

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)



INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)



Année Universitaire: 2014-2015

Thèse N°39

**ASPECTS DU FOND D'ŒIL DANS LES SYNDROMES
DREPANOCYTAIRES MAJEURS (SS ET SC) VUS AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU
DE BOBO DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 2015

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**

(Diplôme d'Etat)

Par

LALLOGO Sidbéwendin Serge Bertrand

Né le 02 Septembre 1986 à Ouagadougou (Burkina Faso)

Interne des Hôpitaux des CHU du Burkina Faso

Directeur de thèse

Dr Nonfounikoun D. MEDA
Maître de Conférences Agrégé

Co-directeur de thèse

Dr Jean W. DIALLO
Maître-Assistant

JURY

Président:

Dr Boubacar NACRO
Professeur titulaire

Membres:

Dr T. Marceline YAMEOGO
Maître de Conférences Agrégé
Dr Jean W. DIALLO
Maître-Assistant
Dr Pierre W. DJIGUIMDE

BURKINA FASO
Unité – Progrès – Justice

**UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO DIOULASSO
(UPB)**



**INSTITUT SUPERIEUR DES
SCIENCES DE LA SANTE
(IN.S.SA)**



Année Universitaire: 2014-2015

Thèse N°39

**ASPECTS DU FOND D'ŒIL DANS LES SYNDROMES
DREPANOCYTAIRES MAJEURS (SS ET SC) VUS AU
CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE SOURÔ SANOU
DE BOBO DIOULASSO**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Juin 2015

Pour l'obtention du **Grade de Docteur en MEDECINE**
(Diplôme d'Etat)

Par

LALLOGO Sidbéwendin Serge Bertrand
Né le 02 Septembre 1986 à Ouagadougou (Burkina Faso)
Interne des Hôpitaux des CHU du Burkina Faso

Directeur de thèse
Dr Nonfounikoun D. MEDA
Maître de Conférences Agrégé
Co-directeur de thèse
Dr Jean W. DIALLO
Maître-Assistant

JURY
Président:
Dr Boubacar NACRO
Professeur titulaire
Membres:
Dr T. Marceline YAMEOGO
Maître de Conférences Agrégé
Dr Jean W. DIALLO
Maître-Assistant
Dr Pierre W. DJIGUIMDE

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS
SECONDAIRE ET SUPERIEUR

SECRETARIAT GENERAL

UNIVERSITE POLYTECHNIQUE
DE BOBO-DIOULASSO

INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES
DE LA SANTE (IN.S.SA)
Tél. 20 98 38 52



BURKINA FASO

Unité- Progrès- Justice

ARRET DU CONSEIL SCIENTIFIQUE

Par délibération, le Conseil scientifique de l'Institut Supérieur des Sciences de la santé (INSSA) arrête: «les opinions émises dans les thèses doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et il n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation».

Pour le Conseil scientifique

Le Directeur de l'INSSA.

LISTE DU PERSONNEL

**LISTE DES RESPONSABLES ADMINISTRATIFS
DE L'INSTITUT SUPERIEUR DES SCIENCES DE LA SANTE (IN.S.SA)**

(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)

.....

- | | |
|--|---------------------------|
| 1. Directeur | MCA Macaire S.OUEDRAOGO |
| 2. Directeur Adjoint | MCA Léon G.B.SAVADOGO |
| 3. Chef du département médecine et spécialités médicales | MCA Zakari NIKIEMA |
| 4. Chef du département de Gynécologie-obstétrique | MCA Souleymane OUATTARA |
| 5. Chef de département de Santé publique | MCA Léon G. B. SAVADOGO |
| 6. Directeur des stages | MCA Patrick DAKOURE |
| 7. Chef du département de Chirurgie et spécialités chirurgicales | Dr Bakary SANON |
| 8. Chef du département de Pédiatrie | Dr K. Raymond CESSOUMA |
| 9. Chef du département des Sciences fondamentales et mixtes | Dr Salifo SAWADOGO |
| 10. Secrétaire principale | Mme Georgette YONI /SOMDA |
| 11. Chef du Service Administratif et Financier | M. Nazaire ZERBO |
| 12. Chef du Service de la Scolarité | M. Yacouba YAMBA |
| 13. Responsable du Service des ressources humaines | M. Seydou BANCE |
| 14. Responsable de la Bibliothèque | M. Mohéddine TRAORE |
| 15. Secrétaire du Directeur | Mme Fati SANGARE/OUIMINGA |

LISTE DES ENSEIGNANTS PERMANENTS DE L'IN.S.SA

.....
(ANNEE UNIVERSITAIRE 2014-2015)
.....

1. PROFESSEURS TITULAIRES

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. Robert T. GUIGUEMDE * | Parasitologie-Mycologie |
| 2. Blami DAO** | Gynécologie-obstétrique |

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

- | | |
|---------------------------|--|
| 1. Macaire S. OUEDRAOGO | Médecine interne/Endocrinologie |
| 2. Souleymane OUATTARA | Gynécologie-obstétrique |
| 3. Issaka SOMBIE*** | Epidémiologie |
| 4. Jean Baptiste ANDONABA | Dermatologie-vénérologie |
| 5. Zakari NIKIEMA | Imagerie médicale |
| 6. Léon Blaise SAVADOGO | Epidémiologie |
| 7. Patrick W.H. DAKOURE | Orthopédie-Traumatologie |
| 8. Téné Marceline YAMEOGO | Médecine interne |
| 9. Abdoulaye ELOLA | ORL et Chirurgie cervico-facial |
| 10. Sanata BAMBA | Parasitologie-Mycologie |
| 11. Rasmané BEOGO | Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale |

3. MAITRES- ASSISTANTS

- | | |
|---------------------------|--------------------------------|
| 1. Jean Wenceslas DIALLO | Ophtalmologie |
| 2. Armel G. PODA | Maladies infectieuses |
| 3. Bakary Gustave SANON | Chirurgie -Anatomie |
| 4. Carole Gilberte KYELEM | Médecine interne |
| 5. Abdoul Salam OUEDRAOGO | Bactériologie/Virologie |
| 6. Der Adolphe SOME | Gynécologie-obstétrique |
| 7. Boukary DIALLO | Dermatologie-vénérologie |
| 8. Salifou GANDEMA | Médecine physique/Réadaptation |
| 9. Aimé Arsène YAMEOGO | Cardiologie |
| 10. Sa Seydou TRAORE | Imagerie médicale |

- | | |
|--------------------------|------------------------|
| 11. Raymond CESSOUMA | Pédiatrie |
| 12. Cyprien ZARE | Chirurgie |
| 13. Ibrahim Alain TRAORE | Anesthésie Réanimation |

4. ASSISTANTS

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|
| 1. Moussa KERE | Psychiatrie |
| 2. Emile BIRBA | Pneumologie |
| 3. Salifo SAWADOGO | Hématologie |
| 4. Sié Drissa BARRO | Anesthésie-Réanimation |
| 5. Yacouba SOURABIE | Immunologie |
| 6. Aimée DAKOURE/KISSOU | Pédiatrie |
| 7. Jean Baptiste TOUGOUMA | Cardiologie |
| 8. Ibrahim SANGARE | Parasitologie générale |
| 9. Souleymane FOFANA | Pharmacologie générale |
| 10. Malick DIALLO | Chirurgie orthopédie |
| 11. Makoura BARRO | Pédiatrie |
| 12. Richard Wend Lasida OUEDRAOGO | ORL et Chirurgie cervico-facial |
| 13. Adama OUATTARA | Chirurgie Urologie |
| 14. Issouf KONATE | Dermatologie |
| 15. Valentin KONSEGRE | Anatomie pathologique |
| 16. Mâli KOURA | Hépto-gastro-entérologie |
| 17. Clément Zième MEDA | Epidémiologie |
| 18. Mariam HEMA/DOLO | Ophtalmologie |
| 19. Jacques ZOUNGRANA | Infectiologie |
| 20. Adama DEMBELE | Gynécologie obstétrique |

* Doyen émérite

**En disponibilité

*** En détachement

**LISTE DES ENSEIGNANTS VACATAIRES
(2014 à 2015)**

1. ENSEIGNANTS VACATAIRES DE L'UPB

1. Aboubacar TOGUYENI	Génétique
2. Ahmed SERE	Physique
3. Bétaboalé NAON	Physique
4. Georges Anicet OUEDRAOGO	Biochimie
5. Juliette DIALLO/TRANCHOT	Biologie cellulaire
6. M'Bi KABORE	Physique
7. Samadou COULIBALY	Anglais médical
8. Théodore M. Y. TAPSOBA	Mathématiques et Statistiques
9. Younoussa MILLOGO	Chimie

2 ENSEIGNANTS VACATAIRES HORS UPB

1. Abel KABRE	Neurochirurgie
2. Adama LENGANI	Néphrologie
3. Adama TRAORE	Dermatologie
4. Alain ZOUBGA	Pneumologie
5. Alhassane SANOU	Anglais médical
6. Amadou TOURE	Histologie Embryologie
7. André SAMADOULOUYOU	Cardiologie
8. Appolinaire SAWADOGO	Pathologie digestive médicale
9. Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
10. Assita SANOU/LAMIEN	Anatomie pathologique
11. Athanase MILLOGO	Neurologie
12. Boubacar NACRO	Pédiatrie
13. Braïma SESSOUMA	Biochimie
14. Busia KOFFI	Médecine traditionnelle
15. Daman SANO	Cancérologie
16. Dieu Donné OUEDRAOGO	Rhumatologie

17. Djakaria CISSE	Anglais médical
18. Fallou CISSE	Physiologie
19. Germain SAWADOGO	Biochimie clinique
20. Joachim SANOU	Anesthésie Réanimation
21. Kampadilemba OUOBA	ORL
22. Nazinigouba OUEDRAOGO	Physiologie
23. Norbert RAMDE	Médecine légale
24. Noufounikoun MEDA	Ophtalmologie
25. Olga Mélanie LOMPO/GOUMBRI	Anatomie pathologique
26. Pierre GUISSOU	Pharmacologie générale
27. Lassana SANGARE	Bactériologie/Virologie
28. Sélouké SIRANYAN	Psychiatrie
29. Théophile Lincoln TAPSOBA	Biophysique
30. Timothée KAMBOU	Urologie
31. Vincent OUEDRAOGO	Médecine du travail
32. Zékiba TARNAGDA	Maladies infectieuses
33. Hama DIALLO	Bioéthique
34. Idrissa SAVADOGO	Anatomie pathologique
35. Seydou BARRO	Informatique
36. Mme Liliane DABIRE/MEDA	Anglais médical
37. Mme Mathurine C. KOULIBALY/KANKO	Anglais médical

DEDICACES

DEDICACES

A Dieu l'omnipotent, le premier médecin de l'Homme

Lumière, qui m'a guidé pendant toutes ces années et m'a permis de mener à bien ce travail. Que grâce vous soit rendue. Amen.

A mon père Mathias

Vous nous avez enseigné l'amour du travail bien fait, votre soutien multiforme n'a jamais manqué tout au long de nos études. Votre volonté de voir réussir vos enfants et votre soutien indéfectible, font de vous un digne père et sans égal. Merci papa.

Puisse le Dieu miséricordieux vous donner la longévité et la santé à nos côtés. Amen.

A ma mère Cécile Adelaïde

Voilà ce jour que vous attendiez, vos prières ont été exaucées. Vos qualités humaines font de vous une mère incomparable. Ce travail est aussi le fruit de vos efforts sans cesse renouvelés.

Nous vous disons grandement merci maman et prions afin que Dieu dans sa bonté vous accorde la longévité et la santé à nos côtés. Amen.

A mes frères et sœurs: Aline, Olivier, Georges, Michaël, Ludovic, Théophile, les jumelles Sylvie et Sylviane, Alain et Raymonde

Puisse ce travail consolider davantage nos liens fraternels et constituer l'espoir d'un avenir radieux pour tous. Merci pour vos soutiens inconditionnels durant toutes ces années.

A Oncle Roger et tante Pulchérie

Vous m'avez accueilli dans cette belle cité de Sya, et m'avez pris comme votre fils. Merci pour tout et que le Tout puissant vous gratifie de santé et de longévité.

A Oncle Georges et Oncle Maturin

Merci pour tout le soutien durant toutes ces années d'études. Dieu vous bénisse.

A mon cousin Steve,

Merci pour toutes ces complicités fraternelles.

A mes amis

Souleymane Millogo, Dr Gaël Kietega, Bruno Ouédraogo, Patrick Bomi, Frédéric Nacoulma, IDH Boukary Kabré, Dr Mohamed Koné et Issouf Bazié : merci pour le soutien et vive l'amitié.

A mes collègues internes des Hôpitaux des CHU du Burkina, promotion 2012

Dominique Bicaba, Aline Tougma, Odilon Kaboré et Oumar Ganamé: merci pour le soutien et plein succès dans vos carrières.

A tous les malades drépanocytaires

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A Bobo Dioulasso

La ville qui m'a accueilli pour mes études médicales. Puisse ce modeste travail contribuer à l'amélioration de l'état de santé de ta population.

A mes établissements d'enseignement

Ecole primaire publique Patte d'oie B de Ouagadougou, Lycée Nelson Mandela de Ouagadougou, Lycée Mixte de Gounghin de Ouagadougou, Institut Supérieur des Sciences de la Santé / Université Polytechnique de Bobo Dioulasso. Merci d'avoir été nos temples du savoir.

A tous mes enseignants

Merci pour tout ce savoir transmis avec l'art de la pédagogie. Nous vous sommes reconnaissants.

A mes Oncles, Tantes, Cousins, Cousines, Neveux, Nièces, Beaux-frères et Belles sœurs: merci pour tous vos soutiens multiformes.

A Mr Ousmane Compaoré et famille

Merci pour tout, grand frère.

A mes amis et camarades

Dr Ahmed Sawadogo, Lagassani Millogo, Issaka Kombatanga, Sidiki Millogo, Sophonie Sanou, Serges Sanou, Simon Sanou, Williams Lankoandé, Ibrahim Dao, M. Zida, M. Bomboué, Lazare Sawadogo, Dr Constant Sirima, IDH Emmanuel Zongo, Dr Mouazou Bandé: merci et plein succès dans vos entreprises.

A la promotion 2011-2012 des stagiaires internes du CHUSS

Bado Jonas, Gbangou Jean Bernard, Sawadogo Amidou, Couliadiati Gafar, Nikiema Jean Noel, Kyéré Eric, Guigma Thierry, Koné Mohamed, Mahamadou Abdoul Jalile, Sougué Charles, Yaméogo Claudette, Sanon Laetitia, Millogo Mariama, Konaté

Mireille, Ido Corine, Zoungrana Bintou, Ouédraogo Nathalie, Toé Nadia, Sawadogo Laetitia, Tapsoba Sarah, Sanou Pascal ,Guibla Ismaël, Kienou Eustache, Belemviré Nasser, Ouédraogo Ahmed Camille, Ouandaogo Boubacar, Zombré Yacine, Ilboudo Alassane. Merci pour la collaboration et plein succès dans vos carrières.

A Dr Armande Yanogo et Aminata Yoda

Merci et plein succès à vous, cadettes.

A tous mes cadets de l'IN.S.SA

Plein succès pour la suite de vos études.

A tout le personnel du CHUSS

Aux Docteurs Arsène Daboué et Mariam Dolo

Vous n'avez ménagé aucun effort pour l'aboutissement de ce travail, il est également le vôtre. Plein succès dans vos carrières.

Au Dr Hélène Traoré,

Merci pour tous les efforts consentis pour la réalisation de ce travail. Plein succès dans votre carrière.

Au Dr Bala Ouattara,

Merci pour tout. Brillante carrière d'Ophtalmologiste

Aux Docteurs Salam Ouédraogo, Blaise Somé, Serge Tapsoba et Eric Tiaho

Merci pour le soutien, mes frères et excellente carrière.

A Mr Blaise Dahourou, Mr Kam et à Mme Compaoré,

Merci pour votre disponibilité et que Dieu vous comble d'abondantes grâces.

A Mme Roxane Yé et au Major Isidou Zongo

Merci pour tout « maman et papa ».

Au personnel du service d'Ophtalmologie du CHUSS

Gardez toujours cette joie de travailler en équipe, cette touche d'humour et la solidarité dont vous faites preuve tous les jours. Merci pour la collaboration.

