

Ministère de l' Enseignement
Supérieur et de la
Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITÉ DE BAMAKO0



FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2010-2011

N°/

Thèse

ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DE LA
RETINOPATHIE DU PREMATURE A
L'IOTA D' AVRIL 2008 A NOVEMBRE
2009

Présentée et soutenue publiquement le/...../2011
devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et
d'Odonto - stomatologie

Par Mr. Abdoulaye Diawara

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

Jury

Président : Pr. DIALLO Abdoulaye
Membre : Pr. SYLLA Mariam
Pr. TRAORE Lamine
Codirecteur : Dr. SYLLA Fatoumata
Directeur : Pr. TRAORE Jeannette Thomas

HOMMAGE A DIEU

Je rends grâce au tout puissant ALLAH, le grand, l'unique et le tout Miséricordieux de m'avoir donné la santé et le courage de venir à bout de ce travail. Fasse que je me souvienne toujours de toi en toute circonstance, à chaque instant du restant de ma vie et que je n'implore que toi. Guide-moi sur le droit chemin, paix et salut soient sur le prophète MOHAMED et tous les autres prophètes qui l'ont précédé.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ma mère bien aimée : Feu Ramata Diallo

Courageuse, infatigable, tu as guidé mes premiers pas, essuyé mes larmes jour et nuit, en plus d'être ma mère tu es aussi pour moi, une confidente. Les mots me manquent pour te signifier mon amour, ma reconnaissance, tu as donné le meilleur de toi pour que je puisse réussir en m'assurant le soutien moral et matériel. Puisse ce travail contribuer au couronnement de tes efforts. Tu n'es pas là physiquement mais tu continues à vivre dans mon cœur. Que ton âme repose en paix.

A mon père : Ibirama Diawara

Tu m'as appris à aimer le bien et à fuir le mal. Passionné de la connaissance et du savoir, tu t'es totalement investi pour mon éducation dès ma tendre enfance, en me donnant le goût des études et en me faisant savoir que mon pays attendait beaucoup de moi. Ce travail est un début de récompense de tes nombreux sacrifices, jamais je ne saurais te rendre hommage à la hauteur des efforts déployés. Que DIEU te prête longue vie, bonne santé et te récompense.

A mes grands frères, grandes sœurs, petits frères et petite sœur : Mohamed, Awa, Moussa, Fanta, feu Mama, Korotoumou, Boubacar, Salimata et Aly

Je vous aime d'un même amour. Sachez que la grandeur d'une famille réside dans son union. Ce travail est aussi le vôtre en reconnaissance de votre amour. C'est l'occasion pour moi de vous remercier très sincèrement ; que le tout puissant préserve et renforce notre affection fraternelle réciproque.

A mes grands-mères : Awa Diambou, feux Sira Sangaré et Niakoto Sidibé

Où que vous soyez, sachez que je pense à vous et que je vous aime. Vos bénédictions et conseils ne m'ont jamais fait défaut. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude et de ma reconnaissance.

A mes tantes : Fanta Diawara, Maimouna Sissoko

Vous m'avez toujours montré le bon chemin, que Dieu vous donne longue vie. Je vous dédie ce travail.

Remerciements

A tous les membres de ma famille : Oncles, tantes, cousins, cousines, neveux, nièces

En témoignage de l'affection et de l'estime que vous m'avez accordés ce modeste travail vous est dédié.

A tous mes amis (es) : Je souhaite une bonne carrière professionnelle et réussite sociale dans toutes vos entreprises.

A tous les travailleurs du Boxe 12 (Dr Sylla, Madame Diallo, Mory, Lassi)

Je ne saurais dire assez combien votre collaboration a été précieuse pour moi. Je vous dirai tout simplement grand merci ; que Dieu le tout puissant vous prête encore longue vie.

A tout les travailleurs de l'IOTA et du CHU Gabriel Touré : Recevez l'expression de mon profond respect ainsi que mon sincère attachement. Merci pour les sacrifices consentis tout au long de ce travail.

Hommages aux Membres du jury

A notre maître et président du jury : Professeur Abdoulaye Diallo

- **Médecin colonel ophtalmologiste à l'IOTA**
- **Maître de conférence agrégé à la FMPOS**
- **Directeur général de l'IOTA**

Merci pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse.

C'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites.

C'est ici l'occasion pour nous de vous rendre hommage, vous dire combien nous sommes heureux de vous avoir parmi nous. Cela témoigne encore une fois de plus l'importance que vous attachez à la formation.

Trouvez ici, notre sincère admiration et notre haute reconnaissance.

**A notre maître et directeur de thèse : Professeur
Traoré Jeannette Thomas**

- **Médecin ophtalmologiste à l'IOTA**
- **Responsable de la formation médicale à l'IOTA**
- **Chargé de cours d'ophtalmologie à la FMPOS**
- **Chevalier de l'ordre national du Mali.**

Cher maître,

Malgré vos multiples occupations vous avez accepté d'honorer ce jury de votre présence.

L'occasion nous est offerte ici de vous exprimer notre profonde considération pour la qualité de vos enseignements, et l'inaltérable ferveur avec laquelle vous les dispensez.

Trouvez ici notre sincère admiration et notre haute et sincère reconnaissance.

**A notre maître et membre du jury : Professeur
Mariam Sylla**

- **Maître de conférences agrégé de Pédiatrie à la
FMPOS**
- **Chef de service des urgences et de la
Néonatalogie à la Pédiatrie du CHU-Gabriel
Touré.**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de
présider ce jury de thèse malgré vos multiples
occupations.

Etre au service des enfants, les écouter est le plus beau
métier du monde.

Votre dynamisme, votre sens du travail, vos qualités
humaines et surtout votre très grande culture scientifique
ont forcé notre admiration.

Nous espérons avoir fait honneur à vos qualités
incontestables de maître.

Nous sommes honorés d'être comptés parmi vos élèves.
Trouvez dans ce travail toute notre reconnaissance et
notre fidèle attachement.

Que Dieu tout puissant veille sur vous cher maître.
Amen.

**A notre maître et membre du jury : Professeur
Lamine Traoré**

- **Médecin ophtalmologiste à l'IOTA**
- **Maître assistant à la FMPOS**
- **Responsable du département de recherche et de la santé publique à l'IOTA**
- **Président de la commission médicale d'établissement à l'IOTA**

Cher maître,
c'est une fierté pour nous d'être comptés parmi vos élèves et nous espérons que ce travail sera à la hauteur de vos attentes. Votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples sollicitations malgré vos occupations, l'intérêt que vous portez pour la recherche, votre attachement à la lutte contre les affections oculaires font de vous un ophtalmologiste remarquable. Vos critiques et vos suggestions ont largement contribué à renforcer la qualité de notre travail.

C'est l'occasion ici, de vous dire cher maître, Merci et croyez en notre grande admiration.

A notre maître et codirecteur : Docteur Fatoumata Sylla

➤ **Maître assistant à la FMPOS**

➤ **Spécialiste en Ophtalmologie Pédiatrique**

Cher maître,

Toutes vos qualités ne sont plus à citer. C'est avec les bras grands ouverts que vous nous avez accueillis dans votre service. Vous nous comblez de joie ce jour en dépit de vos multiples occupations.

Recevez ici cher maître, toute l'expression de notre gratitude et de notre éternelle reconnaissance. Puisse le tout puissant vous combler de toutes ses Grâces.

Liste des abréviations

CHU : Centre hospitalier universitaire

CPN : Consultation prénatale

CSCOM : Centre de santé communautaire

CSREF : Centre de santé de Référence

D : Dioptrie

EDS : Enquête démographique et de santé du Mali

FO : Fond d'oeil

HIGF: Hypoxia induced growth factor

HGT: Hôpital Gabriel Touré

IOTA : Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique

OCCGE : Organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grandes endémies

OD : Œil droit

ODG : Œil droit gauche

OG : Œil gauche

OMS : Organisation mondiale de la santé

OOAS : Organisation ouest Africaine de santé

% : Pourcentage

RP : Rétinopathie du Prématuré

SA : Semaine d'aménorrhée

VGF: Vasculo endothelial growth factor

WAHC: West African health community

Sommaires

Introduction	1
Objectifs	2
Généralités	3
Méthodologie	31
Résultats	38
Commentaires et discussion	48
Conclusion et recommandations	60
Annexes	63

I- INTRODUCTION

La rétinopathie du prématuré dénommée «fibroplasie rétro-lentale» est une lésion vasculoproliférative de la rétine touchant les nouveau-nés prématurés de petits poids (inférieur à 1500g), le plus souvent après administration d'oxygène. Elle apparaît sur les deux yeux entre la 3^e et la 10^e semaine de vie du prématuré. Sa forme grave entraîne la cécité. Même si la rétinopathie du prématuré a beaucoup régressé depuis que l'on connaît le rôle de l'oxygène, la maladie reste d'actualité, compte tenu du perfectionnement des techniques de réanimation néo-natale qui permet la prise en charge et la survie d'enfants de plus en plus immatures. Si la cause essentielle de la maladie a été attribuée initialement à l'oxygène, la maladie est considérée actuellement comme multifactorielle [10,21]. Sa pathogénie exacte reste incomplètement connue et les différentes données demeurent parcellaires. Une étude faite en Afrique du sud en 2005 montre que chaque année, 1300 à 1500 prématurés ont un risque élevé de développer une RP [17].

Au Mali, en 1996, la fréquence d'accouchement prématuré a été de 4,4%, au CHU du point G [35]. Notre travail a pour but de décrire les résultats d'un dépistage systématique de la rétinopathie du prématuré effectué dans une unité spécialisée de monitoring des prématurés.

II- OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

- Etudier les caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la rétinopathie du prématuré à l'unité Kangourou du service de pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence de la rétinopathie du prématuré
- Décrire les stades évolutifs
- Rechercher les facteurs de risque de la rétinopathie du prématuré.

III- GENERALITES

1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE DE LA RETINE :

La rétine, élément essentiel du futur globe oculaire, se met en place très tôt au cours de la vie embryonnaire. Se formant à partir du tube neural, elle est par conséquent d'origine ectoblastique. Après la gastrulation, l'embryon possède ses trois feuillets fondamentaux : ectoblaste, mésoblaste et entoblaste. Les deux premiers participent à la formation de l'appareil visuel. Faisant suite à la gastrulation, la neurulation survient très rapidement et aboutit à la mise en place du tissu nerveux à partir de l'ectoblaste dorsal. Débutant aux environs du 17^e jour chez l'homme, elle se déroule en trois étapes successives : plaque neurale, gouttière neurale et tube neural. Dans sa partie antérieure, le tube neural va se dilater et former trois vésicules : les vésicules cérébrales antérieures (prosencephale), moyenne (mésencephale) et postérieure (rhombencéphale). Dès que le tube neural s'est isolé du restant de l'ectoblaste, celui-ci devient l'épiblaste.

1.1. La vésicule optique primaire

L'ébauche oculaire apparaît très tôt, avant la fermeture complète du tube neural, aux environs du 18^e jour [5]. Cette ébauche se présente sous la forme de deux évaginations du tube neural, une droite, une gauche, dans sa partie rostrale, au niveau du prosencephale. S'accroissant latéralement, l'évagination prend une forme sphérique : c'est la vésicule optique primaire qui va induire la différenciation de l'épiblaste céphalique en regard ; ce dernier s'épaissit pour former la placode optique d'où dérivera la vésicule cristallinienne.

1.2. La vésicule optique secondaire

La vésicule optique primaire subit ensuite un processus d'invagination sur elle-même qui la transforme en vésicule optique secondaire ou cupule optique . Cette invagination se fait de l'extérieur vers l'intérieur, comme « un doigt de gant que l'on retourne » et aboutit à la mise en place de deux feuillets au niveau de la cupule : un feuillet externe et un feuillet interne. Ces deux feuillets sont séparés par une cavité épendymaire communiquant par le pédoncule optique avec la cavité épendymaire du diencephale. Lors de cette invagination de la cupule optique, le pédoncule optique va se plisser et sa face inférieure se déprimer en une fente : la fente embryonnaire. C'est par cette fente que l'artère hyoïdienne, future artère centrale de la rétine, pénètre à l'intérieur de la cupule pour se ramifier au contact de la vésicule cristallinienne.

