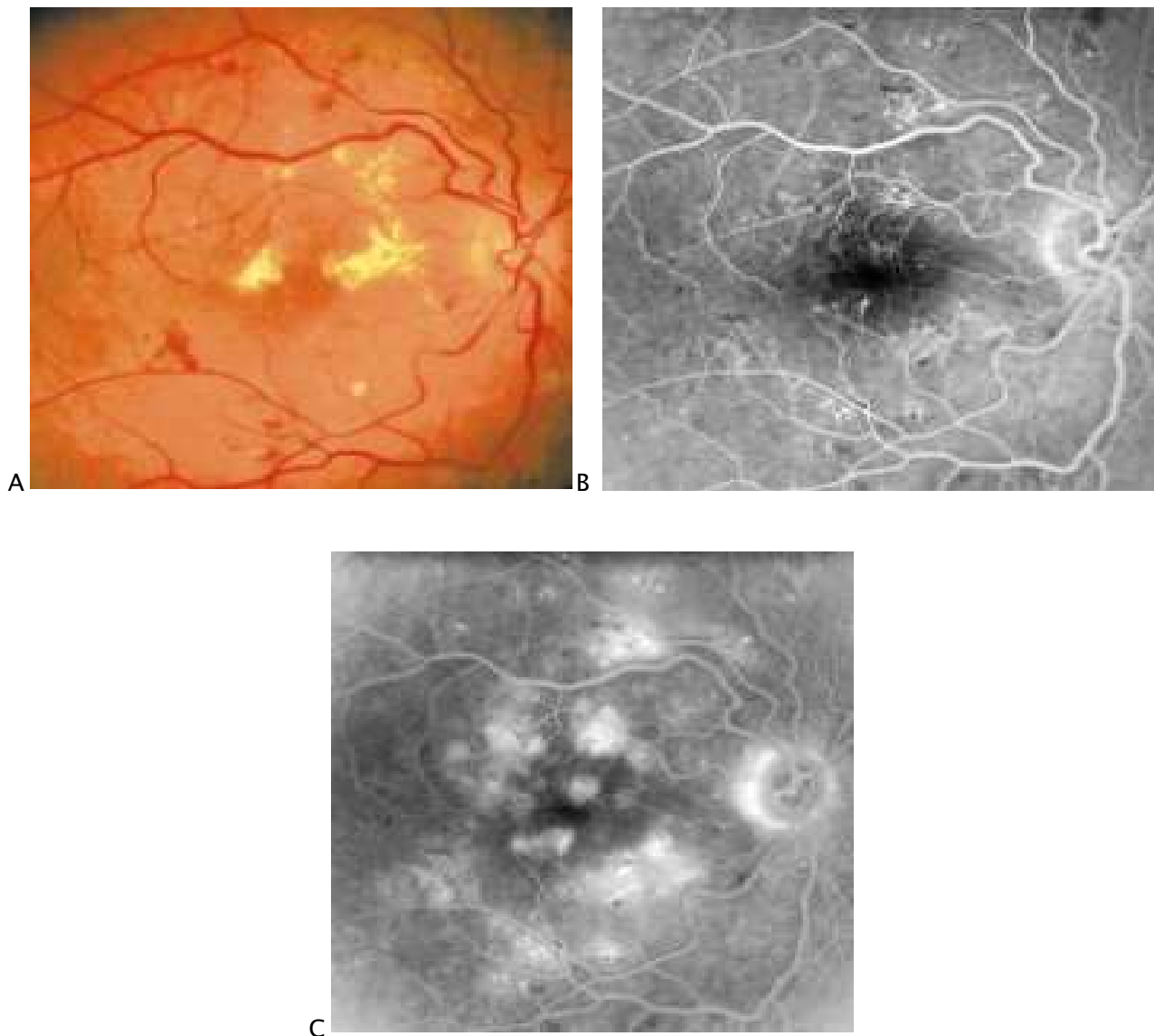


Figure 3 : formes d'œdème maculaire diabétique

- A. Couronne d'exsudats délimitant une zone d'œdème focal dans la partie supérieure de la macula.
- B. Localisation des microanévrismes responsables de l'exsudation au temps artérioveineux de l'angiographie.
- C. Diffusions à partir des microanévrismes aux temps tardifs de l'angiographie.

2- CLASSIFICATION DE L'ETDRS [7]

Classification ETDRS de l'œdème maculaire

- Œdème maculaire : épaissement rétinien localisé à moins de 2DP du centre de la macula.
- Œdème maculaire cliniquement significatif :
 - épaissement rétinien et/ou exsudats atteignant le centre de la macula ;
 - ou épaissement rétinien et/ou exsudats situés à moins de 500 μ m du centre de la macula mais ne l'atteignant pas ;
 - ou épaissement rétinien ayant une surface de 1DP ou plus, situé, au moins en partie, à moins de 1DP du centre de la macula.

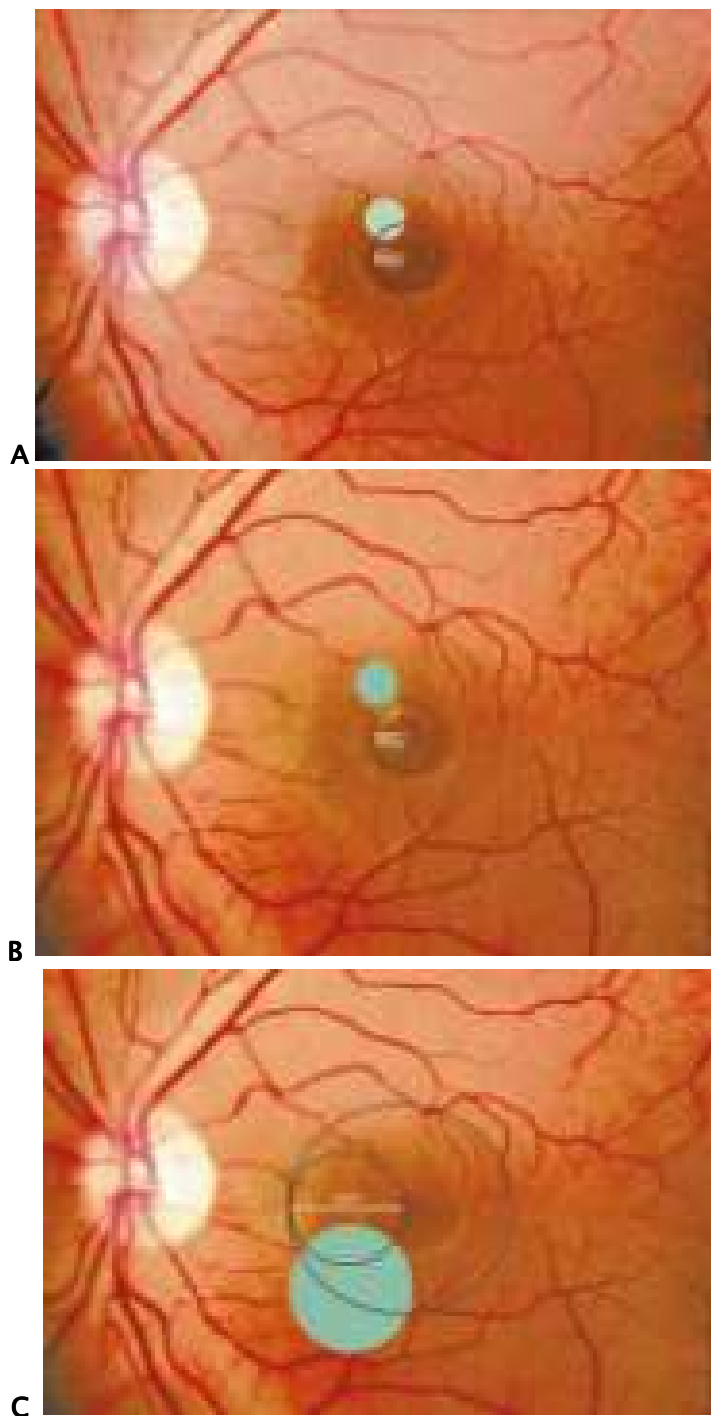


Figure 4 : Œdème maculaire cliniquement significatif.

- A. Épaississement rétinien situé à 500 μm au moins du centre de la macula.
- B. Exsudats durs situés à 500 μm au moins du centre de la macula associés à un épaississement rétinien.
- C. Toute zone d'épaississement rétinien d'au moins une surface papillaire située à moins d'un diamètre papillaire du centre de la macula.

II. Physiopathologie de la maculopathie diabétique

Rupture BHR interne : secondaire à l'altération de la paroi vasculaire par l'hyperglycémie (stress osmotique, stress hypoxique, synthèse du VEGF).

Les liquides s'accumulent principalement au niveau des couches plexiforme externe et nucléaire interne. Lorsqu'il est important, l'œdème s'organise en kyste au sein de la couche plexiforme externe ou couche des fibres de Henlé (OM cystoïde) et peut même parfois s'accumuler sous la rétine (détachement séreux rétinien). Les logettes coalescentes peuvent aboutir à un trou lamellaire.

III. Formes cliniques de la maculopathie diabétique : (cf : pages 53 à 56)

1- Maculopathie ischémique

La maculopathie ischémique est définie par l'élargissement de la zone avasculaire centrale de la rétine, zone physiologiquement dépourvue de vaisseaux, au-delà de son diamètre «normal», qui varie de 400 à 750 microns. En pratique clinique courante, le diagnostic se portera sur des clichés angiographiques précoces, de haute qualité, qui montrent les détails de la circulation maculaire.

2- Maculopathie exsudative

Œdème maculaire localisé, le plus souvent entouré d'exsudats profonds qui sont des accumulations de lipoprotéines dans l'épaisseur de la rétine; ils apparaissent sous forme de dépôts jaunes, et sont habituellement disposés en couronne (exsudats circinés). Quand les exsudats profonds menacent la fovéola et donc l'acuité visuelle, on parle de «maculopathie exsudative».

3- L'œdème maculaire (OMC et OMNC)

Au début l'**œdème maculaire est diffus non cystoïde**; puis il progresse et apparaissent plus ou moins rapidement les **logettes d'œdème cystoïde** qui sont des logettes kystiques disposées en pétales de fleurs autour de la fovéa. A ce stade, la vision est encore peu altérée, mais l'entonnoir fovéolaire est progressivement atteint avec apparition de logettes centrales visibles en angiographie.

4- Décollement séreux du neuro-épithélium

Œdème cystoïde peut s'étendre finalement et décoller tout le neuro-épithélium en détruisant tout le tissu fibrogial.

5- L'Œdème maculaire après photocoagulation pan rétinienne

L'apparition ou l'aggravation d'un œdème maculaire infraclinique pendant la réalisation d'une panphotocoagulation est un phénomène fréquent et bien connu. Il fait partie des effets secondaires dont il faut prévenir le patient avant de commencer la PPR. McDonald et Schatz ont retrouvé un œdème maculaire chez 43 % de 175 yeux dans les 6 à 10 semaines suivant la PPR ^[13]. Chez 8 % des patients, l'OM est devenu chronique avec une baisse d'acuité visuelle de 2 lignes. Ils évoquent comme mécanisme pathogénique l'inflammation post-laser ainsi que des altérations du flux sanguin rétinien.

6- L'Œdème maculaire après chirurgie de cataracte

Le patient diabétique doit bénéficier d'un examen ophtalmologique soigneux en préopératoire d'une chirurgie de la cataracte, étant donné les risques d'aggravation d'une part de sa rétinopathie, et d'autre part d'un œdème maculaire préexistant. On peut tenter de traiter par laser l'OM en préopératoire, mais souvent la mauvaise visibilité liée à la cataracte rend ce traitement difficile. La rupture de la barrière hémato-aqueuse secondaire à la chirurgie de la cataracte entraîne la libération de prostaglandines ^[14], qui peut être responsable d'œdème maculaire. Ce phénomène est majoré chez le diabétique. La conduite admise actuellement est le traitement postopératoire rapide (dans les 2 à 4 semaines) par laser de cet œdème, et en cas d'échec un traitement par injections intraoculaires.

IV. Moyens d'exploration de la maculopathie diabétique :

1- Examen ophtalmologique

- SF: Syndrome maculaire
 - Baisse d'acuité visuelle surtout de près
 - Métamorphopsies : le patient voit les lignes déformées. mis en évidence ce symptôme grâce à la grille d'Amsler.
 - Scotome : absence ou diminution de perception visuelle dans une partie du champ visuel (central dans le cas présent).
 - Dyschromatopsie, modification de la perception des couleurs : xanthopsie (vision en jaune le plus souvent)
 - Micropsie : le patient voit les objets plus petits qu'ils ne sont.
 - Éblouissement à la lumière : mis en évidence en faisant passer le patient d'un milieu sombre à un endroit plus éclairé.

- Diminution de la sensibilité aux contrastes : le patient se plaint de moins bien voir le contour des objets
- SP
 - Examen clinique complet, bilatéral et comparatif
 - AV L mais surtout de près : parinaud, grill amsler, biomicroscope au V3M de Goldman, Centralis direct Volk, lentilles non contact, épaissement rétinien maculaire supérieur à 1,6 fois la normale
 - Diagnostic OM clinique

2- Angiographie

visualiser les diffusions de colorant dans la rétine partir de la paroi des capillaires rétinien altérés, clichés tardifs (logettes)

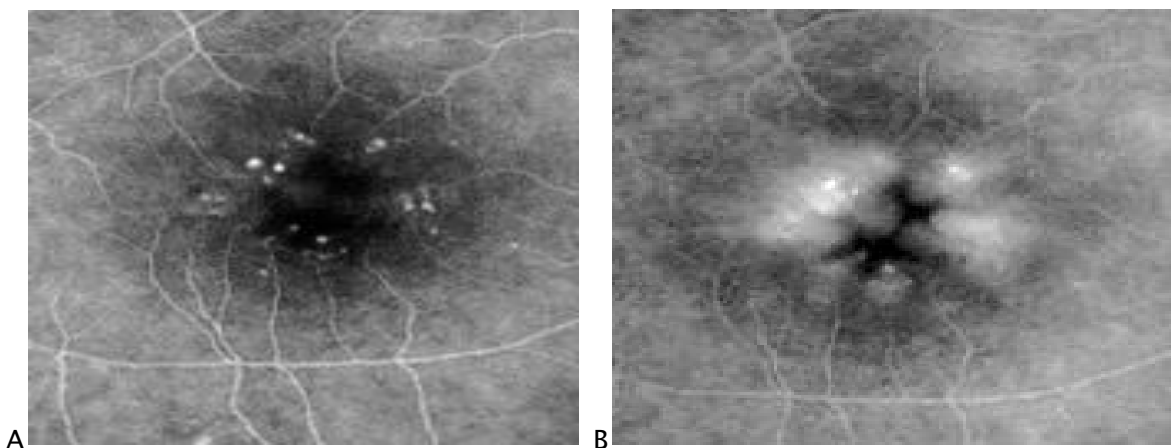


Figure 5 : Œdème maculaire à l'angiographie

3- OCT(optical coherence tomography):

L'OCT (ou tomographie en cohérence optique) est un examen bien plus sensible pour la détection de l'épaississement maculaire que l'examen du fond d'oeil. Il utilise un principe de balayage du fond d'oeil par un spot lumineux (qui est réfléchi à la manière d'une échographie) qui

permet d'obtenir de véritables coupes quasi histologiques de la rétine. Le dépistage d'un œdème infraclinique, la surveillance d'un œdème constitué, et surtout la surveillance après traitement de l'œdème ont été révolutionnés par l'OCT

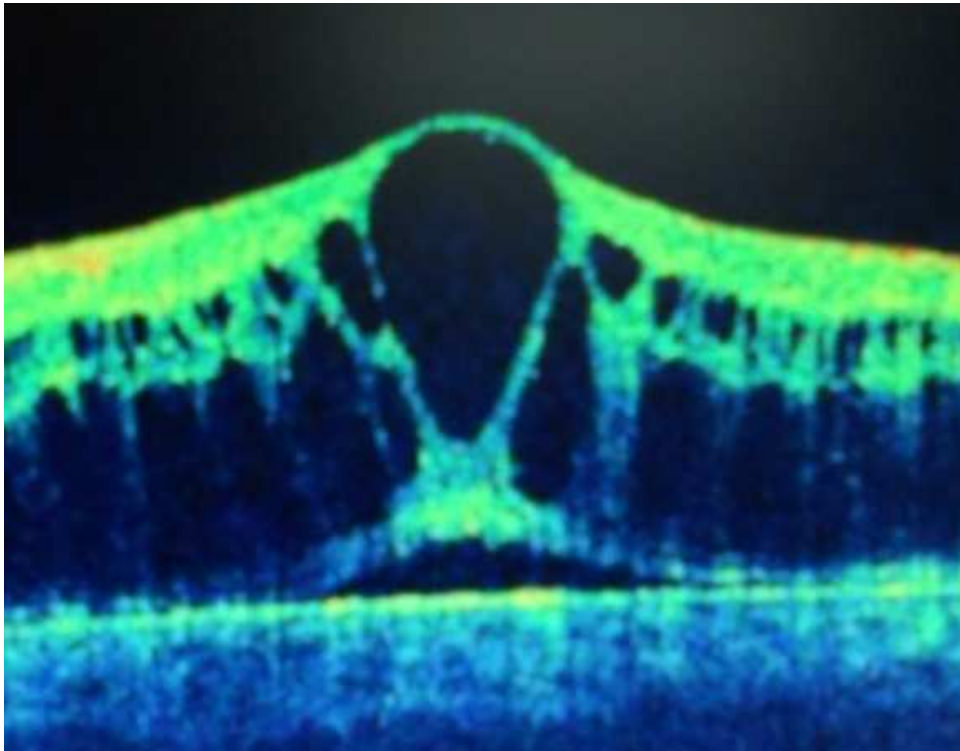


Figure 6 : Optical coherence tomography

4- Test de couleurs

Il existe plusieurs types de tests de la vision des couleurs. Ils indiquent tous une perception incorrecte des couleurs. Puisque la région maculaire en est responsable, une détérioration de cette région affecte la vision des couleurs.

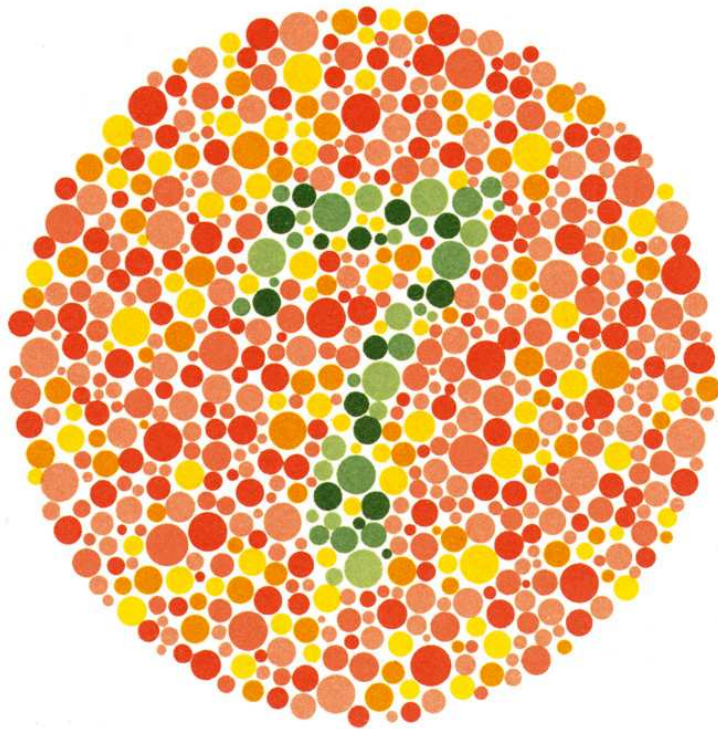


Figure 7 : Tests de la vision des couleurs Planche d'Ishihara

V. Traitement :

Le traitement médical de l'œdème maculaire chez le patient diabétique est tout d'abord préventif, d'une part avec l'équilibre strict de la glycémie ($HbA1c < 7\%$) et le contrôle strict des facteurs de risque (HTA, dyslipidémie....)

Les objectifs glycémiques et tensionnels chez les diabétiques sont :

- diabétiques de type 1 : $HbA1C < 7,5\%$;
- diabétiques de type 2 : $HbA1C < 7\%$ et TA < 130 mmhg/80 mmHg.

1- Traitement par laser

Le traitement de référence de l'œdème maculaire diabétique est la photocoagulation au laser

2- Traitements pharmacologiques

- Corticoïdes (injections périoculaires et intravitréennes++++)
- Anti-VEGF
- INHIBITEURS DE LA PROTÉINE KINASE C- b

3- Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical de l'OM diabétique se résume à la vitrectomie. Elle peut être indiquée sur un plan physiopathologique lorsqu'on se retrouve dans un cas d'œdème tractionnel, avec une membrane hyaloïde postérieure épaissie et tendue.



I. Population :

Cette une étude rétrospective de type cas-témoins, portée sur 140 patients diabétiques présentant une rétinopathie diabétique examinés dans le service d'Ophtalmologie de l'hôpital Avicenne de Marrakech durant une période de trois ans du 01 /01 /08 au 31/12 /2010.

Les patients ont été colligés en deux groupes en fonction de la présence ou non d'un œdème maculaire.

- ❖ 70 patients avec maculopathie diabétique œdémateuse : Groupe 1
- ❖ 70 patients sans maculopathie diabétique œdémateuse : Groupe 2

1- Les critères d'inclusion :

L'étude a comporté tous les patients qui présentent :

- ❖ Un diabète de type I ou de type II
- ❖ Une rétinopathie diabétique proliférante ou non, classée selon l'Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group (ETDRS) en particulier celle de ALFEDIAM [7]
- ❖ L'œdème maculaire chez les 70 patients étiquetés comme « cas », défini selon l'ETDRS [8] comme tout épaissement rétinien touchant la région maculaire, détectable à l'examen biomicroscopique du fond d'œil et l'angiographie rétinienne, associé ou non à des exsudats.
- ❖ 70 patients sans œdème maculaire.

2- Les critères d'exclusion :

Sont éliminés de notre étude les patients qui présentent :

- ❖ Les troubles des milieux
- ❖ La maculopathie diabétique ischémique
- ❖ Une chirurgie oculaire récente,

- ❖ D'autres pathologies oculaires pouvant gêner l'examen du fond d'œil et l'angiographie.

II. Méthodes :

À partir de cahiers de compte rendu d'angiographie et des dossiers médicaux, nous avons noté l'âge et le sexe du patient, le type de diabète, sa durée, son traitement et son degré d'équilibre, les facteurs de risque généraux associés, les facteurs de risque oculaires associés et les autres complications dégénératives du diabète. Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique le plus complet possible comportant en particulier, une mesure de l'acuité visuelle corrigée de loin et de près, un examen biomicroscopique du segment antérieur, du vitré et du fond d'œil, une angiographie à la fluorescéine précédée par la prise de clichés en lumière monochromatique (verte), aux temps précoces (temps artérioveineux) et aux temps tardifs (au moins 5 à 10 minutes) après injection du colorant. L'angiographie était pan-rétinienne avec des clichés centrés sur le pôle postérieur et des clichés des différents quadrants périphériques. Un bilan biologique comprenant un dosage de la glycémie, de l'hémoglobine glycosylée, de la cholestérolémie totale et la protéinurie de 24 heures avec un examen cardiovasculaire (PA). Le diabète a été considéré comme mal équilibré si la glycémie à jeun était supérieure ou égale à 1,4 g/l (7,7mmol/l) et/ou si l'hémoglobine glycosylée (HbA1c) était supérieure à 7,5 %.



Figure 8 : Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA)

FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS

1. Identité:

- ❖ N° dossier :
- ❖ Age :
- ❖ Sexe : M F

2. ATCD:

- ❖ MEDICAUX :
- ❖ DID
- ❖ DNID
- ❖ DIN.....
- ❖ DUREE D'EVOLUTION.....
- ❖ HTA

3. CLINIQUE:

	OD	OG
Fond d'œil (F.O.)	<input type="checkbox"/> RD : <input type="checkbox"/> PAS OM <input type="checkbox"/> OM focal <input type="checkbox"/> OM diffus <input type="checkbox"/> OM mixte	<input type="checkbox"/> RD : <input type="checkbox"/> PAS OM <input type="checkbox"/> OM focal <input type="checkbox"/> OM diffus <input type="checkbox"/> OM mixte

4. PARACLINIQUE:

- ❖ EQUILIBRE GLYCEMIQUE : GAJ Hba1c.....
- ❖ DYSLIPEDIMIE
- ❖ Protéinurie de 24H
- ❖ Examen cardiovasculaire : HTA

5. Statistiques

Pour étudier les liaisons entre l'œdème maculaire diabétique et les divers facteurs de risque, nous avons utilisé le test t de Student qui permet de comparer les variables quantitatives et le test du Chi2 ou le test d'exact de Fisher pour la comparaison des variables qualitatives.

La mesure du risque de survenue d'un œdème maculaire chez les patients exposés à un facteur par comparaison avec les patients non exposés à ce facteur a été effectuée au moyen de l'odds ratio.

Pour tous les tests, la valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme seuil de significativité.



RESULTATS

I. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1. Age

1.1 –Groupe 1 : Groupe avec œdème maculaire

L'âge moyen de nos patients était de 52 ans.

Tableau I : répartition selon l'âge du groupe 1.

N Valide	AGE70
Moyenne	52,3571
Minimum	31,00
Maximum	72,00

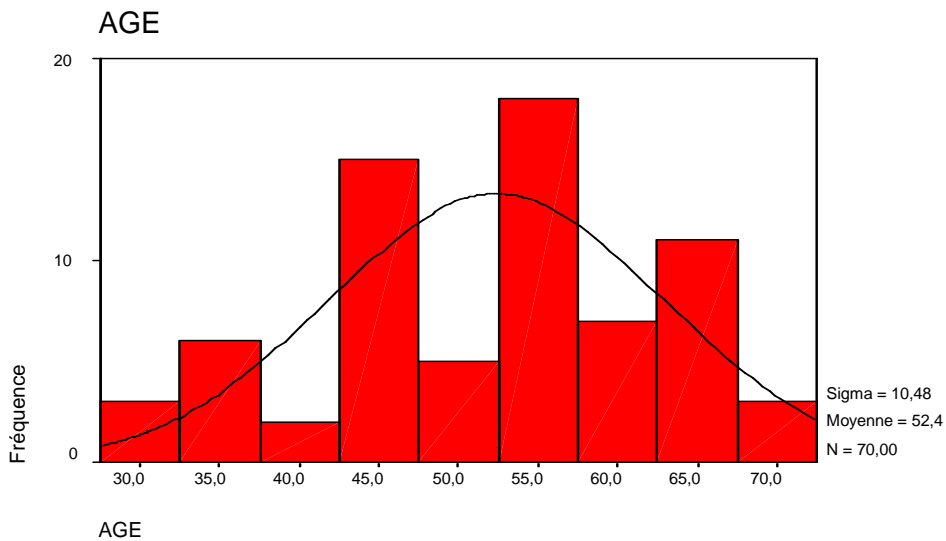


Diagramme I : répartition selon l'âge du groupe 1.

La répartition selon l'âge dans le groupe 1 trouve un âge moyen de 52ans avec des extrêmes entre 30ans et 70ans.

1.2 –Groupe 2 : Groupe sans œdème maculaire

Tableau II : répartition selon l'âge du groupe 2.

N Valide	AGE70
Moyenne	52,1857
Minimum	31,00
Maximum	75,00

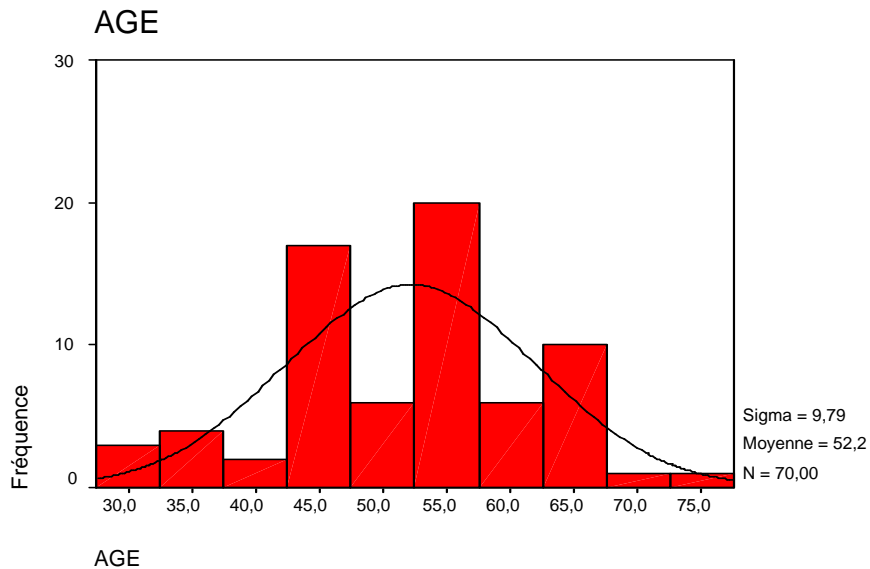


Diagramme II : répartition selon l'âge du groupe 2.

L'âge moyen des patients dans le groupe 2 est toujours de 52ans avec des extrêmes entre 30 et 70ans.

2. LES TRANCHES D'AGE

2.1- Groupe 1

Tableau III : répartition selon les tranches d'âge du groupe 1.

Age	Nombre	Pourcentage
30 à 50 ans	28	40,0
50 à 70ans	42	60,0
Total	70	100,0

La maculopathie diabétique a propos de 70 cas

La répartition selon les tranches d'âges dans le groupe 1 trouve 42 patients (soit 60%) étaient âgés de plus de 50ans.

2.2. Groupe 2

Tableau IV :répartition selon l'âge du groupe 2.

Age	Nombre	Pourcentage
30 à 50 ans	28	40,0
50 à 70ans	42	60,0
Total	70	100,0

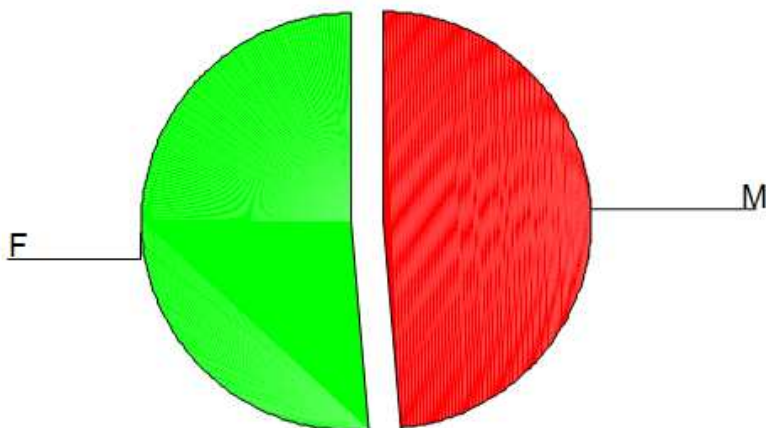
La répartition selon les tranches d'âges dans le groupe 2 note 42 patients âgés de plus de 50ans (soit 60%).

3. Sexe

3-1 Groupe 1

Tableau V : répartition selon le sexe du groupe 1.

Sexe	Nombre	Pourcentage
M	34	48,6
F	36	51,4
Total	70	100,0



M : Masculin F : Féminin

Figure 9 : répartition selon le sexe du groupe 1.

La maculopathie diabétique a propos de 70 cas

La répartition selon le sexe du groupe 1 montre une prédominance féminine avec 36cas (51,4%) par rapport aux masculins. 34cas (48,6%), soit une sex-ratio de 1,05. (Tableau V).

3-2 Groupe 2

Tableau VI : répartition selon le sexe du groupe 2.

Sexe	Nombre	Pourcentage
M	41	58,6
F	29	41,4
Total	70	100,0



Figure 10 : répartition selon le sexe du groupe 2.

La répartition selon le sexe du groupe 2 montre une prédominance masculine avec 41cas (58,6%) par rapport aux filles. 29cas (41,4 %), soit un sex-ratio de 1,41. (Tableau VI).

4. Type de diabète

4-1 Selon le type du diabète

a – Groupe 1

Tableau VII : répartition selon le type du diabète (type 1 ou type 2) du groupe1

Type du diabète	Nombre	Pourcentage
DIABETE TYPE 1	11	15,7
DIABETE TYPE 2	59	84,3
Total	70	100,0

Tableau VIII : répartition selon le type de diabète (DID, DNID, DIN) du groupe1.

Type du diabète	Nombre	Pourcentage
DIABETE TYPE 1	11	15,7
DIABETE TYPE 2	59	84,3
Total	70	100,0

La répartition selon le type du diabète du groupe 1 montre une prédominance du type 2 avec 59cas (84,3%) par rapport au type 1 avec 11cas (15,7 %). (Tableau VII) avec une majorité non insulino dépendant (43 cas soit 61,4%) (Tableau VIII).

b- Groupe 2

Tableau IX : répartition selon le type de diabète (type 1 ou type 2) du groupe 2.

Type du diabète	Nombre	Pourcentage
DIABETE TYPE 1	11	15,7
DIABETE TYPE 2	59	84,3
Total	70	100,0

Tableau X : répartition selon le type de diabète (DID, DNID, DIN) du groupe 2.

Type du diabète	Nombre	Pourcentage
DID	11	15,7
DNID	49	70,0
Insulinotraité	10	14,3
Total	70	100,0

La maculopathie diabétique a propos de 70 cas

La répartition selon le type du diabète du groupe 2 montre une prédominance du type2 avec 59cas (84,3%) par rapport au type1 avec 11cas (15,7 %). (Tableau IX) avec une majorité non insulino dépendant (49 cas soit 70%) (Tableau X).

4-2 Selon le passage du type 2 sous insuline

a- Groupe 1

Tableau XI : répartition selon les DID ou DNID nécessitant le passage à l'insuline dans le groupe 1.

PASSAGE A L'INSULINE	Nombre	Pourcentage
DID OU DNID	54	77,1
PASSAGE SOUS INSULINE	16	22,9
Total	70	100,0

La répartition du groupe 1 selon la nécessité du passage à l'insuline note que 37,2% des patients ont nécessité le passage à l'insuline.

b -Groupe 2

Tableau XII: répartition selon les DID ou DNID nécessitant le passage à l'insuline dans le groupe 2.

PASSAGE A L'INSULINE	Nombre	Pourcentage
DID OU DNID	60	85,7
PASSAGE SOUS INSULINE	10	14,3
Total	70	100,0

La répartition du groupe 2 selon la nécessité du passage à l'insuline note que juste 20,4% des patients ont nécessité le passage à l'insuline.

5. Durée d'évolution

5-1 Selon la durée d'évolution

a –Groupe 1

Tableau XIII : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 1.

	DUREE D'EVOLUTION EN ANNEE
Moyenne	10,54
Minimum	1,00
Maximum	37,00

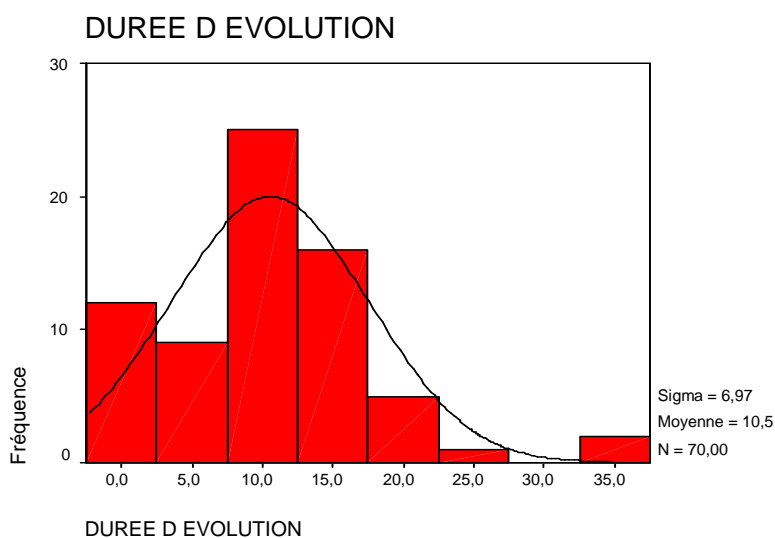


Diagramme III : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe1.

La répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 1 montre que l'œdème maculaire est plus fréquent si l'évolution du diabète dépasse 10ans avec des extrêmes de 1an à 37ans.

b- Groupe 2

Tableau XIV : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 2.

	DUREE D'EVOLUTION EN ANNEE
Valide	70
Moyenne	8,9571
Minimum	1,00
Maximum	23,00

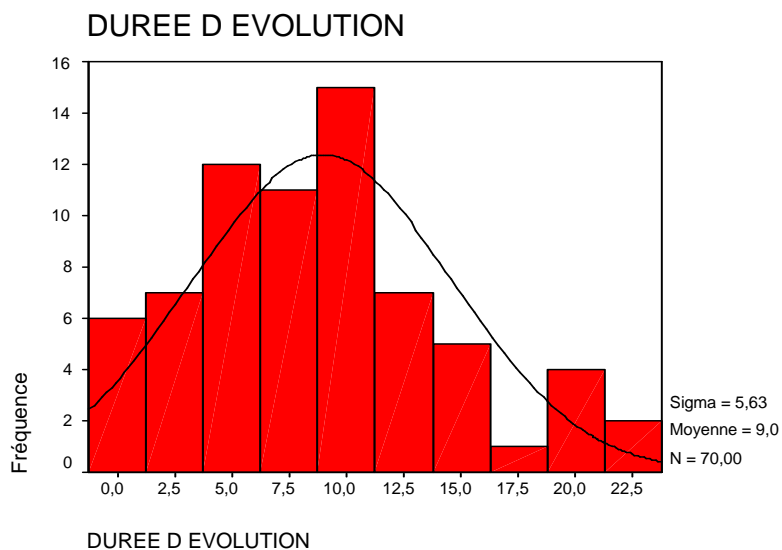


Diagramme IV : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 2.

5-2 Selon les tranches d'âge :

a -Groupe 1

Tableau XV : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 1.

Durée d'évolution	Nombre	Pourcentage
jusqu'à 10 ans	29	41,4
plus de 10 ans	41	58,6
Total	70	100,0

La répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 1 montre que l'œdème maculaire est plus fréquent si l'évolution du diabète dépasse 10ans dans 58,6%.

b - Groupe 2

Tableau XVI : répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 2.

Durée d'évolution	Nombre	Pourcentage
jusqu'à 10 ans	33	47,1
plus de 10 ans	37	52,9
Total	70	100,00

La répartition selon la durée d'évolution du diabète chez le groupe 2 montre que l'œdème maculaire est légèrement moins fréquent si l'évolution du diabète dépasse 10ans.

6. HTA

6-1 Groupe 1

Tableau XVII : répartition selon la présence ou l'absence d'HTA chez le groupe 1.

	Nombre	Pourcentage
Présence d'HTA	31	44,3
Absence d'HTA	39	55,7
Total	70	100,00

HTA

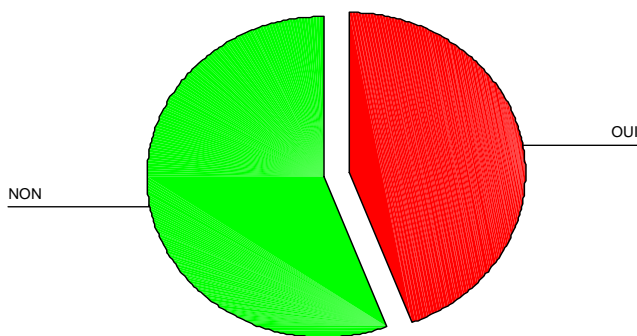


Figure 11 : répartition selon la présence ou non d'HTA chez le groupe 1.

La répartition selon la présence ou l'absence d'HTA chez le groupe 1 montre une prédominance de la normo-tension chez ce groupe 1 dans 55,7%.

6-2 Groupe 2

Tableau XVIII : répartition selon la présence ou non d'HTA chez le groupe 2.

	Nombre	Pourcentage
Présence d'HTA	31	44,3
Absence d'HTA	39	55,7
Total	70	100,00

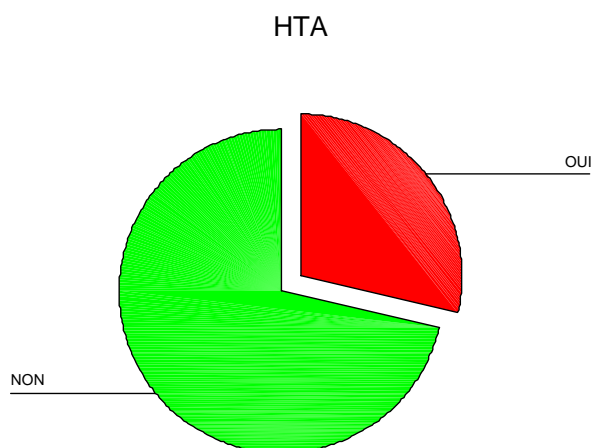


Figure 12 : répartition selon la présence ou non d'HTA chez le groupe 2.

La répartition selon la présence ou l'absence d'HTA chez le groupe 2 montre une prédominance de la normo-tension à 71,4%.

7. Type de l'œdème maculaire

7-1 L'œdème maculaire focal, diffus ou mixte

Tableau XIX : la répartition selon le type de l'œdème maculaire.

OEDEME MACULAIRE	Nombre	Pourcentage
OMF	39	55,7
OMD	31	44,3
Total	70	100,00

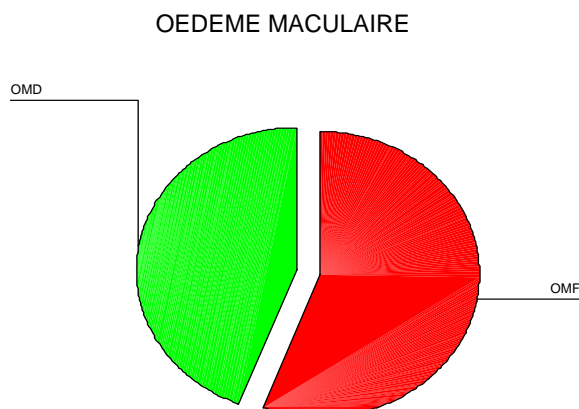


Figure 13 : la répartition selon le type de l'œdème maculaire

La répartition selon le type de l'œdème maculaire note la fréquence de l'œdème maculaire focal dans 55,7% par rapport à 44,3% d'œdème maculaire diffus.

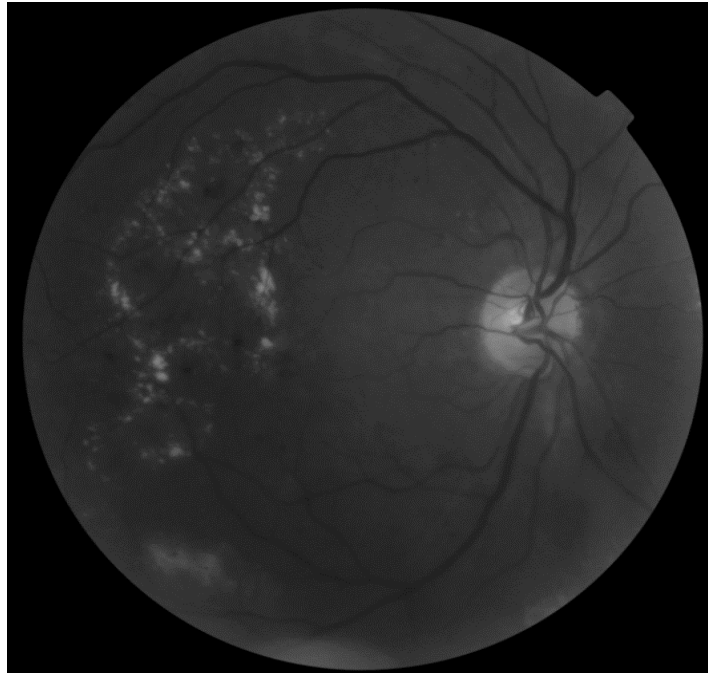


Figure 14 : œdème maculaire focal



Figure 15 : œdème maculaire focal



Figure 16 : œdème maculaire cystoïde



Figure 17 : œdème temporo-maculaire

8. Stade de la rétinopathie

Tableau XX : répartition de la RD chez les deux groupes (1 et 2).

Tableau croisé STADE DE RD * CATEGORIE					
OEDEME MACULAIRE	Nombre	Pourcentage	CATEGORIE		Total
			Groupe 1	Groupe 2	
STADE DE RD	RDP	Effectif	30	6	36
		% dans STADE DE RD	83,3%	16,7%	100,0%
		% dans CATEGORIE	42,9%	8,6%	25,7%
	RDNP	Effectif	40	64	104
		% dans STADE DE RD	38,5%	61,5%	100,0%
		% dans CATEGORIE	57,1%	91,4%	74,3%
Total		Effectif	70	70	140
		% dans STADE DE RD	50,0%	50,0%	100,0%
		% dans CATEGORIE	100,0%	100,0%	100,0%

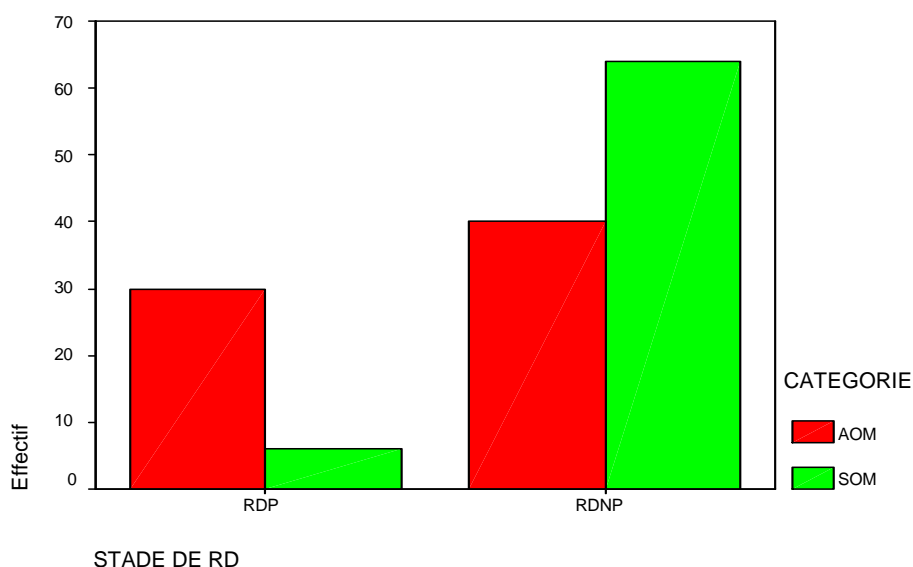


Diagramme V : répartition de la RD chez les deux groupes (1 et 2).

La rétinopathie diabétique était présente dans les 2 groupes mais on note une nette prédominance de la RDP chez le groupe 1 dans 83,3% à l'encontre d'une augmentation de la RDNP chez le groupe 2 dans 61,5%.

9. Déséquilibre glycémique

9-1 Glycémie à jeun et/ou HbA1c (hyperglycémie chronique)

a –Groupe 1

Tableau XXI : répartition en fonction de la présence ou non d'un déséquilibre glycémique chez le groupe 1.

Déséquilibre glycémique	Nombre	Pourcentage
Présent	37	52,9
Abscent	33	47,1
Total	70	100,0

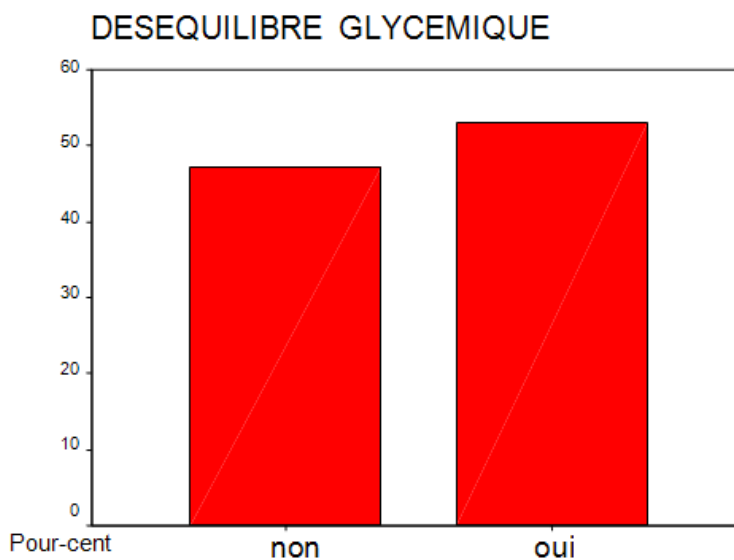


Diagramme VI : répartition en fonction de la présence ou non d'un déséquilibre glycémique chez le groupe 1.

On note une toute petite augmentation du déséquilibre glycémique chez le groupe 1 (37 cas avec déséquilibre glycémique vs 33 cas sans déséquilibre glycémique).

b- Groupe 2

Tableau XXII : répartition en fonction de la présence ou non d'un déséquilibre glycémique chez le groupe 2.

Déséquilibre glycémique	Nombre	Pourcentage
Présent	18	25,7
Abscent	52	74,3
Total	70	100,0

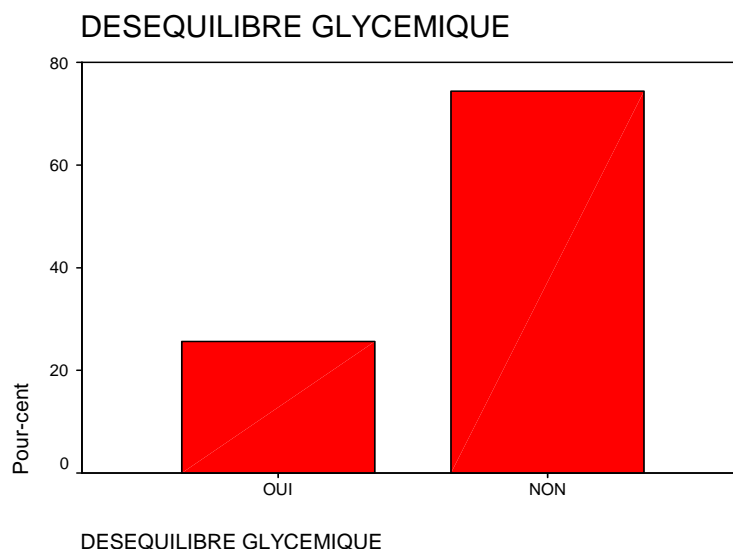


Diagramme VII :répartition en fonction de la présence ou non d'un déséquilibre glycémique chez le groupe 2.

On note une toute nette prédominance de l'équilibre glycémique chez le groupe 2 (52 cas sans déséquilibre glycémique vs 18 cas avec déséquilibre glycémique).

10. Dyslipidémie

10-1 Groupe 1

Tableau XXIII : répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 1.

DYSLIPIDEMIE	Nombre	Pourcentage
Présent	30	42,9
Abscent	40	57,1
Total	70	100,0

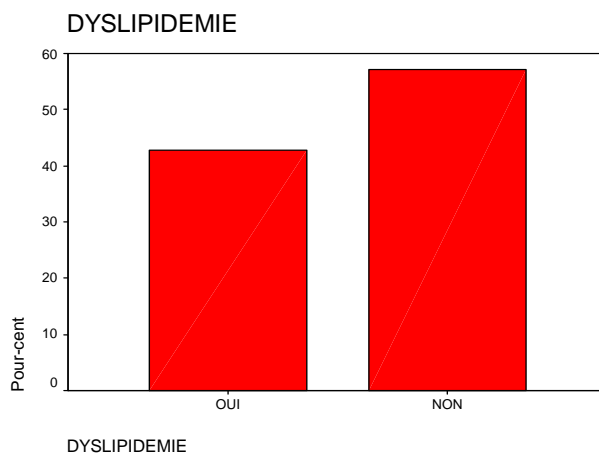


Diagramme VIII : répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 1.

La répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 1 montre que dans 57% des patients 1 ne présentaient pas de dyslipidémie.

10-2 -Groupe 2

Tableau XXIV : répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 2.

DYSLIPIDEMIE	Nombre	Pourcentage
Présent	25	35,7
Abscent	45	64,3
Total	70	100,0

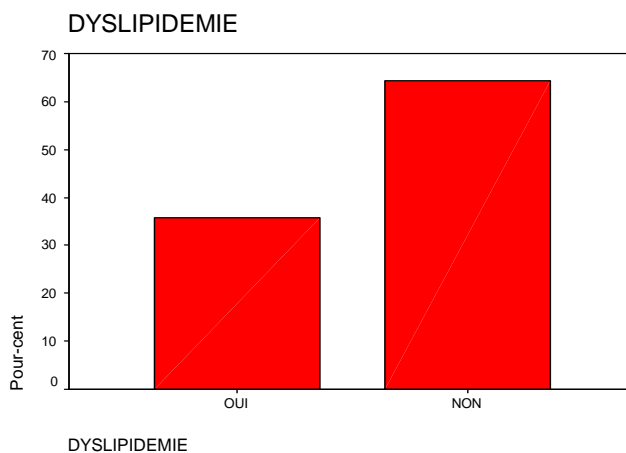


Diagramme IX : répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 2.

La répartition en fonction de la présence ou non d'une dyslipidémie chez le groupe 2 montres que dans 64,3% des patients ne présentaient pas de dyslipidémie.

11. Protéinurie :

11-1 Groupe 1

Tableau XXV : répartition selon la présence ou non de protéinurie chez le groupe 1.

	Nombre	Pourcentage
Avec proteinurie	37	53%
Sans proteinurie	33	47%
Total	70	100%

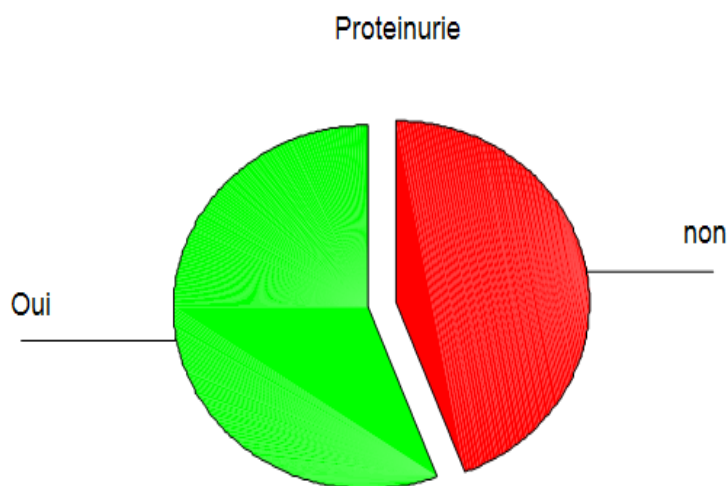


Figure 18 : répartition selon la présence ou non de proteinurie chez le groupe 1.

La répartition selon la présence ou l'absence de protéinurie chez le groupe 1 montre une prédominance de la protéinurie chez ce groupe 1 dans 53%.

11-2 Groupe 2

Tableau XXVI : répartition selon la présence ou non de protéinurie chez le groupe 2.

	Nombre	Pourcentage
Avec protéinurie	22	31%
Sans protéinurie	48	69%
Total	70	100%

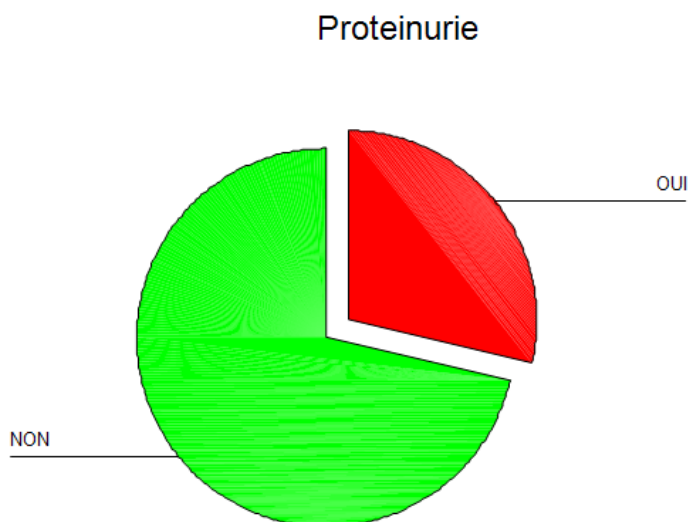


Figure 19 : répartition selon la présence ou non de protéinurie chez le groupe 2.

La répartition selon la présence ou l'absence de protéinurie chez le groupe 2 montre que la protéinurie n'était présente chez le groupe 2 que dans 31% des cas.

II. ETUDE COMPARATIVE

1. Comparaison des deux groupes en fonction des différents paramètres

1-1 Age

Tableau XXVI : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de l'âge.

	Groupe 1	Groupe 2	P
AGE MOYEN	52,3571	52,1857	0,06

La comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de l'âge trouve une répartition équitable avec un âge moyen de 52ans dans les deux groupes.

1-2 Sexe

Tableau XXVII : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction du sexe.

SEXE	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
M	34	41	,236
F	36	29	
Total	70	70	

La répartition selon le sexe des deux groupes (1 et 2) est homogène donc pas de différence statistiquement significative ($p=0,236$).

1-3 Type de diabète

Tableau XXVIII : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction du type de diabète.

TYPE DEDIABETE	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
DIABETE TYPE 1	11	9	,629
DIABETE TYPE 2	59	61	
Total	70	70	

La répartition selon le type de diabète dans les deux groupes est homogène donc pas de différence statistiquement significative ($p=0,712$).

1-4 Durée d'évolution

Tableau XXIX : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de la durée d'évolution du diabète.

DUREE D'EVOLUTION	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
jusqu'à 10 ans	15	48	,00000002069
plus de 10 ans	55	22	
Total	70	70	

La durée d'évolution du diabète plus de 10ans dans le groupe 1 est supérieure à celle du groupe 2 d'une façon statistiquement significative avec un OR=8 ($p<0,05$).

1-5 Passage sous insuline

Tableau XXX : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction du passage sous insuline.

PASSAGEAL'INSULINE	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
DID OU DNID	54	65	,009
PASSAGE SOUS INSULINE	16	5	
Total	70	70	

Le passage sous insuline dans le groupe 1 est supérieur à celui du groupe 2 d'une façon statistiquement significative (p=0,009).

1-6 .HTA

Tableau XXXI: comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de l'HTA.

HTA	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
Présente	31	20	,031
Abscente	39	50	
Total	70	70	

La présence d'HTA dans le groupe 1 est supérieure à celle du groupe 2 d'une façon statistiquement significative avec un OR=2 (p=0,031).

1-7 Sévérité de la rétinopathie

Tableau XXXII : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction du stade de la rétinopathie.

STADEDE RD	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
RDP	30	6	,0000200
RDNP	40	64	
Total	70	70	

Le stade de la RDP dans le groupe 1 est supérieur à celui du groupe 2 d'une façon statistiquement significative (p<0,05).

1-8 Déséquilibre glycémique

Tableau XXXIII : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction du déséquilibre glycémique.

DESEQUILIBREGLYCEMIQUE	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
Présent	37	18	,00843
Abscent	33	52	
Total	70	70	

Le déséquilibre glycémique dans le groupe 1 est supérieur à celui du groupe 2 d'une façon statistiquement significative avec un OR=2,5 (p=0,008).

1-9 Dyslipidémie

Tableau XXXIV : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de la dyslipidémie.

DYSLIPIDEMIE	CATEGORIE		p
	Groupe 1	Groupe 2	
Présent	30	25	,387
Abscent	40	45	
Total	70	70	

La répartition selon la présence ou non de dyslipidémie dans les deux groupes (1 et 2) est homogène donc pas de différence statistiquement significative (p=0,387).

1-10 Protéinurie

Tableau XXXV : comparaison des deux groupes (1 et 2) en fonction de la protéinurie.

Proteinurie	CATEGORIE		P
	Groupe 1	Groupe 2	
Présente	41	32	,027
Absente	29	38	
Total	70	70	

La présence de protéinurie dans le groupe 1 est supérieure à celle du groupe 2 d'une façon statistiquement significative (p=0,027).

2. Comparaison des Types de l'œdème maculaire en fonction des paramètres :

2-1 Age

Tableau XXXVI : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD) en fonction de l'âge.

	OMF	OMD	P
AGE MOYEN	31	39	,854

La comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD) en fonction de l'âge trouve un OMD dans 39cas et un OMF dans 31cas.

2-2 Sexe

Tableau XXXVII : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD) en fonction du sexe.

SEXE	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
M	20	14	,611
F	19	17	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon le sexe note une répartition homogène donc pas de différence statistiquement significative (p=0,611).

2-3 Type de diabète

Tableau XXXVIII : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD) en fonction du type de diabète.

TYPEDEDIABETE	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
DIABETE TYPE 1	7	4	,565
DIABETE TYPE 2	32	27	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon le type de diabète ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,565).

2-4 Passage sous insuline

**Tableau XXXIX : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction du passage sous insuline.**

PASSAGEAL'INSULINE	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
Présente	29	25	,534
Abscente	10	6	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon le passage sous insuline ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,534).

2-5 Durée d'évolution

**Tableau XL : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction de la durée d'évolution du diabète.**

DUREE D'EVOLUTION	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
jusqu'à 10 ans	8	7	,834
plus de 10 ans	31	24	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon la durée d'évolution de diabète ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,834).

2-6 HTA

**Tableau XLI : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction de la présence ou non d'HTA.**

HTA	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
Présente	19	10	,165
Abscente	20	21	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon la présence ou non d'HTA ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,165).

ag-vnm020

2-7 Sévérité de la rétinopathie

Tableau XLII : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction du stade de la rétinopathie.

STADE DE RD	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
RDP	18	12	,532
RDNP	21	19	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon le stade de RD ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,532)

2-8 Déséquilibre glycémique

Tableau XLIII : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction du déséquilibre glycémique.

DESEQUILIBRE GLYCEMIQUE	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
Présente	23	14	,208
Abscrite	16	17	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon le déséquilibre glycémique ne trouve pas de différence statistiquement significative avec (p=0,208).

2-9 Dyslipidémie

Tableau XLIV : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD)
en fonction de la présence ou non de dyslipidémie.

DYSLIPIDEMIE	OEDEME MACULAIRE		p
	OMF	OMD	
OUI	16	14	,728
NON	23	17	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon la présence ou non de dyslipidémie ne trouve pas de différence statistiquement significative (p=0,728).

2-10 Protéinurie

Tableau XLV : Comparaison des Types de l'œdème maculaire (OMF et OMD) en fonction de la présence ou non d'une protéinurie.

Protéinurie	Œdème maculaire		P
	OMF	OMD	
Présente	21	20	,157
Absente	18	11	
Total	39	31	

La comparaison des formes de l'œdème maculaire (OMF et OMD) selon la présence ou non de protéinurie ne trouve pas de différence statistiquement significative ($p=0,157$).

III. SYNTHESE DES RESULTATS

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 52 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 70 ans.

2. Sexe :

On n'a pas trouvé de différence statistiquement significative selon le sexe en cas d'œdème maculaire diabétique.

3. Type de diabète :

On a trouvé que La répartition selon le type de diabète (type 1 et type 2) dans les deux groupes (1 et 2) était homogène sans différence statistiquement significative ($p=0,712$).

4. Durée d'évolution :

On a trouvé que le risque de développer l'OMD augmente de façon significative avec l'augmentation de la durée d'évolution du diabète avec un OR calculé à 8 ($p<0,001$).

5. HTA :

On a trouvé une différence statistiquement significative entre la survenue de l'OMD et l'HTA.

6. Type de l'œdème maculaire :

On a noté l'association entre type d'OMD et stade de sévérité de RD avec toujours la forme d'OMD focal pour les stades moins sévères de RD et la forme d'OMD diffus pour les stades de RD plus sévères.

7. Stade de la rétinopathie :

On a montré que l'incidence de l'œdème maculaire augmente de façon significative ($p < 0,0001$) avec la sévérité de la rétinopathie diabétique.

8. Déséquilibre glycémique :

Le déséquilibre glycémique est associé à la survenue de l'OMD.

Le déséquilibre glycémique dans le groupe avec œdème maculaire était bien supérieur à celui du groupe sans œdème maculaire d'une façon statistiquement significative avec un $OR=2,5$ ($p=0,0084$).

9. Dyslipidémie

On n'a pas trouvé de différence statistiquement significative entre La dyslipidémie et la survenue d'OMD ($p=0,387$).

10. Protéinurie

On a trouvé l'existence d'une différence statistiquement significative entre la survenue de l'OMD et la protéinurie.



DISCUSSION

I. Données de la littérature :

1. AGE

L'âge moyen de notre série est 52 ans. La répartition selon l'âge montre que 60 % de nos patients ont plus de 50 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 70 ans.

L'étude menée par Jeddi Blouza^[9] a trouvé une incidence de l'OMD plus élevée chez les patients diabétiques d'âge avancé (≥ 55 ans) par rapport à ceux d'âge inférieur avec une différence statistique significative. Klein et al.^[10,11] ont trouvé une corrélation significative entre l'incidence de l'OM et l'âge des patients ayant un diabète à début précoce. L'œdème maculaire était plus fréquent chez les patients âgés de 15 à 19 ans à l'examen initial. Aucun patient âgé de moins de 15 ans à l'examen initial n'a présenté un œdème maculaire dans les 4 ans du suivi. En revanche, chez les patients diabétiques à début tardif, il n'y avait pas de relation significative entre la survenue d'un œdème maculaire et l'âge du patient à l'examen initial selon l'étude de Varma 2009^[12].

TABLEAU XLVI : Age moyen selon les séries

AUTEURS	AGE MOYEN (ANS)
A. JEDDI BLOUZA 2005 ^[9]	55 ANS
Knudsen (2006) ^[13]	37 ANS
NICHOLAS EMANUEL 2009 ^[15]	61 ANS
SANKARA NETHRALAYA 2009 ^[16]	55 ANS
RAJIV RAMAN, 2009 ^[17]	57 ANS
Devdov (2009) ^[14]	31 ANS
ROHIT VARMA, 2009 ^[12]	56 ANS
FLAVIO E.2011 ^[18]	49 ANS
FRANCESCO SEMERARO2011 ^[19]	61 ANS
TAKAHIRO HORII,2012 ^[20]	65 ANS
Deborah A. Askew 2012 ^[21]	60 ANS
NOTRE SERIE	52ANS

Ces résultats montrent que l'âge de survenue de l'OM peut être précoce^[10,11,13,14] comme il peut être tardif^[15,20,21].

2. LE SEXE

Dans notre étude on a trouvé que la répartition des patients atteints d'œdème maculaire selon le sexe était homogène donc pas de différence statistiquement significative ($p=0,236$), ceci rejoint la plupart des études ont montré le même résultat [3].

TABLEAU XLVII : Sex-ratio selon les séries

AUTEURS	SEX-RATIO (H/F)
A. JEDDI BLOUZA 2005 ^[9]	1,12
OZCAN KAYYKC 2007 ^[22]	0,45
RAJIV RAMAN 2009 ^[17]	1,10
LLOYD PAUL AIELLO 2010 ^[23]	1,01
RONALD KLEIN 2009 ^[24]	1,32
FLAVIO E. 2011 ^[18]	0,96
PEDRO ROMERO-AROCA 2011 ^[25,26]	1,12
Sankara Nethralaya 2009 ^[16]	1,12
NOTRE SERIE	1,12

3. Type de diabète

Dans notre étude, La répartition selon le type de diabète (type 1 et type 2 sous HGO) dans les deux groupes (1 et 2) était homogène sans différence statistiquement significative ($p=0,712$) (tableau XXVII) ce qui rejoint l'étude de Pinar Altıaylık Ozer2009^[27] qui n'a pas trouvé de différence statistiquement significative entre le type de diabète et l'atteinte d'une OM.

En revanche, le pourcentage des patients diabétiques de type 2 insulino-traités est significativement plus élevé chez les patients avec OMD (tableau XLVIII), Ces résultats sont identiques à ceux rapporté l'étude de Sankara Nethralaya2009^[16] qui a trouvé que la prévalence de l'OMD chez les sujets atteints de diabète et traités par insuline était significativement plus élevée (52,9%) par rapport à ceux traités par ADO (16,3%; $P= 0,0001$) de même Klein et al.^[10,11]

La maculopathie diabétique a propos de 70 cas

ont trouvé que l'incidence de l'œdème maculaire était également plus élevée chez les patients ayant un diabète à début précoce et ceux ayant un diabète à début tardif traités par l'insuline, que chez les patients traités par hypoglycémiant oraux. Ces résultats pourraient s'expliquer soit par le long passé de diabète décompensé et déséquilibré des patients ayant nécessité de l'insuline, soit par le rôle aggravant de l'insulinothérapie. En effet, certains auteurs^[28-31] ont constaté une aggravation rapide de la rétinopathie diabétique avec la survenue fréquente d'OMD secondairement à l'équilibration rapide de la glycémie; Le risque de survenue de l'œdème maculaire, sa complication la plus sévère, est multiplié par 1,9 à 6 mois et 3,7 à 3 mois, Cependant, à long terme, le recours à l'insulinothérapie aurait un effet bénéfique sur l'incidence de l'œdème maculaire.

TABLEAU XLVIII : Comparaison des séries selon le type de diabète

ETUDE	Durée	TYPE 1	TYPE 2	
			Insuline	HGO
Francesco Semeraro2011 ^[19]	-	10%	4%	74%
La WEDRS ^[33]	Jusqu'à 5ans	0%	3%	
	Après 20ans	29%	28%	
John Conrath ^[32]	Jusqu'à 10ans	30%	24	10%
	Après 10ans	20%	26%	14%
La WEDRS ^[10]	Jusqu'à 4ans	8,2%	8,4%	2,9%
	A 10ans	20,1%	25,4%	13,9%
A. Jeddi Blouza et coll. ^[9]	-	16%	26%	58%
Pinar Altiaylik Ozer2009 ^[27]	-	42%		22%
Sankara Nethralaya2009 ^[16]	-	52,9%		16,3%
Notre étude	-	15,7%	22,8%	61,4%

A part notre étude et celle du Jeddi Blouza et coll^[9] et Francesco Semeraro2011^[19] qui trouve une augmentation de l'OM chez les diabétique de type 2, toutes les autres auteurs ont noté que l'OM survient plus fréquemment chez les diabétiques de type 2 insulinotraités et chez les

diabétiques de type 1 que chez les diabétiques de type 2 traités par HGO^[10,11] cette différence peut être facilement attribuable à un biais de recrutement (recrutement de plus de diabétique type 2 que type 1).

4. LA DUREE D'EVOLUTION DU DIABETE

Dans notre étude on a trouvé que La durée d'évolution du diabète, Plus elle augmente plus le risque de développer l'œdème maculaire augmente, avec un Odds ratio à 8 ($p < 0,001$).

De même, la plupart des auteurs rapportent que parmi les facteurs de risques les plus importants qui s'associent au développement de l'OMD est la longue durée du diabète^[9-27,29-46].

En effet, la WESDR, Pinar Altiaylik Ozer²⁰⁰⁹, Pedro Romero-Aroca²⁰¹¹ et JOHANNA SEDDON²⁰¹² ont noté une corrélation significative entre l'incidence de l'œdème maculaire et la durée de l'évolution du diabète ($p < 0,001$) (voir tableau XLVI), de même dans l'étude de Sankara et col^[16] réalisée en Inde, on a trouvé que ceux qui ont eu une durée de diabète de plus de 15 ans avaient un risque de 6,43 de plus de développer un OM en comparaison avec ceux dont le diabète a été récemment détecté ($P 0,0001$) ceci est récemment objectivé dans l'étude de Varma 2009 qui a trouvé que plus la durée de diabète augmente plus le risque d'OM augmente^[12]. (voir tableau XLIX)

TABLEAU XLIX : Comparaison des séries selon la durée d'évolution du diabète

ETUDE	Durée d'évolution du diabète	Pourcentage
THE LOS ANGELES LATINO EYE STUDY GROUP (LALES I) 2010 ^[34]	Avant 5ans	5,6%
	Entre 5 et 9ans	7,7%
	Entre 10 et 14ans	12,5%
	Après 15ans	10,5%
Varma 2009 ^[12]	Diabète nouvellement diagnostiqué	1,8%
	Après 15ans	6%
R Klein 2009 ^[24]	Avant 3ans	17,7%
	Jusqu'à 10ans	34%
	Après 10ans	37,7%
Klein et al. ^[10,11]	Avant 3ans	0%
	Après 15 à 19ans	18,2%
A. Jeddi Blouza et coll. ^[9]	Après 10ans	77%
Notre travail	Jusqu'à 10ans	21,4%
	Après 10ans	58,5%

5. HTA

Le rôle de l'hypertension artérielle dans la genèse de l'OMD n'est pas clair et les résultats des diverses études sont contradictoires^[9-12,16,17,47-52]. Ainsi, aucune association significative entre l'hypertension artérielle et la survenue d'OMD n'a été retrouvée pour les patients dont le diabète a débuté précocement dans l'étude de Vitale et al.^[48], Zander et al.^[49], de Ndoye Roth et al.^[50], de même Rajiv Raman et Sankara et al n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative entre OM et HTA.

En revanche, Pinar Altiaylik Ozer^[27] en 2009 a trouvé que plus de 55% des patients ayant OM ont forcément un problème d'HTA ainsi que dans trois autres études^[10,11,24], les auteurs de la WESDR (Ronald Klein,) ont retrouvé une association statistiquement significative entre

l'hypertension artérielle et l'OM. De même, l'United Kingdom Prospective Diabetes Study Group (UKPDS)^[51,52] a montré qu'un contrôle strict de la tension artérielle permettait de réduire de 47 % le taux de baisse visuelle à 9 ans, en diminuant essentiellement l'incidence de l'œdème maculaire de même l'étude JOHANNA SEDDON2012 a trouvé que la survenue de l'OMD est liée à la présence d'HTA comme étant un facteur de risque important.

Dans notre étude L'HTA a été notée d'une façon significative dans le groupe1 dans 31 cas contre 20 cas dans l'autre groupe avec un degré de signification $p=0,031$.

6. Le type de l'œdème maculaire diabétique

Le terme d'œdème maculaire focal et diffus est utilisé fréquemment pour différencier deux types d'OMD, cependant, ces deux termes n'étaient pas bien définis dans la littérature^[53-73]

Selon l'étude de DAVID J.2008^[74] L'œdème maculaire focal était associé aux stades moins sévères de rétinopathie diabétique, de même, l'étude de Kang SW^[75] a noté l'association entre le type d'OMD et le stade de sévérité de RD avec toujours la forme d'OMD focal pour les stades moins sévères de RD et la forme d'OMD diffus pour les stades de RD plus sévères.

Cela, peut expliquer le fait ; que le traitement de l'OMD focal est plus facile par rapport à celui de l'OMD diffus^[76-82].

En revanche, dans notre étude la comparaison des formes de l'œdème maculaire (focale et diffuse) selon plusieurs paramètres entre autres le stade de sévérité de RD ne trouve pas de différence statistiquement significative ($p>0,05$).

7. Stade de La rétinopathie diabétique

TABLEAU L : Comparaison des séries selon le stade de la rétinopathie diabétique

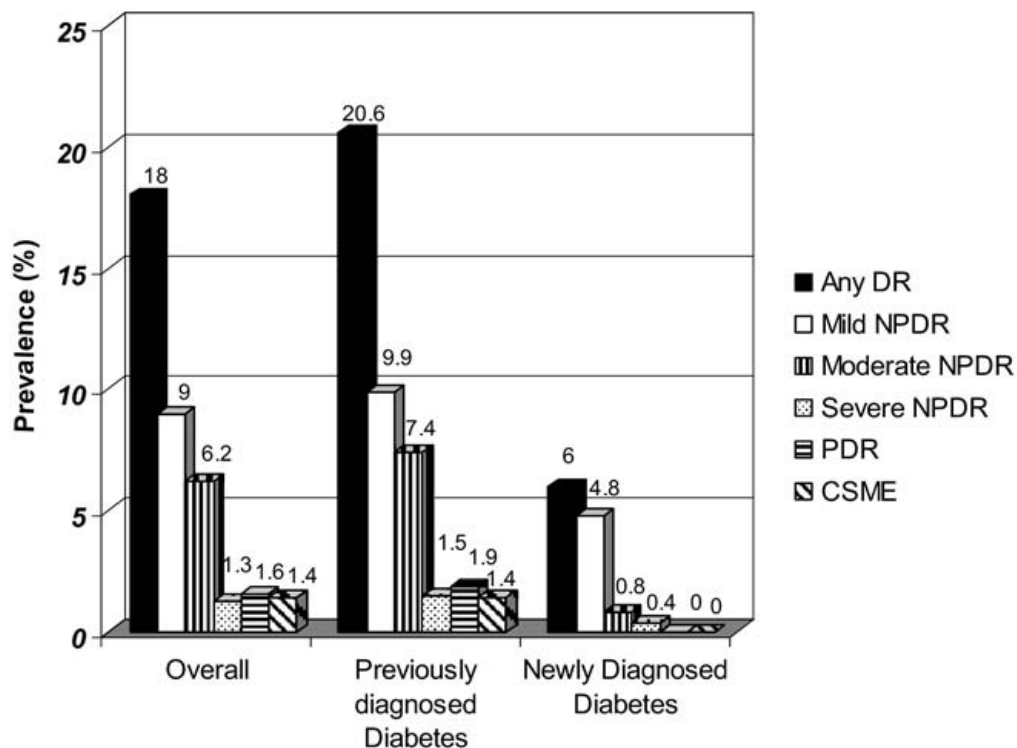
	Klein et al. ^[11]	Klein et al. ^[10]		A. Jédi Blouza et coll. ^[3]	Notre étude
	Diabète quelque soit l'âge de début	Diabète à début précoce	Diabète à début tardif	Diabète quelque soit l'âge de début	Diabète quelque soit l'âge de début
Pas de RD	17,5%	10,7%	13,2%	–	–
RDNP	25,4%	20,5%	19,2%	44,2%	83,4%
RDP	40%	35,4%	22,2%	87,5%	38,1%
p	<10 ⁻³	<10 ⁻³	<10 ⁻³	<10 ⁻³	<10 ⁻³

Les études de WESDR ^[10,11,24] ont montré que l'incidence de l'œdème maculaire augmente de façon significative ($p < 0,0001$) avec la sévérité de la rétinopathie diabétique (voir tableau L et Tableau LI).

Notre étude rejoint plusieurs études^[83-91] menées dans des pays occidentaux au cours des 20 dernières années ont abouti à des résultats superposables qui montrent l'existence d'une forte association entre sévérité de RD et OMD avec une prévalence de la RD d'environ 28,7% comprenant 9% RDP et 17% d'œdème maculaire. (tableau LI)

**Tableau LI : Incidence de la rétinopathie diabétique (RD)
et Œdème maculaire diabétique dans les pays occidentaux :**

Etudes	Pays et periode d'étude	Nombre de cas et type de diabète	Prévalence de la RD et OMD en pourcentage		
			Toutes RD	DRP	OMD
C.Delcourt ^[83]	France	types 2	28,7	9	17
Beaver Dam Eye Study ^[84]	USA, 1988-1990	445, type 2	36.8	1.8	3.0
Exeter Diabetic Retinopathy Screening (EDRS) Programme ^[85]	UK 1992	775, types 1 & 2	24.2	2.8	6.1
Blue Mountains Eye Study ^[86]	Sydney, Australia, 1992-1994	256, types 1 & 2	32.4	1.6	4.3
Visual Impairment Project (VIP) ^[87]	Victoria, Australia, 1992-1996	234, types 1 & 2	29.1	4.2	5.6
Arhus County study ^[88]	Arhus County, Denmark, 2000	378, type 2	31.5	2.9	5.3
Casteldaccia Eye study ^[89]	Italy (Sicily)	types 1 & 2	34.1	4.5	7.6
Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle study (AusDiab) ^[90]	Australia, 2002	333, known type 2	21.9	2.1	3.3
Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) ^[91]	USA, 2002-2006	types 1 & 2	24.8	2.6	2.7



Diagrame VII : Prévalence de la rétinopathie diabétique (RD) avec tous ces stades ainsi que l'œdème maculaire cliniquement significatif (CSME) selon l'étude de Sankara Nethralaya2009^[17]

La prévalence de l'œdème maculaire (ME) et l'œdème maculaire cliniquement significatif (CSME) est également liée à la durée de la maladie (voir diagrame VII et tableau XXXXXII), avec un taux faible de RD et OMD dans les 5 années suivant le diagnostic du diabète, l'augmentation à 29% après 20 ans ^[10,92-96].

La prévalence de l'OMD varie dans la même région en fonction de la période d'étude, probablement en raison de soins de santé améliorés pour les diabétiques au fil du temps. Les études d'incidence peuvent fournir un meilleur aperçu de ces changements temporels.

L'étude épidémiologique de Wisconsin diabétique Rétinopathie (WESDR) est la plus grande étude avec des données sur l'incidence de la RD et l'OMD sur une population des Etats unis. ^[10,11,97-105] (Le tableau LII).

Tableau LII : l'incidence de la RD et l'OMD selon WESDR

Auteurs (Année)	Nombre de cas	% toutesRD	%RDP	%OMD
Klein1989	891	59	10.5	8.2
Klein1995	765	89.3	29.8	20.1
Klein1998	634	86	37	26
Klein2008	567	83	42	29

Des études en Europe à des moments similaires révèlent également que environ 50% sans rétinopathie développeront la rétinopathie après 5 – 7 ans,^[106,107] avec une partie qui développera au bout de 5 ans une RDP et OMD.

8. Déséquilibre glycémique

Le déséquilibre glycémique est associé au développement de l'OMD dans des études récentes (JOHANNA SEDDON2012, Bek et al 2009...)^[91,108-111].

L'association, de l'insulinothérapie, la glycémie, l'urée sanguine, et l'hypertension artérielle d'une part et l'installation de l'OMD de l'autre part, a été trouvé selon l'étude de Segato et al.^[112].

L'hyperglycémie chronique jouerait également un rôle important dans la survenue de l'œdème maculaire.

Dans notre étude, Le déséquilibre glycémique dans le groupe avec œdème maculaire était bien supérieur à celui du groupe sans œdème maculaire d'une façon statistiquement significative (p=0,0084).

Le taux d'HbA1c est également un facteur de risque significatif dans la survenue de l'OMD. En effet, Le rôle de l'hyperglycémie a été démontré par la WESDR qui a mis en évidence qu'un taux d'HbA1C plus élevé en début d'étude s'associait à long terme à une incidence élevée d'œdème maculaire^[10,11]. Le corollaire de cette observation est qu'un équilibre glycémique optimal permet une diminution de l'incidence de l'œdème maculaire^[114].

Favard et al. [113–117] ont rapporté qu'une réduction de 2 % de l'HbA1c en 3 mois entraînait un œdème maculaire dans 75 % des cas. Selon l'étude du Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) [114], un taux initial d'HbA1c élevé, une réduction importante de son taux dans un délai inférieur à 6 mois, ainsi que la sévérité de la rétinopathie diabétique à l'examen initial sont des facteurs pronostiques d'une aggravation de la maculopathie diabétique. En effet, dans le rapport de la WESDR [11], il a été démontré qu'une diminution du taux de l'HbA1c de 1 % sur 4 ans pourrait réduire de 25 % l'incidence de l'œdème maculaire après 10 ans d'évolution dans les cas de diabète de type 1, dans un autre rapport de WESDR [24] il a été noté que l'hyperglycémie, au départ et tout au long de la période de l'étude, était fortement associée à l'incidence de l'OMD.

Des études récentes (American Diabetes Association, 2010b, Francesco Semeraro 2011^[19], Flavio E. Hirai 2011^[18]) ont montré qu'il y'a absolument une relation étroite entre déséquilibre glycémique et survenu de l'OMD.

9. LA DYSLIPIDEMIE

Le rôle de la dyslipidémie dans l'œdème maculaire diabétique est diversement apprécié dans la littérature. Sans que l'on puisse en retirer un consensus, les dyslipidémies au sens large (hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie) semblent être un facteur aggravant, en tout cas concernant la présence d'exsudats lipidiques^[118,119].

On note la présence d'un lien entre l'hypercholestérolémie totale et la sévérité des exsudats lipidiques maculaires qui a été souligné par certains auteurs^[119-132].

Des études observationnelles ont montré que la dyslipidémie pourrait augmenter le risque de RD, en particulier l'œdème maculaire diabétique (Miljanovic, B 2004)^[133] et des exsudats durs^[134-139] et la preuve a été mise en place pour prouver l'efficacité du traitement hypolipémiant dans l'amélioration de la progression de la RD et la survenue d'OMD^[138-142].

De même l'étude de JOHANNA SEDDON 2012^[108] a noté l'existence d'une forte relation entre la dyslipidémie et l'OMD.

Toutefois, dans notre étude, les dyslipidémies ne semblent pas être un facteur de risque significatif dans le développement de l'œdème maculaire ($p=0,387$).

10. Protéinurie

Le rôle de la protéinurie dans la genèse de l'OMD reste toujours un sujet de discussion vu que les résultats des diverses études faites ont été contradictoires^[9,16,17,27,48,49,50].

Les études^[20,21,108] récentes de 2012 ont montré que la présence de protéinurie présente un facteur de risque important de survenue d'OMD.

Dans notre étude La protéinurie a été notée d'une façon significative dans le groupe1 dans 41 cas contre 32 cas dans le groupe 2 avec un degré de signification $p=0,027$.

II. L'apport de la discussion :

1. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 52 ans avec une prédominance de la tranche d'âge entre 30 et 70 ans.

Les résultats de la littérature^[12-21] montrent que l'âge de survenue de l'OM peut être précoce^[13,14] comme il peut être tardif^[15,21], avec souvent des extrêmes entre 30 et 70 ans.

2. Sexe :

La plupart des études^[16-19,22-26] ainsi que la notre n'ont pas trouvé de différence statistiquement significative en ce qui concerne la répartition des patients atteints d'œdème maculaire selon le sexe.

3. Type de diabète :

Dans notre étude, La répartition selon le type de diabète (type 1 et type 2) dans les deux groupes (1 et 2) était homogène sans différence statistiquement significative ($p=0,712$).

En revanche, la plupart des études réalisées ont trouvé que la prévalence ainsi que l'incidence de l'œdème maculaire étaient plus élevée de façon statistiquement significative chez les patients ayant un diabète à début précoce et ceux ayant un diabète à début tardif traités par l'insuline, que chez les patients traités par hypoglycémifiants oraux^[9,10,16,19,27].

4. Durée d'évolution :

Dans notre étude on a trouvé que le risque de développer l'OMD augmente de façon significative avec l'augmentation de la durée d'évolution du diabète avec un OR calculé à 8 ($p<0,001$).

De même, la plupart des auteurs rapportent que parmi les facteurs de risque les plus importants qui s'associent au développement de l'OMD est la longue durée du diabète^[9-12,24,34].

5. HTA :

L'association de l'hypertension artérielle et la survenue de l'OMD n'a pas pu être clairement établie selon les résultats des diverses études^[9-12,16,17,47-52] qui restent contradictoires.

A noter qu'aussi bien dans notre étude que dans certaines études^[10,11,24], on a trouvé une différence statistiquement significative entre la survenue de l'OMD et l'HTA.

6. Type de l'œdème maculaire :

Excepté quelques études, la majorité des auteurs^[74,75] ont bien noté l'association entre type d'OMD et stade de sévérité de RD avec toujours la forme d'OMD focal pour les stades moins sévères de RD et la forme d'OMD diffus pour les stades de RD plus sévères.

7. Stade de la rétinopathie :

Les résultats de la plupart des études^[10,11,83-96] réalisées ont montré que l'incidence de l'œdème maculaire augmente de façon significative ($p < 0,0001$) avec la sévérité de la rétinopathie diabétique.

8. Déséquilibre glycémique :

Le déséquilibre glycémique est associé au développement de l'OMD dans toutes les études récentes^[91,108-112] y compris la notre; Le déséquilibre glycémique dans le groupe avec œdème maculaire était bien supérieur à celui du groupe sans œdème maculaire d'une façon statistiquement significative avec un $OR=2,5(p=0,0084)$.

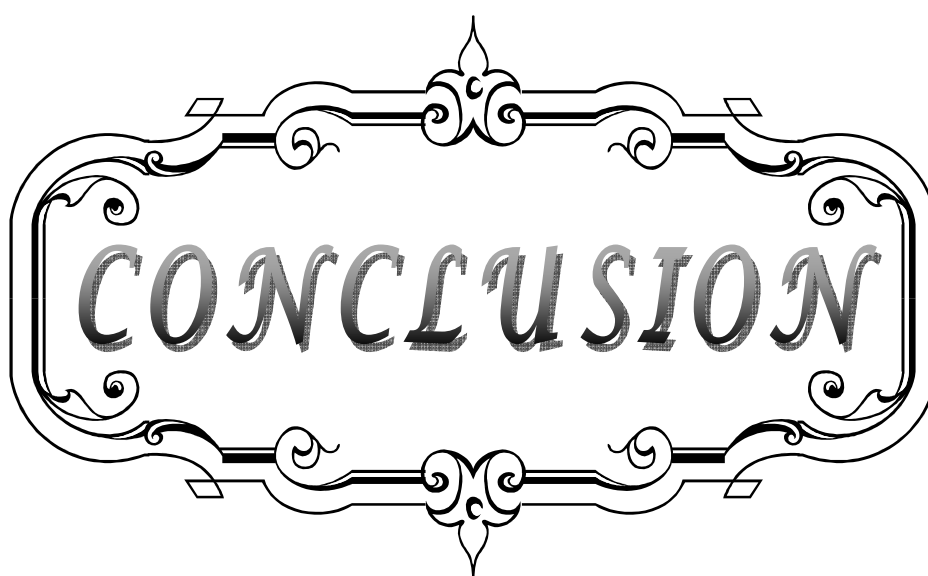
9. Dyslipidémie

Le rôle de la dyslipidémie dans l'œdème maculaire diabétique est diversement apprécié dans la littérature^[118,119,133], Sans que l'on puisse en retirer un consensus.

En revanche, des études observationnelles ont montré que la dyslipidémie pourrait augmenter le risque de RD, OMD et des exsudats durs.

10. Protéinurie

Le rôle de la protéinurie dans la genèse de l'OMD est sujet de discussion vu que les résultats des diverses études faites ont été contradictoires^[9,16,17,27,48,49,50], même si les dernières études^[20,21,108], publiées sont en faveur d'une association importante entre OMD et présence de protéinurie chez le malade, et ça concorde avec les résultats de notre étude.



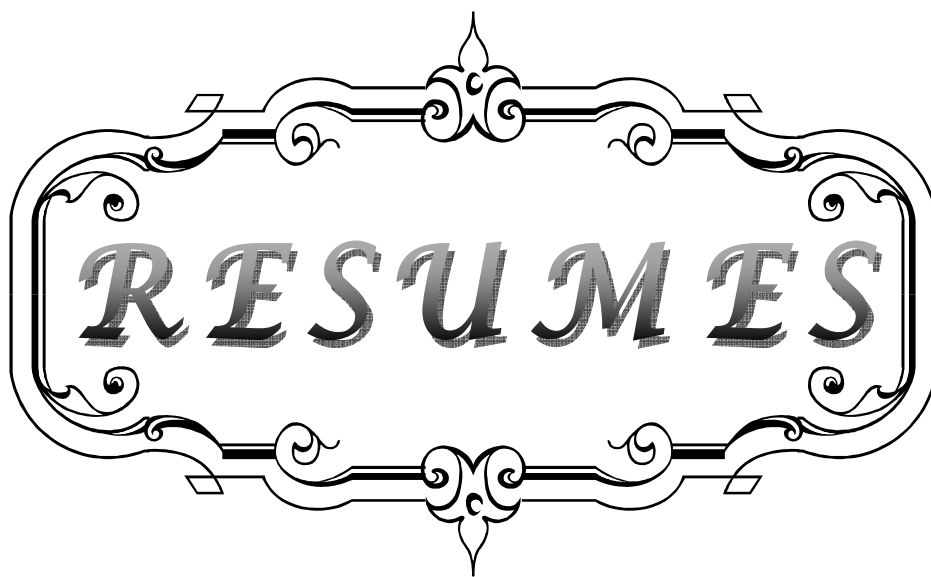
CONCLUSION

L'œdème maculaire diabétique est la principale cause de malvoyance chez les patients diabétiques.

A la lumière de nos résultats et selon un grand nombre de publications internationales, il est bien clair qu'une longue durée de diabète (surtout après 10ans d'évolution), souvent déséquilibré ($HbA1c > 7$), ayant nécessité le recours à l'insuline et l'hypertension artérielle sont des facteurs de risque généraux très pourvoyeurs d'OMD.

Ainsi qu'il s'est avéré une forte association entre la sévérité de la rétinopathie diabétique et la survenue d'OMD.

En effet, les arguments sont de plus en plus fort pour avancer des recommandations notamment souligner l'intérêt du contrôle régulier de la glycémie, le respect rigoureux du régime, la bonne observance du traitement et le contrôle régulier de la tension artérielle, le suivi drastique en cas de rétinopathie diabétique ou de baisse de l'acuité visuel ainsi que la maîtrise des autres facteurs de risque afin de diminuer, non seulement l'incidence de l'OMD mais aussi celle de la rétinopathie diabétique sévère, et ce afin de préserver la vision des patients diabétiques qui est bien leurs droit et notre devoir.



RESUMES

Résumé

La maculopathie diabétique est la cause la plus fréquente de baisse de la vision liée au diabète.

Afin de mettre en lumière les facteurs de risque de l'œdème maculaire diabétique afin d'identifier les groupes à haut risque.

Nous rapportons dans ce travail une série de 70 patients atteints d'œdème maculaire, au service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, à travers une étude rétrospective menée entre janvier 2008 et décembre 2011.

La moyenne d'âge des patients est de 52 ans. On a trouvé un lien statistiquement significatif entre l'œdème maculaire diabétique et l'ancienneté du diabète (58,5 % pour plus de 10 ans), le déséquilibre glycémique (47 % pour HbA1C > 7), le diabète non insulino-dépendant devenu insulino-nécessitant (37,2 %), la protéinurie (53 %), la sévérité de la rétinopathie diabétique et l'hypertension artérielle (HTA) non contrôlée. La dyslipidémie est associée à un taux élevé d'OMD.

Un diabète ancien, mal équilibré, ayant nécessité le recours à l'insuline et l'HTA sont les principaux facteurs de risque de l'OMD. La protéinurie serait un facteur prédictif de la maculopathie diabétique. C'est en contrôlant ces facteurs qu'on pourra réduire le risque de développer la maculopathie diabétique et par conséquent baisser son acuité visuelle.

Abstract

Diabetic maculopathy is the most common cause of loss of vision due to diabetes.

To highlight the risk factors for diabetic macular edema to identify high-risk groups.

We report in this work a series of 70 patients with macular edema, the ophthalmology department of the military hospital of Marrakech Avicenna, through a retrospective study between January 2008 and December 2011.

The average age of patients was 52 years. We found a statistically significant relationship between diabetic macular edema and duration of diabetes (58.5% for more than 10 years), poor glycemic control (47% for A1C > 7), non-insulin dependent diabetes become insulin-requiring (37.2%), proteinuria (53%), the severity of diabetic retinopathy and hypertension (HTA) uncontrolled. Dyslipidemia is associated with a high rate of MDGs.

Longstanding diabetes, unbalanced, requiring the use of insulin and hypertension are major risk factors for the MDGs. Proteinuria is a predictor of diabetic maculopathy. It is controlling these factors that may reduce the risk of developing diabetic maculopathy and therefore reduce visual acuity.

ملخص

اعتلال البقعة السكري هو السبب الأكثر شيوعا لفقدان الرؤية بسبب مرض السكري. لتسليط الضوء على عوامل الخطر لمرض السكري وذمة البقعة الصفراء ذلك من أجل تحديد المجموعات المعرضة للخطر.

هذا العمل يقدم سلسلة من 70 مريض مصاب بذمة البقعة الصفراء، في قسم طب وجراحة العيون في

مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش، من خلال دراسة إستيعادية ما بين يناير 2008 وديسمبر 2011.

وكان متوسط عمر المرضى 52 عاما. وجدنا علاقة ذات دلالة إحصائية بين وذمة البقعة الصفراء

السكري ومدة مرض السكري (58.5% لأكثر من 10 عاما)، ضعف السيطرة على نسبة السكر في الدم

(47% ل $A1C > 7$)، مرض السكري غير المعتمد على الأنسولين الذي أصبح يتطلب الأنسولين (37.2%)،

بروتيني البول (53%)، من شدة اعتلال الشبكية السكري وارتفاع ضغط الدم (HTA) غير المراقب. ويرتبط

دسليبيديا بنسبة عالية مع الإصابة بذمة البقعة الصفراء.

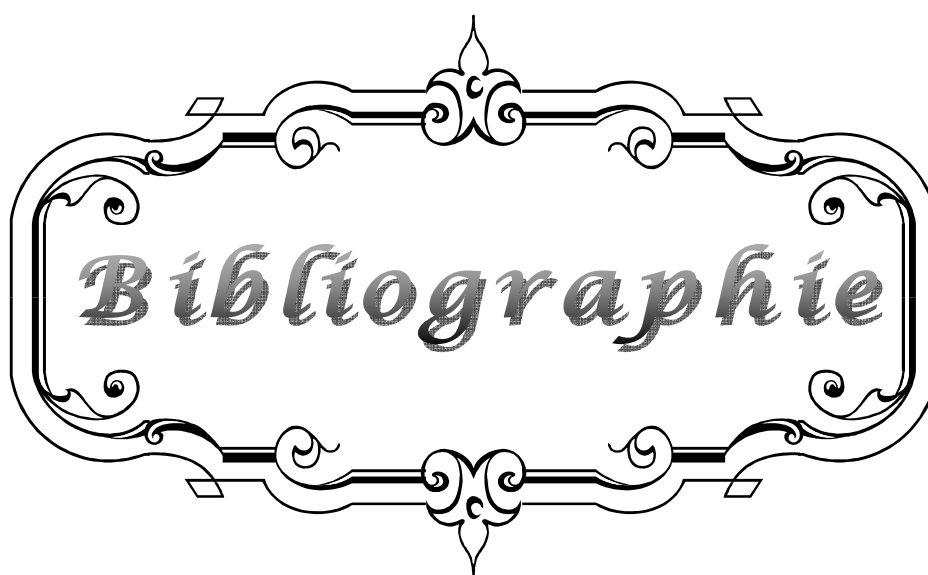
مرض السكري منذ فترة طويلة، غير متوازن، لزوم إستعمال الأنسولين وارتفاع ضغط الدم من

عوامل الخطر الرئيسية للإصابة بذمة البقعة الصفراء. تسرب البروتينات في البول هو مؤشر لاعتلال البقعة

السكري. السيطرة على هذه العوامل قد تقلل من خطر الإصابة باعتلال البقعة السكري، وبالتالي تقليل حدة

البصر. تسرب البروتينات في البول لدى مرضى السكري لعله يشكل عاملا منذرا بالإصابة بذمة البقعة

الصفراء.

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "Bibliographie" is written in a stylized, cursive font in the center of the frame.

Bibliographie

1–World Health Organization Diabetes Fact Sheet Number 312. [cité en 2011].

Available from:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>

2–MOSS SE, KLEIN R, KLEIN BE.

The 14–year incidence of visual loss in a diabetic population.

Ophthalmology. 1998;105:998–1003.

3–Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XVII: The 14–year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes.

Ophthalmology. 1998;105:1801–15.

4–Diabetes Control and Complications Trial Research Group.

Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. Ophthalmology. 1995;102:647–61.

5–BHAGAT N, GRIGORIAN RA, ZARBIN MA.

Diabetic macular edema: Pathogenesis and treatment.

Surv Ophthalmol. 2009;54:1–32.

6–WONG TY, MOSS SE, KLEIN R, KLEIN BEK.

Is the pulse rate useful in assessing risk of diabetic retinopathy and macular edema? The Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy.

Br J Ophthalmol,2001;85:925–7.

7–Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group.

Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs. An extension of the modified Airlie House Classification. ETDRS report number 10.

Ophthalmology, 1991;98:786–806.

8–Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group.

Photocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report number 1. Arch Ophthalmol,1985;103:761–74.

9–A. JEDDI BLOUZA et Al.

Hôpital La Rabta de Tunis, Jabbari, 1007 Tunis (Bab saadoun), Facteurs de risque de l'œdème maculaire diabétique Ophtalmol,2005;28,10,1033–1038

10–KLEIN R, KLEIN BEK et Al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XI. The incidence of macular edema.

Ophthalmology, 1989;96:1501–10.

11–KLEIN R, KLEIN BEK et Al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XV. The long-term incidence of macular edema.

Ophthalmology, 1995;102:7–16.

12–ROHIT VARMA, FARZANA CHOUDHURY et Al.

ON BEHALF OF THE LOS ANGELES LATINO EYE STUDY GROUP

Available at AJO.com. Accepted for publication Nov 6, 2009.

13–KNUDSEN LL, LERVANG HH et Al.

The North Jutland County Diabetic Retinopathy Study: population characteristics.

Br J Ophthalmol. 2006;90:1404–9

14–DEDOV I, MASLOVA O et Al.

Prevalence of diabetic retinopathy and cataract in adult patients with type 1 and type 2 diabetes in Russia.

Rev Diabet Stud. 2009;6: 124–9

15–NICHOLAS EMANUELE A, THOMAS MORITZ B et Al.

The VADT Study Group

Accepted 4 August 2009

16–RAJIV RAMAN, MS, DNB et Al.

Retinopathy Epidemiology India study

doi:10.1016/j.ophtha.2008.09.010

17–Raman R, Rani PK, Reddi RS, et al.

Prevalence of diabetic retinopathy in India: Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study report 2.

Ophthalmology. 2009;116:311–8

18.–Flavio E. Hirai MD et Al.

Ten-Year Change in Vision-Related Quality of Life in Type 1 Diabetes: Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy)

Ophthalmology 2011;118:353–358

19–Francesco Semeraro a, Giovanni Parrinello b et Al.

Predicting the risk of diabetic retinopathy in type 2 diabetic patients.

Available online 21 February 2011, doi:10.1016/j.jdiacomp.2010.12.002

20–Takahiro Horii, MD, Tomoaki Murakami, MD, Kazuaki Nishijima, MD.

Relationship between Fluorescein Pooling and Optical Coherence Tomographic Reflectivity of Cystoid Spaces in Diabetic Macular Edema

Ophthalmology 2012;119:1047–1055

21–Askew DA et Al.

Diabetic retinopathy screening and monitoring of early stage disease in general practice: Design and methods, Contemp Clin Trials (2012),

doi:10.1016/j.cct.2012.04.011

22–Ozcan Kayy´kc ,y´ođlu, Bilgin O¨ zmen, Go¨ktug¨ Seymenoglu.

Macular Edema in Unregulated Type 2 Diabetic Patients Following Glycemic Control

doi: 10.1016/j.arcmed.2006.12.008

23–Lloyd Paul Aiello, MD, PhD,1 Allison R.

The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network, Factors Associated with Improvement and Worsening of Visual Acuity 2 Years after Focal/Grid Photocoagulation for Diabetic Macular Edema, Ophthalmology 2010;117:946–953

24–Ronald Klein, MD, MPH,Michael D. Knudtson.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: The Twenty–five–Year Incidence of Macular Edema in Persons with Type 1 Diabetes,

doi:10.1016/j.ophtha.2008.10.016

25–Pedro Romero Aroca, Merce¨ Salvat, Juan Ferna´ndez.

Risk factors for diffuse and focal macular edema

doi:10.1016/S1056–8727(03)00038–2

26–Pedro Romero–Aroca, Marc Baget–Bernaldiz, Juan Fernandez–Ballart.

Ten–year incidence of diabetic retinopathy and macular edema. Risk factors in a sample of people with type 1 diabetes.

doi:10.1016/j.diabres.2011.07.004

27–Pinar Altiaylik, Muhammed Necati Demir, Mehmet Akif Acar et Al.

Serum lipid profile in diabetic macular edema.

doi:10.1016/j.jdiacomp.2007.12.004

28–The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.

Early worsening of diabetic retinopathy in the diabetes control and complications trial.
Arch Ophthalmol, 1998;116:874–86.

29–Chantelau E et Al.

What may be gained from standard photocoagulation during early worsening of diabetic retinopathy? An observational study in type-1 diabetic patients after tightening of glycemic control.

Diabetes Metab, 2001;27:366–71.

30–Moskalets E, Galsttyn G, Starostina E.

Association of blindness to intensification of glycemic control in insulin-dependent diabetes mellitus.

Diabet Complications, 1994;8:45–50.

31–Favard C, Guyot–Argenton C, Assouline M et Al.

Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy improve prognosis of florid diabetic retinopathy.

Ophthalmology, 1996;103:561–74.

32–John Conrath, Amélie Lecleire–Collet, Ali Erginay et Al.

La maculopathie diabétique STV ,vol.17,n° 8,octobre 2005

33–Klein R, Klein BE, Moss SE et Al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: IV. Diabetic macular edema.
Ophthalmology 1984;91:1464–474

34–Varma R, Torres M, Pena F, et al.

Prevalence of diabetic retinopathy in adult Latinos: the Los Angeles Latino eye study.
Ophthalmology. 2004;111:1298–306

35–ChenMS, Kao CS, Chang CJ, et al.

Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy among noninsulin-dependent diabetic subjects.

Am J Ophthalmol. 1992;114:723–30

36–Kim HK, Kim CH, Kim SW, et al.

Development and progression of diabetic retinopathy in Koreans with NIDDM.
Diabetes Care. 1998;21:134–8

37–Morisaki N, Watanabe S, Kobayashi J, et al.

Diabetic control and progression of retinopathy in elderly patients: five-year follow-up study.
J Am Geriatr Soc. 1994;42:142–5

38–Tapp RJ, Shaw JE, Harper CA, et al.

The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian population.
Diabetes Care. 2003;26:1731–7

39–Tudor SM, Hamman RF, Baron A, et al.

Incidence and progression of diabetic retinopathy in Hispanics and non-- Hispanic whites with type 2 diabetes. San Luis Valley Diabetes Study, Colorado.
Diabetes Care. 1998;21:53–61

40–Klein R, Klein BE. Et Al.

Vision disorders in diabetes. In: National Diabetes Data Group. Diabetes in America. 2nd ed. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1995:293–338. NIH publ. no. 95-1468. Accessed August 21, 2009.

41–Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XXII. The twentyfive- year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes.
Ophthalmology 2008;115:1859–68.

42–Gangnon, R.E., Fisher, M.R., Group, E.T.D.R.S.R., 2008.

A severity scale for diabetic macular edema developed from ETDRS data. Investigative Ophthalmology & Visual Science 49, 5041–5047.

43–Fernandez DC. Et Al.

Delineating fluid-filled region boundaries in optical coherence tomography images of the retina.
IEEE Trans Med Imaging 2005;24:929–45.

44–Kaiser PK, Riemann CD, Sears JE.

Macular traction detachment and diabetic macular edema associated with posterior hyaloidal traction.

Am J Ophthalmol 2001;131:44 –9.

45–Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Writing Committee.

Vitreotomy outcomes in eyes with diabetic macular edema and vitreomacular traction.

Ophthalmology 2010; 117:1087–93.

46–Bhagat N, Grigorian RA, Zarbin MA.

Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment.

Surv Ophthalmol 2009;54:1–32.

47–Prospective Diabetes Study UK. (UKPDS) group.

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in 2 diabetes (UKPDS 38).

BMJ 1998;317:703–718

48–Vitale S, Maguire MG, Murphy RP et Al.

Clinically significant macular edema in type I diabetes. Incidence and risk factors. Ophthalmology, 1995;102:1170–6.

49–Zander E, Herfurth S, Bohl B, et al .

Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and 2: associations with risk factors.

Br J Ophthalmol, 2000;84:871–6.

50–Ndoye Roth PA, Grange JD, Hajji Z.

Œdème maculaire cystoïde du diabétique et vitrectomie.

J Fr Ophtalmol,2003;26:3846.

51–UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 38.

Br Med J, 1998;317:703–18.

52–UK Prospective Diabetes Study Group.

Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type2 diabetes : UKPDS 38.

BMJ 1998;317(7160):703–13.

53–Krepler K, Wagner J, Sacu S.

The effect of intravitreal triamcinolone on diabetic macular oedema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2005;243:478–481.

54–Negi AK, Vernon SA, Lim CS.

Intravitreal triamcinolone improves vision in eyes with chronic diabetic macular oedema refractory to laser photocoagulation. Eye 2005;19:747–751.

55–Tunc M, Onder HI, Kaya M.

Posterior sub-Tenon's capsule triamcinolone injection combined with focal laser photocoagulation for diabetic macular edema. Ophthalmology 2005; 112:1086 –1091.

56–Ciardella AP, Klancnik J, Schiff W.

Intravitreal triamcinolone for the treatment of refractory diabetic macular edema with hard exudates: an optical coherence tomography study. Br J Ophthalmol 2004; 88:1131–1136.

57–Knudsen LL et Al.

Retrolbulbar injection of methylprednisolone in diffuse diabetic macular edema. Retina 2004;24:905–909.

58–Avci R, Kaderili B.

Intravitreal triamcinolone injection for chronic diabetic macular oedema with severe hard exudates. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2006;244:28–35.

59–Jonas JB, Kreissig I, Sofker A.

Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. Arch Ophthalmol 2003;121:57–61.

60–McDonald HR, Schatz H. and Coll.

Grid photocoagulation for diffuse macular edema. Retina 1985;5:65–72.

61–Haritoglou C, Kook D, Neubauer A, et al.

Intravitreal bevacizumab (Avastin) therapy for persistent diffuse diabetic macular edema. Retina 2006;26:999–1005.

62–Arevalo JF, Fromow–Guerra J, Quiroz–Mercado H, et al.

Primary intravitreal bevacizumab (Avastin) for diabetic macular edema: results from the Pan–American Collaborative Retina Study Group at 6–month follow–up.
Ophthalmology 2007;114:743–750.

63–Bailey CC, Sparrow JM, Grey RH.

The National Diabetic Retinopathy Laser Treatment Audit. I. Maculopathy.
Eye 1998;12:69–76.

64–Kumar A, Sinha S, Azad R.

Comparative evaluation of vitrectomy and dye–enhanced ILM peel with grid laser in diffuse diabetic macular edema.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2007;245:360–368.

65–Abu El, Asrar AM, Morse PH.

Laser photocoagulation control of diabetic macular oedema without fluorescein angiography.
Br J Ophthalmol 1991;75:97–99.

66–Aylward GW et Al.

Progressive changes in diabetics and their management.
Eye 2005;19:1115–1118.

67–Zein WM, Nouredin BN, Jurdi FA.

Panretinal photocoagulation and intravitreal triamcinolone acetonide for the management of proliferative diabetic retinopathy with macular edema.
Retina 2006;26:137–142.

68–Bresnick GH et Al.

Diabetic macular edema. A review.
Ophthalmology 1986;93:989–997.

69–Berman DH, Friedman EA et Al.

Partial absorption of hard exudates in patients with diabetic end–stage renal disease and severe anemia after treatment with erythropoietin.
Retina 1994;14:1–5.

70–Browning DJ et Al.

Diabetic macular edema: a critical review of the early treatment diabetic retinopathy study (ETDRS) series and subsequent studies.

Compr Ophthalmol Update 2000;1:69–83.

71–Greenstein VC, Chen H.

Retinal function in diabetic macular edema after focal laser photocoagulation.

Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:3655–3664.

72–Greenstein VC, Holopigian K et Al.

The nature and extent of retinal dysfunction associated with diabetic macular edema.

Invest Ophthalmol Vis Sci 2000;41:3643–3654.

73–Gaucher D, Tadayoni R et Al.

Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema.

Am J Ophthalmol 2005;139:807–813.

74–David J. Browning, Micheal M. ALTAWHEEL et Al.

ON BEHALF OF THE DIABETIC RETINOPATHY CLINICAL RESEARCH NETWORK Diabetic Macular Edema: What Is Focal and What Is Diffuse?

Available at AJO.com. Accepted for publication Jul 7, 2008.

Doi:10.1016/j.ajo.2008.07.013

75–Kang SW, Park CY, Ham DI.

The correlation between fluorescein angiographic and optical coherence tomographic features in clinically significant diabetic macular edema.

Am J Ophthalmol 2004;137:313–322.

76–Diabetic Retinopathy Clinical Research Network.

A randomized trial comparing intravitreal triamcinolone acetonide and focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema.

Ophthalmology 2008;115:1447–59.

77– Early Treatment DiabeticRetinopathy Study Research Group.

Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema.

Relationship of treatment effect to fluorescein angiographic and other retinal characteristics at baseline: report no. 19.

Arch Ophthalmol 1995;113:1144–55.

78–Jonas JB, Kreissig I, Söfker A.

Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema.

Arch Ophthalmol 2003;121:57–61.

79–Gillies MC, Sutter FK, Simpson JM, et al.

Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema: two-year results of a double-masked, placebo-controlled, randomized clinical trial.

Ophthalmology 2006;113:1533–8.

80–Jonas JB et Al.

Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of intraocular oedematous and neovascular diseases.

Acta Ophthalmol Scand 2005;83:645– 63.

81–Matthews DR, Stratton IM, Aldington SJ, et al.

Risks of progression of retinopathy and vision loss related to tight blood pressure control in type 2 diabetes mellitus: UKPDS 69.

Arch Ophthalmol 2004;122:1631–40.

82–ADVANCE Collaborative Group, Patel A, MacMahon S,et al.

Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes.

N Engl J Med 2008;358:2560–72.

83–C. Delcourt, P. Massin , M. Rosilio.

Epidemiology of diabetic retinopathy: Expected vs reported prevalence of cases in the French population accepted 2 June 2009 Available online 5 November 2009. doi:10.1016/j.diabet.2009.06.002.

84–Klein R, Klein BE, Moss SE.

The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus.

Ophthalmology 1992;99:58–62.

85–Ling R, Ramsewak V, Taylor D.

Longitudinal study of a cohort of people with diabetes screened by the Exeter Diabetic Retinopathy Screening Programme.

Eye 2002;16:140–5.

86–Mitchell P, SmithW,Wang JJ, Attebo K.

Prevalence of diabetic retinopathy in an older community. The Blue Mountains Eye Study. Ophthalmology 1998;105:406–11.

87–McKay R, McCarty CA, Taylor HR.

Diabetic retinopathy in Victoria, Australia:
the Visual Impairment Project.
Br J Ophthalmol 2000;84:865–70.

88–HoveMN, Kristensen JK, LauritzenT.

The prevalence of retinopathy in an unselected population of type 2 diabetes patients from
Arhus County, Denmark.
Acta Ophthalmol Scand 2004;82:443–8.

89–Giuffre G, Lodato G, Dardanoni G.

Prevalence and risk factors of diabetic retinopathy in adult and elderly subjects: the
Casteldaccia Eye Study.
Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol 2004;242:535–40.

90–Tapp RJ, Shaw JE, Harper CA et al.

The prevalence of and factors associated with diabetic retinopathy in the Australian
population.
Diabetes Care 2003;26:1731–7.

91–Wong TY, Klein R, Islam FM et al.

Diabetic retinopathy in a multi-ethnic cohort in the United States.
Am J Ophthalmol 2006;141:446–55.

92–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. XV. The long-term incidence
of macular edema.
Ophthalmology. 1995;102:7–16

93–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy IV. Diabetic macular edema.
Ophthalmology. 1984;91:1464–74

94–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of
diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years.
Arch Ophthalmol. 1984;102:520–6.

95–Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XXII the twenty-five-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes.
Ophthalmology. 2008;115:1859–68

96–Williams R, Airey M, Baxter H, et al.

Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema: a systematic review.
Eye (Lond).2004;18:963–83

97–Klein R, Klein BE, Moss SE. A.

population-based study of diabetic retinopathy in insulin-using patients diagnosed before 30 years of age.
Diabetes Care. 1985;1(Suppl 8):71–6

98–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years.
Arch Ophthalmol. 1984;102:520–6

99–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The Beaver Dam Eye Study. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus.
Ophthalmology. 1992;99:58–62

100–Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

The relation of retinal vessel caliber to the incidence and progression of diabetic retinopathy: XIX: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy.
Arch Ophthalmol. 2004;122:76–83

101–Klein R, Klein BEK, Moss SE, et al.

The Wisconsin Epidemiological Study of Diabetic Retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type I diabetes.
Ophthalmology. 1998;105:1801–15

102–Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy: XXII the twenty-five-year progression of retinopathy in persons with type 1 diabetes.
Ophthalmology. 2008;115:1859–68

103–Klein R, Knudtson MD, Lee KE, et al.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XXIII: the twenty-five-year incidence of macular edema in persons with type 1 diabetes.

Ophthalmology. 2009;116:497–503

104–Klein R, Marino EK, Kuller LH, et al.

The relation of atherosclerotic cardiovascular disease to retinopathy in people with diabetes in the Cardiovascular Health Study.

Br J Ophthalmol. 2002;86:84–90

105–Klein R, Moss SE, Klein BE, et al.

The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XI. The incidence of macular edema.

Ophthalmology. 1989;96:1501–10

106–Agardh CD, Agardh E, Torffvit O.

The association between retinopathy, nephropathy, cardiovascular disease and longterm metabolic control in type I diabetes mellitus: a 5 year follow-up study of 442 adult patients in routine care.

Diabetes Res Clin Pract. 1997;35:113–21

107–Burger W, Hovener G, Dusterhus R, et al.

Prevalence and development of retinopathy in children and adolescents with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. A longitudinal study.

Diabetologia. 1986;29:17–22

108–Johanna Seddon, et al.

Prevalence of Diabetic Retinopathy in Various Ethnic Groups: A Worldwide Perspective, doi:10.1016/j.surv ophthal.2012.01.004

109–Rubino A, Rousculp MD, Davis K.

Diagnosed diabetic retinopathy in France, Italy, Spain, and the United Kingdom.

Prim Care Diabetes. 2007;1:75–80.

110–Sander B, Thornit DN, Colmorn L et Al.

Progression of diabetic macular edema: correlation with blood-retinal barrier permeability, retinal thickness, and retinal vessel diameter.

Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007;48:3983–3987.

111–Massin P, Girach A, Erginay A.

Optical coherence tomography: a key to the future management of patients with diabetic macular edema.

Acta Ophthalmol Scand. 2006;84:466–474.

112–Segato T, Midena E, Grigoletto F et al.

The epidemiology and prevalence of diabetic retinopathy in the veneto region of north east Italy. Veneto Group for Diabetic Retinopathy.

Diabet Med, 1991;8:S11–6.

113–The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group.

Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy.

N Engl J Med 2000;342:381–9.

114–The Diabetes Control and Complication Trial Research Group.

Early worsening of diabetic retinopathy in the diabetes control and complications trial.

Arch Ophthalmol, 1998;116:874–86.

115–Chantelau E. et Al.

What may be gained from standard photocoagulation during early worsening of diabetic retinopathy? An observational study in type-1 diabetic patients after tightening of glycemic control.

Diabetes Metab, 2001;27:366–71.

116–Moskalets E, Galsttyan G, Starostina E.

Association of blindness to intensification of glycemic control in insulin-dependent diabetes mellitus.

J Diabet Complications, 1994;8:45–50.

117–Favard C, Guyot–Argenton C, Assouline M.

Full panretinal photocoagulation and early vitrectomy.

Ophthalmology. 2010;99:48–60

118–Klein BEK, Klein R, Moss SE.

Is serum cholesterol associated with progression of diabetic retinopathy or macular edema in persons with younger-onset diabetes of long duration?

Am J Ophthalmol 1999;128:652–4.

119–Chew EY, Klein ML, Ferris FL, et al.

Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy.

Arch Ophthalmol 1996;114:1079–84.

120–Zander E, Herfurth S, Bohl B et Al.

Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and 2: associations with risk factors. Br J Ophthalmol, 2000;84:871–6.

121 Herrmann U, Zander E, Kohnert KD and Al.

Associations with risk factors Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and 2. Br J Ophthalmol, 2000;84:872–5.

122–Chew EY, Klein ML, Ferris III FL et al.

Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22. Arch Ophthalmol, 1996;114:1079–84.

123–Klein BEK, Moss SE, Klein R.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XIII. Relation ship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudates. Ophthalmology, 1991;98:1261–5.

124–Ciardella AP, Klancnik J, Schiff W.

Intravitreal triamcinolone for the treatment of refractory diabetic macular edema with hard exudates: an optical coherence tomography study. Br J Ophthalmol 2004;88:1131–1136.

125–Abu El, Asrar AM, Morse PH.

Laser photocoagulation control of diabetic macular oedema without fluorescein angiography. Br J Ophthalmol 1991;75:97–99.

126–Browning DJ et Al.

Diabetic macular edema: a critical review of the early treatment diabetic retinopathy study (ETDRS) series and subsequent studies. Compr Ophthalmol Update 2000;1:69–83.

127–Gibran SK, Cullinane A, Jungkim S.

Intravitreal triamcinolone for diffuse diabetic macular oedema. Eye 2006;20:720–724.

128–Wilkinson CP, Ferris FL III, Klein RE, et al.

Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales.

Ophthalmology 2003;110:1677-1682.

129-Catier A, Tadayoni R, Paques M, et al.

Characterization of macular edema from various etiologies by optical coherence tomography.

Am J Ophthalmol 2005;140:200-206.

130-Patz A et Al.

Cystoid maculopathy in diabetics.

Arch Ophthalmol 1976;94:761-768.

131-Jensen DB, Knudsen LL.

Stereoscopic fluorescein angiography in diabetic maculopathy.

Retina 2006;26:153-158.

132-Jepesen P, Bek T.

Impaired retinal autoregulation in small retinal arterioles before and after focal laser treatment for diabetic maculopathy.

Br J Ophthalmol 2006;90:198-201.

133-Miljanovic B, Glynn RJ, Nathan DM, et al.

A prospective study of serum lipids and risk of diabetic macular edema in type 1 diabetes. Diabetes. 2004;53:2883-92

134-Chew EY, Klein ML, Ferris III FL et al.

Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22.

Arch Ophthalmol, 1996;114:1079-84.

135-Klein BEK, Moss SE, Klein R.

The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy XIII. Relation ship of serum cholesterol to retinopathy and hard exudates.

Ophthalmology, 1991;98:1261-5.

136-Zander E, Herfurth S, Bohl B et al.

Maculopathy in patients with diabetes mellitus type 1 and 2: associations with risk factors.

Br J Ophthalmol, 2000;84:871-6.

137–Raman R, Rani PK, Gnanamoorthy P, et al.

Association of obesity with diabetic retinopathy: Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study (SN-DREAMS Report no. 8).
Acta Diabetol. 2010;47:209–15

138–Raman R, Rani PK, Kulothungan V, et al.

Influence of serum lipids on clinically significant versus nonclinically significant macular edema: SN-DREAMS Report number 13.
Ophthalmology. 2010;117:766–72

139–Raman R, Rani PK, Reddi RS, et al.

Prevalence of diabetic retinopathy in India: Sankara Nethralaya Diabetic Retinopathy Epidemiology and Molecular Genetics Study report 2.
Ophthalmology. 2009;116:311–8

140–Cekic O, Chang S and Tseng A.

Intravitreal triamcinolone injection for treatment of macular edema secondary to branched retinal vein occlusion.
Retina 2005; 25:851–5.

141–Spaide R , Klanenik j Fisher Yand.

Intravitreal bevacizumab (Avastin) treatment of macular edema in central retinal vein occlusion: a short term study .
Retina 2006;26 (3)79–84.

142–Kriechbaum K, Michels S, Prager F, et al.

Intravitreal avastin for macular edema secondary to retinal vein occlusion—a prospective study.
Br J Ophthalmol 2008;92:518–22.

قسم الطب

اقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلاً رعائتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقيّة مما يُشِينها تجاه الله

ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب والصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 123

سنة 2012

إعتلال البقعة السكري
بخصوص 70 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/11/09

من طرف

السيد شهصمالواية

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء

المزادة في 25 غشت 1985 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

إعتلال البقعة السكري- وذمة البقعة الصفراء-اعتلال الشبكية السكري.

اللجنة

الرئيس

السيد ع. متوكل

المشرف

أستاذ في طب أمراض العيون

السيد ع. أوباعز

أستاذ في طب أمراض العيون

السيدة ل. السعدوني

أستاذة في الطب الباطني

السيد م. زبير

أستاذ مبرز في طب الإنعاش و التخدير

الحكام