A la 1^{ère} promotion 2014 du DU de drépanocytose du CRLD/FMPOS/Bamako

A la 1^{ère} promotion 2015 du DES d'Ophtalmologie de l'UFR-SDS/UO

A tous ceux qui m'ont soutenu de près ou de loin et dont les noms n'ont pas été cités: pardonnez-moi pour l'omission involontaire et trouvez ici l'expression ma reconnaissance.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître et président du jury, Dr Boubacar NACRO

✓ **Médecin pédiatre**

✓ **Professeur titulaire à l'UFR/SDS/UO**

✓ **Chef du département de pédiatrie au CHUSS**

Honorable maître, c'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant juger ce travail malgré vos nombreuses sollicitations. Nous avons eu le privilège de bénéficier durant notre cursus, de vos cours de pédiatrie, agréables, riches et teintés d'humour. Votre grande culture scientifique et vos qualités humaines forcent notre admiration. Nous vous serons toujours reconnaissants. Que Dieu vous bénisse.

A notre Maître et Directeur de thèse, Dr Nonfounikoun Dieudonné MEDA

- ✓ **Médecin ophtalmologiste**
- ✓ **Maître de Conférences Agrégé à l'UFR/SDS/UO;**
- ✓ **Chef de service d'ophtalmologie du CHUYO;**
- ✓ **Président de la Société Burkinabé d'Ophtalmologie**

Honorable maître, c'est un grand honneur et un immense privilège que vous nous accordez en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de vos riches enseignements depuis notre 5^e année d'études médicales et bénéficions aussi dans le cadre du Diplôme d'études spécialisées d'Ophtalmologie. Votre grande culture scientifique et générale, votre rigueur scientifique et vos qualités de pédagogue font de vous un maître admirable et une richesse pour nos universités. Vous êtes et resterez pour nous une référence. Soyez assuré de notre infinie et sincère gratitude. Que Dieu vous bénisse.

A notre Maître et Co-directeur, Dr Jean Wenceslas DIALLO

- ✓ **Médecin Ophtalmologiste**
- ✓ **Maître-Assistant en Ophtalmologie à l'INSSA;**
- ✓ **Chef de service d'Ophtalmologie au CHUSS;**
- ✓ **Médecin-Colonel des Forces Armées Nationales;**
- ✓ **Directeur Régional du Service de Santé des Armées de la 2^{ème} Région Militaire.**

Cher maître, c'est un grand honneur pour nous de vous avoir eu comme co-directeur de thèse malgré vos multiples obligations. Vous nous avez guidés tout au long de ce travail.

Nous avons bénéficié de vos enseignements théoriques et de votre encadrement pratique depuis notre 5^e année d'études médicales et en bénéficions aussi dans le cadre du Diplôme d'études spécialisées d'Ophtalmologie.

Vos qualités pédagogiques et scientifiques, votre humilité, votre simplicité, votre humour et surtout votre constante disponibilité ont suscité en nous une grande confiance et ont fait germer en nous la graine de l'ophtalmologie. Recevez en ce jour, cher maître, toute notre reconnaissance.

Que le Tout Puissant vous bénisse, vous protège et qu'il vous accorde une réussite au prochain concours d'agrégation du CAMES.

A notre Maître et juge, Dr Téné Marceline YAMEOGO

- ✓ **Médecin Interniste au CHUSS**
- ✓ **Maître de Conférences Agrégé à l'INSSA**
- ✓ **Spécialiste en vaccinologie**
- ✓ **Coordinatrice de DIU de vaccinologie à l'INSSA**

Chère maître, c'est un honneur pour nous que vous ayez accepté de juger notre travail, malgré vos multiples occupations. Nous avons bénéficié de votre encadrement durant notre stage dans le département de médecine. Vous nous avez aussi gratifiés de précieux conseils au début de notre internat. Votre culture scientifique, votre rigueur dans le travail et vos qualités humaines sont admirables. Recevez ici, toute notre sincère reconnaissance. Plein succès dans votre carrière .Que Dieu vous bénisse.

A notre Maître et juge, Dr Pierre Windinmanégdé DJIGUIMDÉ

- ✓ **Médecin Ophtalmologiste au CHUYO**
- ✓ **Spécialiste en Onco-Ophtalmologie**
- ✓ **Secrétaire Général de la Société Burkinabè d'Ophtalmologie**

Cher maître, nous avons suivi avec grand intérêt vos différentes communications orales lors du troisième congrès de la Société Burkinabè d'Ophtalmologie. Nous bénéficions de vos riches enseignements théoriques et pratiques dans le cadre du Diplôme d'études spécialisées d'Ophtalmologie. Merci d'avoir accepté de siéger dans ce jury. Permettez-nous, cher maître de vous exprimer toute notre gratitude. Puisse l'Eternel vous soutenir dans votre carrière. Que Dieu vous bénisse.

SOMMAIRE

LISTE DU PERSONNEL	v
DEDICACES	xi
REMERCIEMENTS	xiv
SOMMAIRE	xxiii
RESUME / ABSTRACT	xxvi
SIGLES ET ABREVIATIONS	xxx
LISTE DES TABLEAUX	xxxii
LISTE DES FIGURES	xxxiv
INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE	2
I GENERALITES	4
I.1 Hémoglobine normale et pathologique	4
I.2 La drépanocytose	4
I.2.1 Définition.....	4
I.2.2 Epidémiologie.....	5
I.2.3 Physiopathologie.....	6
I.2.4 Diagnostic.....	7
I.2.5 Manifestations générales de la maladie	7
I.2.6 Prise en charge thérapeutique générale	8
I.3 Anatomie de la rétine	8
I.3.1 Division topographique de la rétine.....	10
I.3.2 Vascularisation de la rétine.....	11
I.4 Rétinopathie drépanocytaire	13
I.4.1 Définition.....	13
I.4.2 Physiopathologie.....	13
I.4.3 Diagnostic.....	14
I.4.4 Manifestations	14
I.4.5 Evolution	17
I.4.6 Prise en charge.....	17

II	REVUE DE LA LITTERATURE	20
II.1	Les manifestations rétinienes	20
II.2	L'âge de survenue et les facteurs pronostics.....	20
II.3	La prévalence des manifestations décrites	21
III	OBJECTIFS.....	26
III.1	OBJECTIF GENERAL.....	26
III.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES.....	26
IV	METHODOLOGIE.....	28
IV.1	CADRE ET CHAMP D'ETUDE	28
IV.1.1	CADRE D'ETUDE.....	28
IV.1.2	CHAMP D'ETUDE	28
IV.2	TYPE ET PERIODE D'ETUDE	29
IV.3	POPULATION D'ETUDE	29
IV.3.1	CRITERES D'INCLUSION	30
IV.3.2	CRITERES DE NON INCLUSION.....	30
IV.4	ECHANTILLONAGE.....	30
IV.5	VARIABLES ETUDIEES	30
IV.6	COLLECTE DES DONNEES	31
IV.7	ANALYSE DES DONNEES	31
V	CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	33
VI	RESULTATS	35
VI.1	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	35
VI.1.1	L'AGE	35
VI.1.2	LE SEXE	35
VI.1.3	LA PROFESSION	36
VI.1.4	LA RESIDENCE.....	36
VI.1.5	SERVICE DE PROVENANCE DES PATIENTS AU CHUSS.....	36
VI.1.6	LE NIVEAU D'INSTRUCTION.....	37
VI.1.7	LES ANTECEDENTS.....	37
VI.1.8	LE GENOTYPE.....	38

RESUME / ABSTRACT

VI.2	CONNAISSANCE DES PATIENTS ET/OU DE LEURS ACCOMPAGNATEURS SUR LE RISQUE DE CECITE DU A LA DREPANOCYTOSE.....	39
VI.3	RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE	39
VI.3.1	L'ACUITE VISUELLE DE LOIN	39
VI.3.2	RESULTATS DE L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL.....	39
VI.3.3	RETINOPATHIE DREPANOCYTAIRE PROLIFERANTE	41
VII	. DISCUSSION ET COMMENTAIRES.....	46
VII.1	LIMITES METHODOLOGIQUES.....	46
VII.2	DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS.....	46
VII.2.1	ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES.....	46
VII.2.2	CONNAISSANCE DES PATIENTS ET/OU DE LEURS ACCOMPAGNATEURS SUR LE RISQUE DE CECITE DUE A LA DREPANOCYTOSE.....	47
VII.2.3	ASPECTS CLINIQUES	48
	CONCLUSION	52
	SUGGESTIONS.....	54
	REFERENCES	56
	ANNEXES	60
	SERMENT D'HIPPOCRATE.....	69

RESUME

Titre: Aspects du fond d'œil dans les syndromes drépanocytaires majeurs (SS et SC) vus au Centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.

Introduction: La drépanocytose est la maladie héréditaire la plus répandue dans le monde et surtout en Afrique. Elle a de nombreuses complications aiguës et chroniques dont des atteintes rétiniennes qui peuvent conduire à la cécité. Le but de notre étude a été d'étudier les aspects du fond d'œil dans les syndromes drépanocytaires majeurs (SS et SC) vus au Centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.

Méthodes: Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique prospective du 1^{er} novembre au 31 août 2014. Nous avons inclus des patients ayant un syndrome drépanocytaire majeur SS ou SC, âgés d'au moins 7 ans. Les données socio démographiques, les antécédents médicaux et ophtalmologiques, l'acuité visuelle de loin ont été recueillis. L'examen ophtalmologique à la lampe à fente et le fond d'œil après dilatation, ont permis de renseigner les lésions rétiniennes. Nous avons utilisé la classification de Goldberg pour la rétinopathie.

Résultats: Au total, 160 patients ont été inclus, l'âge moyen était de 15,94 ans, Il y avait 106 patients SC (66,25%) et 54 patients SS (37,75%). Les sujets jeunes de 10-20 ans étaient les plus représentés avec 46,25%. La majorité des patients, 141 soit 88,1%, n'avait jamais bénéficié d'un examen du fond d'œil. Sur les 160 patients et/ou accompagnants interviewés, 88,12% ignoraient le risque de cécité dû à la drépanocytose. L'acuité visuelle de loin, corrigée était d'au moins 3/10 dans 98% des 320 yeux examinés. Parmi les patients examinés, 46,9% avaient un examen normal et 50% avaient une rétinopathie drépanocytaire. On a noté 38 cas de rétinopathie drépanocytaire non proliférante soit 23,75% et 42 cas de rétinopathie drépanocytaire proliférante soit 26,25%. Cette dernière prédominait chez les sujet SC (80%) et dans la tranche d'âge de 10 à 20 ans avec 40,48%.

Conclusion: Notre étude a montré une fréquence élevée des lésions de rétinopathie dans les syndromes drépanocytaires majeurs surtout chez les sujets jeunes de génotype SC au Centre hospitalier universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso. Des actions de

prévention par la sensibilisation et le dépistage systématique précoce, sont nécessaires afin de prévenir la cécité.

Mots clés: Drépanocytose, Syndrome drépanocytaire majeur, Rétinopathie drépanocytaire, Rétinopathie, Centre hospitalier universitaire Sourô Sanou, Bobo Dioulasso.

ABSTRACT

Title: Fundus aspects in major sickle cell disease (SS and SC) seen at teaching hospital Sourô Sanou of Bobo Dioulasso.

Introduction: Sickle cell disease is the most common inherited disease in the world, particularly in Africa. It leads to many acute and chronic complications, among these are retinal attacks, which can lead to blindness. Our aim was to study fundus aspects in major sickle cell disease (SS and SC) seen at Sourô Sanou teaching hospital.

Methods: We carried out a cross sectional, descriptive and analytic study with prospective sampling from 1st November 2013 to 31st August 2014. Patients to a minimum of 7 years with major sickle cell disease SS or SC were included. Data about socio-demographic aspects, medical and ophthalmological history and visual acuity were recorded. Biomicroscopy and complete fundus examination after pupil dilation were performed to inform on retinal damages. We used Goldberg classification for proliferative retinopathy.

Results: One hundred sixty patients (mean age 15.94 years), consisting of 106 patients SC (66.25%) and 54 patients SS (37.75%) were included in the study. Young patients from 10 to 20 years were predominant with 46.25%. Fundus examination has never been performed to 88.1% and 88.12% of patients or guides ignore the risk of blindness due to sickle cell disease. Corrected visual acuity was at least 3/10 in 98% of patients. Fundus examination was normal in 46.9% and 50% of patients had sickle cell retinopathy. We noted 23.75% cases of non-proliferative sickle cell retinopathy. Proliferative sickle cell retinopathy was present in 26.25%. This retinopathy concerned SC patients (80%) and young patients from 10 to 20 years with 40.48%.

Conclusion: Our study showed a high frequency of retinal damages in major sickle cell disease in SC patients and in young patients at Sourô Sanou teaching hospital. Prevention by sensitization and early screening are necessary to avoid blindness due to sickle cell disease.

Keywords: Sickle cell disease, Major sickle cell disease, Sickle cell retinopathy, Retinopathy, Sourô Sanou teaching hospital, Bobo Dioulasso.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

BAV:	Baisse de l'acuité visuelle
B FGF:	Basic Fibroblast Growth Factor
CHNSS:	Centre Hospitalier National Sourô Sanou
CHU:	Centre Hospitalier Universitaire
CHUSS:	Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou
CHUYO:	Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo
D:	Dioptrie
DPV:	Décollement Postérieur du Vitré
DR:	Décollement de rétine
Glu:	Acide Glutamique
Hb:	Hémoglobine
Lys:	Lysine
OMS:	Organisation Mondiale de la Santé
ORL:	Oto-Rhino-Laryngologie
SDM:	Syndrome Drépanocytaire Majeur
TNS:	Tache Noire Solaire
Val:	Valine
VEGF:	Vascular Endothelial Growth Factor

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon la profession	36
Tableau II: Répartition des patients selon la provenance au CHUSS	36
Tableau III: Répartition des patients selon le niveau d'instruction	37
Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents	38
Tableau V: Répartition de l'acuité visuelle chez 320 yeux	39
Tableau VI: Répartition des patients selon les résultats du fond d'œil	40
Tableau VII: Répartition des lésions rétiniennes observées dans 320 yeux des 160 patients examinés	41
Tableau VIII: Répartition des cas de rétinopathie proliférante selon les tranches d'âge chez les patients présentant une rétinopathie proliférante	42
Tableau IX: Répartition de la rétinopathie proliférante selon le sexe	42
Tableau X: Répartition de la rétinopathie proliférante selon le génotype	43
Tableau XI: Répartition des cas de la rétinopathie proliférante selon la Classification de Goldberg et le génotype	43
Tableau XII: Répartition de la localisation des néovaisseaux (n=29yeux)	44

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition géographique de l'Hb S dans le monde	6
Figure 2: Coupe histologique axiale de la rétine	9
Figure 3: Coupe sagittale de l'œil montrant la périphérie rétinienne	11
Figure 4: Schéma de la double vascularisation rétinienne	13
Figure 5: Répartition des patients selon les tranches d'âge	35
Figure 6: Verre à trois miroirs de Goldman	63
Figure 7: Examen d'un enfant au verre à trois miroirs de Goldman	63
Figure 8: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, tache noire solaire chez une patiente SC	64
Figure 9: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, hémorragie saumonée chez un patient SC de 7 ans	64
Figure 10: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, anastomose artérioveineuse chez une patiente SC	65
Figure 11: Rétinographie, œil droit, rétine temporale inférieure: néovaisseaux en aspect de «sea fan» chez un patient SC	65
Figure 12: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, hémorragie pré rétinienne d'une nouvelle néovascularisation et néovaisseaux en involution chez un patient SC qui a été déjà traité par photocoagulation	66

Figure 13: Rétinographie, œil gauche, rétine temporale supérieure, décollement de rétine par déchirure à clapet entre 2 taches noires solaires chez une patiente SC 66

Figure 14: Rétinographie, œil gauche, rétine temporale, néovaisseaux pré rétiniens avec de gros troncs vasculaires nourriciers anastomosés et décollement de rétine tractionnel chez un patient SC de 17 ans 67

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

La drépanocytose est la maladie héréditaire la plus répandue dans le monde et surtout en Afrique. C'est une hémoglobinopathie à transmission autosomique. Dans le monde, environ 5% de la population mondiale porte des gènes à l'origine d'hémoglobinopathie selon l'OMS [1].

Au Burkina Faso, les syndromes drépanocytaires majeurs (SDM) dans les formes SS et SC, touchent près de 2% des nouveau-nés avec une incidence de 1 sur 57/an [2].