1.3. La rétine définitive

Dès lors, les phénomènes de différenciation vont aboutir à la constitution de la rétine définitive :

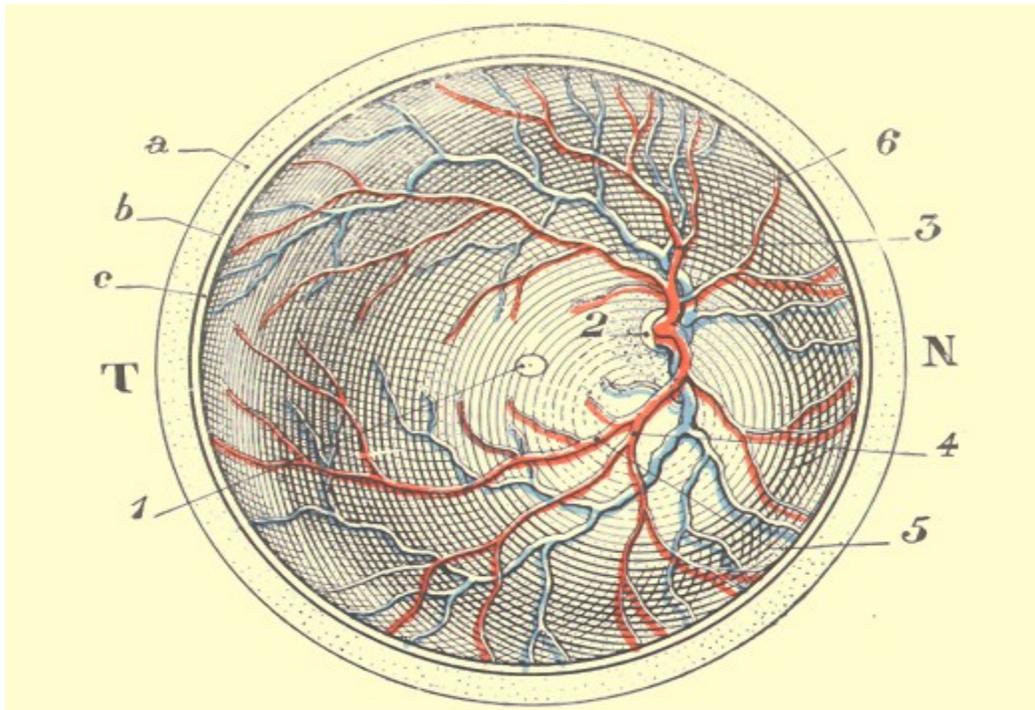
- Le feuillet externe de la cupule se différencie peu et devient l'épithélium pigmentaire, couche la plus externe de la rétine
- Le feuillet interne subit une différenciation importante dans sa partie postérieure, devenant la rétine sensorielle. Cette différenciation se termine au 7^e mois de la vie embryonnaire.
- L'espace épendymaire, initialement situé entre les deux feuillets, va progressivement diminuer pour se réduire à un espace virtuel par opposition de l'épithélium pigmentaire et de la rétine sensorielle. Lors de la survenue d'un décollement de rétine, le liquide sou-rétinien s'accumulera dans cet espace.

- La partie antérieure du feuillet interne reste mince et ne présente pas de cellules photoréceptrices ; elle devient l'épithélium clair du corps ciliaire (rétine ciliaire) séparé de la rétine sensorielle par l'ora serrata et plus en avant l'épithélium de l'iris (rétine irienne).
- Les expansions axonales des cellules ganglionnaires vont progressivement coloniser le pédoncule optique qui devient le nerf optique. La fente embryonnaire se ferme, l'artère hyoïdienne est alors englobée par le nerf optique ; elle devient l'artère centrale de la rétine dont la partie distale va régresser.

2. ANATOMIE DE LA RETINE

La rétine est la partie essentielle de l'œil. [Membrane](#) la plus interne, elle est formée par l'épanouissement des fibres du [nerf](#) optique et est une dépendance du [cerveau](#) primitif. Sa face externe convexe s'applique exactement sur la face concave de la membrane irido-choroïdienne. Sa face interne se moule sur la convexité du [corps hyaloïde](#). Le centre de la rétine offre une coloration brunâtre, c'est la macula ou tâche jaune dont le centre, en fossette, s'appelle la fovéa centralis. En dedans et à côté, on voit un disque de 1 millimètre et demi de diamètre, c'est la terminaison du nerf optique. Des [vaisseaux](#) artériels et veineux parcourent la surface de la rétine [3]. La rétine tapisse toute la choroïde; mais, au point de vue de sa structure et en tant qu'organe visuel, parvenue à la région [ciliaire](#), elle s'amincit brusquement et paraît se terminer par un bord dentelé à l'ora serrata; cependant, elle se continue jusqu'à la zone ciliaire et irienne, mais seulement par une assise de cellules [épithéliales](#) cylindriques insensibles à la lumière; c'est ce que l'on appelle la portion ciliaire ou irienne de la rétine[27].

Rétine de l'œil droit vue par sa face concave



a= sclérotique,

b= choroïde.

c= rétine.

1= la tâche jaune.

2= point aveugle.

3= Veine temporale supérieure.

4= Veine temporale inférieure.

5= Artère temporale inférieure.

6= Artère temporale supérieure.

N= côté nasal.

T= côté temporal.

2.1. Structure.

La rétine proprement dite s'étend du nerf optique à l'orra serrata, à la [papille](#) ; son épaisseur est de 4 dixièmes de millimètre, puis elle diminue pour n'être plus que de 1 dixième dans le voisinage de l'orra serrata. La texture des couches rétiniennes est fort complexe; depuis les recherches de Muller et Max Schultze, on admet qu'il y a dix couches. En allant du [corps vitré](#) vers la [choroïde](#), ce sont :

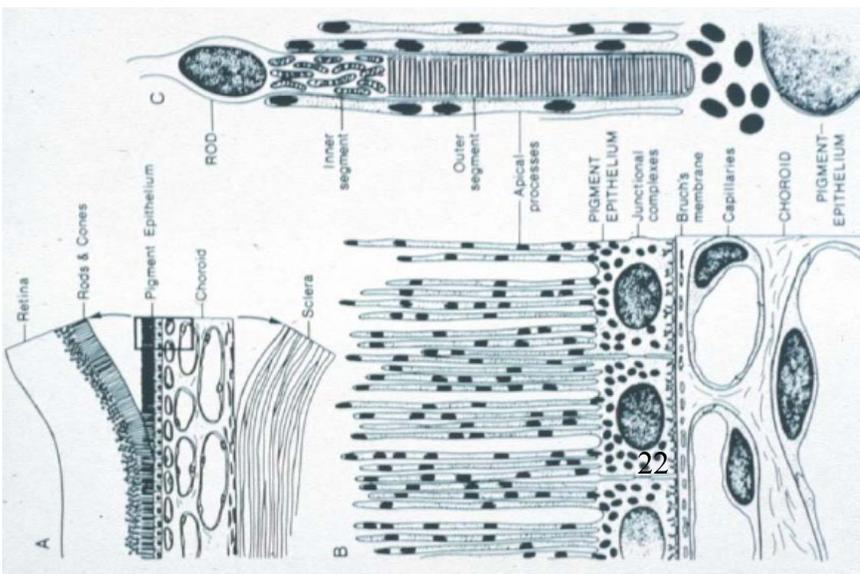
- ▶ La limitante interne : cuticule formée par les fibres de soutien;
- ▶ La couche des fibres nerveuses formée par l'épanouissement des fibres du nerf optique, simples cylindres-axes sans myéline;
- ▶ La couche des cellules nerveuses multipolaires analogues aux cellules de Purkinje;
- ▶ La couche moléculaire formée d'un réticule de [fibrilles](#) très ténues noyées dans une matière analogue à celle de la substance grise cérébrale;
- ▶ La couche granuleuse interne composée de cellules unipolaires et surtout bipolaires.

Ces cinq couches forment ce qu'on appelle la portion cérébrale de la rétine;

- ▶ La couche intergranuleuse;

- ▶ La couche granuleuse externe, qui se compose essentiellement d'un système de fibres avec des noyaux; ces fibres se continuent avec les cônes et les bâtonnets;
- ▶ La couche limitante interne percée d'une multitude d'orifices pour le passage des cônes et bâtonnets;
- ▶ La couche la plus importante, celle des cônes et des bâtonnets, encore appelée membrane de Jacob. Les bâtonnets sont des éléments cylindriques de 40mm de long sur 2 à 3mm de large; les cônes sont un peu plus courts, mais plus larges. Chez l'humain, le nombre des cônes diminue en allant du fond de l'œil vers l'ora serrata; par contre, le nombre des bâtonnets augmente. Au niveau de la tache jaune il n'y a que des cônes;
- ▶ La couche pigmentaire touche la choroïde et se compose de cellules épithéliales pigmentées formant une mosaïque. Toutes ces couches de la rétine sont reliées entre elles par des fibres de soutènement ou fibres de Muller, qui traversent les éléments rétiniens de dedans en dehors en formant les deux limitantes.

EPITHELIUM PIGMENTAIRE RETINIEN



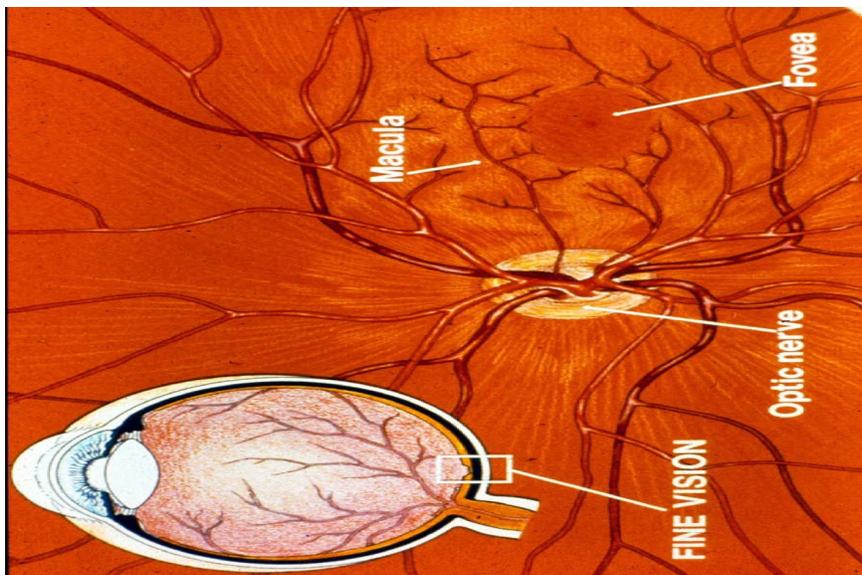
2.2. Régions spéciales de la Rétine

2.2.1. La Papille ou zone aveugle

Elle est formée de fibres du nerf optique réduites au cylindre-axe; aussi cette région est incapable de percevoir les rayons lumineux, d'où son nom de tâche aveugle ou punctum caecum.

2.2.2. La macula ou tâche jaune

A son centre, la rétine amincie forme la fovéa centrale; on n'y trouve que des cônes au nombre de 150000/ mm².



2.3. Vaisseaux de la rétine

2.3.1. La vascularisation artérielle : L'[artère](#) centrale de la rétine, provient de l'artère ophtalmique branche de la carotide interne qui chemine dans le nerf optique, se dirige vers l'avant jusqu'à la papille où elle se divise en 2 puis 4 branches selon un mode habituellement dichotomique. La branche supérieure donne l'artère nasale supérieure et l'artère temporale supérieure. La branche inférieure donne l'artère nasale inférieure et l'artère temporale inférieure. Les branches terminales poursuivent leur division en émettant des collatérales. L'ensemble réalise un réseau grillagé d'artérioles qui donnent naissance aux capillaires rétinien.

2.3.2. La vascularisation veineuse : suit la vascularisation artérielle.

2.3.3. Les capillaires rétinien : Ils ont une répartition différente selon les régions. Au pourtour de la papille le capillaire est dense, au niveau de la région maculaire ils forment une arcade périmaculaire, mais le centre maculaire ou fovéa est une zone avasculaire, d'où toute l'importance de la choriocapillaire qui assure la vascularisation de cette zone. A la périphérie rétinienne, le réseau vasculaire est moins dense et l'extrême périphérie rétinienne est peu vascularisée, d'où la fragilité de cette zone au cours des ischémies ou des obstructions capillaires.

3. PHYSIOLOGIE DE LA RETINE

Partie essentielle de l'œil, la rétine est essentiellement une [membrane](#) sensible, et, quelle que soit la cause qui provoque cette sensibilité, le phénomène subjectif est toujours une sensation lumineuse. La lumière est l'excitant normal, habituel de la rétine; située dans la profondeur de l'œil, protégée par la cavité orbitaire, cette membrane est soustraite à l'influence de tous les agents, sauf des rayons lumineux qui lui arrivent sans obstacles, traversant les milieux transparents de l'œil [7]. Dans l'œil normal, l'image des objets extérieurs vient se peindre renversée sur la rétine comme dans une chambre noire photographique; alors l'excitation rétinienne se transmet par l'excitation du nerf optique aux centres cérébraux optiques. Mais il y a un point totalement insensible, c'est la zone aveugle [3].

4. HISTOIRE DE LA RETINOPATHIE DES PREMATURES

La rétinopathie des prématurés a été décrite, pour la première fois, en 1942, par Terry [7]. Peu de temps après, on a démontré qu'il existait un lien entre la Rétinopathie du prématuré et un usage excessif de l'oxygène. Ces observations ont conduit à contrôler soigneusement la quantité d'oxygène supplémentaire délivrée aux enfants prématurés pour leur permettre d'atteindre des niveaux de saturation sanguine en oxygène adéquats. Dans les années 50, l'affection est reconnue comme la prolifération pathologique à la périphérie rétinienne immature et non vascularisée de certains prématurés. Un rôle capital dans sa survenue est attribué à l'oxygène alors administrée souvent de façon mal contrôlée.

Dans les années 60, diverses techniques se sont vulgarisées permettant de surveiller l'administration d'oxygène et le gaz du sang chez les prématurés, diminuant ainsi le nombre d'enfants atteints de cette affection [25]. Mais vers la fin des années 60, et durant la décennie suivante, le perfectionnement des techniques de soins intensifs dans des unités spécialisées a permis la survie de prématurés de plus en plus immatures et la fréquence de la maladie a, de nouveau augmenté. Il devint dès lors évident que si l'oxygène jouait un rôle dans la survenue de cette affection, il n'était pas seul en cause : la maladie est polyfactorielle. Le caractère immature non seulement de la rétine mais aussi d'autres organes (poumons, cœur, vaisseaux, système nerveux), la pauvreté en vitamine E chez le prématuré devaient être pris en considération de même que de nombreux autres facteurs (hyperoxie certes mais aussi hypoxie, hypercapnie, apnée, inhibition de prostaglandine synthétase, acidose, transfusions, infections...).

Au cours des années 80, le besoin de mise au point a été à l'origine de nombreuses statistiques pluricentriques, de publications groupées [14, 35], et des comités de classification des formes aigues ainsi que des manifestations tardives.

5. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RETINOPATHIE DES PREMATURES_

La vascularisation de la rétine débute au 4^{ème} mois de la vie intra-utérine et s'étend progressivement de manière centrifuge autour de la papille vers la périphérie. Le secteur nasal est atteint au 8^{ème} mois et le secteur temporal au 9^{ème} mois. La rétinopathie des prématurés est la conséquence d'un trouble du développement de cette vascularisation rétinienne. Chez le prématuré, alors que la vascularisation rétinienne se poursuit, l'oxygénothérapie, nécessaire chez ces enfants fragiles et présentant volontiers un dysfonctionnement pulmonaire (maladie des membranes hyalines, surinfections pulmonaires), entraîne un stress oxydatif avec formation des radicaux libres induites par l'hyperoxie relative extra-utérine. Deux théories ont été élaborées pour expliquer l'apparition de la RP :

Pour Ashton et Patz, le développement de la RP comporte deux phases :

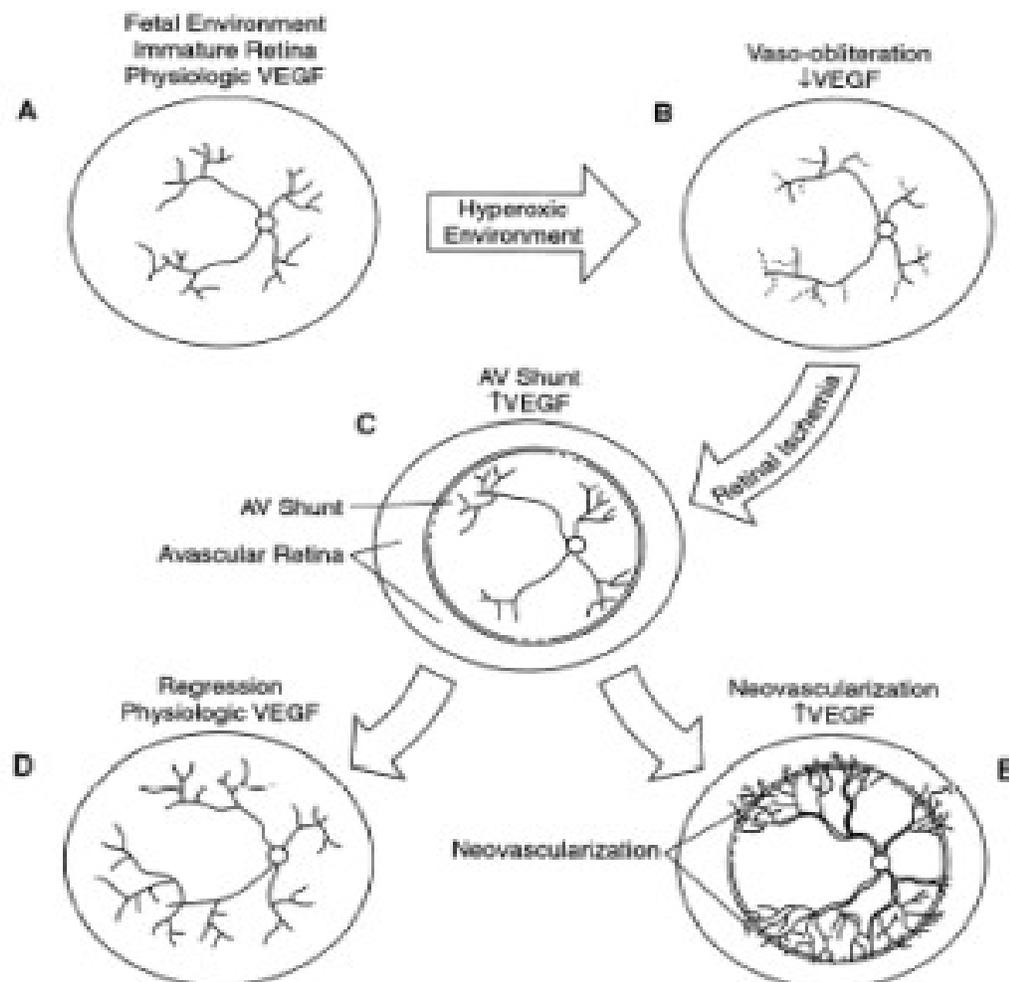
- une première phase d'hyperoxie, pendant laquelle l'oxygène induit une constriction des artérioles rétiniennes, suivie d'une vaso-oblitération irréversible avec disparition des cellules endothéliales. En aval, une zone d'ischémie se crée.
- la seconde phase est marquée par une réponse vasoproliférative à l'occlusion capillaire. La rétine avasculaire, hypoxique sécrète des facteurs angiogéniques : Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), Hypoxia Induced Growth Factor 1(HIF1) [3].

La théorie de Kretzer et Hittner est basée sur l'activité des cellules du mésenchyme, précurseur des capillaires rétiniens. En circonstances normales in utéro, ce processus cellulaire peut se faire sans inhibition, mais des conditions hyperoxyques extra-utérines engendrent la formation de gap-junctions entre les cellules du mésenchyme et induisent

secondairement une réponse néovasculaire. Les cellules altérées du mésenchyme produiraient elles mêmes un facteur angiogénique.

La néoangiogenèse, pathologique à la différence de la vasculogenèse physiologique, est responsable des anomalies rétino-vitréennes aboutissant au décollement de rétine et au stade ultime de fibroplasie rétrolentale.

Physiopathologie de la rétinopathie du prématuré



6. CLASSIFICATION :

Selon l'ICROP (International Classification of ROP) la classification de la rétinopathie des prématurés est faite en fonction de 4 paramètres :

6.1. La localisation par «zone» de la maladie: exprime l'étendue de la vascularisation de la rétine. On distingue 3 zones en fonction de l'évolution

6.1.1. La Zone 1 :

C'est un cercle centré sur le disque optique, dont le rayon est égal à deux fois la distance entre le disque optique et la fovéa. Une rétinopathie des prématurés au sein de cette zone¹ signifie qu'on est en présence d'une importante surface rétinienne avasculaire. Dans ce cas, la probabilité pour que la maladie progresse et nécessite un traitement est plus forte. Du fait de l'aspect immature de la fovéa, chez un nouveau-né prématuré, il est souvent difficile de localiser l'étendue de la zone 1.

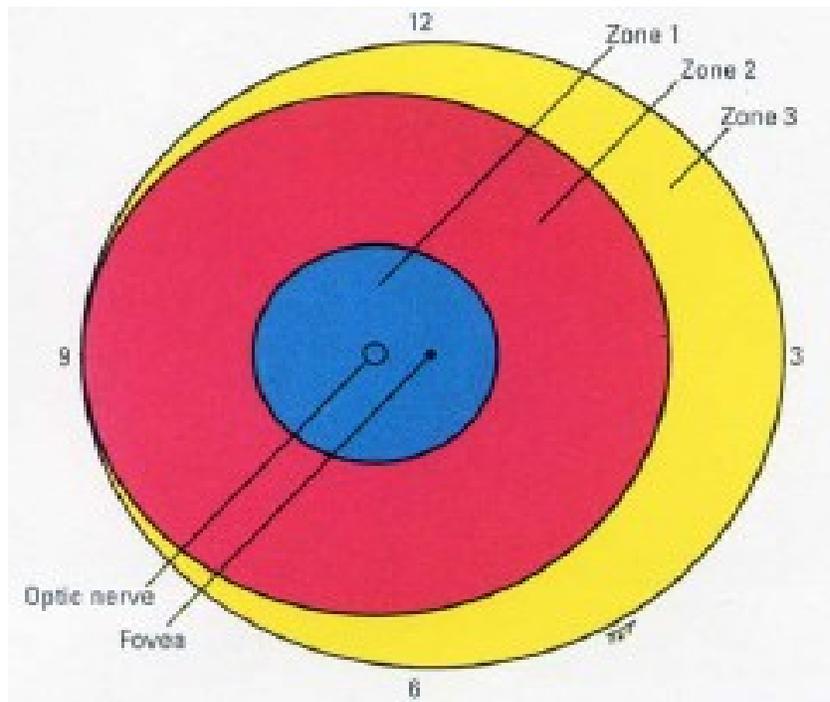
6.1.2. Zone 2 :

C'est une zone de la rétine située en dehors de la zone 1 et centrée sur le disque optique. Son rayon est égal à la distance entre le disque optique et l'ora serrata nasale.

6.1.3. Zone 3 :

C'est la partie restante de la rétine située en dehors de la zone 2. Elle a la forme d'un croissant dont la partie la plus étendue de la surface se situe sur le côté temporal de la rétine.

Localisation par «zone» de la maladie



6.2. La sévérité de la maladie (stade ou grade) :

Cinq stades déterminent l'évolution de la maladie qui vont du stade I moins grave au stade V, plus grave.

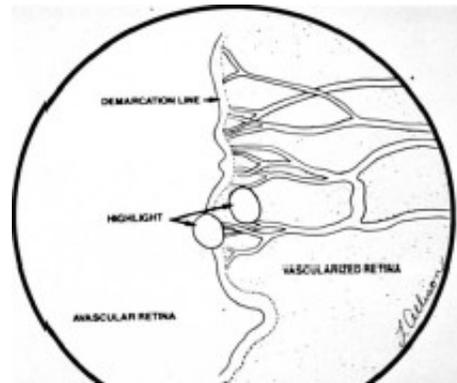
6.2.1. Rétinopathie du prématuré stade I

Le premier signe pathologique est l'apparition d'une ligne de démarcation blanc rose non saillante située entre la rétine vascularisée et la zone non vascularisée. Les vaisseaux qui y aboutissent présentent de fines ramifications, plus nombreuses que normalement, formant des arcades anormales parmi lesquelles il est difficile de distinguer artérioles et veinules. Ils sont perpendiculaires à la ligne de démarcation, classiquement dits «en brins de balai» [6]. L'évolution se fait dans environ 80% des cas vers la régression de l'affection et la guérison sans séquelles très minimes mais elle peut aussi se faire vers le stade 2.

Rétinopathie du prématuré stade I



Photo fond d'œil



Schema RP stade I

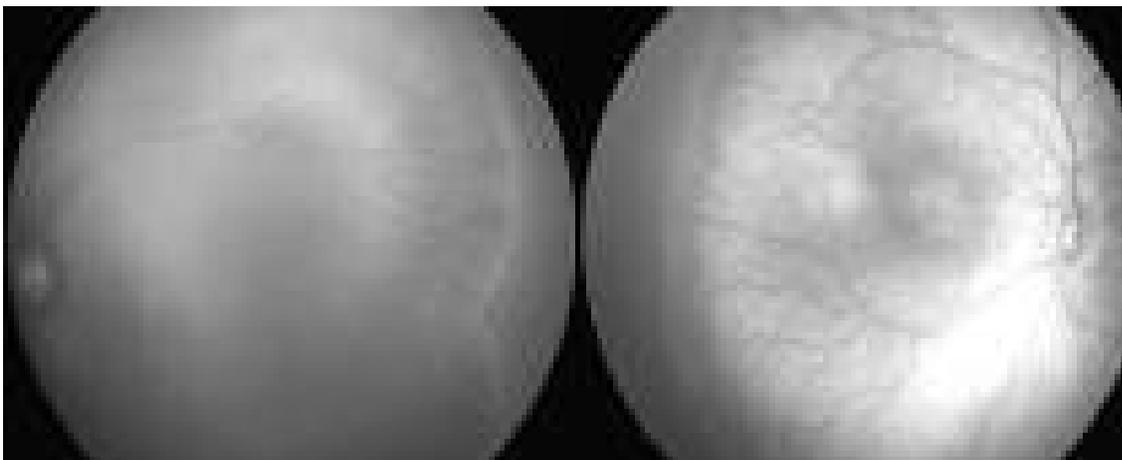


Photo fond d'œil

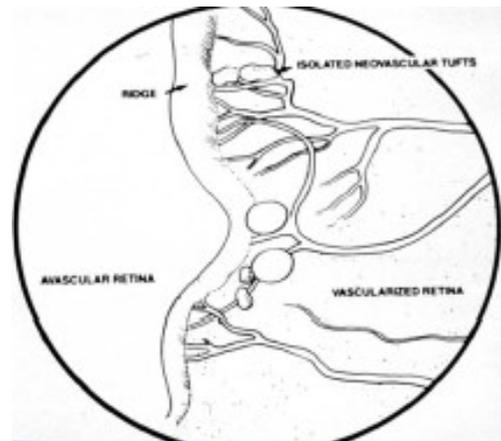
6.2.2. Rétinopathie du prématuré Stade II :

Il est marqué par la transformation de la ligne de démarcation en une bande qui s'élargit et en même temps devient saillante par rapport au plan rétinien. Elle forme un bourrelet blanc rosâtre et les vaisseaux postérieurs peuvent la pénétrer. Elle est interprétée comme un tissu mésenchymateux dans lequel existe un shunt artérioveineux. La prolifération vasculaire qui lui est postérieure s'accroît mais demeure dans le plan rétinien et on peut observer à la surface de cette rétine postérieure quelques pelotons de néovaisseaux ainsi que des tortuosités artérielles et veineuses. Il est rare à ce stade d'observer une dilatation des vaisseaux postérieurs (zone1). Quelques hémorragies peuvent apparaître. L'angiographie, pratiquée précocement par les auteurs japonais puis américains [16] (0,1 à 0,4cm³ de fluorescéinate de sodium à 10%) [6], a pu démontrer la fuite du colorant à partir du shunt artérioveineux. A ce stade, la régression survient encore dans la majorité des cas sans ou avec des séquelles minimales. Dans les autres cas, il évolue vers le stade 3.

