



Article Original

La Rétinopathie du Prématuré en Centrafrique : Résultats de l'Examen du Fond d'Œil chez 88 Nouveau-Nés au Complexe Pédiatrique de Bangui

Retinopathy of prematurity in Central African Republic: Results of fundus examination of 88 preterm infants in Bangui pediatric hospital

Yaya G¹, Koki G⁴, Malendoma J R², Gossy V², Gody C³, Bobossi-Serengbe G³.

RÉSUMÉ

Auteur correspondant

¹ Dr Georges YAYA : Service d'ophtalmologie - CNHU de Bangui,

Tél : (236) 75 50 58 85- e.mail : geya@live.fr

République Centrafricaine

² MALENDOMA Jean Ruffin : Service d'ORL - CNHU de Bangui

² GOSSY Valérie : Service d'Anesthésie-réanimation du CNHU de Bangui

³ Dr GODY Chrysostome : Complexe pédiatrique

³ Pr Gustave BOBOSSI-SERENGBE : Complexe pédiatrique - Université de Bangui

⁴ Dr Godefroy KOKI Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I-Cameroun

Mots-clés : Rétinopathie des prématurés - fond d'œil - poids de naissance - âge gestationnel - République Centrafricaine.

Key-words: Retinopathy of Prematurity - Funduscopy - Birth weight - Gestational age - Central African Republic.

Authors retain copyright and grant the journal right of first publication with the work simultaneously licensed under a Creative Commons Attribution License that allows others to share the work with an acknowledgement of the work's authorship and initial publication in this journal.

Introduction. Les auteurs ont examiné les prématurés au Complexe Pédiatrique de Bangui, dans le but d'évaluer les facteurs de risque de survenue de la rétinopathie du prématuré et les modalités de dépistage de cette maladie en Centrafrique. **Patients et méthodes.** Il s'agit d'une étude transversale prospective analytique de Janvier 2012 à Décembre 2014 à la Clinique Pédiatrique de Bangui. Tous les prématurés nés avant 32 semaines de gestation ou ayant un poids de naissance inférieur à 1500 grammes ont bénéficié d'un examen du fond d'œil à 5 semaines de vie. Le matériel utilisé était composé d'un ophtalmoscope binoculaire indirect Neitz, assorti d'une source d'alimentation électrique portable Zeiss/Opton, de deux lentilles d'examen 20 et 28 dioptries, d'un mydriatique (tropicamide®) et d'un anesthésique de contact. Les lésions observées ont été réparties selon la classification de Calgary. **Résultats.** 88 prématurés dont 39 garçons (44,3%) et 49 filles (55,7%) ont été étudiés. Leur âge gestationnel moyen était de $29,2 \pm 2,8$ semaines et le poids de naissance moyen de 1205 ± 255 grammes. L'examen a été satisfaisant dans tous les cas. Le diagnostic de rétinopathie a été posé chez 29 (32,95%) prématurés, dont 12 garçons (41,4%) et 17 filles (58,6%), avec une atteinte bilatérale chez tous. 28 enfants sur 31 (90,3%) avaient des lésions minimales ou modérées et toutes ont régressé spontanément sans laisser de séquelle. Dix décès ont été enregistrés durant le suivi. **Conclusion.** L'ophtalmoscope binoculaire indirect est l'outil de choix pour le dépistage de la rétinopathie des prématurés et le tropicamide peut être utilisé sans effets indésirables pour obtenir une mydriase adéquate. Le poids de naissance et l'âge gestationnel sont deux facteurs de risque à considérer. Le risque semble être le même que l'enfant soit sous oxygène ou non.