La présence d'hématies falciformes, peu déformables est à l'origine des manifestations de la maladie drépanocytaire [3]. Les manifestations cliniques sont diverses, aiguës et chroniques. Les complications de la maladie affectent divers organes. De nos jours, il n'existe aucun traitement général curatif excepté la greffe de moelle osseuse et donc la prise en charge reste essentiellement préventive et symptomatique. Parmi les complications, l'organe visuel n'est pas épargné. Les atteintes oculaires sont fréquentes au cours de la maladie et affectent surtout la rétine. Le pronostic fonctionnel de l'œil peut être mis en jeu du fait de la rétinopathie et conduire à un handicap avec des conséquences socio-économiques et professionnelles néfastes pour les malades [1]. La forme proliférante de la rétinopathie fait toute la gravité des complications de la maladie. En effet c'est cette forme proliférante qui est responsable de la malvoyance et de la cécité [4]. Ce handicap visuel entraîne de nombreuses répercussions sur la vie de relation. Cette atteinte clinique est asymptomatique aux premiers stades et justifie une prise en charge ophtalmologique préventive.

Plusieurs auteurs dans le monde et en Afrique [5-17] ont abordé les complications rétiniennes de la drépanocytose mais peu de données sont disponibles au Burkina Faso hormis quelques études réalisées à Ouagadougou [10, 14, 15].

À notre connaissance, aucune étude sur cet aspect n'a été menée au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS), un des centres de référence dans notre pays. C'est pourquoi, nous proposons à travers notre travail d'apporter une contribution à l'étude des lésions rétiniennes au cours des syndromes drépanocytaires majeurs (SS et SC) au Burkina Faso et à l'amélioration de la prise en charge des malades drépanocytaires.

GENERALITES

I GENERALITES

I.1 Hémoglobine normale et pathologique

L'hémoglobine est une chromoprotéine de poids moléculaire d'environ 64500 Daltons dont la fonction principale est d'assurer le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus [4].

La structure primaire de l'hémoglobine correspond à une séquence d'acides aminés, liés entre eux dans chaque chaîne: la chaîne α avec 141 acides aminés et la chaîne β , δ ou γ avec 146 acides aminés. L'hémoglobine prédominant à l'âge adulte est l'Hb A (97% de l'hémoglobine totale, $\alpha_2\beta_2$); Hb A2 (2-3%, $\alpha_2\delta_2$) et l'Hb F (<2%, $\alpha_2\gamma_2$).

Les hémoglobines S, C, D, E, Punjab, O Arab et autres sont considérées comme hémoglobines anormales. Elles peuvent être associées ou non à une thalassémie, anomalie quantitative de l'hémoglobine.

L'hémoglobine S (Hb S) correspond à une substitution de l'acide glutamique par la valine (Glu/Val) au niveau du sixième codon du gène responsable de la synthèse de la globine β , situé sur le bras court du chromosome 11.

L'hémoglobine C (Hb C) est l'expression de la substitution de l'acide glutamique par la lysine (Glu/Lys) au niveau du vingt-sixième codon du même chromosome. L'Hb C est typiquement africaine. Avec son épicycle au plateau voltaïque, elle s'est répandue à travers les migrations des populations.

L'hémoglobine F (Hb F) est prédominante à la naissance (50 à 80% de l'hémoglobine) et diminue jusqu'au septième mois pour rester à moins de 2%. Chez les drépanocytaires, il semble que le taux résiduel d'Hb F inhibe la falciformation surtout s'il est supérieur à 10% et permet une diminution de la sévérité de la maladie [3].

Les autres hémoglobines anormales (D, E, Punjab, O Arab etc.) sont rares en Afrique.

I.2 La drépanocytose

I.2.1 Définition

La drépanocytose est une maladie liée à une anomalie de structure de l'hémoglobine qui aboutit à la formation de l'hémoglobine S (Hb S), anormale. On regroupe sous le terme de syndromes drépanocytaires majeurs (SDM), les manifestations cliniques plus

ou moins sévères, présentées par les homozygotes SS et les hétérozygotes composites SC, SD Punjab. SE, SO Arab et les S β -thalassémique [18]. Les sujets hétérozygotes AS sont porteurs du trait drépanocytaire ou porteurs sains.

I.2.2 Epidémiologie

C'est en 1910 qu'un médecin de Chicago (USA), James Herrick, a décrit le cas d'un étudiant noir, en chirurgie dentaire, présentant une anémie hémolytique associée à la présence sur le frottis sanguin d'hématies très allongés en forme de faucille (drépanocytes) ou «sickle cells» des Anglo-Saxons.

C'est de là que vient le nom de la maladie: la drépanocytose ou «sickle cell disease» [4].

La drépanocytose est la maladie génétique la plus répandue dans le monde. Elle constitue un problème de santé publique dans certains pays .En effet, environ 300000 enfants naissent chaque année avec une anomalie majeure de l'hémoglobine dont plus de 200000 cas de drépanocytose en Afrique [1].

La prévalence de la drépanocytose se situerait entre 5 et 45% en Région Africaine de l'OMS et les taux de prévalence les plus élevées sont enregistrés dans la «ceinture sicklémique» de Lehmann [19] entre le 15^e parallèle Nord et le 20^e parallèle Sud (figure 1, [20]).

Au CHUSS, sur 28125 patients, la prévalence des SDM a été estimée à 0,48% en 2012 dans le département de Pédiatrie [21].

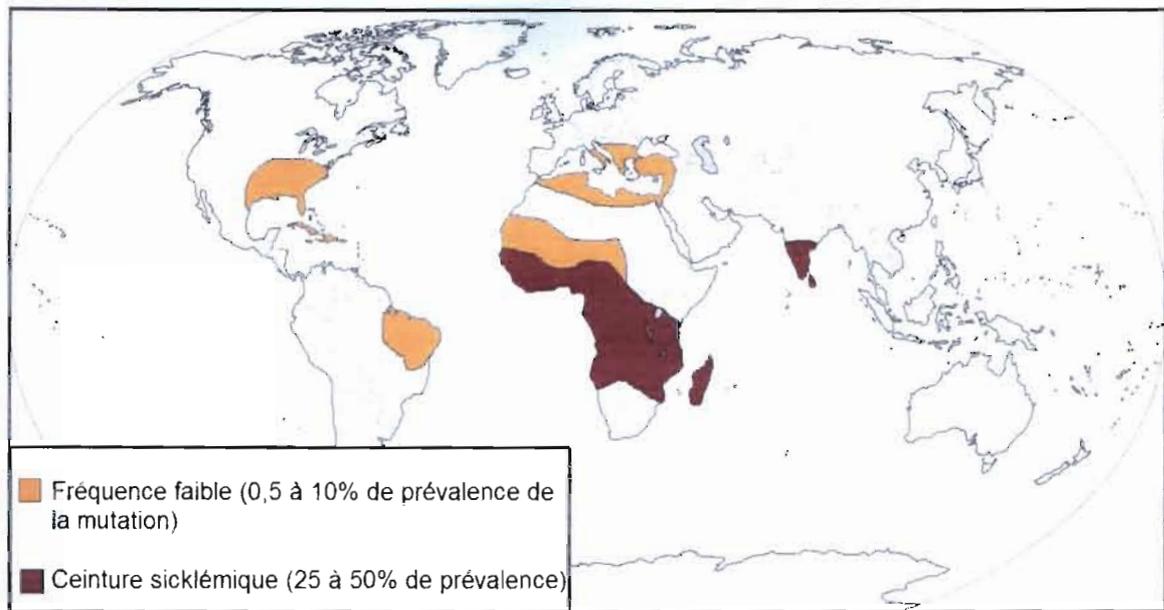


Figure 1 : Répartition géographique de l'Hb S dans le monde [20].

I.2.3 Physiopathologie

Le mécanisme physiopathologique fondamental de la maladie drépanocytaire est centré sur la polymérisation de l'hémoglobine S. La déformation, la rigidification et la fragilisation des hématies qui en résultent sont responsables de la crise vaso-occlusive douloureuse et de l'anémie hémolytique.

Les hématies normales sont d'aspect discoïde et déformable. Avec l'hémoglobine S, elles prennent une forme incurvée en raison d'une polymérisation de cette hémoglobine pathologique. Ce mécanisme est favorisé par l'hypoxie, l'acidose, une déshydratation ou une hyperthermie. Les hématies prennent alors une forme de faucille «drépanocytes ou sickle cells» (falciformation) et finissent par se fragiliser, entraînant l'hémolyse chronique. L'augmentation des hématies peu déformables mène aux accidents vaso-occlusifs qui atteignent principalement les artérioles pré capillaires.

Il s'agit d'un mécanisme multifactoriel associant des adhérences excessives avec l'endothélium, des phénomènes thrombotiques ainsi qu'une prolifération de l'intima [3].

I.2.4 Diagnostic

Le diagnostic de la drépanocytose est évoqué par la clinique ou recherché dans le cadre d'une enquête familiale. Il est biologique et repose sur l'étude des propriétés de l'hémoglobine. Le diagnostic positif de la drépanocytose repose sur l'étude de l'hémoglobine par des techniques biologiques, sur l'hémogramme associée à l'enquête familiale [22].

L'étude de l'hémoglobine doit être faite en l'absence de toute transfusion au moins dans les trois à quatre mois précédents. Plusieurs techniques permettent d'étudier les propriétés de l'hémoglobine. Ce sont le test d'Itano et d'Emmel, l'électrophorèse de l'hémoglobine (à pH alcalin 8,5, à pH acide 6,2 ou capillaire), l'isoélectrofocalisation et d'autres techniques plus onéreuses (chromatographie liquide haute pression et densitométrie optique de l'hémoglobine).

Au CHUSS, c'est l'électrophorèse sur acétate de cellulose à pH alcalin 8,5 qui est la technique utilisée en pratique courante.

I.2.5 Manifestations générales de la maladie

Les signes cliniques de la drépanocytose apparaissent après la disparition de l'hémoglobine fœtale. Ils sont marqués par un retard de croissance et une susceptibilité accrue aux infections. Les manifestations de la maladie peuvent être regroupées en deux catégories: les manifestations aiguës et les manifestations chroniques [23].

I.2.5.1. Manifestations aiguës

Les manifestations aiguës de la drépanocytose sont surtout représentées par les crises vaso-occlusives dans plusieurs régions du corps (thorax, abdomen, os, pénis). Elles sont douloureuses et constituent un motif d'hospitalisation fréquent chez les drépanocytaires. Les autres manifestations aiguës sont: l'anémie hémolytique, l'accident vasculaire cérébral principalement chez l'enfant homozygote, et les infections.

I.2.5.2. Manifestations chroniques

Ce sont les atteintes ostéo-articulaires (ostéomyélites, ostéo-arthrites), avec des douleurs de type inflammatoire, les atteintes cutanées avec des ulcères souvent

prolongés, prédominant aux membres inférieurs. Les autres atteintes sont: la néphropathie, les troubles ventilatoires restrictifs, les atteintes cardiaques, hépatiques, de la sphère ORL et oculaires notamment rétiniennes.

I.2.6 Prise en charge thérapeutique générale

La prise en charge doit être médicale, pluridisciplinaire et sociale, compte tenu de l'important retentissement de la maladie chez l'individu et sa famille.

A la phase aiguë, l'objectif de la prise en charge est de gérer de façon rapide et optimale des crises vaso-occlusives. La prise en charge se fera par une oxygénothérapie, une hyperhydratation et l'administration d'antalgiques adaptés selon les normes de la prise en charge de la douleur.

La prise en charge pendant la phase chronique est basée sur le suivi et le dépistage des différentes complications. Le traitement de fond peut comporter:

- la transfusion sanguine, simple ou par un échange transfusionnel. Ce qui permettra de corriger l'anémie et de remplacer une partie des hématies pathologiques;
- les saignées pour réduire la surcharge en fer sérique;
- l'hydroxycarbamide ou hydroxyurée pour augmenter le taux d'Hb F;
- la greffe de moelle osseuse qui est réservée aux formes graves.

La thérapie génique qui est au stade de recherche, serait un espoir de traitement curatif pour les drépanocytaires.

Au CHUSS, la prise en charge se fait par l'oxygénothérapie, l'hyperhydratation, l'administration d'antalgiques et par la transfusion sanguine simple.

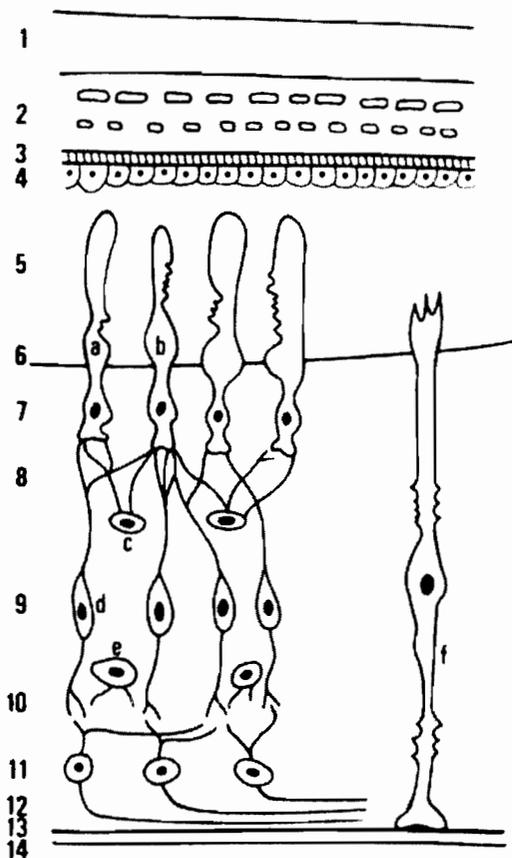
I.3 Anatomie de la rétine

La rétine est un tissu neurosensoriel fait d'une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée, tapissant toute la surface interne du globe depuis la papille jusqu'à l'ora serrata [24].

La surface rétinienne est d'environ 883 mm² dont 41 % pour la partie temporale. La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches (figure 2, [24].); de l'extérieur vers l'intérieur, on distingue :

- l'épithélium pigmentaire ;

- la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- la membrane limitante externe ;
- la couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photoréceptrices) ;
- la couche plexiforme externe ;
- la couche nucléaire interne ;
- la couche plexiforme interne ;
- la couche des cellules ganglionnaires ;
- la couche des fibres optiques ;
- la membrane limitante interne.



1. Sclère 2. Choroïde et choriocapillaire
3. Membrane de Bruch 4. Epithélium pigmentaire 5. Segment externe des photorécepteurs 6. Membrane limitante externe.7 Nucléaire externe 8. Plexiforme externe 9. Nucléaire interne 10. Plexiforme interne 11. Cellules ganglionnaires 12. Fibres optiques 13. Membrane limitante interne 14. Hyaloïde a. bâtonnet b. cône c. cellule horizontale d. cellule bipolaire e. cellule amacrine f. cellule de Müller

Figure 2: Coupe histologique axiale de la rétine.

I.3.1 Division topographique de la rétine

I.3.1.1. La rétine centrale

De 5 à 6 mm de diamètre, elle est située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure, elle comprend la fovéola, la fovéa, la région maculaire [24]. La fovéola, dépression centrale de la fovéa, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, a un diamètre de 200 à 300 μ . La fovéa, zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de hauteur, comprend la fovéola au centre, et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre, est dû à la présence d'un pigment xanthophylle. Les capillaires réiniens s'arrêtent à 300 μ du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 à 600 μ de diamètre. La région maculaire est formée par la fovéa, les régions para fovéale et péri fovéale qui entourent la fovéa.

I.3.1.2. La région papillaire

La papille ou tête du nerf optique, origine du nerf optique, est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires [24].

Ovale, à grand axe vertical, son centre se situe en dedans (4 mm) et légèrement au-dessus (0,8 mm) de la fovéola. Elle est facilement repérable à l'ophtalmoscope : sa couleur jaune clair tranchant sur la couleur rose-orangé de la rétine ; ses limites sont le plus souvent nettes. Elle est creusée d'une excavation plus ou moins importante suivant les individus (représentant en moyenne 3/10 du diamètre horizontal de la papille) et qui constitue l'excavation physiologique. A son niveau, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

I.3.1.3. La rétine périphérique

Elle est divisée classiquement en quatre zones [24]:

- la périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm;
- la périphérie moyenne mesure 3 mm;
- la périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal;

- et l'extrême périphérie (figure 3) qui mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal. Elle est située à 6,5 mm du limbe sur le méridien temporal et à 5,7 mm sur le méridien nasal. Les capillaires rétiniens s'arrêtent avant l'ora serrata. Cette région de l'ora serrata est en rapport avec la base du vitré qui la déborde en avant et en arrière.