Rétinopathie du prématuré Stade II



Photo fond d'œil



Schema RP stade II

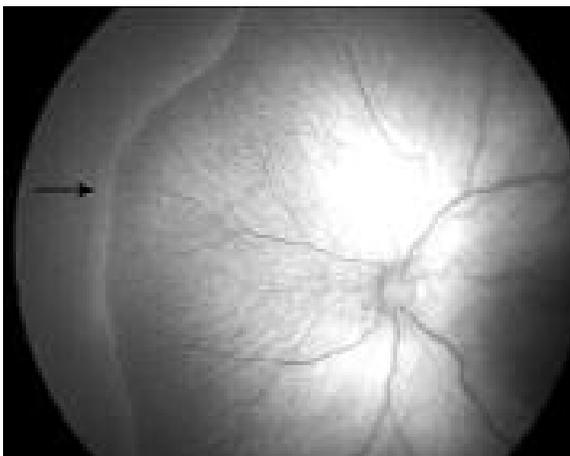


Photo fond d'œil

6.2.3. Rétinopathie du prématuré Stade III :

Il est défini par la prolifération fibrovasculaire en avant du plan rétinien. Le bourrelet saillant décrit au stade précédent augmente de volume. La prolifération fibrovasculaire se développe dans le vitré à partir de ce tissu saillant néoformé. Elle est en continuité avec son flanc postérieur et lui donne un aspect déchiqueté. Sur la rétine située en arrière, les vaisseaux sont en règle tortueux, élargis, d'éventuelles hémorragies peuvent y être observées. Parfois, la prolifération vasculaire s'étend dans le vitré en arrière du bourrelet, et sans contact avec lui, perpendiculaire au plan rétinien. Les voiles fibrovasculaires forment dans le vitré des bandes importantes qui deviennent coalescentes et sont susceptibles de cacher tout un quadrant. Selon l'importance et l'étendue périphérique de la prolifération et aussi l'atteinte des zones 2 et même 1 on distingue au stade III trois degrés : « discret » (simple), « modéré » (moyen) ou « sévère » (grave). Les formes « plus » ont été individualisées par des auteurs japonais [25], elles sont marquées par la tortuosité et la dilatation des gros vaisseaux postérieurs et sont de très mauvais pronostics. Les formes discrètes ou modérées peuvent évoluer vers une régression avec des séquelles de gravité variable ou vers le stade IV qui est l'évolution la plus habituelle des stades III sévères.

Rétinopathie du prématuré Stade III

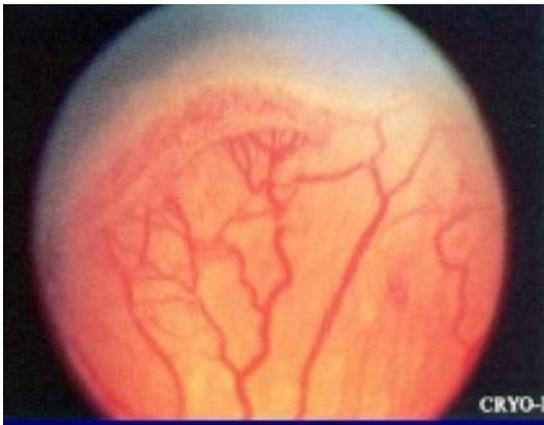


Photo fond d'œil

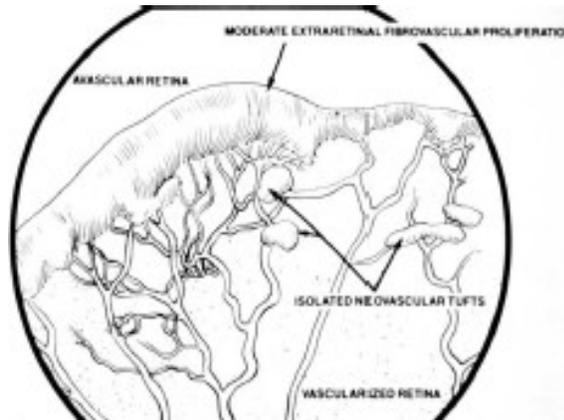


Schéma RP stade III

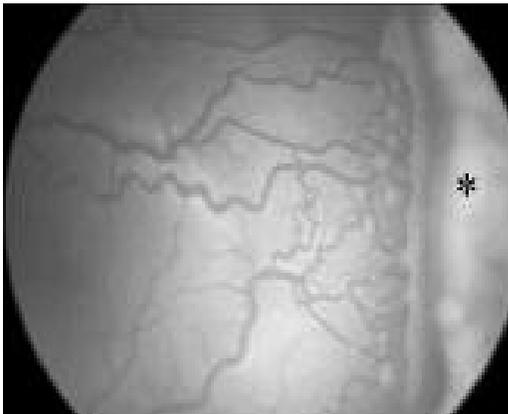


Photo fond d'œil

6.2.4. Rétinopathie du prématuré Stade IV :

Dans la classification actuelle [8], ce stade est caractérisé par un décollement de rétine subtotal. Il est pratiquement toujours tractionnel rarement exsudatif, les deux facteurs pouvant coexister. Il occupe d'abord un quadrant puis s'étend aux autres plus ou moins rapidement suivant la gravité, laissant en règle longtemps un secteur postérieur à plat. Deux formes sont décrites :

Stade IV a : caractérisé par un décollement subtotal respectant la macula. Les vaisseaux rétiniens sont entraînés vers la côte temporale et la rétine temporale inférieure est surélevée et donc brouillée, par rapport au reste de la rétine. Bien qu'elle soit déplacée vers la côte temporale, la fovéa est toujours attachée.

Stade IV b : associe un décollement subtotal avec atteinte maculaire. La surélévation de la rétine temporale et inférieure est nette et tous les vaisseaux sont entraînés vers la côte temporale. La macula est décollée et la fovéa ne peut pas être identifiée. On observe une bande d'exsudats visibles qui démarque la crête du décollement de la rétine vers le haut. la rétine attirée en avant forme souvent un pli tendu de la papille à la périphérie rétinienne.

Rétinopathie du prématuré Stade IV

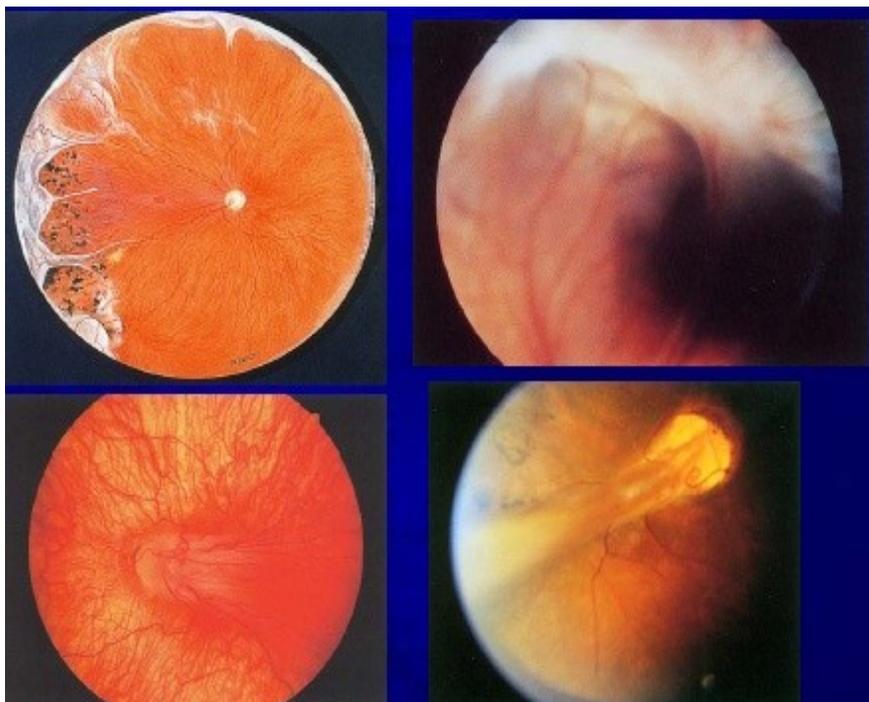
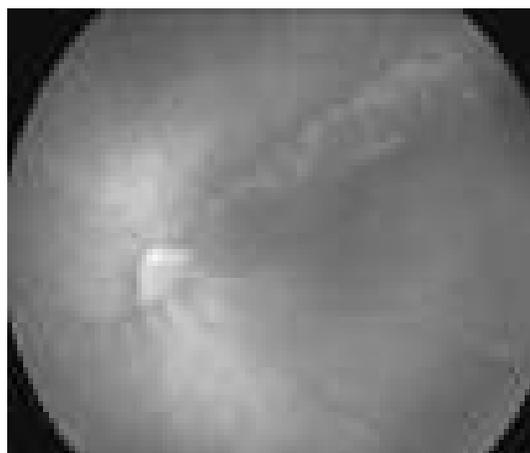


Photo fond d'œil RP stade VI



Stade IV a

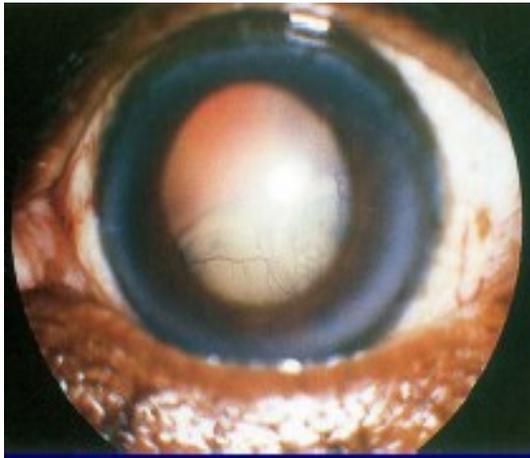


Stade IV b

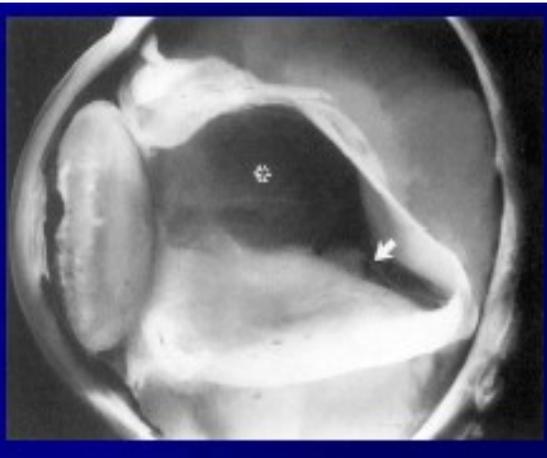
6.2.5. Rétinopathie du prématuré Stade V

C'est celui du décollement total. Il fait suite aux forces de traction antéro-postérieures exercées par le tissu prolifératif qui s'est développé vers l'avant. Le pôle postérieur se décolle habituellement en dernier et la rétine, tendue entre l'ora et la papille, forme un tunnel. Considérant artificiellement ce tunnel comme fait de deux parties antérieures et postérieures, le comité de classification a décrit 4 types de décollements totaux selon les caractères de ce tunnel central. Les plus fréquents sont : le décollement total, le tunnel demeurant cependant ouvert en avant et en arrière, le décollement avec étroitesse du tunnel en avant et en arrière, la rétine est alors rétro-cristalinienne. Les deux autres formes sont caractérisées par l'ouverture du tunnel dans sa partie antérieure mais étroite dans sa partie postérieure ; l'étranglement de la moitié antérieure, la partie postérieure restant ouverte, forme plus rare.

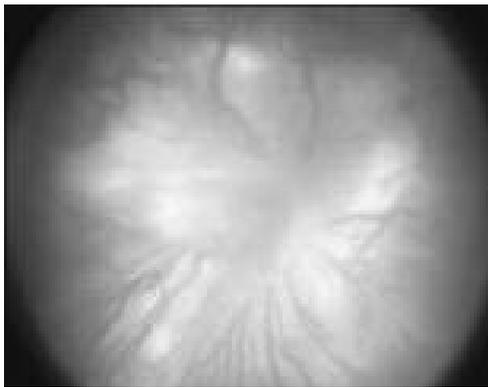
Rétinopathie du prématuré Stade V



Fibroplasie rétrolentale



Décollement de rétine



Rétinopathie du prématuré stade V

6.3. L'extension de la maladie (graduation horaire) :

Détermine le nombre de cadran horaire contigu atteint. «L'étendue » de la maladie qui explique l'ancienneté des lésions.

6.4. La « Maladie plus » ou l'incompétence vasculaire:

Apparait comme une dilatation veineuse rétinienne et une tortuosité artérielle au pôle postérieur. Elle constitue un facteur de risque important de développer une RP plus sévère. Elle peut être associée à chaque stade de RP et résulte d'une combinaison de signes cliniques caractéristiques de la RP aiguë évolutive. Cette «Maladie plus», dont le signe le plus représentatif est l'aspect engorgé des veinules rétiniennes et l'aspect tortueux des artérioles rétiniennes situées dans la zone adjacente du disque optique, implique au moins 2 des 4 quadrants des vaisseaux du pôle postérieur. La « Maladie plus » n'est pas liée aux modifications vasculaires observées dans la rétine périphérique. Au fur et à mesure que la maladie s'aggrave, les vaisseaux de l'iris vont se dilater et une rigidité pupillaire va se développer, entraînant une insuffisance de dilatation de la pupille. Par la suite, le vitré deviendra trouble et empêchera de bien voir la rétine.

La « Maladie plus » ou l'insuffisance vasculaire

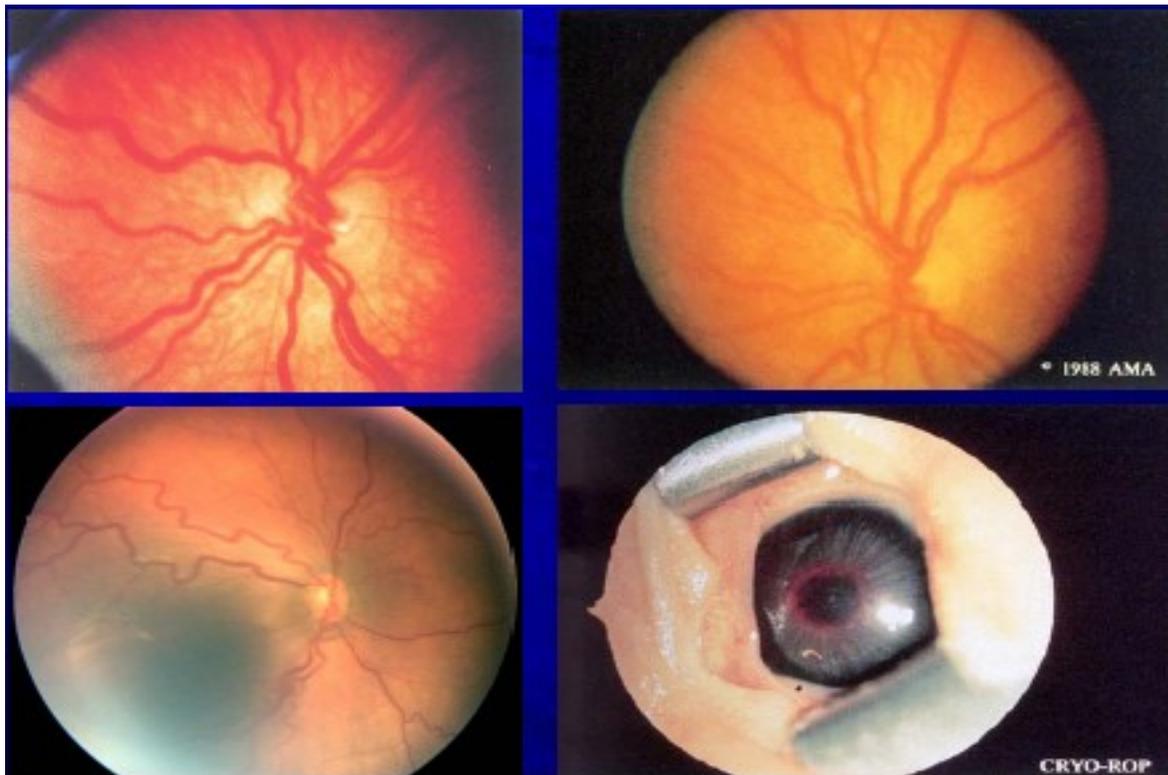
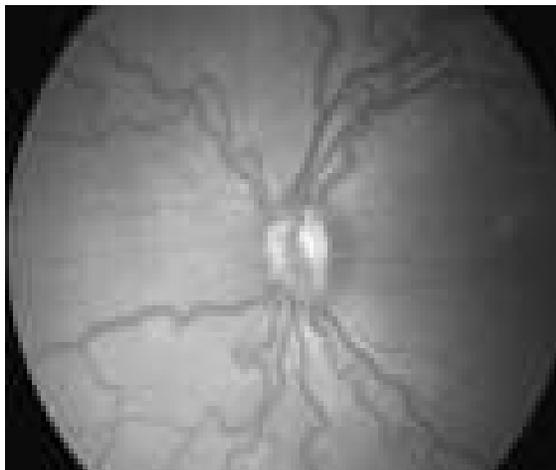


Photo fond d'œil de la maladie plus



Maladie plus de la rétinopathie du prématuré

IV. METHODOLOGIE

I. Cadre d'étude

1.1. Lieu d'étude : Notre étude s'est conjointement déroulée à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (I.O.T.A.) et au service de Pédiatrie de l'hôpital «Gabriel Touré».

1.1.1. L'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique :

Il est situé en commune III de la ville de Bamako. Il est contigu au CHU Gabriel Touré.

a. Historique :

Créé en 1953 à Bamako, l'I.O.T.A. appartenait à une structure régionale ; l'organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grandes endémies (O.C.C.G.E.), qui regroupait huit Etats d'Afrique occidentale : Bénin, Côte d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal, Togo et le Burkina Faso. L'I.O.T.A était le seul Institut de cet ordre existant en Afrique sub-saharienne, à ce titre, sa zone d'influence débordait le cadre national pour couvrir l'ensemble des pays francophones d'Afrique.

Depuis 1993, il est le siège du centre de formation du programme International Sight first, ainsi que du centre coordonnateur du programme Européen d'appui à la lutte contre la cécité pour les pays francophones.

Depuis le 1^{er} janvier 2001, l'I.O.T.A à la suite de la fusion de l'O.C.C.G.E avec son homologue d'Afrique anglophone West African Health Community (W.A.H.C) pour former l'O.O.A.S (Organisation Ouest Africaine de la Santé), a rejoint la tutelle de l'Etat malien et devient alors un établissement public à caractère hospitalier.

b. Les missions :

Ces missions principales dans le cadre de la lutte contre la cécité sont :

- **Les soins ophtalmologiques de niveau tertiaire** ;
- **La formation spécialisée** médicale et paramédicale en ophtalmologie ;
- **La recherche** clinique, épidémiologique et opérationnelle ;
- **Les appuis et expertises** aux états de la région Africaine et aux institutions nationales dans le domaine des soins oculaires, de la formation, de la recherche et de la lutte contre la cécité.

c. Les moyens :

Les ressources humaines de l'I.O.T.A sont composées d'un Directeur Général, 10 ophtalmologistes dont 3 professeurs de faculté ; 1 médecin anesthésiste, 33 assistants médicaux spécialisés en ophtalmologie, 1 assistant médical en anesthésie.

Le personnel en formation est composé de 27 médecins, 4 internes, 16 infirmiers, 23 optométristes en cours de spécialisation venant de toutes les régions francophones et anglophones d'Afrique.

Le personnel administratif, technique et financier anime les différentes unités qui composent ces structures.

L'institut est épaulé en outre par les divers services de nettoyage de gardiennage et de restauration.

Les moyens matériels se composent des locaux repartis sur 5000m² environ avec :

- 1 bloc chirurgical avec 3 salles d'opérations pour toutes les interventions ophtalmologiques ;
- 50 lits d'hospitalisation ;
- 12 salles de consultation quotidienne dont une unité d'ophtalmologie pédiatrique ouverte en fin 2007, une salle de consultation sur rendez-vous pour les médecins seniors, une salle de tri des malades et une salle d'optométrie ;
- 1 département d'exploration fonctionnelle comportant une salle d'angiographie, une salle pour le laser (argon et yag) et une salle pour le champ visuel ;
- 1 département de recherche et santé publique ; 1 département de formation ; 1 service informatique ; 1 bibliothèque avec centre de documentation ; 1 atelier de lunettes.

1.1.2. L'Unité Kangourou du service de Pédiatrie de l'HGT

a. Historique :

L'unité kangourou du service de Pédiatrie de l'hôpital Gabriel Touré a été créée en 2007, dans le but d'assurer la survie des prématurés. L'unité reçoit les prématurés qui ne présentent pas de pathologie grave avec un poids inférieur ou égal à 2000g et/ou un âge gestationnel inférieur à 37 semaines d'aménorrhée.

b. Activité de soins :

Les soins «mère Kangourou» permettent d'apporter au prématuré un certain nombre de soins dont le maintien de la température, le maintien d'un poids équilibré, l'allaitement et la pratique d'hygiène. Ces soins constituent une approche simple, et peu coûteuse qui peut répondre aux besoins essentiels des nouveau-nés prématurés.

c. Les locaux de l'unité kangourou

L'Unité Kangourou dispose d'une salle d'adaptation pour mère enfant, une salle d'hospitalisation et une salle de consultation de suivi ambulatoire.

d. Le personnel de l'unité kangourou

Elle est dotée de deux médecins pédiatres, d'une sage femme et d'une infirmière (tous formés au Cameroun à l'hôpital Laquintine de Douala et à Bogota en Colombie).

II. Patients et méthodes :

1. Type d'étude :

Nous avons fait une étude descriptive et prospective.

2. Période d'étude :

L'étude s'est déroulée sur une période de 20 mois, allant du 1^{er} avril 2008 au 30 novembre 2009.

3. Echantillonnage :

3.1. Critère d'inclusion

Etait inclus dans l'étude, tout prématuré admis à l'unité Kangourou avec :

- un poids de naissance de moins de 2000g
- et/ou un âge gestationnel de moins de 37SA
- et ayant reçu une oxygénothérapie

3.2. Critère de non inclusion.

- Prématuré du même âge, n'ayant pas reçu d'oxygénothérapie
- Prématuré ayant un poids de naissance supérieur à 2000g

4. Considération éthique et déontologique :

Pour des raisons d'éthiques et de déontologies, on a procédé à une explication orale aux parents du but de l'examen. Le consentement éclairé était d'abord obtenu des parents. La gratuité de l'acte d'examen était entièrement garantie à toutes les étapes.

5. Paramètres étudiés :

Pour chaque prématuré examiné et selon le compte rendu d'hospitalisation de néonatalogie les données suivantes ont été étudiées :

5.1. Les caractéristiques des prématurés : Age ; Sexe, poids, résidence, âge des parents.

5.2. Les facteurs de risque de la prématurité :

- **Gynéco obstétricale :** malformation utérine, béance de l'isthme, placenta prævia, HRP, grossesse gémellaire, hydramnios, toxémie gravidique
- **Général :** infection maternelle, diabète maternel, toxicomanie
- **Socio-économique :** travail maternel excessif, station debout prolongée

5.3. Les caractéristiques de la grossesse : parité, avortement, CPN, nature de la grossesse

5.4. Les caractéristiques de l'oxygénation postnatale : durée de l'oxygénation, quantité et qualité d'oxygène reçue

5.5. Les caractéristiques du fond d'œil :

Stades évolutifs (caractéristiques de Calgary) : Le schéma récapitulatif rapportait le stade de gravité des lésions, le siège (en fonction des 3 zones définies dans la classification) et l'étendue des lésions (selon les quadrants horaires concernés)

6. Méthode d'examen :

Tous les prématurés inclus ont eu un examen systématique appréciant la morphologie, les réactions visuelles et l'examen du fond d'œil. La dilatation pupillaire des enfants a été effectuée par les infirmières de l'unité selon le protocole suivant :

- Tropicamide ou Mydriaticum® collyre 1goutte dans chaque œil renouveler toutes les 10 minutes, pendant au moins 30 minutes,
- Phényléphrine ou Néosynéphrine® 5% collyre 1goutte dans chaque œil renouveler toutes les 10 minutes, pendant au moins 30 minutes en l'absence de toute contre indication.

L'examen du fond d'œil a été réalisé, après une dilatation pupillaire maximale, par le même ophtalmologiste à l'aide de l'ophtalmoscopie indirecte (casque de Scheppens). L'examen était réalisé avec une lentille de 20 dioptries afin d'obtenir une vision d'ensemble du fond d'œil. L'aide d'une seconde personne permettait le maintien et l'orientation de la tête de l'enfant. L'examen du fond d'œil se faisait chez l'enfant éveillé et consistait en une exploration du pôle postérieur, de la moyenne et l'extrême périphérie sur 360 degrés.

Le fond d'œil est examiné suivant le chronogramme des recommandations américaines [6], à savoir la réalisation d'un 1^{er} fond d'œil entre 4 et 6 semaines de vie postnatale, puis un suivi adapté au 1^{er} examen :

- zone 3 avasculaire = 1 fond d'œil toutes les 2 à 3 semaines
- rétinopathie du prématuré de stade 1 = 1 fond d'œil par semaine
- rétinopathie du prématuré de stade 2 ou 3 = 1 fond d'œil toutes les 72 heures jusqu'à la vascularisation complète de la zone 3.

Pour étudier la rétinopathie des prématurés, nous avons utilisé la classification internationale de Calgary utilisant les 4 stades évolutifs, la localisation en 3 zones concentriques autour de la papille.

7. Collecte des données :

Les résultats de l'examen étaient consignés sur la fiche d'enquête et dans le dossier médical de l'enfant.

8. La gestion, l'analyse : La saisie et l'analyse des données étaient effectuées avec le logiciel Epi-info version 6. La présentation des tableaux et le traitement de texte ont été réalisés grâce aux logiciels Word et Excell.

V. RESULTATS

L'étude a porté sur 30 prématurés avec un poids inférieur à 2000g, et un âge gestationnel inférieur à 37 SA sur une période de 16 mois, allant d'Avril 2008 à Novembre 2009.

1. Caractéristique des prématurés :

Tableau I : âge des prématurés à l'examen initial

L'âge (semaines de vies)	Effectif	Pourcentage
4	17	56,7
5	6	20
8	7	23,3
Total	30	100

56,7% des prématurés ont été examinés au cours de leur 1^{er} mois de vie.

Tableau II : âge gestationnel en semaines d'aménorrhée (SA)

Age gestationnel (SA)	Effectif	Pourcentage
27-30	12	40
31-36	18	60
Total	30	100

L'âge gestationnel moyen à été 31,7SA.

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	12	40

Féminin	18	60
Total	30	100

Le sexe ratio était de 1,5 en faveur du sexe féminin.

Tableau IV : Répartition des patients selon le poids de naissance

Poids de naissance (g)	Effectif	Pourcentage
1000-1500	23	76,7
1500-2000	7	23,3
Total	30	100

La majorité des enfants avait un poids entre 1000 et 1500 g soit 76,7%.

2. Caractéristique des parents :

Les pères étaient des fonctionnaires (n=17 ; 56,7%), cultivateurs (n=7 ; 23,3%), commerçants (n=4 ; 13,3%), et ouvriers (n=2 ; 6,7%).

Les mères étaient des Ménagères (n=16 ; 53,3%), Fonctionnaires (n=8 ; 26,7%), commerçantes (n=4 ; 13,3%), et Cultivateurs (n=2 ; 6,7%).

La majorité des parents 86,6% résidaient à Bamako.

3. Facteurs de risque de prématurité

Les mères ont présenté un facteur de risque de prématurité dans 46,7% (n=14), il n'y a eu aucun facteur de risque dans 53,3% (n=16) des cas.

Tableau V : Facteurs de risque de prématurité

Facteurs de risque	Effectif	Pourcentage
Causes gynéco-obstétricales	10	71,4
Causes générales	2	14,3
Causes socio-économiques	2	14,3
Total	14	100

Les causes gynéco obstétricales étaient présentes dans 10/14 cas.

Tableau VI : Répartition des patients selon les types de facteurs de risque

Types de facteurs de risque		Effectif	Pourcentage
Causes gynéco-obstétricales	Malformation utérine	1	7,1
	Grossesse gémellaire	8	57,2
	Toxémie gravidique	1	7,1
Causes générales	Infection maternelle	2	14,3
Causes socio-économiques	Travail maternel excessif	2	14,3
Total		14	100

La grossesse gémellaire a été le facteur de risque dans 8/14 cas.

4. Les antécédents obstétricaux :

Tableau VII : Répartition selon le nombre de grossesses

Nombre de grossesse	Effectif	Pourcentage
1	10	33,3
2-3	8	26,7
4-5	7	23,3
6 et plus	5	16,7
Total	30	100

Chez les mères, 10/30 étaient des primigestes.

- 11 femmes/30 n'avaient effectué aucune consultation prénatale.

- La moyenne d'enfants vivants était 3,66.

5. Caractéristiques de la grossesse :

Tableau VIII : Répartition selon la nature de la grossesse

Nature de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Monozygote	21	70
Dizygote	7	23,3
Triplet	2	6,7
Total	30	100

La grossesse était monozygote dans 21/30 cas.

Tableau IX : Répartition selon les pathologies au cours de la grossesse

Pathologie au cours de la grossesse	Effectif	Pourcentage
Toxoplasmose	3	10
Hépatite	1	3,3
Aucun	26	86,7
Total	30	100

10% des Mamans ont contacté la toxoplasmose au cours de la grossesse.

6. Caractéristiques de l'accouchement :

Tableau X : Répartition selon le mode d'accouchement

Mode d'accouchement	Effectif	Pourcentage
Voie basse	29	96,7
Césarienne	1	3,3
Total	30	100

Les accouchements ont été majoritairement par voie basse et 53,3% des accouchements ont eu lieu dans les centres de références.

7. Caractéristiques néonatalogiques :

Tableau XI : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation au Kangourou.

Durée d'hospitalisation (jours)	Effectif	Pourcentage
1-7	19	63,3
8-14	6	20
15-21	3	10
>21	2	6,7
Total	30	100

La durée d'hospitalisation moyenne a été de 9 jours.

Tableau XII : Répartition des patients selon la durée d'oxygénothérapie

Nombre d'heure sous oxygène	Effectif	Pourcentage
24 heures	13	43,3
48 heures	7	23,4
72 heures	10	33,3
Total	30	100

La durée moyenne d'oxygénation a été de 45,6 heures.

Tableau XIII : Répartition des patients selon les types de complications

Type de complications	Effectif	Pourcentage
Neurologique(convulsion)	1	3,3
Aucune	29	96,7
Total	30	100

La complication neurologique (convulsion) a représenté 3,3%.

8. Caractéristiques du Fond d'œil :

Tableau XIV : Répartition selon l'existence d'une RP (examen initial)

Rétinopathie prématuré	Effectif	Pourcentage
Oui	3	10
Non	27	90
Total	30	100

La RDP a été observée chez 3/30 prématurés à l'examen initial soit 10%.

Tableau XV : Répartition de la RP selon la localisation oculaire (examen initial)

Localisation oculaire	Effectif	Pourcentage
OD	2	66,7
OG	1	33,3
Total	3	100

L'œil droit était atteint dans 2 cas et l'œil gauche dans 1 cas. Dans tous les cas, il s'agissait d'une localisation unilatérale.

Tableau XVI : Répartition de la RP selon le type de la lésion au fond d'œil

Type de lésion	Effectif	Pourcentage
Ligne de démarcation	2	66,7
Bourrelet	1	33,3
Total	3	100

La ligne de démarcation a représenté 66,7%, contre 33,3% représentant les bourrelets.

Tableau XVII : Répartition de la RP selon le stade évolutif

Stade évolutif de la RDP	Effectif	Pourcentage
Stade 1	2	66,7
Stade 2	1	33,3
total	3	100

L'atteinte du stade I a été majoritaire avec 66,7%, et celui du stade II minoritaire avec 33,3%.

Tableau XVIII : Répartition de la RP selon la localisation en zone

Localisation de la lésion	Effectif	Pourcentage
Zone 3	3	100
Zone 2	0	0
Zone 1	0	0
total	3	100

Les trois cas de RP étaient tous localisés en zone 3 avec 100%.

Tableau XIX : Répartition selon l'existence d'une RP (deuxième examen)

Rétinopathie prématuré	effectif	Pourcentage
Oui	1	33,3
Non	1	33,3
Perdu de vue	1	33,3
Total	3	100

Au deuxième contrôle, il y a eu un cas de rémission complète, 1 cas de persistance de la rétinopathie. La lésion était caractérisée par une ligne de démarcation. Un cas a été perdu de vue.

L'existence d'une RP (examen au 3^{ème} mois) : Tous les signes de rétinopathie du prématuré ont disparu pendant l'examen du 3^{ème} mois.

Caractéristiques des 3 cas de RP :

- Notre 1^{er} cas de RP était de sexe masculin, avec un âge gestationnel de 28 SA et un poids de naissance de 1500g. L'examen du fond d'œil retrouvait, une RP stade II avec une localisation en zone 3 en temporale. L'antécédent chez la mère était caractérisé, par une notion de paludisme pendant la grossesse.

La durée d'hospitalisation en néonatalogie était de 3 jours, avec un temps d'oxygénation de 72 heures. Seul le 1^{er} examen a été effectué,

l'enfant a été perdu de vue aux examens suivants.

- Le 2^{eme} cas de RP était de sexe féminin, avec un âge gestationnel de 29 SA et un poids de naissance de 1370g. La durée d'hospitalisation en néonatalogie était de 3 jours, avec un temps d'oxygénation de 72 heures. L'examen du fond d'œil initial retrouvait, une RP stade I avec une localisation en zone 3 en temporale. Le second fond d'œil à révélé une régression complète de la RP. L'antécédent chez la mère était caractérisé, par une notion de d'hypertension artérielle pendant la grossesse.

- Le 3^{eme} cas de RP était issu d'une grossesse gémellaire, de sexe féminin, avec un âge gestationnel de 27 SA et un poids de naissance de 1500g. L'examen du fond d'œil retrouvait, une RP stade I avec une localisation en zone 3 en temporale. La RP existait au second fond d'œil, elle na régressée qu'au 3^{eme} fond d'œil. Les antécédents étaient caractérisés par une notion d'embryo-fœtopathie chez la mère pendant la grossesse (toxoplasmose).
La durée d'hospitalisation en néonatalogie était de 21 jours, avec un temps d'oxygénation de 72 heures.

VI. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1. L'ECHANTILLON :

L'étude a porté sur 30 prématurés ayant tous reçu de l'oxygène. Ils ont tous été recensés au niveau de l'unité de soins « kangourou ». Le calendrier de suivi du fond d'œil a été scrupuleusement respecté : un examen initial à 4 semaines de vie post natale, puis un suivi adapté toutes les 2 à 3 semaines, toutes les semaines et toutes les 72 heures selon l'évolution des lésions rétiniennes jusqu'à la vascularisation complète. Tous ces fonds d'oeils ont été réalisés avec une entière disponibilité des mamans de ces prématurés ; dans deux cas l'examen a été reporté pour des raisons de santé. On a recensé un cas de perdu de vue lors des examens de surveillance.

2. LIMITES DE L'ETUDE :

2.1. Soins en amont de l'admission à l'unité kangourou :

Les soins administrés aux prématurés avant leur admission à l'unité « kangourou » ont été un handicap, puisqu'ils étaient inexistant dans certains dossiers des prématurés. La durée d'oxygénation était mentionnée, mais les quantités administrées avaient été omises dans les dossiers.

2.2. Dilatation et examen du fond d'œil :

La qualité de la dilatation est un temps capital dans l'examen clinique. Cette dilatation est longue et laborieuse chez les prématurés. Dans notre étude, cette dilatation a été assurée par les infirmières de l'unité kangourou en plus de leurs activités habituelles. On administrait les collyres toutes les 10mn pendant 30mn. L'examen du fond d'œil devrait normalement se réaliser sous anesthésie générale. Malheureusement, nous n'avons pas les conditions anesthésiques nécessaires pour endormir les enfants de petit poids. Ainsi tous les enfants ont été examinés éveillés. On procédait à une immobilisation de l'enfant en l'emballant dans un linge, ceci rendait l'examen plus long et plus laborieux.

2.3. Caractéristiques de la grossesse

En dehors du poids de naissance et de l'âge gestationnel, d'autres facteurs de risque causant la prématurité ont été : la malformation utérine (7,1%), la grossesse gémellaire (57,2%), la toxémie gravidique (7,1%), les infections maternelles (14,3%), le travail maternel excessif (14,3%). Ces facteurs de risques sont similaires à ceux de Gaugler [13] qui retient le poids de naissance, le terme, les infections maternelles.

3. ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE

3.1. L'âge

L'âge du 1^{er} fond d'œil se situait entre 4 à 6 semaines post natal. Au total 30 prématurés ont bénéficié d'un fond d'œil à respectivement 1 mois d'âge post natal, 2 mois d'âge post natal et à 3 mois d'âge post natal. Les lésions suspectes ont nécessité un autre fond d'œil conformément au protocole.

Dans notre étude 17 prématurés ont bénéficié d'un premier fond d'œil à 4 semaines de vie, 6 prématurés à 5 semaines et 7 prématurés ont été examinés à 2 mois de vie. Il n'y a pas eu d'examen au déla du 3^e mois puisque toutes les lésions diagnostiquées ont spontanément régressé.

L'âge gestationnel moyen des 3 prématurés avec lésion rétinienne a été de 28 SA avec des extrêmes de 27 SA, et 29 SA. Ces âges sont relativement proportionnels à ceux de l'étude menée par Lala-Gitteau et de Beby F, Putet G qui ont eu respectivement 30 SA comme âge moyen avec la limite d'âge inférieure à 26 SA, et la limite d'âge supérieure à 32 SA [13,19]. Selon Thouvenin, le terme devient un facteur de risque important dès lors qu'il est de moins de 32SA [34].

3.2. Le Sexe

Parmi les 3 cas de RP il y avait 2 filles et 1 garçon (sex-ratio= 2). L'étude de Lala Gitteau portant sur l'étude épidémiologique de la rétinopathie du prématuré, trouvait aussi une prédominance féminine 82 filles/ 79 garçons [16] ; Beby F, Burillon C dans la rétinopathie du prématuré avec résultats de l'examen du fond d'œil chez 94 enfants à risque, trouvait une égalité entre les sexes féminin et masculin [13].

3.3. Le poids de naissance

Sur l'ensemble de l'échantillon, 3 cas de RP 2 avaient un poids de naissance à 1500g et l'autre à 1370 g. Le poids moyen des prématurés dépistés a été de 1457g.

D'après l'étude de Patrick de Potter dont le thème était basé sur la physiopathologie et le traitement de la RP, l'incidence de la rétinopathie des prématurés chez les enfants de petit poids (inférieur ou égal à 1000g) était trois fois plus élevée que chez les enfants de poids compris entre 1000 et 1500g. Le risque de rétinopathie du prématuré serait proportionnel au poids de naissance, plus il est bas, plus le risque est élevé [27]. Avec 33% de stade III pour les moins de 1000g, Thouvenin et al, notaient dans leur étude une atteinte plus grave pour les petits poids de naissance [34].

Selon une étude menée à l'hôpital Gabriel Touré en 2003, le taux de mortalité des prématurés était de 42,9%. Ce taux était corrélié à l'âge de la naissance et au poids de naissance. Plus l'âge était jeune et le poids faible, plus la mortalité était élevée [15]. Ceci pourrait expliquer que dans notre échantillon, nous n'ayons eu aucun prématuré avec un poids de naissance inférieur à 1000g.

3.4. Caractéristiques socio-économique des familles

3.4.1. Profession et résidence des parents pour l'ensemble des prématurés:

Les Pères étaient majoritairement des fonctionnaires (56,7%) tandis que (53,3%) des mères étaient ménagères et 86,6% de ces familles résidaient à Bamako, avec une accessibilité aux structures sanitaires. Cependant, la qualité de suivi prénatale demeurant faible, la moitié des femmes (50%) avaient seulement 2 consultations prénatales (CPN) au cours de leur grossesse. Ceci limite les capacités de déterminer et de prévenir les facteurs de risques de prématurité chez ces femmes.

4. ASPECT CLINIQUE :

4.1. La fréquence : La fréquence de la RP est très variable selon les études. Gaugler C et All à Strasbourg en 2002 retrouvaient une fréquence de 17,6% sur un total de 164 prématurés et un poids moyen de 890g [16] ; Bui Quoc en 2004, a trouvé une fréquence de 15% chez des prématurés beaucoup plus jeunes (26,75SA d'âge moyen) et de plus petit poids de naissance (824g de poids moyen) [3] ; De même que Lala Gitteau E en 2007 à Tours (15%) avec un poids moyen de 817g [19]. Thouvenin D sur un total de 58 cas, trouvait une fréquence de 5,16%, avec un poids moyen de 1500g et un âge moyen de 32 SA, SOMMER C et Coll, dans une étude de dépistage et de suivi par RETCAM, ont trouvé une fréquence de 5,5% sur un total de 145 prématurés, avec un poids moyen de 1100g [32,34]. En somme, la fréquence de la RP varie entre 5% et 17% en fonction des différentes études. Dans notre étude, parmi les 30 prématurés examinés, l'examen du FO a révélé une lésion de rétinopathie chez 3 enfants soit une fréquence de 10%. Le tableau ci après révèle quelques données ailleurs.

auteurs	période	Nbre enfant	PN (Gr)	Fréq RPP
Mayer All.1983	3 ans	92	< 1600	10%
Flynn USA 1986	18 mois	121	550-1300	12%St IV 36%StIII 61% 40%St II 12%St I
Clément Austr.1986	5 ans	59	< 1500	34% (5St V)
Brown USA 1987	8 ans	3000	< 2000	2% (St III et IV) <1600g ou Réa > 40j
Archambault Can.1987	2 ans	157	< 2000	4% St IV 15% 29% St II 67% St I
Toulouse 1990	2 ans	433	< 2000	12%St III 12,9% 26%St II 62%St I

Cependant, Gaugler dans son étude rétrospective sur une période de 10 ans à Strasbourg signale que malgré l'augmentation du nombre annuel de grands prématurés (inférieur à 33SA), le nombre absolu de prématurés atteints de rétinopathie est resté relativement stable avec une diminution constante des formes sévères au cours des années [13].

4.2. Les formes cliniques

4.2.1. La localisation :

Selon la physiopathologie, le secteur temporal, le plus excentré, est le plus

pauvre. Normalement, elle se constitue depuis la papille, du centre vers la périphérie, de la 16^e à la 36^e semaine de vie intra-utérine. À la 36^e semaine de vie intra-utérine, les vaisseaux ont atteint l'ora serrata, en temporal comme en nasal. Avant cette date, la vasculogénèse, n'est pas complète. Cela constitue le lit de la rétinopathie des prématurés. La zone 3 est la partie la plus excentrée par rapport à la papille. C'est la zone de début de la vasculopathie. Des 3 cas de notre étude, toutes les lésions étaient localisées en secteur temporal (zone 3) de la rétine soit 100% des cas. A Tours, Lala-Gitteau et al, ont retrouvé 84% de localisation dans l'hémirétine temporale, et 18% dans l'hémirétine nasale. Elle était limitée à la zone 3 dans 53% des cas, atteignait la zone 2 dans 43% des cas et la zone 1 dans 5% des cas. Un seul cas de stade «plus» a été décrit [19].

4.2.2. Le stade évolutif : les stades évolutifs déterminent le degré de gravité des lésions rétinienne. Dans notre étude, nous avons retrouvé :

- 2 cas de stade I soit 66,7%, caractérisés par la présence de la ligne de démarcation blanc rose non saillante située entre la rétine vascularisée et la zone non vascularisée ;
- 1 cas de stade II soit 33,3% caractérisé par la présence d'un bourrelet qui est une bande blanc rosâtre, saillante par rapport au plan rétinien.

Thouvenin. D sur un total de 58 cas, dans les conditions similaires à notre étude trouvait 62,06% de stade I, 25,86% de stade II et 12,07% de stade III. Aucun stade IV n'a été retrouvé dans son étude [34]. Bui Quoc. E et Coll dans leur série ont retrouvé des lésions rétinienne beaucoup plus sévères : 9,3% de stade 0, 1,9% de stade I ; 5,6% de stade II ; 38,9% de stade III ; 9,3% de stade IV ; 22,2% stade V et 12,0% de stade séquellaire. Leur échantillon était surtout constitué par une population de prématurés beaucoup plus exposés par l'âge et le poids (âge moyen de

26,75 SA, poids moyen de naissance de 842g). Enfin l'étude de Lala. Gitteau [19], trouve 50% de stade I ; 30% de stade II ; et 20% de stade III. Aucun cas de rétinopathie de stade IV ou V n'a été observé.

5. Facteurs de risque de la rétinopathie du prématuré :

Beaucoup d'études ont tenté de déterminer les facteurs de risque liés à la survenue de la rétinopathie des prématurés. Il s'agit entre autres du poids de naissance, de l'âge de l'enfant à la naissance et surtout de l'oxygénothérapie.

Lala. Gitteau a trouvé comme terme moyen des enfants (29 SA+4 jours) et le poids moyen des enfants inclus était des 1125g il admettait que le terme et le poids moyen de naissance étaient deux variables étroitement liées entre elles. Les moyennes ont été de 26,75SA/842g dans l'étude faite par Bui Quoc. E, et 32 SA/1200g dans l'étude de Thouvenin et dans notre série 32,96 SA /1424g.

Selon les études, il est largement admis que le poids de naissance est un facteur de risque principal de la rétinopathie du prématuré [19,34]. Pour ces auteurs, plus le poids était petit, plus le risque de rétinopathie était élevé. Dans la série de Lala E, S. Majzoub il y avait 18% de rétinopathie pour un poids inférieur à 1500g ; 23% pour 1250g ; 31% pour un poids de 1000g et 62% pour un poids de 750g. Thouvenin retrouvait 33% de stade III pour les moins de 1000g. Nous n'avons pas pu établir ce rapport dans notre étude du fait de la petite taille de notre échantillon. Cependant, parmi les 3 cas de lésions rétiniennes retrouvées 2 prématurés avaient 1500g et 1 avait 1370g à la naissance.

Un autre facteur non moins important est la réanimation et l'oxygénothérapie. L'étude de Thouvenin a clairement démontré le rapport

entre la durée de la réanimation et la survenue de la maladie (2,9% en l'absence de réanimation contre 78,5% en cas de réanimation de plus de 1 mois) mais aussi la sévérité dès l'atteinte (0,4% de stade III en cas de réanimation de moins de 8 jours contre 17,8% de stade III en cas de réanimation de plus d'un mois) [34].

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer le rôle néfaste de l'oxygène sur la vascularisation rétinienne périphérique. La plus ancienne a été exposée par Beby et Burillon. D'après eux, l'oxygène en excès perturberait la vascularisation rétinienne par l'intermédiaire des cellules fusiformes de la périphérie rétinienne avasculaire [10]. Ces cellules mésenchymateuses provenant de la gaine de l'artère hyaloïde cheminent à partir de la 20^e SA de la papille à la périphérie rétinienne dans la couche des fibres nerveuses et permettent la formation des vaisseaux rétiniens. En cas d'hyperoxie, les cellules fusiformes sont soumises à l'action des radicaux libres en provenance des vaisseaux choroïdiens (insensibles à l'oxygène). La souffrance des cellules fusiformes conduit à la création de jonctions intercellulaires en excès qui empêche la migration cellulaire et perturbe la vasoformation.

Dans notre série la durée de la ventilation a été de 72h chez 33,3% des prématurés, 48heures chez 23,4% et 24heures chez 43,3%. Ces soins étaient administrés aux enfants en amont de leur admission à l'unité de soins « kangourou » et nous n'avons pas pu déterminer la quantité et la qualité d'oxygène administrée. Aucune traçabilité de ces données n'a pu être retrouvée dans les dossiers médicaux.

D'autres facteurs de risque ont été cités tels que : les transfusions de culot globulaire [13,21] la maladie des membranes hyalines, les infections [13,11,28] les facteurs génétiques (gène de Norrie), le «standart of care»

dans l'unité néonatale. Beby a identifié 24 cas de cardiopathie et 1 cas d'anémie [10]. Pour Gaugler, l'état hémodynamique des prématurés jouerait un rôle prépondérant sur le risque de développement d'une rétinopathie sévère.

6. Evolution :

Parmi les enfants examinés au premier mois il ya eu : 3 cas de rétinopathie du prématuré soit 10%. Les 3 cas ont systématiquement bénéficié d'un fond d'œil hebdomadaire jusqu'à disparition complète des lésions rétiniennes observées auparavant. Ainsi, 2 cas de stade I ont été retrouvés soit 66,7%. Les lésions étaient caractérisées au FO par une ligne de démarcation. Le stade II a été observé dans 1 œil soit 33,3%, caractérisé par la présence d'un bourrelet. Pendant l'examen du deuxième mois, 1 cas de rétinopathie stade I a spontanément régressé dans un intervalle de 4 semaines. Dans le 2eme cas, la ligne de démarcation a persisté sans signe d'évolutivité pendant le deuxième mois. Nous avons malheureusement perdu de vue le seul cas de stade II de notre étude.

Cependant il ya eu régression de tous les signes au troisième mois de l'examen, et la disparition totale des signes en 8-10 semaines d'examen. L'étude de Repka et All [9] qui se sont intéressés aux rétinopathies régressives ont obtenu 90% de régression en 40 semaines d'âge post-conceptionnel. Selon Beby il y a eu 100% de régression en 42 semaines d'âge pot-conceptionnel [10], Lala Gitteau a eu 90% de régression en 44 semaines post-conceptionnel [19]. Ce faible pourcentage de stade susceptible d'entraîner une séquelle visuelle fait que Brown propose une surveillance systématique uniquement pour les nouveau-nés de moins de 1600g et/ou ayant une oxygénothérapie prolongée de plus d'un mois [4].

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1. CONCLUSION

Cette première étude menée chez des prématurés de poids inférieur à 2000g et/ou nés avant 37 semaines de gestation, décrit la faible fréquence des lésions rétiniennes de la rétinopathie du prématuré.

L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte est la technique de référence pour l'examen du fond d'œil des prématurés. La Néosynéphrine 5% associée au Mydriaticum a permis une mydriase satisfaisante sans aucun effet secondaire. La majorité des lésions dépistées étaient minimales et ont disparu d'elles mêmes sans traitement. Il n'y a pas eu recours à une intervention chirurgicale dans notre étude. Outre les critères habituels de dépistage, il semble nécessaire de proposer un examen du fond d'œil systématique à tout prématuré ayant été oxygéné.

Ainsi, il faut souligner que, parmi les paramètres influençant le risque d'apparition de rétinopathie, ceux du terme de naissance et du poids de naissance sont plus déterminants. Les autres facteurs de risques de prématurité sont : la grossesse gémellaire, la malformation utérine, la toxémie gravidique, les infections maternelles, le travail maternel excessif. Cependant la prise en charge de la rétinopathie du prématuré nécessite une collaboration, entre ophtalmologistes, pédiatres et anesthésistes réanimateurs expérimentés, ce qui pourra améliorer encore le pronostic de cette affection.

2. RECOMMANDATIONS :

Le risque encouru par les nouveau-nés qui développent une rétinopathie du prématuré nécessitant un traitement, d'avoir une acuité visuelle faible est significatif. Un suivi ophtalmologique attentif, pratiqué par un ophtalmologiste, visant à détecter ces morbidités associées est recommandé. Au décours de ce travail et afin d'arriver à une prise en charge efficace dans notre pays, nous formulons certaines recommandations.

- Aux Néonatalogistes :

- Faire un dépistage rigoureux obligatoire dans toutes les unités de réanimation néo-natales, fondé sur un protocole strict
- Adopter un schéma de surveillance systématique aux bébés oxygénés conformément aux recommandations internationales
- Référer tout prématuré ayant un problème ophtalmologique
- Renforcer la formation du personnel médical
- Respecter scrupuleusement les indications de l'oxygénothérapie en unité de réanimation.

- Aux Ophtalmologistes :

Le grand risque pour un ophtalmologiste, est de passer à côté d'une lésion de rétinopathie du prématuré, qu'elle soit mineure ou majeure. Il faut donc :

- Elaborer un calendrier d'examen des enfants prématurés en collaboration étroite avec les néonatalogistes
- Faire l'examen du fond d'œil complet avec l'ophtalmoscopie indirecte de manière systématique chez tout prématuré présentant un risque majeur de rétinopathie, c'est-à-dire de moins de 1200g, avec une oxygénation de plus de 72 heures, tous les mois jusqu'à la vascularisation rétinienne périphérique complète.

- Etendre la surveillance des prématurés, en cas de rétinopathie de stade IV ou V tant sur le plan visuel, que dans la surveillance du fond d'œil à la recherche de séquelles tardives de la rétinopathie du prématuré et des problèmes ophtalmologiques propres aux prématurés (strabisme, amétropie).
- Promouvoir l'accès à la Retcam 120 qui est un outil approprié pour le dépistage de la rétinopathie du prématuré et permet ainsi la prévention des handicaps visuels sévères de cette affection. Son utilisation est simple et la technique d'apprentissage facile.
- Promouvoir la formation continue du personnel médical et para médical impliqué dans la prise en charge des prématurés.

- Aux Autorités :

- Etablir un programme de dépistage systématique de la Rétinopathie du prématuré dans les unités de prise en charge des prématurés
- Mettre à la disposition du personnel les locaux adaptés et le matériel adéquat afin d'assurer une prise en charge convenable des prématurés
- Promouvoir la formation du personnel médical qualifié.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. AI-AMRO SA, AI-KHATFI MC, THABIT A, ET AL.

Rétinopathie du prématuré à l'hôpital universitaire de Riyad, en Arabie saoudite. Saudi Med J 2003; 24:720-4.

2. ALEX R, DAVID K.

Systematic Review of Digital imaging screening strategies for retinopathy of prematurity. American Academy of pediatrics 2008; 122; 825-830.

3. BUI E , QUOC O, ROCHE S, HAKIKI J, DUFIER .

Prise en charge de la rétinopathie du prématuré en service spécialisé. J.Fr.Ophtalmol, 2004; 27, 8:883-889.

4. Brown Dr, Biglan Aw, Stretavsky Mam.

Screening criteria for the detection of retinopathy of prematurity in patients in a Neonatal intensive care unit. J pediater Ophthalmol Strabismus, 1987; 24: 212-5.

5. CHOW CL, WRIGTH KW, SOLA A.

Changements dans la pratique clinique pouvant diminuer l'incidence de la rétinopathie du prématuré sévère chez les nourrissons de très faible poids de naissance. Pédiatrie 2003; 111:339-45.

6. Comité pour la classification de la rétinopathie du prématuré.

Une classification internationale de la rétinopathie du prématuré. Arch Ophthalmologie, 1984; 102:1130-4.

7. DUCASSE A ET SEGAL A.

Anatomie de la rétine. EMC (Elsevier, France), Ophtalmologie, 21003 C⁴⁰, 4-12-10. 12 P.

8. EMANUEL ZONGO.

Contribution à l'étude de la valeur sémiologique des hémorragies de la rétine et du vitré d'étiologie médicale au CHU IOTA. Thèse de doctorat en médecine, Mali, 1990-G5.

9. Enquête Démographique et de Santé du Mali 2006 (EDS IV).

10. FAY BEBY, BURILLON C, PUT G.

Rétinopathie du prématuré: résultats de l'examen du fond d'œil chez 94 enfants à risque. Arch Ophtalmol 2004; 27, 4: 337-344.

11. FOOS RY.

Chronic retinopathy of prematurity. Ophthalmology 1985; 92: 563-73.

12. GARBA T TRAORE.

Etude rétrospective sur la fréquence de la mortalité des prématurés au CHU Gabriel Touré du 1^{er} janvier au 31 décembre.
Thèse Méd. 2003-N2.

**13. GAUGLER C, BELADDDALE J, ASTRUC D, SCHAEFFER D,
DONATO L, SPEEGSCHATZ C, et Al.**

Rétinopathie du prématuré : étude rétrospective sur 10 ans au CHU de Strasbourg. Arch Pédiatrie, 2002; 9: 350-7.

14. GILBERT C, FIELDER A, GORDILLO L, ET Al.

Caractéristiques des nourrissons souffrant de Rétinopathie des prématurés dans les pays ayant un niveau faible, modéré et élevé de développement: implications pour les programmes de dépistage. Pédiatrie, 2005; 115:518-25.

15. GODDE-JOLLY D, DUFIER JL.

Rétinopathie des prématurés dans Ophtalmo-pédiatrie Masson, Paris 1992 ; 247-257.

16. HACHET E, BERROD J.P.

La rétinopathie des prématurés, Conférences Lyonnaises d'Ophtalmologie 1985 ; 4, 163.

17. HAINES L, FIELDER AR, BAKER H , et Al.

UK population based study of severe retinopathy of prematurity: screening, treatment, and outcome. Arch Dis Child Fetal Néonatal Ed 2005;90: f 240-4.

18. KARKHANEH R, ROOHIPOOR R.

Incidence and risk factors of retinopathy of prematurity in a tertiary eye Hospital in Tehran. Br J Ophtalmol 2008; 92:1446-1449.

19. LALA-GITTEAU MAJZOUB SALIBA PISELLA.

Etude épidémiologique de la rétinopathie du prématuré : Les facteurs de risque au CHU de Tours. J Fr. Ophtalmologie, 2007 ; 30, 4 : 366-373.

20. LARSSON E, HOLMSTRON G.

Dépistage de la rétinopathie des prématurés: évaluation et modification des lignes directrices. Br J Ophtalmologie 2002; 86:1399-402.

21. LUCEY JF, DANGNMAN B.

A reexamination of the role oxygen in retrolental fibroplasia. Pediatrics, 1984; 73:82-96.

22. MESSER J, GAUGLER C, MATIS J, ESCANDE B, SPEEG-SCHATZ C SIMEONI U.

Aspect épidémiologique de la rétinopathie du prématuré. Prog Néonat, 2001; 21: 147-60.

23. MORTON E. SMITH, MARILYN C. KINCAIDi, Constance E. West.

Anatomie de la rétine et du nerf optique EMC 2004 C⁵⁰,6-10-9. 8P.

24. NASRIN NAJIM-TEHRANI.

Conférence scientifique sur le diagnostic et la prise en charge de la rétinopathie des prématurés ; Toronto 2006 ; 4 :3.

25. PALMER EA, FLYNN JT, HARDY RJ, ET AL.

L'incidence et l'évolution précoce de la rétinopathie de la prématurité, la cryothérapie de la rétinopathie des prématurés en groupe Coopérative
Ophtalmologie 1991; 98:1628-40.

26. PAQUE M, MAGGIN P, GAUDRIC A et VICAUT E.

Physiologie des vaisseaux rétiniens. EMC (Elsevier, Paris),
Ophtalmologie, 21-024-C-20, 1998, 6P

27. PATRIK DE POTTER.

Physiopathologie et traitement de la rétinopathie du prématuré,
Université de Louvain Belgique, 2000; 3:298-4.

28. PHELPS DL.

Retinopathy of prematurity. Pediatr Clin North Am 1993; 40: 705-14.

29. RENE S, GILBERT C, Varughese S

Retinopathy of prematurity in South Africa: an assessment of needs,
Resources and requirements for screening programmes, Br J
Ophtalmol 2008; 92:879-882.

30. REYNOLDS J, DOBSON V, QUINN GE, ET AL.

Mise en évidence des critères de sélection pour rétinopathie du
prématuré. Arch d'Ophtalmologie 2002; 120:1470-6.

31. SEIBERTH V, LINDERKAMP O.

Les facteurs de risque dans la rétinopathie du prématuré avec l'analyse statistique. J Fr Ophthalmologie 2000; 214:131-5.

**32. SOMMER C , GOUILLARD C , BRUGNIART C , TALMUD M ,
BEDNAREK N , MORVILLE P.**

Dépistage et suivi de la rétinopathie du prématuré par caméra de rétine (RETCAM 120) : expérience d'une équipe de néonatalogistes à propos de 145 cas. Arch Pédiatrique, 2003; 10 : 694-9.

**33. The committee for the classification of the retinopathy of
prematurity.**

An international classification for retinopathy of prematurity. Arch Ophthalmol 1984;102: 1130-4.

34. THOUVENIN D, LEGAVRE L, BOURDIOL AM, AME JL.

Rétinopathie de la prématurité, Intérêt actuel de la surveillance des prématurés et nouveau-nés à risques. J Fr d'Ophthalmologie, 1992;15:191-7.

35. TRAORE M ; GARBA T ; DOLO A.

Etude de la prévalence des accouchements prématurés au CHU du point G. Mali Médical, 1996 ; 11 :17-20.

36. URRETS-ZAVALIA J . URRETS-ZAVALIA E . IROS M.

Photocoagulation avec lampe à fente et verre de contact quadrasphérique dans la rétinopathie des prématurés. J Fr d'Ophtalmologie. 2000 ; 23 : 361-363.

Fiche d'enquête

Rétinopathie du prématuré

N° fiche /_/_/_/

Année /___/ Mois /___/

Identification:

Nom-prenom

(1).Age (mois) /___/ (2).Age (SA) /___/

(3).Sexe /___/ 1=M 2=F

(4).Poids (g) /_____/

(5).Profession (père) /_/1=scolaire 2=non scolaire (mère)/_/

(6).Résidence des parents /_/ 0=Bamako 1=Kayes 2=Koulikoro 3=Sikasso 4=Ségou
5=Mopti 6=Gao 7=Tombouctou 8=Kidal 9=Autre a préciser

(7).Facteurs de risque de prématurité /_/ 1=oui 2=non

(7-1).Causes gynéco obstétricales /___/

0=aucun 1=malformation utérine 2=béance de l'isthme 3=placenta praevia 4=HRP
5=grossesse gémellaire 6=hydramnios 7=toxémie gravidique

(7-2).Causes générales /_____/

0=aucun 1=infection maternelle 2=diabète maternelle 3=toxicomanie

(7-3).Causes socio-économiques /_____/

0=aucun 1=travail maternel excessif ou fatiguant 2=station debout prolongée
3=transport en voiture

(8).Nombre de grossesse /___/

(9).Parité /___/

(10).Nombre enfant vivant /___/

(11).Nombre d'avortement /___/

(12).Nombre de CPN /___/

(13).Nombre d'échographie /___/

(14).Pathologie au cours de la grossesse /_/_/_/_/

1=normal 2=BW 3=toxoplasmose 4=hépatite 5=HIV 6=paludisme
7=HTA 8=rubéole 9=autres à préciser.....

(15).Nature de la grossesse /___/

1=monozygote 2=dizygote 3=autre à préciser.....

(16).Mode d'accouchement /___/ 1=normal 2=forceps 3=césarienne

(17).Lieu d'accouchement /___/ 1=hôpital 2=csref 3=cscom
4=domicile 5=autre à préciser.....

(18).Durée d'hospitalisation en néo-nathologie (en jour) /___/

(19).Nombre d'heure sous oxygène /___/

(20).Quantité d'oxygène administrée /___/

(21).Traitement en néo-nathologie /___/ 1=oui 2=non

Si oui préciser.....

(22).Complication en néo-nathologie /___/ 1=oui 2=non

Si oui préciser.....

Examen du premier mois

(23).Rétinopathie du prématuré /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(24).Ligne de démarcation /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(25).Bourrelet /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(26).Shunt arterioveineux /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(27).Néo vaisseaux /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(28).Prolifération fibrovasculaire /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(29).Hémorragie rétinienne /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(30).Degré prolifération/___/OD 1=discret 2=modéré 3=sévère /___/OG

(31).D décollement subtotal de la rétine /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(32).D décollement subtotal rétine, macula /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(33).D décollement total de la rétine /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(34).Stade /___/OD 0=aucun 1=1 2=2 3=3 4=4 5=5 /___/OG

(35).Localisation en zone /___/OD /___/OG

0=aucun 1=zone1 2=zone2 3=zone3

(36).Complication /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(37).Traitement /___/OD 1=oui 2=non /___/OG

(38).Type de traitement /_/_/_/

1=vitamine E 2=phtocoagulation 3=chirurgie

Examen du deuxième mois

(39).Rétinopathie du prématuré /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(40).Ligne de démarcation /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(41).Bourrelet /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(42).Shunt arterioveineux /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(43).Néo vaisseaux /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(44).Prolifération fibrovasculaire /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(45).Hémorragie rétinienne /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(46).Degré prolifération/_/OD 1=discret 2=modéré 3=sévère /_/OG

(47).D décollement subtotal de la rétine /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(48).D décollement subtotal rétine, macula /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(49).D décollement total de la rétine /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(50).Stade /_/OD 0=aucun 1=1 2=2 3=3 4=4 5=5 /_/OG

(51).Localisation en zone /_/OD /_/OG

0=aucun 1=zone1 2=zone2 3=zone3

(52).Complication /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(53).Traitement /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(54).Type de traitement /_/_/_/

1=vitamine E 2=phtocoagulation 3=chirurgie

Examen du troisième mois

(55).Rétinopathie du prématuré /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(56).Ligne de démarcation /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(57).Bourrelet /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(58).Shunt arterioveineux /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(59).Néo vaisseaux /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(60).Prolifération fibrovasculaire /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(61).Hémorragie rétinienne /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(62).Degré prolifération/_/OD 1=discret 2=modéré 3=sévère /_/OG

(63).D décollement subtotal de la rétine /_/OD 1=oui 2=non /_/OG

(64).Décollement subtotal rétine, macula /__ /OD 1=oui 2=non /__ /OG

(65).Décollement total de la rétine /__ /OD 1=oui 2=non /__ /OG

(66).Stade /__ /OD 0=aucun 1=1 2=2 3=3 4=4 5=5 /__ /OG

(67).Localisation en zone /__ /OD /__ /OG

0=aucun 1=zone1 2=zone2 3=zone3

(68).Complication /__ /OD 1=oui 2=non /__ /OG

(69).Traitement /__ /OD 1=oui 2=non /__ /OG

(70).Type de traitement /__ /__ /__ /

1=vitamine E 2=phtocoagulation 3=chirurgie

FICHE SIGNALITIQUE

Nom : Diawara

Prénom : Abdoulaye

Titre de la thèse :

Etude épidémiologique de la rétinopathie du prématuré à l'IOTA

Année : 2008-2009

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS).

Secteur d'intérêt : Ophtalmologie, chirurgie.

Résumé : La Rétinopathie du Prématuré étant une pathologie rétinienne atteignant la rétine immature. Sa forme grave peut aboutir à la Fibroplasie retrolentale qui conduit souvent à la cécité n'est pas à négligé

Le but était de décrire les résultats d'un dépistage systématique de la rétinopathie du prématuré effectué dans une unité spécialisée de monitoring des prématurés.

Etait inclus dans l'étude, tout prématuré de poids de naissance inférieur à 2000g et/ou un âge gestationnel de moins de 37SA, ayant reçu une oxygénothérapie admis à l'unité kangourou. L'âge moyen de ces prématurés était 31SA, avec un sexe ratio 1,5 en faveur des filles et poids moyen de 1424g.

Notre étude s'est portée sur 30 prématurés, avec 10% de rétinopathie du prématuré.

Les lésions dépistées étaient localisées en zone 3, et ont disparu au 3^e mois d'examen.

MOTS-CLES : Rétinopathie ; Prématuré, Fibroplasie, IOTA.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !