



RÉTINOPATHIE DES PRÉMATURÉS. A PROPOS DE 5 CAS. RETINOPATHY OF PREMATURITY. ABOUT 5 CASES

M. Benlahbib, A. Yacob, N. El Berdaoui, F. Bencherifa, A. Berraho.

Service d'Ophtalmologie B de l'Hôpital des Spécialités. CHU Avicenne Rabat - MAROC.

Introduction: La rétinopathie des prématurés se caractérise par la prolifération pathologique de capillaires anormaux et de cellules précurseurs du tissu mésenchymateux sur la périphérie rétinienne. Elle est en recrudescence compte tenu du perfectionnement des techniques de la réanimation néonatale. L'objectif de notre étude est de présenter les caractéristiques cliniques permettant le dépistage de cette affection, afin d'éviter l'évolution vers les formes cécitantes.

Matériel et méthode : Nous rapportons 5 cas de rétinopathie des prématurés chez des enfants d'âge gestationnel ≤ 34 semaines d'aménorrhées ou pesant $< 1\,500$ grammes à la naissance.

Résultats : L'âge moyen est de 2 ans et demi. On note un stade 1 dans 2 yeux, un stade 3 dans 2 yeux et un stade 4b dans un œil. Cinq yeux ont présenté un décollement de rétine total (stade 5) au delà de toute ressource thérapeutique. Le patient ayant un stade 4b a été opéré avec réapplication rétinienne mais sans succès fonctionnel. Une surveillance régulière a été de mise pour les stades 1 et 3. Une guérison spontanée des 2 yeux sans séquelles fonctionnelles a été notée chez le patient stade 1.

Discussion : La rétinopathie des prématurés représente une cause majeure de cécité infantile dans les pays développés. La photocoagulation de la rétine avasculaire périphérique permet de guérir la maladie dans 90 % des cas. Un dépistage efficace, réalisé entre 4 et 6 semaines de vie peut donc améliorer le pronostic.

Conclusion : L'émergence de cette maladie est liée à l'amélioration de la survie des prématurés. Sa prise en charge reste difficile et son pronostic est redoutable.

Introduction: Retinopathy of prematurity is characterized by the pathological proliferation of abnormal capillaries and mesenchymal tissue precursor cells of the peripheral retina of some premature children. Our study presents the clinical characteristics of the disease, the importance of screening to prevent progression to the blinding stages.

Methods: We report 5 cases of retinopathy of prematurity in children with a gestational age ≤ 34 weeks of amenorrhea or weighing < 1500 grams at birth.

Results: The average age is 2 ½ years. There is a stage 1 retinopathy of prematurity in 2 eyes, stage 3 in two eyes and a stage 4b in one eye. Five eyes showed a total retinal detachment (stage 5) beyond any therapeutic resource. The patient with stage 4b was operated with retinal reattachment without functional success. Regular monitoring was set for stages 1 and 3. Spontaneous recovery of two eyes without functional sequelae were noted in 1 patient stage.

Discussion: Retinopathy of prematurity is a major cause of childhood blindness in developed countries. Photocoagulation of avascular peripheral retina can cure the disease in 90% of cases. Effective screening, carried out between 4 and 6 weeks of life may improve prognosis.

Conclusion: The management of retinopathy of prematurity remains difficult. Its emergence is linked to improved survival of premature children.

Décrite pour la première fois par Terry en 1942 sous le terme de fibroplasie rétrolentale, la rétinopathie des prématurés se caractérise par la prolifération pathologique de capillaires anormaux et de cellules précurseurs du tissu mésenchymateux sur la périphérie rétinienne immature et avasculaire de certains prématurés [1, 2].

Sa cause essentielle a été attribuée initialement à l'oxygène [1, 3]. Actuellement, la maladie est considérée comme multifactorielle et sa pathogénie exacte reste incomplètement connue [1, 4]. Bien que le dépistage, les critères diagnostiques et les indications thérapeutiques de cette atteinte soient bien établis, son pronostic visuel reste redoutable et son traitement difficile [5]. Elle reste à ce jour d'actualité, vu l'amélioration des techniques de la réanimation néonatale qui permettent la survie d'enfants de plus en plus immatures [1]. Par conséquent, la rétinopathie des prématurés est en recrudescence et sa morbidité reste forte [5].

L'objectif de notre étude est de présenter ses caractéristiques cliniques, et insister sur l'importance du dépistage selon des procédures standardisées. Ceci permettra de proposer une prise en charge adaptée et éviter l'évolution vers les formes sévères cécitantes.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les cinq cas rapportés dans notre étude ont un âge gestationnel inférieur ou égal à 34 semaines d'aménorrhées ou pesant moins de 1 500 grammes à la naissance.

Un examen ophtalmologique complet a été réalisé chez tous nos patients. Différentes caractéristiques ont été enregistrées : âge au moment du premier examen dans le service, le motif de consultation, les facteurs de risque, les données de l'examen cliniques et paracliniques précisant le stade de la maladie, le traitement entrepris, l'évolution et le pronostic final.

RÉSULTATS

Le recrutement du service concernant la rétinopathie du prématuré comprend des cas graves de stade 4, 5 ou stade séquelaire, adressés par d'autres services d'Ophtalmologie pour avis complémentaire.

L'âge moyen de nos patients est de 2 ans et 6 mois [8 mois – 6 ans]. Trois de sexe masculin et deux de sexe féminin. La notion de prématurité et d'oxygénothérapie est retrouvée dans tous les cas. Un faible poids de naissance est noté chez 4 patients. Le motif de consultation est représenté par des signes de malvoyance dans 2 cas, une leucocorie dans 2 cas





Figure 1 : Une leucocorie révélant une fibroplasie rétrolentale chez un de nos patients.

(figure 1) et un nystagmus dans 1 cas. L'examen du segment antérieur est normal dans tous les cas. Au fond de l'œil on note une ligne de démarcation argentée sur la périphérie rétinienne (stade 1) au niveau des 2 yeux chez un patient, des membranes fibrogiales vascularisées (stade 3) au niveau des 2 yeux dans un cas (figure 2), un décollement de rétine tractionnel localisé emportant la macula (stade 4b) (figure 3) au niveau d'un œil. Ce patient a été opéré avec réapplication rétinienne mais sans succès fonctionnel. Cinq yeux ont présenté une fibroplasie rétrolentale (figure 5) avec un décollement de rétine total (stade 5) au delà de toute ressource thérapeutique. Une abstention thérapeutique avec surveillance régulière ont été de mise pour les stades 1 et 3. L'évolution est marquée par une guérison spontanée des 2 yeux sans séquelles fonctionnelles chez le patient ayant un stade 1.



Figure 2 : Image du fond d'œil montrant une attraction temporelle des vaisseaux rétiens.



Figure 3 : Prolifération vasculaire avec décollement de rétine partiel emportant la macula.

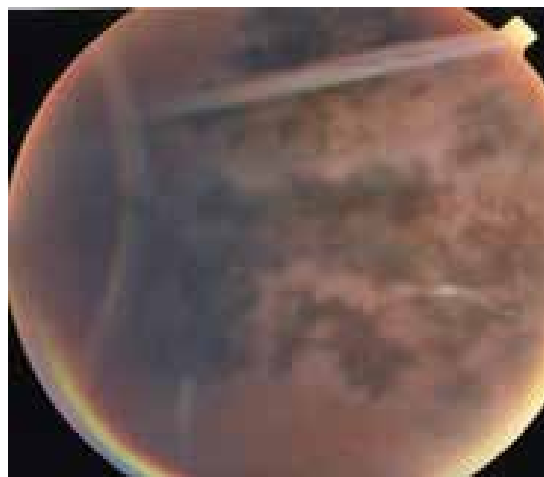


Figure 4 : Pli falciforme et remaniement pigmentaire séquentaire d'une ROP.

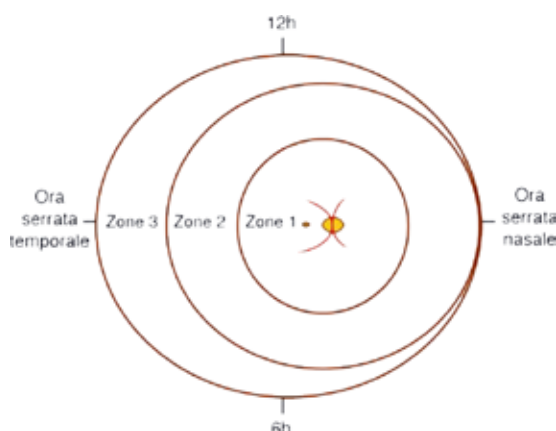


Figure 5 : Classification topographique de la rétinopathie des prématurés [30, 31]

DISCUSSION :

La rétinopathie des prématurés représente une cause majeure de cécité infantile dans les pays développés [6]. Dans les années 1970, une recrudescence de la rétinopathie a été notée. Elle est due à l'augmentation du nombre de prématurés grâce aux progrès de la néonatalogie et de la procréation médicalement assistée, pourvoyeuse de grossesses multiples [5].

La rétinopathie des prématurés est une complication de la prématurité dont les facteurs de risque sont bien connus [5]. Parmi ces facteurs on note ; l'oxygénothérapie (pression en oxygène fluctuante et trop élevée (> 83 à 90 %) [7], la fluctuation et la durée de la ventilation assistée [8, 9], le degré d'immaturité estimé selon le poids de naissance (PN) et l'âge gestationnel. Ces facteurs ont été clairement mis en cause dès les années 1950-1970 [10]. Des études anatomopathologiques expérimentales des années 1980-1990 ont démontré le caractère multifactoriel de la rétinopathie du prématuré [11]. Divers facteurs de risque ont alors été incriminés [10]: la maladie des membranes hyalines, la détresse respiratoire, la bronchodysplasie, le sepsis, les complications neurologiques de l'immaturité avec apnée, les transfusions sanguines [12 – 14], l'hémorragie intraventriculaire [15], les complications de la grossesse [8, 16], la lumière [17], les grossesses multi-



ples [11, 18], l'ethnie [19, 20], le sexe [18], l'existence d'une susceptibilité génétique [20], l'acidose [16], la persistance du canal artériel, le traitement par Indométacine, l'entérocolite nécrosante, le traitement par surfactant, la corticothérapie [8], l'insuffisance rénale [21]...

Outre la prévention, l'intérêt de connaître ces facteurs de risque est de mieux cibler le dépistage afin de traiter précocement les formes accessibles à la photocoagulation, et ainsi diminuer le risque de cécité [22].

Pour certains auteurs, le risque de rétinopathie du prématuré est moindre à maturité égale grâce aux progrès des soins néonataux [23, 24] (techniques ventilatoires, corticothérapie anténatale, surfactant...), mais l'incidence est la même de par l'immaturité croissante des bébés viables [25]. L'incidence actuelle de la rétinopathie du prématuré tous stades confondus est imparfaitement connue. Celle des formes graves est mieux établie et la plupart des auteurs publient des résultats concordants. Il semble donc que les formes sévères représentent environ 5 % de l'ensemble des rétinopathies [1]. La rétinopathie des prématurés est quasi absente dans les pays en voie de développement [5]. De plus, les statistiques publiées sont bien souvent difficilement comparables car les critères de sélection concernant le poids de naissance, l'âge gestationnel ou le stade de la maladie diffèrent selon les auteurs [10].

La rétinopathie des prématurés est la conséquence d'un trouble du développement de la vascularisation rétinienne. 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 vasculogenèse n'est pas complète. Cela constitue le lit de la rétinopathie des prématurés. 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), favorise une vasoconstriction capillaire et un arrêt de la progression vasculaire. En aval, une zone d'ischémie se crée ; la rétine avasculaire hypoxique sécrète des facteurs angiogéniques : Vascular Endothelial Growth Factor, Hypoxia Induced Growth Factor 1 qui sont à l'origine de la néo-angiogenèse, pathologique qui à la différence de la vasculogenèse physiologique, va être responsable des anomalies rétino-vitréennes aboutissant au décollement de rétine et au stade ultime de la fibroplasie rétrolentale [5, 26].

La classification en cinq stades de la rétinopathie du prématuré repose sur les travaux de Hindle et al. [27-29] réalisés en 1984 et 1987 puis clarifiés en 2005 [30, 31], elle comprend une classification clinique et topographique.

Cliniquement, au stade 1 existe une ligne signant la limite de la vascularisation rétinienne. Le stade 2 se caractérise par un bourrelet évoquant une néovascularisation intrarétinienne. Au stade 3, on observe un bourrelet et une néovascularisation extrarétinienne. Le stade 4 correspond à un décollement de rétine tractionnel, soit avec respect maculaire (a), soit avec atteinte maculaire (b). Au stade 5, la rétine est totalement dé-

collée : c'est l'évolution ultime vers la fibroplasie rétrolentale, cécitante avec son cortège de cataracte, d'hypertonie oculaire et d'opacification de cornée. Le stade « plus » correspond à la présence de dilatations et de tortuosités des vaisseaux rétiens sur au moins deux quadrants de la papille [30, 31].

La classification topographique complète la stadification clinique : on définit les zones 1, 2 et 3, correspondant aux étapes du développement vasculaire rétinien (figure 5).

Les résultats de l'examen sont consignés sur un schéma : pour chaque zone et chaque quadrant, le stade de la maladie est défini. La présentation clinique est polymorphe depuis les formes régressives jusqu'aux formes fulminantes, évoluant rapidement vers le stade 5 malgré toute tentative thérapeutique. Quel que soit le stade, sont considérés comme des facteurs de gravité le caractère circonferentiel des lésions et l'atteinte des zones 1 et 2 [5].

Dans notre étude, les enfants pris en charge par notre service ont en règle générale une rétinopathie sévère ; 4 cas sur 5 (80 % de nos cas) sont diagnostiqués au stade 5 de la maladie et le pronostic final était médiocre ; 60 % de cécités bilatérales (3/5 de cécités). Ceci impose une organisation pour un dépistage systématique de la rétinopathie des prématurés. En effet sur le plan évolutif les stades 1 et 2 passent souvent inaperçus car souvent régressifs. Les stades 3 dépistés sont accessibles au traitement par photo coagulation et par cryothérapie. Non traitées, ces formes évoluent vers des stades sévères entraînant une gêne visuelle handicapante. La connaissance de la pathologie a permis d'en diminuer la fréquence et d'inciter au dépistage ophtalmologique selon des procédures standardisées chez les nouveaux-nés à risque [5, 22, 32, 33]. Un dépistage efficace, réalisé entre 4 et 7 semaines de vie, tenant compte des facteurs de risque de l'enfant peut améliorer le pronostic [30].

Ce dépistage de la rétinopathie des prématurés peut rencontrer quelques difficultés. En effet, la dilatation pupillaire est souvent lente et incomplète (4 à 5 mm) chez l'enfant prématuré en raison de l'immaturité du muscle dilateur de l'iris. La médiocrité de la dilatation pupillaire peut gêner l'examen du fond d'œil chez le prématuré. La mydriase est encore plus laborieuse en cas d'iris pigmenté [1, 34].

Le choix du protocole de dilatation pupillaire devrait tenir compte de la survenue fréquente d'effets systémiques avec l'utilisation de certains collyres mydriatiques. Des études prospectives menées à ce sujet montrent que les meilleures mydriases (dilatation pupillaire efficace et résistante à l'éclairage de l'ophtalmoscopie indirecte) sont obtenues avec l'utilisation de phényléphrine à 2,5 % en association soit avec le cyclopentolate à 0,5 %, soit en association avec le tropicamide à 0,5 %. Par contre, les effets systémiques de ces produits peuvent retentir sur l'état général du prématuré [1, 34].

L'examen en ophtalmoscopie indirecte constitue néanmoins actuellement la technique de référence [10, 35]. De plus en plus de centres s'équipent de la « Retcam18-20 », qui fournit des clichés du fond d'œil, avec une sensibilité de 83 à 94 % et une spécificité de 88 à 94 % pour le dépistage de la rétinopathie du prématuré. Cette technique semble adaptée au dépis-





tage [10, 36], bien que plus stressante pour l'enfant [10, 37]. Les principes thérapeutiques de la rétinopathie des prématurés sont extrêmement précises en fonction du stade et des quadrants impliqués.

Au stade 1, 2, et 3 débutant dont l'évolution est fréquemment régressive une simple surveillance est nécessaire. Il faut rappeler ici la difficulté de l'examen du fond d'œil de ces petits patients : parfois, il est difficile de trancher entre stade 2 et 3, ou bien de définir le nombre de quadrants atteints. Il est actuellement recommandé et admis qu'un traitement est indiqué au stade 3, s'il existe des lésions en zone 1 ou 2, sur au moins 5 horaires contigus ou 8 secteurs horaires cumulés, avec rétinopathie stade « plus » [5, 38].

Ce n'est donc qu'au stade 3 que la destruction de la rétine ischémique a montré son efficacité : les 2 techniques efficaces sont la cryoapplication et la photocoagulation au laser, soit le laser externe argon facilité par l'utilisation d'une lentille quadrasphérique ou d'un verre à trois miroirs [5, 39], soit le laser diode [5, 40]. Différentes études ont montré la meilleure efficacité de la photocoagulation au laser par rapport à la cryoapplication ; celle-ci pourrait accentuer les tractions vitréennes. La cryoapplication a été abandonnée au profit de la photocoagulation au laser dès 1999 (sauf cas particuliers de mauvaise transparence des milieux) [5].

Au stade 4, la destruction de la rétine ischémique par la photocoagulation au laser doit s'associer à un cerclage chirurgical par une bande de silicone pour soulager les tractions vitréennes [5, 41] ; le cerclage est sectionné à 3 mois. Une ponction de liquide sous-rétinien peut être nécessaire [5 ; 42]. Le pronostic de la rétinopathie du prématuré de stade 4 reste sombre : 75 % d'échec et d'évolution vers un stade 5.

Au stade de décollement de rétine total et de stade 5, quelques études ont suggéré un bénéfice à une intervention, ainsi l'étude de Choi et Yu [5, 43] montre, dans une étude rétrospective sur 87 yeux opérés pour rétinopathie des prématurés au stade 5, un résultat anatomique satisfaisant. La réapplication rétinienne est partielle dans 27,6 % des cas et totale dans 23 % des cas avec, au final, conservation de la perception visuelle dans 48,3 % des yeux, vision ambulatoire dans 17,2 % des yeux, et perception des formes dans 6,9 % des yeux. Le traitement chirurgical ab interno est difficile, long et périlleux, mais qui certes est souvent le seul espoir, en cas d'atteinte bilatérale sévère, de récupérer un certain degré de vision. Chaque cas doit faire discuter son éventualité. Le but de la chirurgie dans le stade 4b chez notre patient est d'obtenir une réapplication rétinienne minimisant la déformation maculaire.

Les Anti-VEGF ont un intérêt dans les formes très évolutives postérieures agressives touchant la zone 1, le laser étendu ne permettant pas toujours l'extinction de la maladie. De nombreuses études non contrôlées ont montré une régression des vaisseaux sans effets secondaires notables, mais à ce jour, aucune étude contrôlée n'est publiée. Les Anti-VEGF ont certainement une place dans le traitement de la rétinopathie des prématurés mais des études contrôlées sont indispensables dans cette population fragile et à risque de complications : il est nécessaire de bien évaluer les effets secondaires potentiels

avec notamment des données pharmacodynamiques solides [30].

La surveillance stricte, assurée soit par le service, soit par les ophtalmologistes correspondants, permet d'apprécier l'évolution de la maladie, parfois fulminante, afin de poser l'indication d'un traitement ou d'un retraitement le cas échéant.

Le rythme de surveillance des patients est variable en fonction du stade de la maladie. Au stade 1 ou 2 un examen tous les 8 jours est nécessaire. A partir du stade 3 et en cas de signes de rétinopathie évolutive, l'examen est réalisé au bloc opératoire sous anesthésie générale pour traitement éventuel tous les 8 jours. Au stade 4 un traitement chirurgical est nécessaire suivi d'une surveillance rapprochée difficilement standardisée. Pareil pour le stade 5, la surveillance est adaptée au cas par cas. Au stade de séquelles, l'examen sous anesthésie générale n'est pas systématique. Il est indiqué selon l'âge et les lésions observées [5].

L'évolution spontanée des stades 1,2 et 3 débutant se caractérise généralement par la régression à 44 semaines post natales ce qui permet de réduire la fréquence des examens de contrôle à partir de cette date. L'évolution vers un stade 4 et 5 est de mauvais pronostic [30].

CONCLUSION :

La rétinopathie des prématurés est une rétinopathie ischémique entraînant la survenue de néovaisseaux extrarétiniens responsables de décollements de rétine gravissimes. Son émergence est liée aux prouesses de la réanimation néonatale permettant la survie des prématurés de petit poids.

Les avancées modernes dans les moyens de dépistage permettent actuellement une découverte des formes précoces de cette pathologie et ouvrent la voie à de nouvelles perspectives thérapeutiques. En effet, la découverte précoce de lésions rétinienues n'est plus contemplative. On dispose de moyens permettant de limiter leur extension, et de diminuer le risque de leur évolution vers la redoutable fibroplasie rétrolentale.

L'enjeu de cette maladie réside dans le dépistage des formes précoces à risque (stade 3) pour lesquels une photocoagulation de la rétine avasculaire périphérique permet de guérir la maladie dans 90 % des cas.

La prise en charge de la rétinopathie des prématurés reste difficile. Elle nécessite l'intervention d'une équipe multidisciplinaire comportant des ophtalmologistes, des pédiatres et des anesthésistes-réanimateurs expérimentés. Ceci permettra d'améliorer le pronostic visuel de cette affection.





REFERENCES :

- [1] F. Beby, C. Burillon, G. Putet, Ph. Denis. Rétinopathie du prématuré : résultats de l'examen du fond d'oeil chez 94 enfants à risque. *Journal Français d'Ophtalmologie*. Vol 27, N° 4 - avril 2004 pp. 337-344.
- [2] Terry TL. Extreme prematurity and fibroplastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. *Am J Ophthalmol*, 1942 ; 25 : 203-4.
- [3] Ashton N. The pathogenesis of retrolental fibroplasia. *Ophthalmology*, 1979 ; 86 : 1695-9.
- [4] Lucey JF, Dangman B. A reexamination of the role of oxygen in retrolental fibroplasia. *Pediatrics*, 1984;73:82-96.
- [5] E. Bui Quoc, O. Roche, S. Hakiki, J.-L. Dufier Prise en charge de la rétinopathie du prématuré en service spécialisé *Journal Français d'Ophtalmologie* Vol 27, N° 8 - octobre 2004 pp. 883-889.
- [6] A. Trigui, K. Turki, Z. Benzina, N. Hmida, A. Rekik, J. Gharbi, J. Feki Prise en charge de la Rétinopathie du prématuré : à propos de 12 cas *Journal Français d'Ophtalmologie* Volume 31, Supplement 1, April 2008, Pages 156-157
- [7] Wright KW, Spiegel PH. Retinopathy of prematurity. In: Wright KW, Spiegel PH, eds. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Los Angeles, California, USA: Springer, 2003.
- [8] Fielder A. Retinopathy of prematurity. In: Science OB, ed. *Paediatric ophthalmology*, 1997.
- [9] Nguyen Q, Tawansy K, Hirose T. Recent advances in retinopathy of prematurity. *Int Ophthalmol Clin*, 2001;41:129-40.
- [10] E. Lala-Gitteau, S. Majzoub, E. Saliba, P.-J. Pisella. Étude épidémiologique de la rétinopathie du prématuré : les facteurs de risque au CHU de Tours *Journal Français d'Ophtalmologie*. Vol 30, N° 4 - avril 2007, pp. 366-373.
- [11] 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.
- [12] Bard H, Cornet A, Orquin J, Doray B. Retrolental fibroplasia and exchange transfusion. *Pediatr Res*, 1975;9:362.
- [13] Castier P, Guilbert F, eds. *La rétinopathie du prématuré, ses difficultés thérapeutiques*. Paris, 1989;149-63.
- [14] Yu V, Hookham D, Nave J. Retrolental fibroplasia-controlled study of 4 years'experience in neonatal intensive care unit. *Arch Dis Child*, 1982;57:247-52.
- [15] O'Keefe M, Kafil-Hussain N, Flitcroft I, Lanigan B. Ocular significance of intraventricular haemorrhage in premature infants. *Br J Ophthalmol*, 2001;85:357-9.
- [16] Rouland J, Guilbert F, Madelain F, Castier P. Rétinopathie du prématuré. In :Chir EM, ed. *EMC ophtalmologie*. Paris, 1992.
- [17] Weinberger B, Laskin D, Heck D, Laskin J. Oxygen Toxicity in Premature Infants. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2002;181:60-7.
- [18] Nodgaard H, Andreassen H, Hansen H, Sorensen H. Risk factors associated with retinopathy of prematurity (ROP) in northern Jutland, Denmark. *Acta Ophthalmol Scand*, 1996;74:306-10.
- [19] Monos T, Rosen S, Karplus M, Yassur Y. Fundus pigmentation in retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 1996;97:343-8.
- [20] McCollm JR, Fleck BW. Retinopathy of prematurity: causation. *Semin Neonatol*, 2001;6:453-60.
- [21] Allegaert K, De Coen K, Devlieger H. Threshold retinopathy at threshold of viability: the EpiBel study. *Br J Ophthalmol*, 2004;88:239-42.
- [22] Andruscavage L, Weissgold DJ. Screening for retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:1127-30.
- [23] Gaugler C, Beladdale J, Astruc D, Schaeffer D, Donato L, Speeg-Schatz C, et al. Rétinopathie du prématuré : étude rétrospective sur 10 ans au CHU de Strasbourg. *Arch Pediatr*, 2002;9:350-7.
- [24] Rowlands E, Ionides AC, Chinn S, Mackinnon H, Davey CC. Reduced incidence of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, 2001;85:933-5.
- [25] Larsson E, Carle-Petrelus B, Cernerud G, Ots L, Wallin A, Holmstrom G. Incidence of ROP in two consecutive Swedish population based studies. *Br J Ophthalmol*, 2002 ; 86 : 1122-6.
- [26] Miyamoto N, Mandai M, Takagi H, Suzuma I, Suzuma K, Koyama S et al. Contrasting effect of estrogen on VEGF induction under different oxygen status and its role in murine ROP. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002;43:2007-14.
- [27] The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1984;102:1130-4.
- [28] The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1987;105:906-12.
- [29] The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity. An international classification of retinopathy of prematurity. II. The classification of retinal detachment. Erratum. *Arch Ophthalmol*, 1987;105:1498.
- [30] G. Caputo, J.C. Jeanny. Rétinopathie des prématurés. Rapport de la société Française d'Ophtalmologie 2011, pp 485-499.
- [31] An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 991-9.
- [32] Larsson E, Holmstrom G. Screening for retinopathy of prematurity: evaluation and modification of guidelines. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:1399-402.
- [33] Thouvenin D, Legavre L, Bourdiol AM, Arne JL. Rétinopathie de la prématurité. Intérêt actuel de la surveillance des prématurés et nouveau-nés à risques. *J Fr Ophtalmol*, 1992;15:191-7.
- [34] Apt L, Henrick A. Pupillary dilatation with single eyedrop mydriatic combinations. *Am J Ophthalmol*, 1980;89:553-9.
- [35] American Academy of Pediatrics. Section on Ophthalmology. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity. *Pediatrics*, 2001;108:809-11.
- [36] Schwartz S, Harrison S, Ferrone PJ, Trese MT. Telemedical evaluation and management of retinopathy of prematurity using a fiberoptic digital fundus camera. *Ophthalmology*, 2000;107:25-8.
- [37] Mehta M, Adams GG, Bunce C, Xing W, Hill M. Pilot study of the systemic effects of three different screening methods used for retinopathy of prematurity. *Early Hum Dev*, 2005;81:355-60.
- [38] Fleck BW. Therapy for retinopathy of prematurity. *Lancet*, 1999;16;353:166-7.
- [39] Urrets-Zavalía J, Urrets-Zavalía E, Iros M. Photocoagulation au laser avec lampe à fente et verre de contact quadrasphérique dans la rétinopathie des prématurés. *J Fr Ophtalmol*, 2000;23:361-3.
- [40] DeJonge MH, Ferrone PJ, Trese MT. Diode laser ablation for threshold retinopathy of prematurity: short-term structural outcome. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:365-7.
- [41] Hinz BJ, de Juan E Jr, Repka MX. Scleral buckling surgery for active stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1998;105:1827-30.
- [42] Gastaud P, Costet C. Rétinopathie du prématuré. Pathologie du Vitré, G. Brasseur et coll. Editions Masson. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, 2003 ; p. 122-132.
- [43] Choi MY, Yu YS. Anatomical and visual results of vitreous surgery for advanced retinopathy of prematurity. *Korean J Ophthalmol*, 1998 ; 12: 60-7.