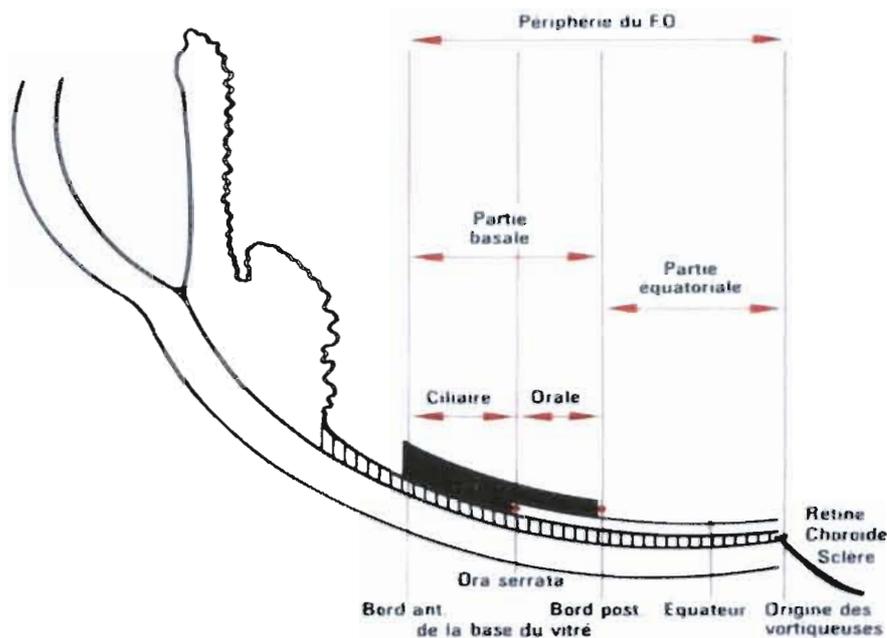


Figure 3: Coupe sagittale de l'œil montrant la périphérie rétinienne.

I.3.2 Vascularisation de la rétine

I.3.2.1. Vascularisation artérielle

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système (figure 4, [24]). Le débit sanguin dans les vaisseaux rétiniens est très faible (5% du flux sanguin oculaire).

Ce double système comprend:

- la choriocapillaire qui vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire. La choriocapillaire assure, par diffusion à travers la membrane de Bruch, l'apport artériel à l'épithélium pigmentaire.

- un système d'artères intra réiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine alimentent les couches internes de la rétine. L'artère centrale de la rétine est une branche de l'artère ophtalmique, elle-même dérivant de l'artère carotide interne.

Les branches artérielles se divisent selon un mode dichotomique. La vascularisation est de type terminal sans anastomoses.

A ce réseau, peuvent s'ajouter les artères cilio-rétiniennes qui émanent du cercle artériel de Zinn.

1.3.2.2. Vascularisation veineuse

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine [24]. Les veinules, de petit calibre (2 à 20 μm), se réunissent de façon centripète, de l'ora serrata vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes et qui vont constituer la veine centrale de la rétine. La veine centrale de la rétine rejoint le sinus caverneux.

A côté de ce courant veineux principal, peuvent s'ajouter des veines cilio-rétiniennes qui rejoignent le réseau choroïdien.

1.3.2.3. Réseau capillaire rétinien

Artérioles et veinules réiniennes donnent naissance aux capillaires réiniens [24]. Chaque artériole va donner naissance à un nombre variable de capillaires qui seront drainés par une veinule, l'ensemble réalisant une unité microcirculatoire. En périphérie, les capillaires disparaissent complètement à 1mm de l'ora serrata.

La principale caractéristique des capillaires réiniens est d'être continus, non fenêtrés, ce qui les oppose à ceux de la choriocapillaire.

L'endothélium qui limite la lumière vasculaire est continu et sépare le milieu sanguin du tissu rétinien, formant la barrière hémato-rétinienne interne. Les jonctions étanches entre les cellules de l'épithélium pigmenté constituent la barrière hémato-rétinienne externe entre la rétine et la choriocapillaire.

Le calibre des capillaires réiniens est réduit, de 3 à 6 microns, alors que le diamètre moyen des hématies est de 7 microns avec une épaisseur de 2 microns. Les hématies

normales peuvent néanmoins circuler dans les capillaires rétiniens grâce à leur propriété de déformabilité.

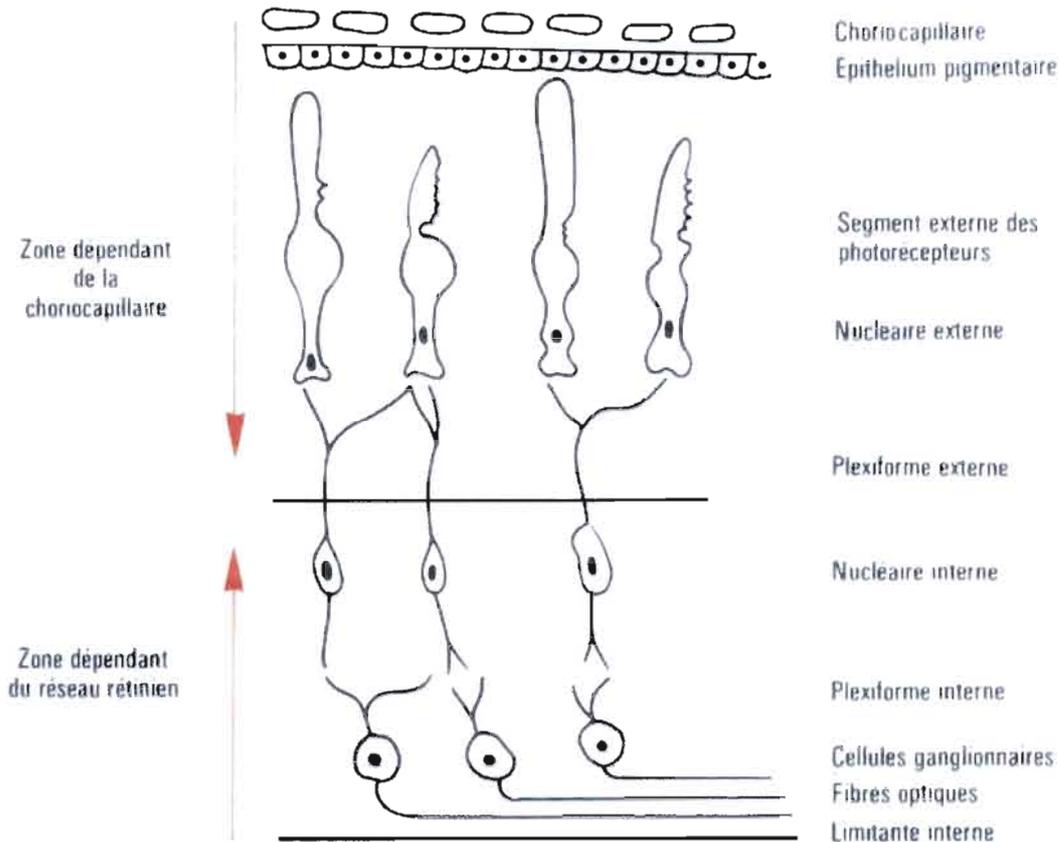


Figure 4: Schéma de la double vascularisation rétinienne [24].

I.4 Rétinopathie drépanocytaire

I.4.1 Définition

La rétinopathie drépanocytaire est l'ensemble des manifestations rétiniennes de la drépanocytose.

I.4.2 Physiopathologie

Le primum movens est l'occlusion des capillaires rétiniens périphériques liée à la falciformation des hématies. Il en résulte une capillaropathie ischémique [23]. Les lésions affectent généralement la périphérie, notamment temporale. D'abord transitoires et peu nombreuses, ces occlusions entraînent une souffrance pariétale, à

l'origine d'hémorragies rétinienne avec leurs séquelles, puis une ischémie chronique avec développement d'anastomoses artérioveineuses puis de néovascularisation (par libération probable d'un facteur angiogénique).

Comme pour d'autres rétinopathies, des facteurs tels que le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) et le BFGF (Basic Fibroblast Growth Factor) seraient associés à la formation des néovaisseaux dans la drépanocytose [25].

I.4.3 Diagnostic

Le diagnostic de la rétinopathie drépanocytaire repose sur un examen systématique du fond d'œil en biomicroscopie et/ou en angiographie [23]. L'angiographie doit être orientée par un examen préalable au verre à trois miroirs de Goldmann, et doit réaliser une véritable carte de la périphérie rétinienne. L'échographie oculaire, en mode B est un examen d'orientation, en cas de non visualisation du fond d'œil.

Au CHUSS, sont disponibles l'examen du fond d'œil et l'angiographie à la fluorescéine.

I.4.4 Manifestations

La symptomatologie fonctionnelle de la rétinopathie drépanocytaire est très pauvre jusqu'à un stade avancé de la maladie, où la baisse d'acuité visuelle (BAV) apparaît. Cette BAV traduit alors une complication grave, hémorragie intra vitréenne ou décollement de rétine [23]. L'apparition de myodésopsies peut précéder un décollement de rétine.

Les manifestations de la rétinopathie drépanocytaire peuvent être regroupées en forme non proliférante, forme proliférante et les autres atteintes.

I.4.4.1. La forme non proliférante

Elle comprend:

- le « **blanc sans pression** » en plages isolées, ou en bandes allongées. Il semble résulter d'un œdème ischémique intracellulaire directement en rapport avec la maladie vasculaire périphérique [23]. C'est une pâleur rétinienne plus fréquente chez les sujets SS mais peut être observé chez le sujet normal. De siège juxta ou retro oral, il est classé en 4 stades selon Codon. ;

- les **hémorragies saumonées** ou « **taches saumon** » et leurs conséquences : l'aspect de givre doré (*iridescent spots*) et les cavités schisiques intra rétiniennes, limitées par l'épithélium pigmenté. Ces hémorragies sont liées à une occlusion artériolaire brutale entraînant une rupture aiguë de la barrière hémato rétinienne au niveau de la paroi vasculaire ischémisée [23] ;
- les « **taches noires solaires** » ou « **black sunburst spots** » qui réalisent des cicatrices très noires en forme de disque, mais à contours parfois étoilés ou spiculés. Elles seraient la conséquence d'une prolifération localisée à l'épithélium pigmentaire induite par les hémorragies sous-rétiniennes [23] ;
- les « **mottes pigmentées brunes** » qui seraient un stade intermédiaire entre hémorragie et tache noire solaire.

I.4.4.2. La forme proliférante

Elle est classée selon plusieurs auteurs. La classification la plus utilisée est celle établie en 1971 par Goldberg en cinq stades évolutifs [23]:

- **stade I : occlusions artériolaires périphériques.**

Elle est due à une obstruction de la lumière vasculaire par des hématies falciformées. L'angiographie à la fluorescéine montre un arrêt du remplissage des artérioles, une hypofluorescence rétinienne en avant de l'obstruction artériolaire.

- **stade II : anastomoses artérioloveinulaires.**

Elles surviennent à la jonction de la rétine post équatoriale vascularisée et de la rétine pré équatoriale ischémisée. L'anastomose est une connexion anormale, entre artériole et veinule terminale .Elle est caractérisée par un allongement vasculaire tortueux et modérément dilaté dont les branches terminales sont occluses. Il n'y a pas de diffusion de la fluorescéine lors de l'angiographie.

- **stade III : néovascularisation pré rétinienne périphérique.**

Les néovaisseaux peuvent prendre un aspect caractéristique en éventail de mer (invertébré marin du nom de *Gorgonia flabellum*) ou *sea fan* des anglo-saxons ou bien l'aspect d'un réseau très fin de néovaisseaux disposés en poils de brosse. Ils siègent le plus souvent en temporal supérieur. Ils siègent en bordure des territoires ischémisés, en général sur l'équateur, parfois à partir des anastomoses artérioloveinulaires.

L'angiographie rétinienne met en évidence une diffusion précoce de la fluorescéine à partir des néovaisseaux. Cette diffusion augmente avec le temps et masque les détails du fond d'œil sur les clichés tardifs.

- **stade IV : hémorragie intra vitrénne.**

L'hémorragie intra vitrénne peut être précédée d'hémorragies rétro-hyaloïdiennes périphériques. Cette dernière peut être spontanée, récidivante, souvent localisée en regard des proliférations néovasculaires, fréquemment asymptomatiques. Parfois l'hémorragie intra vitrénne est massive, empêchant toute analyse du fond d'œil, et entraînant une BAV. Elle est due à la rupture des néovaisseaux, par rétraction fibrogliale vitreo rétinienne ou lors du décollement postérieur du vitré (DPV). Elle peut également survenir par extension intra vitrénne d'une hémorragie sous rétinienne, intra-rétinienne ou pré rétinienne du stade prolifératif. Ces hémorragies sont source d'organisation fibrinohématique du vitré et de tractions sur la rétine.

- **stade V : décollement de rétine.**

Il est rare, le plus souvent par traction, parfois mixte, tractionnel et rhegmatogène. Il est dû à trois phénomènes qui peuvent être isolés ou associés:

- la rétraction du tissu fibro-gliale des néovaisseaux, ou l'organisation fibro-hématique du vitré sont responsables de tractions vitreo rétiniennes. Celles-ci peuvent entraîner un DR tractionnel ou par déchirure rétinienne.

- la dégénérescence du vitré avec DPV et collapsus peut entraîner une déchirure rétinienne par tractions vitréennes sur une rétine fragilisée, pouvant conduire à un DR rhegmatogène.

- plus rarement une exsudation importante sous le neuro-épithélium à partir des néovaisseaux agglomérés en une masse pseudo-angiomateuse peut conduire à un DR exsudatif.

Penmam [26] a proposé une classification prédictive du risque néovasculaire en fonction de l'aspect en angiographie à la fluorescéine du lit capillaire en périphérie rétinienne, dont le type II serait associé à un risque plus élevé de néovascularisation.

I.4.4.3. Les autres atteintes

Elles sont moins fréquentes et concernent essentiellement le pôle postérieur [23]. Les atteintes du nerf optique sont des bouchons vasculaires capillaires, une néovascularisation pré papillaire et des atrophies optiques. Les atteintes de la macula sont des infarctus maculaires, des trous maculaires et des membranes épi maculaires. Les atteintes vasculaires sont les tortuosités vasculaires généralisées, les occlusions de l'artère centrale ou de ses branches ou les occlusions d'artères de second ordre, rétro équatoriales. Des stries angioïdes ont été décrites surtout dans la forme SS et seraient liées à une anomalie du métabolisme du fer qui se déposerait dans la membrane de Bruch. Elles se compliquent rarement de néovascularisation sous-rétinienne [23]. Le retinoschisis a été également décrit mais reste rare. Il s'agit d'un clivage entre les couches plexiformes interne et externe.

I.4.5 Evolution

L'évolution naturelle de la rétinopathie drépanocytaire se fait vers l'aggravation, avec apparition d'hémorragies intra vitréennes récidivantes de moins en moins résolutes, puis d'un décollement de rétine aboutissant à la cécité chez les sujets jeunes [23]. Le passage du stade II au stade III peut se faire en deux à trois ans. L'évolution des néovaisseaux peut aussi se faire vers une régression spontanée par auto infarctissement.

I.4.6 Prise en charge

I.4.6.1. But

Prévenir la cécité aux malades drépanocytaires.

I.4.6.2. Moyens

- Mesures préventives de survenue des crises
 - Conseiller aux malades drépanocytaires d'éviter l'exposition au froid, la haute altitude, les efforts physiques continus qui sont sources d'hypoxie.
 - Lutter contre la fièvre et la déshydratation.
 - Respecter une hydratation abondante.
- Moyens médicaux

Ce sont les anti-VEGF qui sont d'utilisation récente par voie intra vitréenne. Ces médicaments tels que le bevacizumab ont pour but de bloquer le VEGF et par

conséquent empêcher la néovascularisation. Aussi, elles permettraient la résorption des hémorragies intra vitréennes pour une meilleure réalisation de la photocoagulation au laser [16].

➤ Moyens chirurgicaux

Il s'agit de la vitrectomie et de la chirurgie du décollement de rétine [23]. La chirurgie du décollement de rétine peut se faire par 2 voies: externe ou endoculaire.

➤ Moyens physiques

Ils visent à obtenir la destruction des territoires rétiens ischémiques et par voie de conséquence la régression de la néovascularisation. Il s'agit de la cryothérapie et de la photocoagulation au laser argon [23].

Au CHUSS, la photocoagulation au laser argon est le seul moyen de traitement disponible

I.4.6.2. Indications

➤ Rétinopathie drépanocytaire non proliférante

- Abstention thérapeutique

- Surveillance annuelle du fond d'œil au verre à trois miroirs.

➤ Rétinopathie drépanocytaire proliférante

- Stades I et II de Goldberg: Abstention thérapeutique et surveillance trimestrielle / semestrielle du fond d'œil au verre à trois miroirs. La photocoagulation au laser argon est envisageable dans notre contexte où les patients ont un suivi irrégulier ou peuvent être perdus de vue ou ne peuvent pas honorer la réalisation de la photocoagulation au laser argon.

- Stade III de Goldberg: Photocoagulation au laser argon.

- Stade IV de Goldberg: Vitrectomie si hémorragie intra vitréenne abondante ou persistante au-delà de 6 mois puis endodiathermie des néovaisseaux ou laser endoculaire.

- Stade V de Goldberg: Chirurgie du décollement de rétine.

REVUE DE LA LITTERATURE

II REVUE DE LA LITTERATURE

De nombreux travaux ont été menés sur les manifestations rétinienne des hémoglobinopathies en particulier sur les syndromes drépanocytaires majeurs. En plus de la description des aspects du fond d'œil, des études se sont intéressées sur l'âge de survenue, les facteurs pronostics ainsi que la corrélation avec l'âge, le sexe, le génotype et les autres manifestations de la drépanocytose. La majorité des études montre une prévalence de la rétinopathie drépanocytaire proliférante. La littérature disponible nous a permis de faire le point sur les aspects du fond d'œil dans les syndromes drépanocytaires.

II.1 Les manifestations rétiniennes

La rétinopathie drépanocytaire est classée en forme non proliférante et proliférante. Les atteintes du pôle postérieur dominées par les atteintes maculaires (infarctus maculaires, trous maculaires et membranes épi maculaires), du nerf optique (atrophies optiques) ainsi que celles des gros vaisseaux rétiniens (occlusion de l'artère centrale ou de ses branches). Des stries angioïdes et le retinoschisis ont été également décrit. La forme proliférante de la rétinopathie drépanocytaire est grave car elle peut altérer la vision et entraîner un handicap visuel [23].

II.2 L'âge de survenue et les facteurs pronostics

En Jamaïque, **Condon et al.** [17] ont conduit une étude sur les manifestations de la rétinopathie drépanocytaire chez les patients ayant l'hémoglobine C. Ils ont rapporté un cas de rétinopathie proliférante survenue plus tôt dans l'enfance. Il s'agit d'un patient de 8 ans, hétérozygote composite SC.

Le pic d'apparition de la rétinopathie proliférante se situerait aux alentours de 25-39 ans pour les formes SS et de 15-24 ans pour les autres formes SC et S β -thal selon de nombreux auteurs [5, 6, 7, 8, 9,17].

L'âge est un facteur connu de rétinopathie drépanocytaire comme le rapportent de nombreuses études mais il existe des formes pédiatriques de la maladie.

Des études pédiatriques récentes retrouvent une rétinopathie dès l'enfance mais avec de rares cas de formes proliférantes.

Au Canada, **Harmeet et al.** [9] ont également publié en **2008** une étude sur le dépistage de la rétinopathie drépanocytaire en milieu pédiatrique. Sur 263 patients (SS, SC et S β -thal). La moyenne d'âge de début de la rétinopathie proliférante était de 13ans chez les sujets SC et 16 ans chez les SS. Les formes proliférantes étaient rares, 8% pour les formes SC et 0,6% des formes SS soit une prévalence de la forme proliférante de 8,8%.

Les facteurs pronostiques de la rétinopathie drépanocytaire ont fait l'objet d'études spécifiques. L'hétérozygotie composite, SC surtout est un facteur de risque d'apparition et de progression de néovaisseaux [10]. En plus de l'âge connu comme facteur aggravant de la forme proliférante [10], d'autres facteurs existent. Ce sont le sexe masculin, le taux d'hémoglobine élevé, l'hyperviscosité sanguine, l'hypoxémie et le traitement médical précaire [10].

II.3 La prévalence des manifestations décrites

A travers le monde, des études de prévalence des manifestations rétiniennes de la drépanocytose ont été réalisées. Les prévalences varient d'une étude à une autre et selon la méthodologie utilisée, mais sont plus élevées chez les hétérozygotes composites SC. La prévalence de la forme proliférante est connue pour être plus importante chez les hétérozygotes

Aux USA, **Rosenberg et al.** [11] ont publié en **2011**, une étude rétrospective sur 10 ans dont le but était de déterminer la corrélation de la rétinopathie drépanocytaire en milieu pédiatrique avec les autres manifestations cliniques drépanocytaires. Sur 258 patients SS; SC ou S β -thal, âgé de 10 à 18 ans, examinés en ophtalmologie, 54 soit 20,9% avaient une rétinopathie drépanocytaire dont 11 soit 4,3% avec une forme proliférative. L'âge moyen des patients présentant une rétinopathie drépanocytaire proliférante était de 14 ans avec le patient le plus jeune (11ans) de génotype SC, qui présentait une hémorragie intra vitréenne. Le plus jeune ayant une forme non proliférante avait 6 ans et présentait des taches noires solaires. Ils concluent que les

enfants présentant des crises douloureuses et une séquestration splénique devraient bénéficier d'un dépistage le plus tôt possible de la rétinopathie drépanocytaire.

Au Brésil, **Almeida et al.** [12] ont publié en **2014** une étude transversale sur la rétinopathie drépanocytaire dont l'objectif était de la caractériser en milieu pédiatrique brésilienne. Sur 51 patients (36 SS et 15 SC) âgés de 4 à 18 ans. Les lésions non proliférantes étaient prédominantes à savoir les tortuosités vasculaires, les givres dorés et les taches noires solaires. La forme proliférante était de 40% mais uniquement des stades I et II de Goldberg.

En France, **Tran et al.** [5] en **2008**, ont étudié la fréquence et la sévérité de la rétinopathie drépanocytaire chez les adultes de plus de 18 ans de la région Nord-Pas-de-Calais (France). La méthode de dépistage utilisée était composée d'un examen ophtalmologique complet et d'une angiographie à la fluorescéine. Sur 50 patients avec un âge moyen de $30 \pm 9,6$ ans, la rétinopathie drépanocytaire était plus fréquente et plus sévère chez les patients SC avec une prédominance de la forme proliférante.

Leveziel et al. [6] ont publié en **2012**, une étude longitudinale rétrospective sur la rétinopathie drépanocytaire, portant sur 730 patients suivis dans un centre de référence sur une période de 13 ans. Cette étude incluait les patients de 15 à 66 ans, drépanocytaires SS, SC et AS qui ont bénéficié d'un examen ophtalmologique à la lampe à fente et d'un fond d'œil (du pôle postérieur et de la périphérie rétinienne). L'angiographie à la fluorescéine n'a pas été systématique. Sur les 730 patients inclus d'âge moyen $32,5 \pm 10$ ans, 492 étaient de génotype SS soit 67,4%; 229 SC (31,4%) et 9 AS (1,2%). La rétinopathie drépanocytaire de stade 3 à 5 était présente chez 54,6% des patients SC et 18,1% des patients SS.

En Afrique, de nombreux auteurs ont mené des travaux sur la rétinopathie drépanocytaire.

Balo et al. [7], au Togo, ont publié en **1996**, une étude portant sur les hémoglobinopathies (SS, SC, AS, AC, CC et A2F) et rétinopathie au CHU de Lomé. Tous les patients ont bénéficié d'un bilan ophtalmologique comportant essentiellement un examen ophtalmologique complet et l'angiographie à la fluorescéine. Les 66 patients inclus étaient âgés de 5 à 50 ans et l'âge moyen était de 26,92 ans. Les patients de génotype SS et SC représentaient respectivement 51,51% et 22,72%. La

prévalence de la rétinopathie était de 57,57%. Les patients de génotype SC étaient plus atteints et avec une grande proportion des formes proliférantes.

Dans une autre étude au Togo, **Balo et al.** [13] ont réalisé un travail sur 190 patients drépanocytaires. L'objectif de son étude était d'évaluer les différentes complications rétiniennes, et d'étudier la corrélation avec l'âge de survenue et le lien avec les différentes formes génotypiques chez les togolais en milieu hospitalier. Tous les patients inclus avaient un diagnostic électrophorétique de la drépanocytose et une angiofluorographie systématique.

La rétinopathie drépanocytaire était présente chez 84 patients (44,21 %) et 106 patients (55,79 %) avaient un examen normal. Les patients SC présentaient plus de rétinopathies avec 50 patients atteints (26,3 %), suivis par 21 SS (11,05 %), et 5 AS (2,65 %). Les tranches d'âge les plus atteintes par une prolifération sont: 30,15 % chez les 35-44 ans, suivis par les 25-34 ans : 23,8 % et les 15-24 ans dans 20,6 %.

Au Mali, **Traoré et al.** [8], dans une étude prospective de 12 mois en 2006, chez 38 patients SS, SC et AS, ont rapporté une prévalence de la rétinopathie drépanocytaire de 68% prédominant chez les patients SC. L'âge moyen était de 31 ans (6 ans-57 ans) et la tranche d'âge atteinte par la prolifération néovasculaire était celle de 26 à 35 ans.

Au Burkina Faso, ce sont les travaux de **Meda et al.** [14] et de **Djiguimdé**, [15] réalisés en 1999 au CHUYO. Les études de **Meda et al.** et de **Djiguimdé** se sont intéressées d'une manière globale à toutes les hémoglobinopathies et à toutes les manifestations oculaires. Cent quinze (115) patients ont été inclus dont 65 de sexe féminin. L'âge moyen était de 24,8 ans avec des extrêmes de 0,75 et 65 ans. Les génotypes SC et AC étaient les plus représentés avec respectivement 30,4% et 29,4%. La rétinopathie drépanocytaire proliférante était présente chez 19 patients (16,5%) dont 17 patients SC (89,5%).

Diallo et al. [10], se sont intéressé à la rétinopathie dans les syndromes drépanocytaires majeurs. Il s'agissait d'une étude rétrospective menée à Ouagadougou. L'étude de **Diallo et al.** [10], publiée en 2009, a inclus 173 patients dont 98 de sexe féminin. L'âge moyen était de 26,7 ans avec des extrêmes de 12 et 62 ans. Sur les 89 patients (71 SC et 18 SS) examinés en ophtalmologie, 44 patients (49%) présentaient une rétinopathie drépanocytaire. La forme non proliférante a été observée dans 26 cas

(29%) tandis que la forme proliférante dans 18 cas (20%). Sur les 71 patients SC, 50% avaient une rétinopathie drépanocytaire dont 40% de forme proliférante. Chez les 18 patients SS, 9 cas présentaient une rétinopathie drépanocytaire dont 4 cas, la forme proliférante.

Nous n'avons pas retrouvé des travaux traitant d'une manière spécifique des atteintes rétiniennes au cours des syndromes drépanocytaires majeurs au CHUSS. C'est pourquoi nous nous sommes proposé de mener ce travail.

OBJECTIFS

III OBJECTIFS

III.1 OBJECTIF GENERAL

L'objectif général de notre étude a été d'étudier l'aspect du fond d'œil dans les syndromes drépanocytaires majeurs (SS et SC) au CHUSS.

III.2 OBJECTIFS SPECIFIQUES

Afin d'atteindre notre objectif général, nous nous sommes fixés les objectifs spécifiques qui étaient:

- Décrire le profil sociodémographique des patients drépanocytaires majeurs vus au CHUSS.
- Evaluer la connaissance des patients drépanocytaires et leurs accompagnants sur le risque de cécité dû à la drépanocytose.
- Décrire les manifestations rétiniennes dans les syndromes drépanocytaires majeurs au CHUSS.
- Déterminer la fréquence de la rétinopathie drépanocytaire au CHUSS.

METHODOLOGIE

IV METHODOLOGIE

IV.1 CADRE ET CHAMP D'ETUDE

IV.1.1 CADRE D'ETUDE

Située dans la région des Hauts Bassins, le CHUSS couvre également les régions voisines de la Boucle du Mouhoun, des Cascades et du Sud-Ouest. Cela correspondait administrativement à quinze (15) provinces et cent vingt-cinq (125) communes.

Le CHUSS est situé dans la ville de Bobo-Dioulasso, région des Hauts Bassins [27]. Cette région est délimitée à l'Est par la région du Sud-Ouest et la Boucle du Mouhoun, au Nord par la République du Mali et la région de la Boucle du Mouhoun, à l'Ouest par la République du Mali et au Sud par la région des Cascades.

Créé en 1920, l'actuel Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou (CHUSS) est l'héritier de l'ancienne ambulance militaire de la période coloniale [27], ce qui explique sa position géographique en face du camp militaire Ouézzin COULIBALY. En 1955, il a été érigé en hôpital civil et en 1984, il a pris le nom de Centre Hospitalier National Souro Sanou (CHNSS) du nom d'un célèbre tradi-praticien. Il fonctionne selon le mode d'autonomie de gestion depuis le 1er janvier 1999. Il est actuellement situé sur trois sites à savoir la psychiatrie localisée au secteur n°2, l'hôpital de jour situé au secteur n°1 et le site principal situé au secteur n°8.

C'est un Hôpital National Universitaire de dernier recours dans la pyramide sanitaire du Burkina Faso. Il est le centre de référence des formations sanitaires des régions des Hauts Bassins, des Cascades, de la Boucle du Mouhoun et du Sud-Ouest.

Les services cliniques et médico-techniques sont organisés en six (06) départements à savoir le département de chirurgie, le département de gynécologie-obstétrique et médecine de la reproduction, le département de médecine, le département de pédiatrie, le département de la pharmacie, le département des laboratoires.

IV.1.2 CHAMP D'ETUDE

Notre étude s'est déroulée dans le service d'ophtalmologie du CHUSS. C'est un service qui relève du département de chirurgie et spécialités chirurgicales.

Le service comprenait durant notre période d'étude:

- les ressources humaines : le personnel médical est composé de trois (03) médecins ophtalmologistes. Le personnel paramédical se compose de dix (10) attachés de santé en ophtalmologie et de deux(02) filles de salle, assurant la fonction de secrétaire.
- les ressources matérielles: dans le service, on y assure l'hospitalisation, la consultation externe et les interventions chirurgicales de l'œil et/ou de ses annexes. On distingue:
 - un hall de consultations avec 4 box et une salle d'attente :
 - ❖ un box de consultation pour chaque médecin
 - ❖ un box de consultations pour les attachés de santé en ophtalmologie ou box de de tri.

Chaque box de consultation contient une lampe à fente en assez bon état pour l'examen des patients.

- une salle d'exploration contenant un rétinographe TOPCON® TRC50DX, un appareil pour le laser argon, un appareil Octopus® pour l'examen du champ visuel, un refractomètre, un biomètre et un kératomètre de JAVAL.
- une petite salle de chirurgie contenant une table d'examen pour les urgences traumatologiques oculaires.
- des salles d'hospitalisations avec 10 lits.
- un bloc opératoire comprenant une salle de préparation et une salle opératoire équipée d'un microscope opératoire.

En 2014, le service a enregistré 8064 consultations dont 6133 nouveaux cas. [27]

IV.2 TYPE ET PERIODE D'ETUDE

Nous avons mené une étude transversale descriptive et analytique prospective du 1^{er} novembre 2013 au 31 août 2014.

IV.3 POPULATION D'ETUDE

Notre population d'étude était constituée des patients bénéficiaires de prestations à savoir la consultation, l'hospitalisation ou un examen de laboratoire au CHUSS.

IV.3.1 CRITERES D'INCLUSION

Nous avons inclus dans notre étude:

- les patients âgés d'au moins 7 ans;
- les patients ayant une électrophorèse de l'hémoglobine documentée (SS ou SC);
- les patients ayant donné leur consentement éclairé ou celui des parents pour les mineurs.

IV.3.2 CRITERES DE NON INCLUSION

Nous n'avons pas inclus dans notre étude, les patients répondant aux critères d'inclusion et présentant une hypertension artérielle et/ou un diabète, ou une autre pathologie vasculaire rétinienne.

IV.4 ECHANTILLONAGE

Notre échantillonnage a été de type non probabiliste consécutif. Le recrutement de nos patients a été fait de 2 manières. Elle a été passive pour les patients adressés en consultation d'ophtalmologie pour bilan de retentissement oculaire de la drépanocytose, inclus de manière consécutive selon le rythme de recours aux soins. Elle a été active pour les patients suivis dans la file de patients drépanocytaires du département de pédiatrie du CHUSS, contactés par téléphone et ceux s'étant présentés ont été inclus de manière consécutive.

IV.5 VARIABLES ETUDIEES

Les variables suivantes ont été étudiées :

- les variables sociodémographiques qui ont concernés: l'âge, le sexe, la profession, le niveau d'instruction, la résidence.
- les variables cliniques étaient les antécédents ophtalmologiques et médicaux et les données de l'examen ophtalmologique: l'acuité visuelle, les lésions rétinienne drépanocytaires et les lésions associées. La connaissance des patients et/ou leurs accompagnants du risque de cécité dû à la drépanocytose a été également étudiée.