ABSTRACT

Introduction. To determine the risk factors for the occurrence of retinopathy of prematurity and the modalities of detection of this disease in the Central African Republic. **Patients and methods:** This was a prospective, cross sectional analytic study from January 2012 to December 2014 at the Bangui Pediatric hospital. Premature babies born before 32 weeks of gestation and those who had a born weight less than 1500 grams had fundus examination performed at 5 weeks of age. The equipment consisted of a Zeitz indirect binocular ophthalmoscope with a Zeiss/Topcon portable power source power, two 20 and 28 diopters examination ocular lenses, a mydriatic eye drop (tropicamide) and topic anesthetic. Retinal lesions were grouped according to the Calgary classification. **Results:** 88 premature babies, among whom 39 boys (44.3%) and 49 girls (55.7%) were studied with a average gestational age of 29.2 ± 2.8 weeks and an average birth weight of 1205 ± 255 grams. Examination was satisfactory for all babies. The diagnosis of retinopathy of prematurity was made in 29 babies (32.95%) among whom 12 were boys (41.4%) and 17 were girls (58.6%). Retinal lesions were always bilateral. 28 babies over 31 (90.3%) had mild lesions (grade 1 or 2) and all these lesions spontaneously regressed, leaving no sequel. Ten babies died during the follow up period. **Conclusion.** Indirect binocular ophthalmoscopy is the tool of choice for screening of the retinopathy of prematurity and tropicamide can be used without undesirable side effects to obtain adequate mydriasis. Both birth weight and gestational age are two risk factors to consider. Premature babies with and without oxygen therapy seem to have a similar level.

INTRODUCTION

Pathologie encore d'actualité de nos jours, la rétinopathie des prématurés (RDP) ou fibroplasie rétrolentale, a connu une incidence croissante avec les progrès de la réanimation néo-natale permettant ainsi la survie de nouveau-nés immatures de plus en plus jeunes [1, 2]. Elle est caractérisée par une prolifération de vaisseaux anormaux et de cellules. C'est le précurseur du tissu mésochymateux sur la périphérie rétinienne immature et avasculaire de certains prématurés. Si le rôle de l'oxygénothérapie dans la genèse de cette rétinopathie a fait l'unanimité auprès de nombreux auteurs, sa pathogénie exacte reste encore incomplètement connue [3 - 5]. Le faible poids de naissance et l'âge gestationnel ont également été incriminés dans la genèse de cette affection [6, 7]. Malgré la fréquence de la prématurité à Bangui et l'existence d'ophtalmoscopes, les données sur la DDP restent inexistantes. Notre étude a été entreprise pour combler ce vide. Elle avait pour objectifs d'évaluer les modalités de dépistage, la fréquence et les facteurs de risque de survenue de la RDP en Centrafrique.

PATIENTS ET MÉTHODES

Patients

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive et analytique, effectuée de Janvier 2012 à Décembre 2014 à la Clinique Pédiatrique de Bangui sur tous les prématurés nés avant 32 semaines d'aménorrhée ou ayant un poids de naissance inférieur ou égal à 1500 grammes dont les parents étaient consentants. Un consentement après explications éclairées sur les modalités de l'examen du nourrisson a été obtenu au préalable auprès de chaque parent et la confirmation de la prématurité était consignée sur la fiche de suivi de la parturiente par les pédiatres du service de néonatalogie.

Méthodes

Les enfants ont bénéficié d'un examen du fond d'œil. Le matériel utilisé pour le dépistage a consisté en deux lentilles asphériques Nikon, l'une de 20 Dioptries et l'autre de 28 D et un ophtalmoscope binoculaire indirect Neitz, muni d'une source électrique portative Zeiss/Opton (*Figure 1*), dont la lumière a été préalablement ajustée et réglée sur un mur à une distance d'un mètre. La taille des spots lumineux a été de 20 ou 40 mm, selon le degré de dilatation pupillaire. La distance séparant la source lumineuse halogène 6V 50, 50 Hz et la lentille a été estimée entre 40 et 50 cm.

La mydriase a été obtenue par l'instillation de tropicamide 0,5%, administré à trois reprises toutes les 15 mn, pendant 45 mn avant l'examen dans chaque œil, de préférence après la prise du biberon ou la tétée. L'examen a commencé par l'administration d'un collyre anesthésique de contact (Amédocaïne) et la pose d'un blépharostat. Une infirmière a été sollicitée pour maintenir la tête de l'enfant en décubitus dorsal, en bonne position.

Le premier examen du fond d'œil effectué dès la 5^{ème} semaine de vie, a comporté dans un premier temps, l'utilisation d'une faible luminosité en s'aidant de la lentille de 28 dioptries afin d'obtenir une vue d'ensemble

du fond d'œil. Puis, avec une luminosité plus forte au besoin, la lentille de 20 dioptries a permis d'examiner la périphérie rétinienne.

Les résultats de l'examen étaient rapportés sur un schéma récapitulatif en fonction des zones et des stades de gravité, du siège et de l'étendue des lésions sur les quadrants horaires concernés selon la classification de Calgary [6]. **Au Stade 1** : les vaisseaux, artères et veines se dilatent et deviennent très sinueux à la périphérie rétinienne où apparaissent des néovaisseaux d'aspect angiomateux. **Le Stade 2** présente le même aspect vasculaire avec un œdème rétinien, surtout périphérique, blanc jaunâtre, accompagné souvent d'hémorragies. **Le Stade 3** voit apparaître un décollement rétinien périphérique en secteur. **Le Stade 4** se caractérise par un décollement annulaire important, où le reflet blanchâtre (leucocorie) devient visible dans la pupille. Il est déjà trop tard pour empêcher la cécité. Enfin, **le Stade 5** marque le décollement rétinien total, avec une réorganisation vitréenne en rideau blanc en arrière du cristallin.

En cas de rétinopathie de stade 1 ou 2, l'examen du fond d'œil était repris toutes les 2 semaines jusqu'à ce que la vascularisation rétinienne atteigne l'ora et une fois par an du fait du risque d'amblyopie, de strabisme ou d'amétropie liée à la prématurité. En cas de rétinopathie plus sévère, (Stades 3 à 5), l'examen du fond d'œil était effectué une fois par semaine.

Les variables suivantes ont été étudiées : L'âge de la gestation, le poids de naissance et les lésions rétiniennes. L'analyse des données a été faite avec le logiciel épi info version 3.5.3 et le test statistique de Chi2 a été utilisé pour la comparaison des résultats et un $p < 0,05$ était significatif.

RÉSULTATS

88 prématurés dont 39 garçons (44,3%) et 49 filles (55,7%) ont été examinés. Leur âge gestationnel moyen était de $29,2 \pm 2,8$ semaines et le poids moyen de naissance de 1205 ± 255 grammes, avec des valeurs extrêmes de 754 et 1920 grammes.

La mydriase n'a pas été satisfaisante chez 12 (13,6%) des 88 prématurés et cela nous a empêché d'observer la totalité de la périphérie rétinienne. Nous n'avons enregistré aucun effet systémique chez les enfants avec l'utilisation du tropicamide 0,5%.



Figure 3 : Vue d'ensemble de l'ophtalmoscope indirect

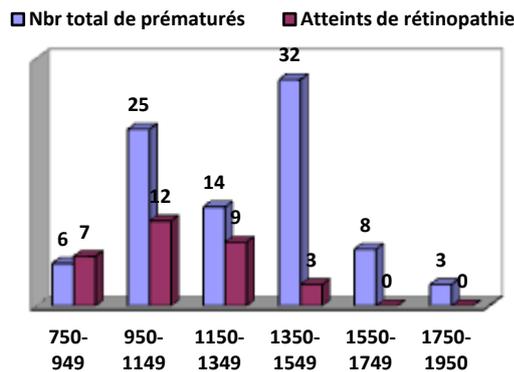


Figure 1 : Distribution de la Rétinopathie des prématurés en fonction du poids de naissance.

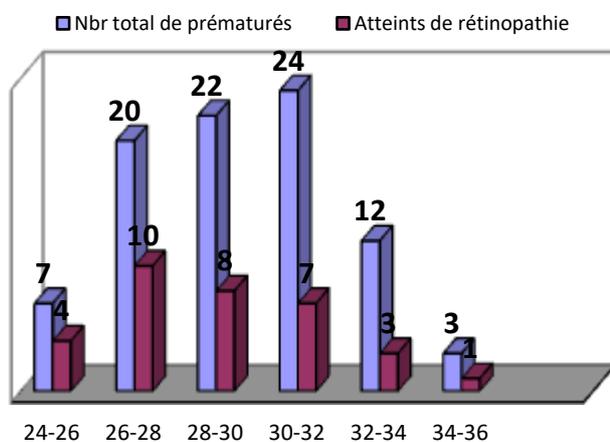


Figure 2 : Âges gestationnels en semaines et présence de rétinopathie

A l'admission, le diagnostic de rétinopathie a été posé chez 31 enfants. Parmi eux, deux garçons porteurs de rétinopathie au stade 1 de Calgary, sont décédés après le premier examen. Le suivi a donc porté sur 29 (32,95%) prématurés dont 12 garçons et 17 filles. Toutes les atteintes rétinienne étaient bilatérales, à des stades évolutifs différents d'un œil à l'autre. Au premier examen, 20 enfants (74,2%) avaient une RDP de stade 1, 8 (24,1%) de stade 2 et 3 de stade 3 (9,7%) de la classification de Calgary. Aucun enfant n'avait de RDP aux stades 4 ou 5.

Cinquante huit (67,4%) prématurés arrivés dans un tableau de détresse respiratoire aigüe, ont été mis sous oxygénothérapie à une concentration moyenne de 25% en fonction du degré de cyanose. La durée moyenne de l'oxygénothérapie hyperbare a été de 254 heures avec des extrêmes de 1 heure à 10 semaines. Douze sont décédés, dont 7 porteurs de rétinopathie (4 de stade 1 et 3 de stade 3). Parmi les 46 restants, 21 ont présenté une RDP.

Des 28 (32,5%) non oxygénés, 8 (28,6%) ont développé une rétinopathie jusqu'au stade 3 de Calgary, contre 20 (71,4%) sans RDP.

Tableau I : Durée de l'oxygénothérapie et rétinopathies

Durée de la réanimation par oxygène	Pourcentage (%) des rétinopathies observées	
Pas d'oxygénothérapie	28,5%	8/28
< ou égale à 24 H	47,4%	9/19
Entre 1 et 10 jours	25,0 %	4/16
Entre 10 et 20 jours	21,4 %	3/14
Plus de 20 jours	50,0%	6/12

La localisation des lésions rétinienne dans les cadrans a été variable pour les stades évolutifs observés. Trois enfants vus au stade 3, ont présenté des décollements rétinienne périphériques en secteur. Pour l'un, le décollement en secteur temporel s'étendait aux 4 quadrants horaires. Les deux autres ont eu aussi des décollements en temporel, mais moins étendus. Les trois enfants ont bénéficié d'une surveillance chaque semaine, avec arrêt progressif de l'oxygénothérapie.

Toutes les lésions ont cicatrisé spontanément au bout de 5 semaines, sans séquelle. La durée moyenne de cicatrisation des rétinopathies de stade 1 a été de $3,6 \pm 1,3$ semaine et de $4,8 \pm 1,5$ semaine, pour celle des rétinopathies de stade 2.

DISCUSSION

L'ophtalmoscope binoculaire indirect a été l'instrument de choix dans cette étude. Il a offert un plus grand champ et un petit grossissement, contrairement à l'ophtalmoscope direct pour l'exploration du fond d'œil. La dilatation pupillaire n'a pas toujours été satisfaisante, en raison de l'immaturation des muscles irido-dilatateurs habituellement observée chez les enfants prématurés. La mydriase a été incomplète dans 36,6%. En cas d'iris pigmenté, cette dilatation est encore plus laborieuse [7]. Le choix du mydriatique (tropicamide à 0,5%) et le protocole d'examen ont tenu compte de l'innocuité des examens répétitifs et surtout des contre-indications de certaines molécules utilisées. De nombreux auteurs ont montré l'efficacité de la phényléphrine à 2,5% associée au cyclopentolate à 0,5% ou associée au tropicamide à 0,5% [8 - 10] dans l'obtention d'une bonne dilatation pupillaire chez les prématurés, avec une meilleure résistance à l'éclairage de l'ophtalmoscope indirecte. D'autres ont démontrés que l'instillation de la phényléphrine à 2,5% seule ou associée à un autre mydriatique a des effets systémiques cardiovasculaires chez les prématurés, à type d'hypertension artérielle (systolique et diastolique) significative et de tachycardie [11, 12]. Ces effets systémiques liés à l'instillation de phényléphrine en association avec le tropicamide peuvent être à l'origine de convulsions, de troubles gastroentériques chez les prématurés. Si l'instillation du sulfate d'atropine à elle seule donne une meilleure dilatation pupillaire que les trois autres mydriatiques combinés, cités plus haut, ses nombreux effets secondaires liés à la durée prolongée de sa mydriase, perturbent le suivi neurologique chez les prématurés [13]. Ces observations ont conforté notre choix porté sur le tropicamide à 0,5% à instillation seule.

Il est indiscutable que les progrès scientifiques réalisés en techniques de réanimation infantile et en

néonatalogie ces quinze dernières années, ont permis une amélioration significative en termes de survie des grands prématurés à faibles poids de naissance. Malgré ces innovations scientifiques, il semble que l'incidence de la rétinopathie des prématurés dans les pays développés rapportée par de nombreux auteurs occidentaux, soit restée stable durant ces dernières années [14 - 16]. Les données statistiques disponibles tiennent compte des critères de sélection différents : l'âge gestationnel, le poids de naissance ou le stade de la rétinopathie, aux quels il convient d'ajouter d'autres caractères (la taille de l'échantillon, la proportion de grands prématurés, celle des enfants souffrant de détresses respiratoires, d'anémie sévère) et les thérapies anténatales.

La fréquence de la prématurité dans notre série (88 cas en deux ans) soit 35,2% est supérieure à celle de Beby et al [17] qui ont trouvé une incidence plus faible, 21,3%.

Les formes graves, stades 4 (détachement rétinien annulaire important) et 5 (détachement rétinien total), dont le pronostic fonctionnel est défavorable, n'ont pas été retrouvées dans notre série, composée de prématurés tous mélanodermes. Reynolds [14] avance 5% de rétinopathies sévères chez les enfants de poids de naissance inférieur à 1250 grammes en 2 ans. Raju et al [20] annoncent une incidence de 5,3% chez 714 prématurés et Saunders et al [21] trouvent dans une étude prospective aux Etats Unis sur 4009 prématurés de poids de naissance inférieur à 1251 grammes, une différence significative entre les enfants de race blanche (7,4%) et ceux de race noire (3,2%).

Dans l'étude présente, aucune rétinopathie n'a été observée chez les nouveau-nés de poids de naissance supérieur ou égal à 1550 grammes. Cette observation est partagée par Kretzer et Hittner [22] qui ont évalué à 1%, le risque de rétinopathie chez les nouveau-nés de poids de naissance supérieur à 1500 grammes. Des rétinopathies ont été dépistées chez des prématurés de poids de naissance inférieur à 949 grammes dans 22,6% des cas et l'incidence de la rétinopathie a été d'autant plus élevée que le poids de naissance était plus faible. Le poids de naissance est considéré par de nombreux auteurs comme un facteur de risque plus prédictif que l'âge gestationnel, dont l'évaluation est souvent imprécise dans nos communautés. Foss et Kopelow [23] ont rapporté à partir des résultats d'autopsies que la zone avasculaire retrouvée depuis la 24^e semaine d'âge conceptionnel, est présente chez 50% des prématurés nés à la 32^e semaine d'aménorrhée. Dans notre série, la rétinopathie a été dépistée chez 39,7% des prématurés nés avant la 32^e semaine, 51,8% avant la 28^e semaine et 57,1% avant la 26^e semaine. Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans la littérature. Todd et al [24 - 25] trouvent chez les prématurés nés avant 29 semaines de gestation, 55,8% de rétinopathie et 65% chez ceux nés avant 36 semaines. Fledelius et al [18] rapportent 65,8% de rétinopathies chez les prématurés nés entre la 24^e et la 26^e semaine, 36% de rétinopathie chez les enfants nés à la 27^e et 28^e semaine et 12,5% chez ceux nés entre la 29^e et la 30^e semaine. L'âge gestationnel est toutefois considéré comme un autre facteur déterminant car la

fréquence de la rétinopathie est d'autant plus forte que la prématurité est importante.

A coté de l'âge gestationnel et le degré de prématurité qui sont considérés comme deux facteurs déterminants, l'oxygénothérapie pratiquée aux prématurés dans le traitement des détresses respiratoires semble jouer un rôle important dans l'apparition et le développement des rétinopathies. Le rôle néfaste de l'oxygène sur la vascularisation de la rétine immature a été prouvé dans de nombreux modèles expérimentaux réalisés chez le chien et la souris [26, 27]. La première hypothèse émise par Hittner et Kretzer [28] serait que l'oxygénation hyperbare perturberait la vascularisation de la rétine périphérique par l'intermédiaire des cellules fusiformes de la périphérie rétinienne avasculaire. La seconde hypothèse avancée dans une étude japonaise a mis l'accent sur l'action d'un facteur de croissance stimulant les cellules de l'endothélium vasculaire, dénommée VEGF ou "*vascular endothelial growth factor*" [29]. Dans les conditions physiologiques, la synthèse du VEGF est stimulée par l'hypoxie [30] et inhibée par l'hyperoxie [31]. L'hypothèse serait que la rétinopathie se développerait en deux phases. La première serait caractérisée par une hyperoxie liée à l'hyperoxygénation qui à son tour inhiberait la synthèse de VEGF, qui aurait pour conséquence de stopper la vascularisation rétinienne. La seconde phase serait caractérisée par l'apparition progressive d'une hypoxie rétinienne consécutive à la faible vascularisation rétinienne alors que le métabolisme rétinien augmente. Cette hypoxie favoriserait un développement anarchique vasculaire en stimulant le VEGF, qui ne serait pas le seul facteur de croissance impliqué dans la physiopathogénie de l'affection [32].

Dans cette étude, l'incidence de la maladie apparaît supérieure chez les enfants suroxygénés par rapport à ceux libres d'oxygénothérapie. Mais la durée de la supplémentation en oxygénation joue également un rôle favorisant la survenue de la rétinopathie. Nos résultats ont montré en effet qu'un enfant sur sept suroxygénés pendant moins de 24 heures, a présenté une rétinopathie contre un enfant sur deux lorsque la suroxygénation par palier a été maintenue pendant 20 jours ou plus.

Les données à ce sujet sont contradictoires dans la littérature. Pour de nombreux auteurs qui ont expérimenté chez l'animal, l'hyperoxie prolongée peut réduire significativement les lésions de la rétine périphérique, alors que des études menées chez l'homme n'ont pas confirmé ces travaux [33].

D'autres facteurs pouvant influencer l'évolution de la maladie, comme la transfusion sanguine, l'association d'une cardiopathie sous-jacente mais surtout la corticothérapie anténatale, ont été identifiés par certains auteurs [34, 35]. D'autres ont démontré que la corticothérapie anténatale permettrait de diminuer la sévérité de la maladie en réduisant significativement l'indice des rétinopathies des stades 2 et plus. Cet effet bénéfique, selon Rotshild et al, ne serait pas retrouvé avec une corticothérapie post-natale [35]. Termone et al ont même montré que le risque de survenue de

rétinopathies graves chez les prématurés sous corticothérapie après la naissance pour la prise en charge des broncho-dysplasies, était significativement élevé [19].

Dans notre étude, huit prématurés porteurs de rétinopathies au stade 2 et un au stade 3 ont été mis sous oxygénothérapie (inférieure à 30%, avec réduction progressive) et corticothérapie de courte durée pour des détresses respiratoires sévères. La cicatrisation rétinienne a été obtenue entre un et deux mois et demi, sans séquelles.

Le fond d'œil d'un prématuré est naturellement pâle, avec un réseau choroïdien très visible. Les vaisseaux rétinien sont de faible calibre, rectilignes et n'allant pas jusqu'à la périphérie rétinienne qui reste très blanche, la chorio-rétine n'ayant pas encore achevé son développement.

La prise en charge consiste en l'arrêt progressif de l'oxygénothérapie, en fonction des besoins de l'enfant (cyanose).

Les anomalies observées au fond d'œil dans ce travail ont été regroupées en formes dites mineures, comportant 28 enfants ayant développé une rétinopathie aux stades 1 et 2, toutes ont régressé spontanément avec peu ou pas de séquelles. Les formes dites majeures ont concerné 3 enfants présentant des lésions rétinien ayant atteint mais sans dépasser le stade III, dont un seul cas sévère. Beby et al [17], en comparant leurs résultats (1,1%) à ceux de la littérature, ont trouvé comme nous (3,2%) que le taux des formes sévères de rétinopathie est faible.

RÉFÉRENCES

- [1] Terry TL. - Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. *Am J Ophthalmol* 1942 ; 25 : 203-4.
- [2] Patz A. - Introduction. *Symposium on retrolental fibroplasia* 1979 ; 86 : 168 5-1689.
- [3] Ashton N. - The pathogenesis of retrolental fibroplasia. *Ophthalmol* 1979 ; 86 : 1965-9.
- [4] Schulenburg W, Prendville A, Ohri R. - Natural history retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 1987 ; 71 : 837-843.
- [5] Flynn J, Bancalari E, Bachynsky B. - Retinopathy of prematurity: diagnosis, severity and natural history. *Ophthalmol* 1987 ; 94 : 620-629.
- [6] The Committee for Classification of retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch ophthalmol* 1984 ; 102 : 1130-4.
- [7] Khoo BK, Koh A, Cheong P, HO NK. - Combination cyclopentolate and phenylephrine for mydriasis in premature infants with heavily pigmented irides. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2000 ; 37 : 15-20.
- [8] Ogut MS, Bozcurt N, Ozec E, Birgen H, Kazakoglu H, Ogut M. - Effects and side effects of mydriatic eyedrops in neonates. *Eur J Ophthalmol* 1996 ; 6 : 192-22.
- [9] Isenberg S, Everett S, Parelhoff E. - A comparison of mydriatic eyedrops in low-weight infants. *Ophthalmol* 1984 ; 91 : 278-9.
- [10] Apt L, Henrick A. - Pupillary dilatation with single eyedrop mydriatic combinations. *Am J Ophthalmol* 1980 ; 89 : 553-9.

CONCLUSION

Le dépistage de la fibroplasie rétrolentale chez les prématurés nés avant 32 semaines de gestation ou de poids de naissance inférieur ou égal à 1500 grammes, a permis d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et thérapeutique. Il a défini les facteurs de risques d'une rétinopathie des prématurés par ordre d'importance : le poids de naissance inférieur à 1350 grammes, l'âge gestationnel inférieur à 32 semaines, la durée et le débit de l'oxygénothérapie et la corticothérapie anténatale.

Les moyens de diagnostic sont simples et réalisables. Le tropicamide est le mydriatique de choix car mieux toléré mais n'offrant pas toujours la meilleure mydriase. Les lésions rétinien retrouvées aux stades 1 et 2 (90,3%) sont généralement modérées. La poursuite de ce dépistage dans un échantillon plus grand et pour une durée plus longue pourrait donner une estimation plus représentative de l'incidence des stades 3 à 5 de la rétinopathie des prématurés. L'examen systématique du fond d'œil est nécessaire chez tout prématuré, qu'il soit ou non sous oxygénothérapie.

DÉCLARATION D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêts en relation avec cet article.

- [11] Sindel BD, Baker MD, Maisels MJ, Weinstein JA. - A comparison of pupillary and cardiovascular effects of various mydriatic agents in preterm infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1986 ; 23 : 273-6.
- [12] Rosales T, Ienberg S, Leake R, Everett S. - Systemic effects of mydriatics in low weight infants. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1981 ; 18 : 42-4.
- [13] Alimgil ML, Erda N. - The cycloplegic effects of atropine in comparison with the cyclopentolate-tropicamide-phenylephrine combination. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1992 ; 201 ; 9-11.
- [14] Reynold JD. - The management of retinopathy of prematurity. *Paediatr Drugs* 2001 ; 3 : 263-72. [15] Wheatley CM, Dickinson JL, Mackey DA, Craig JE, Sale MM. - Retinopathy of prematurity: recent advances in our understanding. *Br J Ophthalmol* 2002 ; 86 : 696-700.
- [16] Rowlands E, Ionides AC, Chinn S, Mackinnon H, Davey CC. - Reduced incidence of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2001 ; 85 : 362-5.
- [17] Beby F, Burillon C, Putet G, Denis Ph. - Rétinopathie du prématuré : résultats de l'examen du fond d'œil chez 94 enfants à risque. *J Fr Ophthalmol* 2004 ; 27, 4 : 337-344.
- [18] Fledelius HC, Kjer B, Rosenberg T. - Retinopathy of prematurity in a Copenhagen high-risk sample 1997-98. *Acta Ophthalmol Scand* 2000 ; 78 : 362-5.
- [19] Termote J, Schaliij-Delfos NE, Donders AR, Cats BP. - Do postnatal glucocorticoids and retinopathy relate? *Am J Perinatal* 2000 ; 17 : 291-8.
- [20] Raju TN, Langenberg P, Bhutani V, Quinn GE. - Vitamin E prophylaxis to reduce retinopathy of prematurity: a reappraisal of published trials. *J Pediatr* 1997 ; 131 : 844-50.

- [21] Saundres A, Donahue M, Christmann L, Pakalnis AI, Tung B, Hardy R et al. - Radical variation in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1997 ; 115 : 604-8.
- [22] Kretzer FL, Hittner HM. - Retinopathy of prematurity : clinical implications of retinal development. *Arch Dis Child* 1988 ; 63 : 1151-67.
- [23] Foos RY, Kopelow SM. - Development of retinal vasculature in paranatal infants. *Surv Ophthalmol* 1973 ; 18 : 117-27.
- [24] Todd D, Kennedy J, Cassell C, Roberts S, John E. Retinopathy of prematurity in infants < 29 weeks' gestation at birth in new South Wales from 1986-1992. *J Paediatr Child Health* 1998 ; 34 : 32-6.
- [25] Todd D, Cassell C, Kennedy J, John E. - Retinopathy of prematurity in infants < 32 weeks' gestation at birth in new South Wales from 1993 and 1994. *J Paediatr Child Health* 1999 ; 35 : 355-7.
- [26] Mcleod DS, Brownstein R, Luty GA. - Vascoproliferation in the canine model of oxygen-induced retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996 ; 37 : 300-11.
- [27] Mcleod DS, Brownstein R, Luty GA. - Vascoproliferation in the neonatal dog model of oxygen-induced retinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1996 ; 37 : 1322 -33.
- [28] Hittner HM, Kretzer FL. - Human retinal development : relationship to the pathogenesis of retinopathy of prematurity. In : Retinopathy of prematurity, current concepts and controversies, Mac Pherson A, Hittner HM, Kretzer LK. Decker BC Ed. *Toronto* 1986 : p. 27-51.
- [29] Hikino S, Ihara K, Yamamoto J, Takahata Y, Nakayama H, Kinukawa N et al. - Physical growth and retinopathy in preterm infants : involvement of IGF-I and GH. *Pediatr Res* 2001 ; 50 : 732-6.
- [30] Stein I, Neeman M, Shweiki D, Itin A, Keshet E. - Stabilization of vascular endothelial growth factor mRNA by hypoxia and hypoglycemia and coregulation with other ischemia-induced genes. *Mol Cell Biol* 1995 ; 15 : 5363-8.
- [31] Pierce EA, Foley ED, Smith LE. - Regulation of vascular endothelial growth factor by oxygen in a model of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1996 ; 114 : 1219-28.
- [32] Hellstrom A, Perruzi C, Ju m, Engström E, Hard AL, Liu JL et al. - Low IGF-I suppresses VEGF-survival signaling in retinal endothelial cells : Direct correlation with clinical retinopathy of prematurity. *Proc Natl Acad Sci* 2001 ; 98 : 5804-8.
- [33] Rotschild T, Nandgaonkar R Bharat, YU K, Higgins RD. - Dexamethasone reduces oxygen induced retinopathy in mouse model. *Pediatr Res* 1999 ; 46 : 94-100.
- [34] Higgins RD, Mendelson AL, Defeo MJ, Ucsel R, Hendrick-Munoz KD. - Antenatal dexamethasone and decreased severity of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1998 ; 116 : 601-5.
- [35] Rotschild T, Nandgaonkar R Bharat, YU K, Higgins RD. - Dexamethasone reduces oxygen induced retinopathy in mouse model. *Pediatr Res* 1999 ; 46 : 94-100.
- [36] Brooks SE, Marcus DM, Gillis D, Pirie E, Johnson VC, Bhatia J? - The effect of blood transfusion protocol on retinopathy of prematurity : a prospective, randomized study. *Pediatrics* 1999 ; 104 : 514-8.
- [37] Puriohit D, Ellison C, Zierler S. - Risk factors for retrolental fibroplasia : experience with 3025 premature infants. *Pediatrics* 1985 ; 76 : 339-344.