IV.6 COLLECTE DES DONNEES

Les données sociodémographiques et anamnestiques ont été renseignées par une interview des patients et/ou leurs accompagnants.

Les données cliniques ont été recueillies après un examen ophtalmologique systématique et complet de chaque patient. Cet examen a comporté:

- la mesure l'acuité visuelle corrigée de loin avec l'échelle de Snellen ;
- la mesure du tonus oculaire, au tonomètre à aplanation de Goldmann;
- l'examen à la lampe à fente (ou biomicroscopie) des annexes et du segment antérieur;
- l'examen du fond d'œil et de la périphérie rétinienne après dilatation au tropicamide, à l'aide d'un verre à trois miroirs de Goldman.

Le résultat de l'examen a été relevé pour chaque œil et le stade de la rétinopathie drépanocytaire précisé selon la classification de Goldberg. Une angiographie à la fluorescéine n'était réalisée que si l'examen au verre à trois miroirs montrait des lésions douteuses.

La lentille 90 D était utilisée pour les cas d'examen difficile, chez les enfants non coopératifs à la pose du verre à 3 miroirs.

L'angiographie à la fluorescéine a été réalisée sur le retinographe TOPCON® TRC-50DX. Nous avons utilisé la fluorescéine sodique 10 % solution injectable en intraveineuse de 5mL.

Toutes ces données ont été recueillies sur une fiche de collecte (confère Annexe 1) préalablement établie et validée par un pré test.

IV.7 ANALYSE DES DONNEES

La saisie des données a été réalisée à l'aide du logiciel EPI-Info version 7 et l'analyse a été faite grâce au logiciel Stata version 12. Les tableaux ont été faits grâce à Excel 2007.

Le test de Chi 2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des proportions et la recherche de facteurs associés, avec un seuil de signification de 5%.

CONSIDERATIONS ETHIQUES

V CONSIDERATIONS ETHIQUES

Nous avons expliqué notre étude aux patients et/ou à leurs accompagnants, en langage simple et compréhensible. La confidentialité des informations fournies ainsi que les résultats de l'examen, a été respectée. Leur adhésion à l'étude était libre, après le consentement éclairé. Les patients inclus ont tous accepté de participer durant notre période d'étude.

RESULTATS

VI RESULTATS

Nous avons inclus durant la période d'étude 160 patients drépanocytaires. Nos résultats ont été les suivants:

VI.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

VI.1.1 L'AGE

L'âge moyen de nos patients était de 15,94 ans avec un écart type de 9,53 et des extrêmes d'âges de 7 ans et 52 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 10 à 20 ans avec 74 patients soit 46,25%. La figure 5 montre la répartition des patients selon les tranches d'âge.

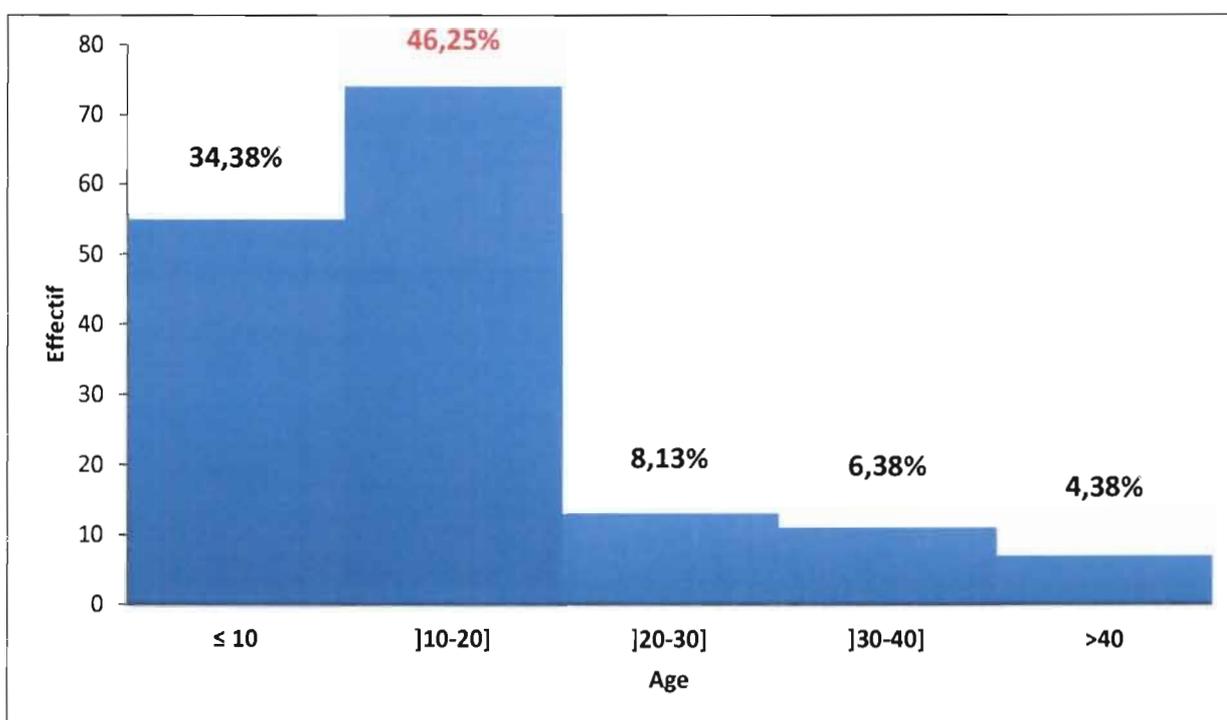


Figure 5: Répartition des patients selon les tranches d'âge.

VI.1.2 LE SEXE

Le sexe féminin était le plus représenté avec 81 patients (50,62%) soit un sex- ratio de 0,97.

VI.1.3 LA PROFESSION

Les élèves et étudiants étaient les plus représentés dans notre étude, avec un effectif de 137 soit 85,63%. Le tableau I donne la répartition des patients selon la profession.

Tableau I: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Effectif	Pourcentage
Elève/Étudiant	137	85,63%
Salarié	9	5,63%
Cultivateur/Éleveur	1	0,63%
Commerçant	8	5%
Autre	5	3,12%
Total	160	100%

VI.1.4 LA RESIDENCE

La majorité des patients résidait en milieu urbain (Bobo Dioulasso) avec un effectif de 146 soit 91,25%. Les autres patients résidaient dans la région des Hauts Bassins.

VI.1.5 SERVICE DE PROVENANCE DES PATIENTS AU CHUSS

La majorité des patients provenaient de la pédiatrie avec un effectif de 121 soit 75,63%. Le tableau II donne la répartition des patients selon la provenance au sein du CHUSS.

Tableau II: Répartition des patients selon la provenance au sein du CHUSS.

Provenance	Effectif	Pourcentage
Ophthalmologie	9	5,63%
Pédiatrie	121	75,63%
Médecine	28	17,50%
Gynéco-obstétrique	1	0,63%
Laboratoire	1	0,63%
Total	160	100%

VI.1.6 LE NIVEAU D'INSTRUCTION

Le niveau d'instruction primaire était le plus représenté, avec 83 patients soit 51,88%. Le tableau III donne la répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Tableau III: Répartition des patients selon le niveau d'instruction.

Niveau d'instruction	Effectif	Pourcentage
Non scolarisé	8	5%
Primaire	83	51,88%
Secondaire	59	36,87%
Supérieur	10	6,25%
Total	160	100%

VI.1.7 LES ANTECEDENTS

Le tableau IV résume la répartition des antécédents de tous les patients.

La drépanocytose avait été diagnostiquée à l'enfance pour la majorité de nos patients soit 84,38%.

Les circonstances de diagnostic de la drépanocytose était non ophtalmologique dans 93,75% et ophtalmologique dans 6,25% des cas.

La majorité des patients, 151 soit 93,57%, n'avait pas d'antécédents ophtalmologiques.

Les antécédents ophtalmologiques retrouvés étaient les amétropies (6 patients soit 3,75%) et la photocoagulation rétinienne au laser argon (3 patients soit 1,88%). La majorité des patients, 141 soit 88,1%, n'avait jamais bénéficié d'un examen du fond d'œil. Seuls 19 patients soit 11,9% en avaient bénéficié, deux à trois fois.

Les complications drépanocytaires associées étaient de type ostéo-articulaire (ostéomyélite chronique et ostéo-arthrite) et représentaient 3,75% des cas. Les autres patients ne présentaient aucune complication associée.

Cent quarante-neuf patients soit 93,1% ont affirmé avoir un suivi médical.

Tableau IV: Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents	Effectif	Pourcentage
Date à la découverte de la drépanocytose		
Enfance [0-12 ans]	135	84,38%
Adolescence] 12 ans-18 ans]	14	8,75%
Age adulte (>18ans)	11	6,88%
Circonstances de diagnostic de la drépanocytose		
Non ophtalmologique	150	93,75%
Ophtalmologique	10	6,25%
Antécédents ophtalmologiques		
Amétropie	6	3,75%
Photocoagulation rétinienne au laser argon	3	1,88%
Pas d'antécédents	151	94,37%
Antécédent d'examen du fond d'œil		
Oui	19	11,9%
Non	141	88,1%
Complications drépanocytaires associées		
Ostéo-articulaires	6	3,75%
Pas de complications	154	96,25%
Antécédent de suivi par un agent de santé		
Oui	149	93,1%
Non	11	6,9%

VI.1.8 LE GENOTYPE

Les patients de génotype SC représentaient 66,25% et 33,75% pour le génotype SS.

VI.2 CONNAISSANCE DES PATIENTS ET/OU DE LEURS ACCOMPAGNATEURS SUR LE RISQUE DE CECITE DU A LA DREPANOCYTOSE

Sur les 160 patients et/ou accompagnateurs interviewés, 141 soit 88,12% ignoraient le risque de cécité due à la drépanocytose.

VI.3 RESULTATS DE L'EXAMEN CLINIQUE

VI.3.1 L'ACUITE VISUELLE DE LOIN

Sur les 320 yeux, 314 présentaient une acuité visuelle d'au moins 3/10, soit 98,12% comme le montre le tableau V.

Tableau V: Répartition de l'acuité visuelle chez 320 yeux.

Acuité visuelle de loin, corrigée	Œil droit	Œil gauche	Total	Pourcentage
<1/20	3	1	4	1,25%
[1/20-3/10[1	1	2	0,63%
[3/10-10/10]	156	158	314	98,12%
Total	160	160	320	100%

VI.3.2 RESULTATS DE L'EXAMEN DU FOND D'ŒIL

Parmi les 160 patients examinés, 75 patients soit 46,9% avaient un examen normal, 80 patients avaient une rétinopathie drépanocytaire soit 50% et 5 une rétinopathie non drépanocytaire.

Pour les 80 cas de rétinopathie drépanocytaire observés, on a noté 38 cas de rétinopathie drépanocytaire non proliférante soit 23,75% et 42 cas de rétinopathie drépanocytaire proliférante soit 26,25%. Le tableau VI montre la répartition des patients selon les résultats du fond d'œil.

Les lésions rétiniennees observées sont résumées dans le tableau VII. Chez un même patient, on pouvait observer dans un œil ou les deux yeux, plusieurs lésions simultanément. Les lésions étaient observées dans les deux génotypes SS et SC.

Pour les lésions de rétinopathie drépanocytaire non proliférante, ce sont les tortuosités vasculaires, le blanc sans pression et le givre qui étaient les plus fréquentes comme le montre le tableau VII. Les hémorragies rétiniennees étaient présentes dans 4 yeux, les taches noires solaires dans 10 yeux et les mottes pigmentaires dans 14 yeux.

Pour les lésions de rétinopathie drépanocytaire proliférante, toutes les lésions décrites par Goldberg ont été observées. Les plus fréquentes ont été les occlusions artériolaires périphériques (30 yeux), les anastomoses artérioloveinulaires (19 yeux) et les néovaisseaux (29 yeux).

Les cas de rétinopathie non drépanocytaire étaient représentés par des trous rétiniennees (4yeux) et un cas de chorioretinite.

Les trous rétiniennees étaient de siège périphérique, proches les uns des autres, de petite taille, entourés parfois de givre, de nombre variable de 2 à 3. Leurs localisations étaient dans le quadrant temporal inferieur chez les patients SC et temporal supérieur pour le patient SS. Ces trous rétiniennees ont été observés chez des patients ne présentant pas de rétinopathie drépanocytaire.

La cicatrice de chorioretinite était de siège para maculaire et temporal, chez une patiente SS ne présentant pas de rétinopathie drépanocytaire.

Tableau VI: Répartition des patients selon les résultats du fond d'œil.

Résultats du fond d'œil	Effectif	Pourcentage
Examen normal	75	46,90%
Rétinopathie non proliférante	38	23,75%
Rétinopathie proliférante	42	26,25%
Autres rétinoopathies	5	3,10%
Total	160	100%

Tableau VII: Répartition des lésions rétiniennes observées dans 320 yeux des 160 patients examinés.

Lésions	Nombre d'yeux		
	SS	SC	Total
Lésions de rétinopathie non proliférante			
Blanc sans pression	9	21	30
Hémorragies rétiniennes	1	3	4
Givre	4	12	16
Tache noire solaire	3	7	10
Motte pigmentaire	13	1	14
Tortuosités vasculaires	12	19	31
Lésions de rétinopathie proliférante			
Occlusions artériolaires périphériques	3	28	31
Anastomoses artérioloveinulaires	7	19	26
Néovaisseaux	0	29	29
Hémorragies intra vitréennes	0	1	1
Décollement de rétine	0	4	4
Autres rétinopathies			
Trous rétiniens	1	3	4
Cicatrice chorio rétinienne	0	1	1

VI.3.3 RETINOPATHIE DREPANOCYTAIRE PROLIFERANTE

La rétinopathie drépanocytaire proliférante a été retrouvée dans 42 cas soit 26,25% des 160 patients de notre étude.

a) Fréquence de la rétinopathie drépanocytaire proliférante selon l'âge

Parmi les patients ayant une rétinopathie drépanocytaire proliférante, la tranche d'âge de 10 à 20 ans était plus de concernée avec 40,48% des cas comme le montre tableau VIII. Les patients de 10 ans au plus étaient repartis comme suit: un patient de 7 ans, un de 8 ans et deux de 9 ans.

Tableau VIII: Répartition des cas de rétinopathie proliférante selon les tranches d'âge chez les patients présentant une rétinopathie proliférante.

Tranche d'âge	Rétinopathie	Pourcentage
≤10	4	9,52%
] 10-20]	17	40,48%
] 20-30]	7	16,68%
] 30-40]	8	19,04%
>40	6	14,28%
Total	42	100%

b) Fréquence de la rétinopathie drépanocytaire proliférante selon le sexe

La rétinopathie proliférante était autant fréquente chez les patients de sexe masculin que féminin, 21 patients soit 50%.

Il n'y avait pas de lien statistique entre la rétinopathie proliférante et le sexe ($p=1$).

Tableau IX: Répartition de la rétinopathie proliférante selon le sexe.

	Rétinopathie proliférante+	Rétinopathie proliférante-	Total
Sexe masculin	21	58	79
Sexe féminin	21	60	81
Total	42	118	160

c) Fréquence de la rétinopathie drépanocytaire proliférante selon le génotype

La rétinopathie proliférante était fréquente chez les patients de génotype SC, 37 patients soit 88,1%.

Il y avait un lien statistique significative entre la rétinopathie proliférante et le génotype SC ($p<0,001$).

Tableau X: Répartition de la rétinopathie proliférante selon le génotype

	Rétinopathie proliférante+	Rétinopathie proliférante-	Total
Génotype SC	37	69	106
Génotype SS	5	49	54
Total	42	118	160

d) Fréquence de la rétinopathie drépanocytaire proliférante selon la latéralité

La rétinopathie proliférante était bilatérale chez 22 patients soit 52,38%.

e) Classification de Goldberg

Tous les stades de rétinopathie proliférante selon la classification de Goldberg ont été observés, comme le montre le tableau XI. Les patients ont été classés au stade de l'œil le plus atteint lorsqu'il y avait une disparité entre les 2 yeux.

Les stades II et III étaient les plus fréquents avec 38,10% chacun. On a noté un stade IV chez un patient SC. Le stade V a été observé (détachement de rétine) chez 4 patients, tous SC dont 2 patients jeunes âgés de 18 et 19 ans.

Tableau XI: Répartition des cas de la rétinopathie proliférante selon la Classification de Goldberg et le génotype.

Stades	SS	SC	SS+SC	Pourcentage
Stade I	5	-	5	11,90%
Stade II	5	11	16	38,10%
Stade III	-	16	16	38,10%
Stade IV	-	1	1	2,38%
Stade V	-	4	4	9,52%
Total	10	32	42	100%

f) Localisation des néovaisseaux

La localisation en rétine temporale des néovaisseaux était la plus fréquente avec 86,21%, surtout en rétine temporale supérieure. Le tableau XII montre la répartition de la localisation des néovaisseaux dans les 29 yeux concernés.

Tableau XII: Répartition de la localisation des néovaisseaux (n=29yeux).

Localisation		Nombre d'yeux	% Néovaisseaux	% Total Néovaisseaux
Rétine temporale	supérieure	17	58,63%	86,21%
	inférieure	8	27,59%	
Rétine nasale	supérieure	3	10,34%	13,79%
	inférieure	1	3,44%	
Total		29	100%	100%

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VII . DISCUSSION ET COMMENTAIRES

VII.1 LIMITES METHODOLOGIQUES

Nous avons été confrontés à une difficulté de la conduite de l'examen au verre à trois miroirs chez certains enfants de bas âge ou photophobes. Dans ces cas les patients ont été minutieusement examinés grâce à la lentille 90 D Volk[®]. Ceci a concerné de rares cas. Cette difficulté a pu constituer un biais et a pu sous-estimer la prévalence de la rétinopathie drépanocytaire dans notre étude.

Néanmoins, nous pensons que le caractère prospectif de la collecte, la forte proportion de patients de moins de 20 ans examinés constituent des points forts de notre travail que nous allons discuter.

VII.2 DISCUSSION DES PRINCIPAUX RESULTATS

VII.2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

➤ L'âge

Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 15,94 ans \pm 9,53 avec des extrêmes de 7 ans et 52 ans. Notre résultat est différent de celui de **Traoré et al.** (Mali, 2006) et de **Diallo et al.** (Ouagadougou, 2009) avec respectivement 31 ans et 26,7 ans. Cela pourrait s'expliquer par la majorité de patients provenant de la pédiatrie qui représentaient 75 % de notre population d'étude.

➤ Le sexe

On notait une prédominance féminine de 51% dans notre population avec un sex-ratio de 0,97. Ce résultat est similaire à celui de **Meda et al.** et de **Diallo et al.**, à Ouagadougou avec respectivement 56,5% et 57%. Cette prédominance du sexe féminin corrobore les données démographiques du Burkina-Faso où les femmes représentent 52% de la population générale [28].

➤ La profession

Les élèves et étudiants étaient majoritaires dans notre étude avec 85,63%. Notre résultat est différent de celui de **Silgha** (Ouagadougou) [29] dans laquelle les fonctionnaires étaient majoritaires avec 57%.

Ceci pourrait s'expliquer par l'âge moyen de sa population qui était de 33,5 ans avec des extrêmes de 14 et 59 ans, alors que les trois quart de notre population étaient des enfants.

➤ Le génotype

Dans notre étude, 66% des patients étaient de génotype SC. Ce résultat est inférieur à celui de **Silgha** [29] qui a trouvé 93% de patients SC. L'épicentre de l'hémoglobine C situé au Burkina Faso, en particulier dans le plateau central pourrait expliquer cette majorité de patients hétérozygotes composites SC.

➤ Les antécédents

La majorité des patients dans notre travail soit 96,25% ne présentaient pas de complications générales associées. Ce résultat est supérieur à celui de **Bogoreh** (Mali) [30] qui a trouvé 76,31% dans son étude. Ceci est en partie expliqué par la prédominance du génotype SC dans notre étude, connu pour faire peu de complications générales.

VII.2.2 CONNAISSANCE DES PATIENTS ET/OU DE LEURS ACCOMPAGNATEURS SUR LE RISQUE DE CECITE DUE A LA DREPANOCYTOSE

La majorité (141 soit 88,12%) des patients inclus dans notre étude ignoraient le risque de cécité due à la drépanocytose. Ce résultat est comparable à celui de **Silgha** à Ouagadougou qui a trouvé 91%. Cela témoigne de la méconnaissance des patients sur le retentissement oculaire de la drépanocytose. Ceci indique la nécessité d'actions de communication, d'information et d'éducation à l'endroit des patients et de leurs accompagnants.

VII.2.3 ASPECTS CLINIQUES

➤ L'acuité visuelle de loin

Sur les 320 yeux examinés, 314 présentaient une acuité visuelle d'au moins 3/10 soit 98,12%. **Meda et al.** (Ouagadougou) ont trouvé un résultat comparable avec plus de 96%. Ces résultats sont en accord avec la littérature car la fonction visuelle est généralement bien conservée en l'absence de rétinopathie drépanocytaire proliférante stade IV ou V de Goldberg.

➤ La rétinopathie drépanocytaire

Dans notre étude, nous avons noté une prévalence de 50% de rétinopathie drépanocytaire de toute forme. La rétinopathie drépanocytaire concerne plus les patients SC que les patients SS. Nos données sont proches de ceux de **Diallo et al.** (Burkina, 2009) et de **Balo et al.** (Togo, 1997) qui trouvaient respectivement 49% et 44,21 %. **Traoré et al.** (Mali, 2006) ont trouvé 68%, un chiffre supérieur au nôtre mais avec un faible effectif de 38 patients. Ce qui pourrait expliquer cette différence.

- La rétinopathie drépanocytaire non proliférante

La prévalence de la rétinopathie non proliférante était de 23,75% dans notre étude. Les tortuosités vasculaires, le blanc sans pression et le givre étaient les plus fréquents. Les lésions de rétinopathie drépanocytaire non proliférante observées, étaient toutes prédominantes chez les patients SC.

Meda et al. ont rapporté dans leur étude la prédominance des anomalies vasculaires chez 46 patients dont 17 de génotype SC, et des taches noires solaires chez 25 patients dont 17 de génotype SC. **Almeida et al.** (Brésil, 2014) ont rapporté une fréquence de tortuosités vasculaires, de blanc sans pression et du givre.

Nous n'avons pas d'explications pour ces disparités mais dans la littérature, on note que les lésions de rétinopathie drépanocytaire sont plus fréquentes chez les patients SC.

- La rétinopathie drépanocytaire proliférante

Dans notre étude, la rétinopathie drépanocytaire proliférante avait une prévalence de 26,25%. Notre résultat est proche de celui de **Diallo et al.** (Burkina, 2009) qui ont trouvé 20%. **Balo et al.** (Togo, 1996) ainsi que **Traoré et al.** (Mali, 2006) ont rapporté des prévalences supérieures à la nôtre, 55,27%. Cette disparité pourrait s'expliquer par la méthodologie utilisée en particulier la population étudiée. La nôtre était essentiellement pédiatrique, et la tranche d'âge de 10 à 20 ans était la plus exposée à la rétinopathie drépanocytaire proliférante avec 40,48%. Dans notre étude, on a observé un stade V de Goldberg (détachement rétinien) chez 2 patients SC âgés respectivement de 18 et 19 ans. Ces résultats témoignent de l'atteinte chez les sujets jeunes. Notre intervalle était inférieur à celui rapporté par **Meda et al.** [14] (20-29 ans), et **Silgha** [29] (30-39 ans) à Ouagadougou ou **Traoré et coll.** [8] (26-35 ans) à Bamako. L'âge moyen était de 24,8 ans dans l'étude de **Meda et al.**, de 26,7 ans chez **Diallo et al.** [10]; de 33,5 ans chez **Silgha** et de 31 ans chez **Traoré et al.** [8].

Ces disparités d'âge moyen et de tranche d'âge la plus atteinte pourraient s'expliquer par les critères d'âge et les méthodes utilisées.

La rétinopathie drépanocytaire proliférante était présente dans 88,1% des patients SC dans notre étude. Ce résultat corrobore les données de la littérature. Ce taux élevé pourrait être en partie dû à une insuffisance ou une absence de suivi, d'où la nécessité d'un dépistage et un suivi régulier et systématique chez ces patients.

Selon la classification de Goldberg, les stades II et III, étaient les plus fréquents dans notre étude avec 38,10% chacun. La localisation temporale des néovaisseaux était la plus fréquente avec 86,21%, surtout en temporale supérieure. **Bogoreh** [30] au Mali et **Balo et al.** (Togo, 1996) ont retrouvé une localisation temporale supérieure des néovaisseaux respectivement de 78,4% et 55,7%. Cette localisation est classique et a été décrite par de nombreux auteurs [5, 6, 7, 8, 10, 13, 14]. On a noté un stade IV chez un patient SC (1 œil) soit 2,38%. Le stade V a été observé chez 4 patients SC (1 œil chacun) soit 9,52%, tous les patients étaient SC dont 2 étaient âgés de 18 et 19 ans. Parmi ces 4 patients, le détachement rétinien était ancien, tandis que chez la patiente de 19 ans, elle a été la circonstance de découverte de la drépanocytose.

Meda et al. (Burkina Faso) ont trouvé que les stades les plus fréquents étaient le stade I (46%) et V (4,35%) tandis que **Traoré et al.** (Mali) ont trouvé que les stades III et V étaient les plus fréquents avec 52% et 25% respectivement. Ces disparités de résultats pourraient s'expliquer par l'âge de la population.

La photo coagulation au laser argon a été préconisée chez tous les patients présentant au moins un stade III.

CONCLUSION

CONCLUSION

Notre étude a permis d'étudier l'aspect du fond d'œil dans les syndromes drépanocytaires majeurs au Centre Hospitalier Universitaire Sourou Sanou. La population étudiée était à majorité jeune, composés d'élèves de moins de 15ans, sans emploi. La rétinopathie drépanocytaire tous stades confondus, était présente dans la moitié des cas avec diverses lésions. Dans 26% des cas, elle était de forme proliférante. Lorsqu'on considère le génotype, la rétinopathie était plus sévère chez les sujets de génotype SC avec 80% des cas de formes proliférantes.

Nous avons noté dans près de 9 fois sur 10 que les patients étaient vus pour la première fois pour un examen du fond d'œil et que dans près de 9 fois sur 10, ni eux ni leurs accompagnants ne connaissaient le risque de cécité liée à la drépanocytose. Ce qui témoigne de la méconnaissance de l'atteinte visuelle de la maladie. Par conséquent, des actions devraient être menées dans ce sens, à différents niveaux pour la sensibilisation sur le risque de cécité, le dépistage systématique ainsi que la prise en charge de la rétinopathie drépanocytaire. Dans le domaine de la recherche une étude des facteurs associés à la rétinopathie drépanocytaire serait également pertinente.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Au terme de notre conclusion, nous suggérons:

Au ministre de la santé

- Créer un centre de référence national de prise en charge de la drépanocytose.

Au directeur général du CHUSS

- Créer une unité locale de prise en charge intégrée de la drépanocytose.

Au personnel médical prenant en charge les malades drépanocytaires

- Assurer une prise en charge complète y compris la référence systématique en consultation d'ophtalmologique des malades drépanocytaires.

A tout autre personnel de santé

- Sensibiliser tout patient drépanocytaire sur l'atteinte de l'organe visuel et le référer vers une structure spécialisée pour un dépistage précoce et un suivi.

Aux malades drépanocytaires

- Etre assidu au suivi ophtalmologique périodique, surtout pour les sujets de génotype SC et SS.
- Se faire suivre par un médecin référent de la drépanocytose.

A la population générale

- Connaître son statut électrophorétique de l'hémoglobine dès l'enfance et se faire suivre par un médecin référent pour les drépanocytaires.

REFERENCES

REFERENCES

1. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Cinquante-neuvième assemblée mondiale de la santé. Drépanocytose. Rapport du Secrétariat. A59.24 Avril 2006. 6 pages. www.who.int.
2. Kafando E., Sawadogo M., Cotton F., Vertongen F., Gulbis B. Le dépistage néonatal de la drépanocytose à Ouagadougou, au Burkina Faso: une étude pilote. *J Med-Screen*. 2005; 12(3):112-4.
3. Elion J., Laurence S., Lapoumeroulie C. Physiopathologie de la drépanocytose. *Méd. Trop*. 2010 ; 70(5-6) : 454-8.
4. Moyenin P. Les manifestations ophtalmologiques des hémoglobinopathies. Conférences lyonnaises d'ophtalmologie. Annonay: Laboratoires H. Faure, 1986; 165:50.
5. Tran T.H.C., Mekinian A., Godinaud M., Rose C. Rétinopathie drépanocytaire chez les adultes de la région Nord-Pas-de-Calais. *J Fr Ophthalmol*, 2008;31,10-987-992.
6. Leveziel N., Lalloum F., Bastuji-Garin S., Binaghi M., Bachir D., Galacteros F. et al. Rétinopathie drépanocytaire: analyse rétrospective sur 730 patients suivis dans un centre de référence. *Journal français d'ophtalmologie*, (2012) 35, 343-347.
7. Balo K.P., Segbena K., Mensah A., Mihluedo H., Bechetoille A. Hémoglobinopathies et rétinopathies au CHU de Lomé. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1996, 19, 8/9, 497-504.
8. Traore J., Boitte J. P., Bogoreh I. A., Traore L., Diallo A. Drépanocytose et atteintes rétiniennes: étude de 38 cas à l'Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique de l'Ouest de Bamako-(IOTA). *Med Trop* 2006; 66:252-254.
9. Harmeet S. Gill, Wai-Ching Lam. A screening strategy for detection of sickle cell retinopathy in pediatric patients. *Can J Ophthalmol* 2008, 43: 188-91.
10. Diallo J.W., Sanfo O., Blot I., Meda N., Sawadogo P., Ouédraogo A., Simporte J. Etude épidémiologique et facteurs pronostiques de la rétinopathie drépanocytaire à Ouagadougou (Burkina Faso). *J. Fr. Ophtalmol.*, (2009) 32, 496-500.

11. Rosenberg J.B., Hutcheson A.K. Pediatric sickle retinopathy: Correlation with clinical factors. *Journal of AAPOS*.2011.Vol.15/1.49-53.
12. Almeida ODC. et al. Sickle cell disease retinopathy: characterisation among pediatric and teenage patients from north-eastern Brazil. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2014.
13. Balo K.P., Fany A., Mihluedo H., Djagnikpo P.A., Koffi-Gue K.B. Atteinte rétinienne au cours de la drépanocytose au Togo. Corrélation entre âge, génotype et rétinopathie. *J. Fr. Ophtalmol.*, 1997, vol 20, n°9, pp 653-658.
14. Meda N., W.P. Djiguimé, E. W. Nacoulma, P.A. Ouédraogo, Y.J. Drabo. Manifestations ophtalmologiques au cours des hémoglobinopathies S et C au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. *Science et technique, Sciences de la santé*. Janvier-décembre 2012.Vol. 35, n°1 et 2.
15. Djiguimé W. P. Les manifestations ophtalmologiques des hémoglobinopathies S et C au CHN-YO de Ouagadougou: à propos de 115 cas. Thèse de Med. n°36. 89p. Faculté des sciences de la santé. Université de Ouagadougou. Burkina Faso. . 1999.
16. Oluleye TS., Pattern of presentation of sickle cell retinopathy in Ibadan. *J Clin Exp Ophthalmol* 2012, 3:9.
17. Condon PI, Serjeant GR. Ocular findings in haemoglobin SC disease in Jamaica. *Am J Ophthalmol* 1972; 74:921–31.
18. Haute Autorité de Santé (France). Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. Consultable sur l'adresse: www.has-sante.fr .Janvier 2010.
19. Gentilini M., Duflo B., Lagardère Danis M., Richard Lenoble D. *Médecine Tropicale*. Flammarion, Paris, 1982; 3^e éd. 513-531.
20. Kéclard L., Romana M., Saint-Martin C. Epidémiologie des gènes globines dans le bassin caribéen in *La drépanocytose, regards croisés sur une maladie orpheline* (dir. Lainé A.), éditions Khartala, 2004 : 75-94
21. Ouattara Y. Aspects épidémiologiques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques des syndromes drépanocytaires majeurs au CHUSS. Thèse de Med. Université de Ouagadougou. UFR des sciences de la santé. n° 06. 92p. 2012.

22. Olivier M., Wolf A., Roche C et coll. Hémoglobinopathies : Diagnostic au laboratoire. *Med Trop.* 2011; 71(3): 217-222.
23. Binaghi M., Levy C. - Œil et hémoglobinopathies- Editions Techniques.-Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Ophtalmologie- 21-452-G20, 1993.7 p.
24. Ducasse A. et SEGAL A.- Anatomie de la rétine- Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Ophtalmologie, 1985. 21-003-C-40, 4-12-10, 12p.
25. Cao J., Mathews M.K., McLeod D.S., Merges C., Hjelmeland L.M., Luty G.A. Angiogenic factors in human proliferative sickle cell retinopathy. *Br J Ophthalmol* 1999; 83:838-846.
26. Penman A.D., Talbot J.F., Chuang E.L., Thomas P., Serjeant G.R., Bird A.C. New classification of peripheral retinal vascular changes in sickle cell disease. *British Journal of Ophthalmology* 1994; 78:681-689.
27. Conseil d'administration du CHUSS. Présentation générale du CHUSS. Plan d'action 2014.
28. Enquête démographique et de santé à indicateurs multiples (EDSBF-MICSIV) 2010 Disponible sur www.unicef.org/bfa/french/bf_eds_2010.pdf consulté le 25/08/2013.
29. Silgha H. J. Les atteintes rétiniennes au cours de la drépanocytose au CHUYO et au Centre médical Saint Camille de Ouagadougou: Aspects épidémiologiques, angiographiques et thérapeutiques. Mémoire de fin d'études. ENSP-Burkina Faso. N° .2010 - 2011.
30. Bogoreh I. Atteintes rétiniennes au cours de la drépanocytose à l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique (IOTA), Bamako, Mali: à propos de 38 cas. Thèse de Med. Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie. Université de Bamako. Mali.

ANNEXES

ANNEXES

Annexe 1: Fiche de collecte

Aspects du fond d'œil chez les drépanocytaires majeurs vus au CHUSS

Données générales

N° de fiche / ___ /

Age (années) / ___ / Sexe / ___ / (1=M, 2=F)

Profession / ___ / (1=Elève/étudiant, 2=salarié, 3=cultivateur/éleveur, 4=commerçant
5=autre _____)

Niveau d'instruction / ___ / (1=non alphabétisé 2=alphabétisé 3=primaire
4=secondaire 5=supérieur)

Ethnie / ___ / (1=bobo, 2=bwaba, 3=peulh, 4=mossi, 5=autre _____)

Résidence / ___ / (1=Bobo, 2=Hors de bobo)

Provenance au sein du CHUSS / ___ / (1=ophtalmo 2=pédiatrie 3=médecine
4=chirurgie 5=gynéco 6=labo)

Histoire de la maladie

ATCD –Ophtalmologiques:

Infection récente/ ___ / (1=oui 2=non) chirurgie récente/ ___ / (1=oui 2=non)

Vice de réfraction connu / ___ / (1=oui 2=non) Nombre de FO (V3M) antérieur
/ ___ / Nombre d'angiographie antérieur / ___ / Décollement de rétine/ ___ / (1=oui
2=non) Hémorragie Intra-Vitréenne / ___ / (1=oui 2=non) Traitement Laser
oculaire/ ___ / (1=oui 2=non) Glaucome / ___ / (1=oui 2=non)

-Médicaux: HTA/ ___ / (1=oui 2=non) Diabète/ ___ / (1=oui 2=non)

Autre _____)

Génotype / ___ / (1=SS 2=SC)

Période de découverte de la maladie / ___ / (1=enfance [0-12 ans] 2=adolescence]12-
18] 3=âge adulte >18ans)

Mode de découverte / ___ / (1=dépistage, 2=au décours d'une maladie, 3=autre
_____)

Circonstances de découverte / ___ / (1= ophtalmologique, 2= autre que ophtalmologique)

Avez -vous un membre de votre famille qui est drépanocytaire / ___ / (1=oui, 2=non)

Saviez-vous que la drépanocytose peut entraîner la cécité / ___ / (1=oui 2=non)

Complications associées / ___ / (1=Osteo-articulaire, 2=aucune 3= autre)

Préciser complications associées si autre _____)

Prenez-vous un traitement médicamenteux? / ___ / (1=oui 2=non)

Si oui, **Nature du traitement?** ATB / ___ / Antianémique / ___ / Hydrea® / ___ /

Autre _____)

Etes-vous suivi pour votre maladie? / ___ / (1=oui 2=non)

Données cliniques

Acuité visuelle: OD / ___ / OG / ___ / (1= [PPL-1/10[, 2= [1/10-3/10[, 3= \geq 3/10)

Annexes: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=anormal)

Segment antérieur: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=anormal)

PIO: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=hTO, 3=HTO)

Segment postérieur: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=anormal)

Anomalie du pole postérieur : OD / ___ / OG / ___ / (1=oui 2=non)

Si oui, **Nature ?** _____

Papille: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=anormal)

Macula: OD / ___ / OG / ___ / (1=normal, 2=anormal)

Anomalie vasculaire du pole postérieur: OD / ___ / OG / ___ / (1=oui, 2=non)

Si oui, **Nature ?** _____

Rétinopathie drépanocytaire: OD / ___ / OG / ___ / (1=oui, 2=non)

Rétinopathie drépanocytaire non proliférante (RNDP): OD / ___ / OG / ___ /

(1=oui, 2=non). Si oui, **Nature:** (1=oui 2=non)

HSOD / ___ / **BSSOD** / ___ / **MPOD** / ___ / **TNSOD** / ___ /

HSOG / ___ / **BSSOG** / ___ / **MPOG** / ___ / **TNSOG** / ___ /

Rétinopathie drépanocytaire proliférante(RDP) (1=oui, 2=non)

RDP OD / ___ / **Stade RDP OD** / ___ /

Siege des néovaisseaux OD:

TEMP SUP OD /___/ TEMP INFOD /___/ NASAL SUP OD /___/ NASAL INF
OD /___/

RDP OG /___/ Stade RDP OG /___/

Siege des néovaisseaux OG:

TEMP SUP OG /___/ TEMP INFOG /___/ NASAL SUP OG /___/ NASAL INF
OG /___/

Pathologie associée: /___/ (1=cataracte, 2=neuropathie optique, 3=aucune,
4=autre _____)

Annexe 2: Iconographie



Figure 6: Verre à trois miroirs de Goldman.

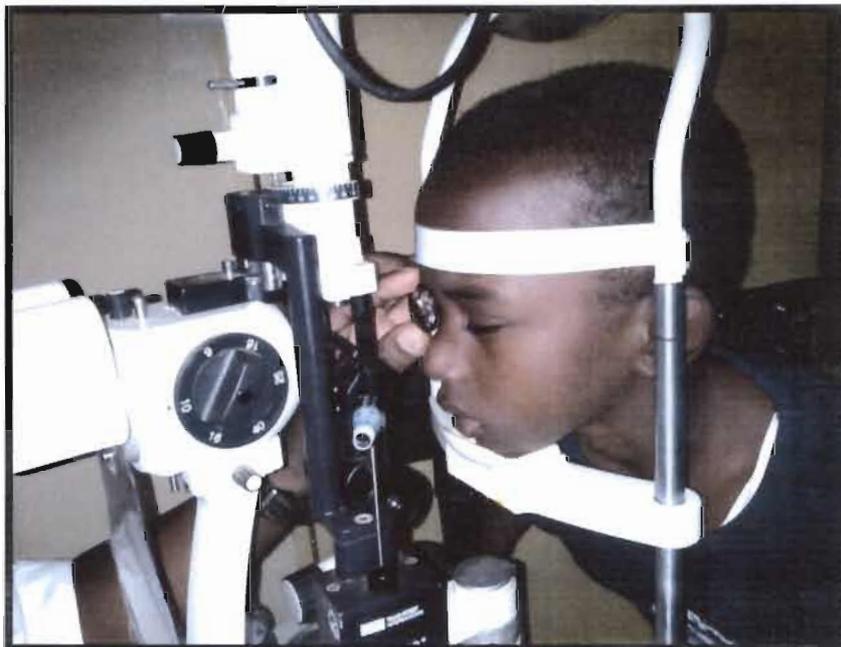


Figure 7: Examen d'un enfant au verre à trois miroirs de Goldman.



Figure 8: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, tache noire solaire chez une patiente SC (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

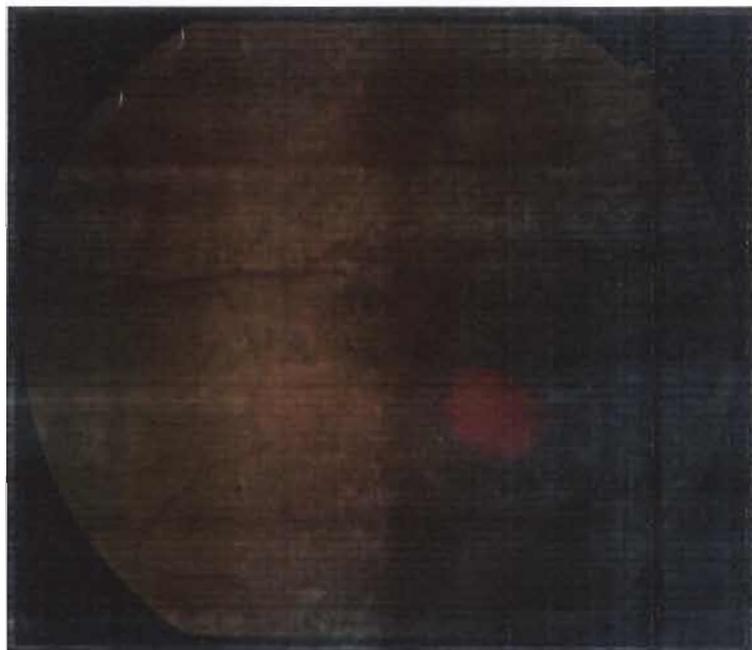


Figure 9: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, hémorragie saumonée chez un patient SC de 7 ans (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

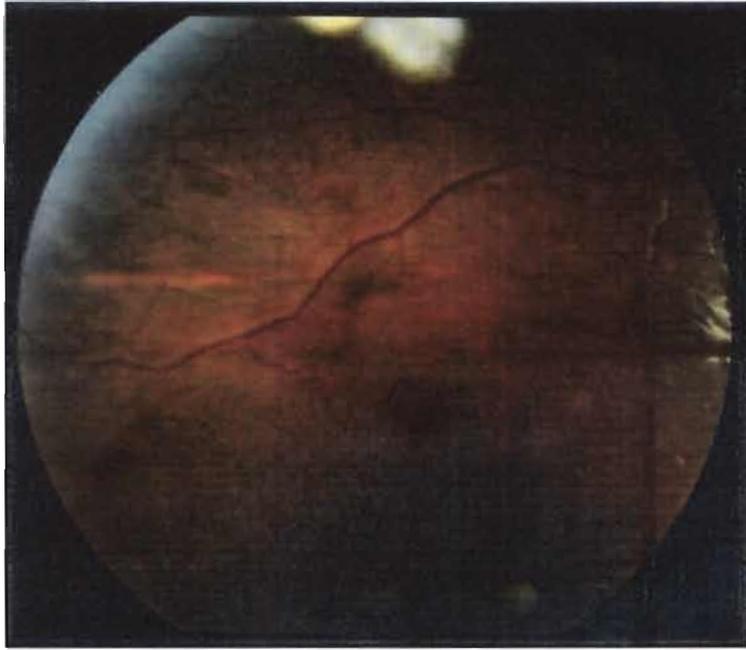


Figure 10: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, anastomose artérioveineuse chez une patiente SC (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).



Figure 11: Rétinographie, œil droit, rétine temporale inférieure: néovaisseaux en aspect de «sea fan» chez un patient SC (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

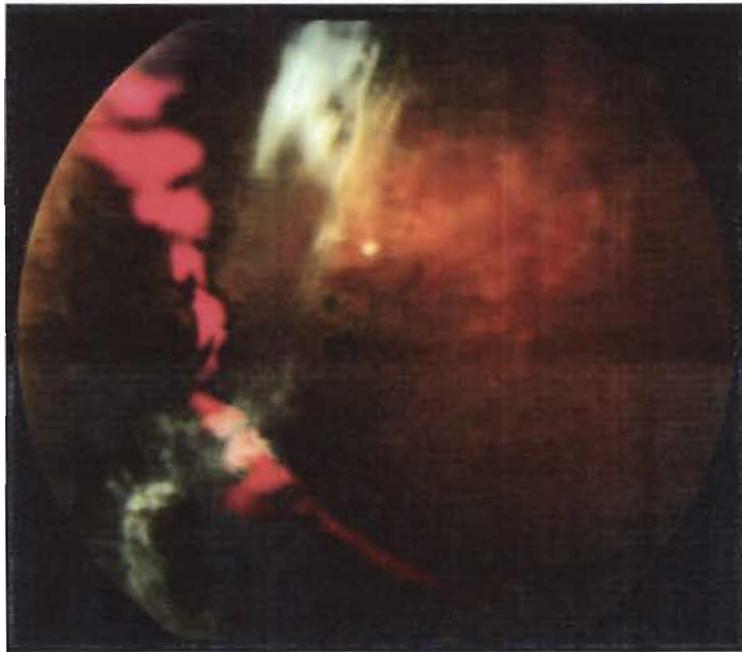


Figure 12: Rétinographie, œil droit, rétine temporale, hémorragie pré rétinienne d'une nouvelle néovascularisation et néovaisseaux en involution chez un patient SC, qui a été déjà traité par photocoagulation (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

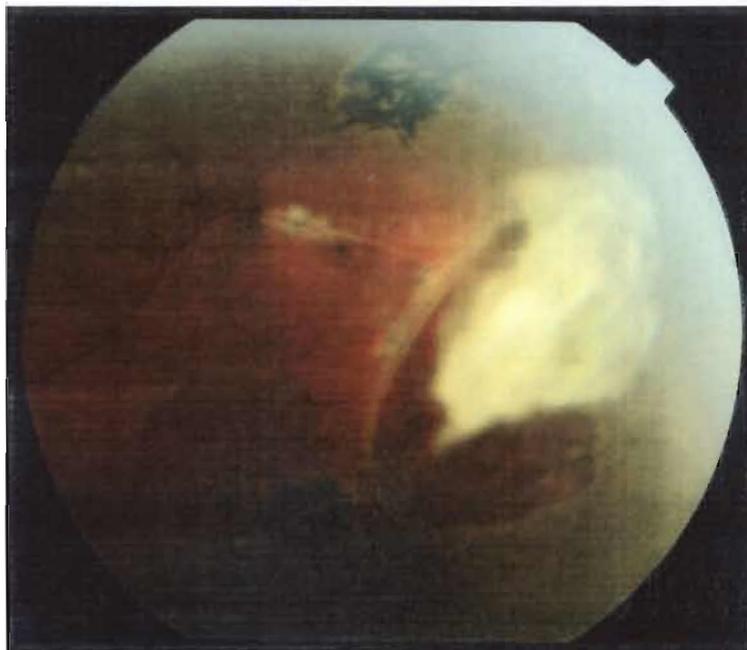


Figure 13: Rétinographie, œil gauche, rétine temporale supérieure, décollement de rétine par déchirure à clapet entre 2 taches noires solaires chez une patiente SC (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

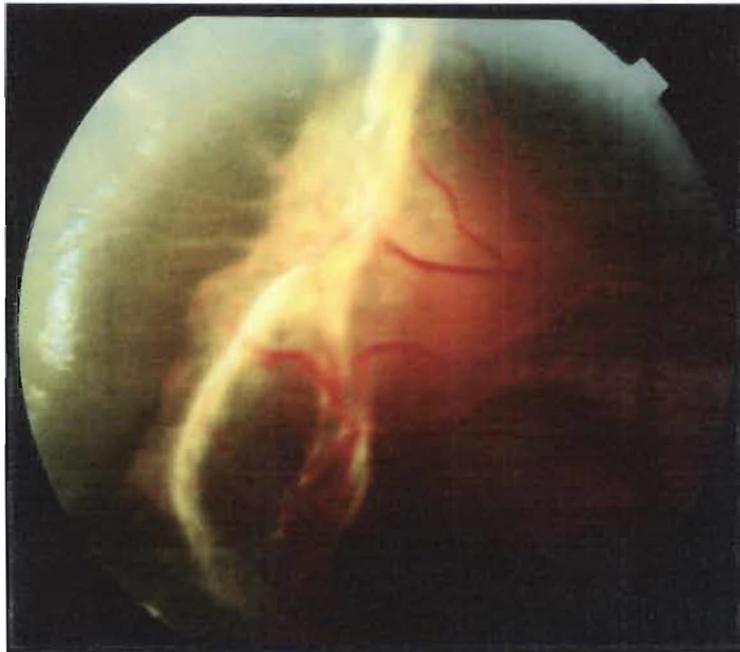


Figure 14: Rétinographie, œil gauche, rétine temporale, néovaisseaux pré réiniens avec de gros troncs vasculaires nourriciers anastomosés et décollement de rétine tractionnel chez un patient SC de 17 ans (Photo Dr Diallo JW/CHUSS, 2014).

SERMENT D'HIPPOCRATE

SERMENT D'HIPPOCRATE

«En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai gratuit mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais de salaire au-dessus de mon travail.

Admis 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 les crimes.

Respectueux et reconnaissant 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 resté fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque».