

BURKINA FASO
UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU



SECTION MEDECINE

Année Universitaire 1997-1998

Thèse N° 45

**LES TUMEURS ORBITO-OCULAIRES AU BURKINA FASO:
ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES, EPIDEMIO-CLINIQUES ET
THERAPEUTIQUES. (A propos de 169 cas colligés de 1983 à 1997).**

THESE :

Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 1998.
Pour l'obtention du Grade de **DOCTEUR EN MEDECINE**
(DIPLOME D'ETAT)

Par

KARGOUGOU Robert Lucien Jean Claude
Né le 29 Avril 1970 à OUAGADOUGOU.

JURY :

Directeur de thèse :
Pr. B. Robert SOUDRE

Co-Directeurs :
Dr. Bobléwendé SAKANDE
Dr. N. Dieudonné MEDA

Président : **Pr. Alphonse SAWADOGO**
Membres : **Pr. Ag. Blaise SONDO**
Pr. Ag. Jean KABORE
Dr. Bobléwendé SAKANDE
Dr. N. Dieudonné MEDA

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE: GENERALITES	3
A- RAPPEL ANATOMIQUE	3
I- LE GLOBE OCULAIRE	3
1.1 LA CORNEE	4
1.2 LE LIMBE SCLERO-CORNEEN	4
1.3 LA SCLEROTIQUE	4
1.4 L'ANGLE IRIDO-CORNEEN	5
1.5 L'UVEE	5
1.6 LA RETINE	6
1.7 LES MILIEUX TRANSPARENTS DE L'OEIL	6
1.7.1 LE CORPS VITRE	6
1.7.3 L'HUMEUR AQUEUSE	6
II-LES ANNEXES	7
2.1 LES PAUPIERES	7
2.2 LA CONJONCTIVE	7
2.3 L'APPAREIL LACRYMAL	8
2.4 LA CAPSULE DE TENON	8
III- L'ORBITE	8
B- RAPPEL HISTOLOGIQUE	9
I- LE GLOBE OCULAIRE	9
1.1 LA TUNIQUE FIBREUSE	10
1.1.1 LA SCLEROTIQUE	10
1.1.2 LA CORNEE	10
1.2 LA TUNIQUE VASCULAIRE	10
1.2.1 LA CHOROIDE	10
1.2.2 LE CORPS CILIAIRE	11
1.2.3 L'IRIS	11

1.3 LA TUNIQUE NERVEUSE OU RETINE	11
1.3.1 LA PARS OPTICA	11
1.3.2 LA PARS CILIARIS	13
1.3.3 LA PARS IRIDICA	14
1.3.4 LA MACULA	14
1.3.5 LA PAPILLE	14
II-LES ANNEXES	15
2.1 LES PAUPIERES	15
2.1.1 LE REVETEMENT CUTANE	15
2.1.2 LE PLAN MUSCULAIRE PALPEBRAL	15
2.1.3 LE CARTILAGE TARSE	15
2.1.4 LA CONJONCTIVE PALPEBRALE	15
2.2 LA CONJONCTIVE	16
2.3 LA GLANDE LACRYMALE	16
C- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	17
I- LES ELEMENTS DERIVES DU TUBE NEURAL	17
II- LES ELEMENTS DERIVES DE L'EPIBLASTE	18
III- LES ELEMENTS DERIVES DU MESENCHYME	18
D- PHYSIOPATHOLOGIE DES SIGNES DES TUMEURS DE L'ŒIL	19
I- LES TUMEURS PALPEBRALES	19
II- LES TUMEURS CONJONCTIVALES	19
III- LES TUMEURS EXTRA-MACULAIRES	19
IV- LES TUMEURS RETRO-BULBAIRES	19
E- RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CARCINOGENESE	19
I-EVENEMENTS GENETIQUES MENANT AU CANCER (EXEMPLE DU RETINOBLASTOME)	20
1.1 GENES IMPLIQUES DANS LA CARCINOGENESE	20
1.2 MECANISMES DES ALTERATIONS GENETIQUES	20
1.2.1-CARCINOGENES CHIMIQUES	21
1.2.2-CARCINOGENESE PHYSIQUE	21
1.2.3-CARCINOGENESE VIRALE	21

1.3 MECANISME DE L'ACTIVATION DES PROTO-ONCOGENES ET DE L'INACTIVATION DES ANTI-ONCOGENES	22
1.4 ONCOGENES, ANTI-ONCOGENES ET REGULATION DE LA PROLIFERATION CELLULAIRE	22
1.5 CONTROLE DE L'ENTREE DANS LE CYCLE DE LA DIVISION CELLULAIRE	23
1.6 CONTROLE DU DEROULEMENT DU CYCLE CELLULAIRE	23
1.6.1 REGULATION POSITIVE DU CYCLE CELLULAIRE	23
1.6.2 REGULATION NEGATIVE DU CYCLE CELLULAIRE	23
1.7 ONCOGENES ET SYSTEMES DE REPARATION DE L'ADN	25
1.8 ALTERATIONS GENETIQUES GERMINALES ET SOMATIQUES:EXMPLE DU RETINOBLASTOME	25
II-MECANISMES DE L'INVASION TUMORALE	27
III-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DISSEMINATION METASTATIQUE	28
3.1 DISSEMINATION A PARTIR DE L'ŒIL ET DE SES ANNEXES	28
3.1.1 DISSEMINATION DES CELLULES DU RETINOBLASTOME	28
3.1.2 METASTASES DES MELANOMES UVEAUX	29
3.2 DISSEMINATION A PARTIR DES TUMEURS DES ANNEXES ET DE LA CONJONCTIVE	29
IV-PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNDROMES PARANEOPLASIQUES OCULAIRES	29
F. RAPPELS ANATOMO-PATHOLOGIQUES	31
G. RAPPELS THERAPEUTIQUES (EXEMPLE DU RETINOBLASTOME)	34
DEUXIEME PARTIE	36
OBJECTIFS	36
I - OBJECTIF GENERAL	36
II -OBJECTIFS SPECIFIQUES	36
MATERIELS ET METHODES	37
I- MATERIELS	37
1.1 CRITERES D'INCLUSION	37
1.2 CRITERES D'EXCLUSION	37

II METHODES D'ETUDE -----	38
2.1 TYPE D'ETUDE -----	38
2.2 TRAITEMENT DES DONNEES -----	38
2.3 TECHNIQUES ANATOMO-PATHOLOGIQUES -----	38
2.3.1 LA FIXATION -----	38
2.3.2 L'IDENTIFICATION -----	39
2.3.3 LA COUPE MACROSCOPIQUE -----	39
2.3.4 LA CIRCULATION -----	39
2.3.5 L'ENROBAGE -----	40
2.3.6 LA MICROTOMIE -----	40
2.3.7 L'ETALEMENT -----	41
2.3.8 LA COLORATION -----	41
2.3.9 MODE OPERATOIRE -----	41
2.3.10 RESULTATS -----	42
TROISIEME PARTIE -----	43
RESULTATS -----	43
A. ETUDE GLOBALE -----	43
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	43
1.1 FREQUENCE-----	43
1.2 REPARTITION SELON L'AGE -----	44
1.3 REPARTITION SELON LE SEXE -----	45
1.4 REPARTITION SELON L'ETHNIE -----	45
1.5 REPARTITION DES TUMEURS SELON LA PROFESSION -----	46
1.6 REPARTITION DES TUMEURS SELON L'ANNEE -----	47
II ASPECTS CLINIQUES -----	47
2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE -----	47
2.2 REPARTITION SELON LE DELAI DE CONSULTATION -----	50
2.3 REPARTITION SELON LA LOCALISATION -----	50
2.4 REPARTITION SELON LE COTE ATTEINT -----	52
III. ASPECTS THERAPEUTIQUES -----	52
3.1 TRAITEMENT MEDICAL -----	52
3.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL -----	52

B. ETUDE ANALYTIQUE -----	54
I LES TUMEURS MALIGNES -----	54
1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	54
1.1.1 FREQUENCE -----	54
1.1.2 REPARTITION SELON L'AGE -----	54
1.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE -----	55
1.2 ASPECTS CLINIQUES -----	55
1.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE -----	56
1.2.2 REPARTITION DES TUMEURS MALIGNES SELON LA LOCALISATION -----	56
1.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES -----	57
1.3.1 LES CARCINOMES -----	57
1.3.2 LES RETINOBLASTOMES -----	62
1.3.3 LES TUMEURS DE BURKITT -----	66
1.3.4 LES MELANOMES MALINS -----	68
1.3.5 LES RHABDOMYOSARCOMES -----	68
1.3.6 LES DIKTYOMES -----	68
1.3.7 LES ASTROCYTOMES -----	69
1.3.8 LES HISTIOCYTOFIBROMES MALINS -----	69
1.3.9 LES OSTEOSARCOMES -----	69
1.3.10 LES LYMPHOMES MALINS DIFFUS -----	69
II. LES TUMEURS BENIGNES -----	70
2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	70
2.1.1 FREQUENCE -----	70
2.1.2 REPARTITION SELON L'AGE. -----	70
2.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE. -----	70
2.2 ASPECTS CLINIQUES -----	71
2.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE -----	71
2.2.2 REPARTITION SELON LA LOCALISATION -----	71
2.2.3 REPARTITION SELON LE COTE ATTEINT -----	71
2.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES -----	71
2.3.1 LES PAPILLOMES -----	72
2.3.2 LES NAEVI -----	73
2.3.3 LES KYSTES -----	74
2.3.5 LES HYPERPLASIES -----	75
2.3.6 LES VERRUES -----	75
2.3.7 LES ADENOMES -----	75
2.3.8 LES MELANOSSES CONJONCTIVALES DE REESE -----	76
2.3.9 LES MOLLUSCUM CONTAGIOSUM -----	76
2.3.10 AUTRES TUMEURS BENIGNES DE L'ORBITE -----	76
2.3.11 LES TUMEURS DU SYSTEME NEUROGENE -----	76
2.3.13 LES KERATOSES ACTINIQUES -----	77
2.3.14 LES LIPOMES -----	77
III. LES PSEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES -----	77
3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	77

3.2 ASPECTS CLINIQUES	78
3.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES	78
3.3.1 LES GRANULOMES PYOGENIQUES	79
3.3.2 LES BOTRIOMYCOMES	79
3.3.3 LES DACRYOADENITES	80
3.3.4 AUTRES	80
 QUATRIEME PARTIE	 81
 COMMENTAIRES ET DISCUSSION	 81
 A- LES LIMITES	 81
 B- DISCUSSION GLOBALE	 81
 I- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	 81
1.1 FREQUENCE	81
1.2 L'AGE	82
1.3 LE SEXE	82
1.4 L'ETHNIE	82
1.5 REPARTITION SELON L'ANNEE	83
 II- ASPECTS CLINIQUES	 83
2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE, DELAI DE CONSULTATION	83
2.2 LOCALISATION	83
 C- DISCUSSION ANALYTIQUE	 84
 I- LES TUMEURS MALIGNES	 84
1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	84
1.1.1 FREQUENCE	84
1.1.2 AGE	84
1.1.3 SEXE	84
1.2 ASPECTS CLINIQUES	85
1.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES	85
1.3.1 LES CARCINOMES	85
1.3.2 LE RETINOBLASTOME	88
1.3.3 LES TUMEURS DE BURKITT	94
1.3.4 LES MELANOMES MALINS	95
1.3.5 LES RHABDOMYOSARCOMES	96
1.3.6. LES DIKTYOMES	97

II- LES TUMEURS BENIGNES -----	98
2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	98
2.1.1 FREQUENCE-----	98
2.1.2 L'AGE -----	98
2.1.3 LE SEXE -----	99
2.2 ASPECTS CLINIQUES -----	99
2.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES -----	99
2.4 ENTITES ANATOMO-CLINIQUES -----	100
2.4.1 LES PAPILLOMES-----	100
2.4.2 LES NAEVI-----	100
2.4.3 LES KYSTES-----	101
2.4.4 LES ANGIOMES -----	102
2.4.5 LES MELANOSSES CONJONCTIVALES DE REESE-----	102
III- LES PEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES -----	103
3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES -----	103
3.1.1 FREQUENCE-----	103
3.1.2 AGE-----	104
3.2 ASPECTS CLINIQUES -----	104
3.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES -----	104
3.4 ENTITES ANATOMO-CLINIQUES -----	105
3.4.1 LES GRANULOMES PYOGENIQUES -----	105
3.4.2 LES BOTRIOMYCOMES -----	105
CINQUIEME PARTIE -----	106
CONCLUSION -----	106
SIXIEME PARTIE -----	107
SUGGESTIONS -----	107
SEPTIEME PARTIE -----	108
BIBLIOGRAPHIE -----	108

UNIVERSITE DE OUAGADOUGOU

Faculté des Sciences de la Santé (F.S.S.)

LISTE DU PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen	Pr. Robert B. SOUDRE
Vice-Doyen Chargé des Affaires Académiques et Directeur de la Section Pharmacie (VDA)	Pr . I. Pierre GUISSOU
Vice-Doyen à la Recherche et à la vulgarisation (VDR)	Pr . Ag. Jean KABORE
Directeur des Stages de la Section Médecine	Pr. Ag. Y. Joseph DRABO
Directeur des Stages de la Section de Pharmacie	Dr OUEDRAOGO / Rasmata TRAORE
Coordonnateur C.E.S. de Chirurgie	Pr. Amadou SANOU

Secrétaire Principal	Mr Gérard ILBOUDO
Chef de Service Administratif et Financier (CSAF)	Mr Mohamed Ousmane ZONGO
Conservateur de la Bibliothèque	Mr Salif YADA
Chef de la Scolarité	Mme Kadi ZERBO
Secrétaire du Doyen	Mme Mariam DICKO
Secrétaire du VDA	Mme KABRE Hakiéta
Secrétaire du VDR	Mme BONKIAN Edwige
Audiovisuel	Mr Alain Pascal PITROIPA
Reprographie	Mr Philippe BOUDA
Service Courrier	Mr Ousmane SAWADOGO

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA F.S.S.

ENSEIGNANTS PERMANENTS

Professeurs titulaires

Rambré Moumouni OUIMINGA	Anatomie organogénèse et chirurgie
Hilaire TIENDREBEOGO	Sémiologie et Pathologies médicales
Tinga Robert GUIGUEMDE	Parasitologie
Bobilwindé Robert SOUDRE	Anatomie-Pathologique
Amadou SANOU	Chirurgie Générale et Digestive
Innocent Pierre GUISSOU	Pharmacologie & Toxicologie
Alphonse SAWADOGO	Pédiatrie
Bibiane KONE	Gynécologie-Obstétrique

Professeurs associés

Ahmed BOU-SALAH	Neuro-chirurgie
-----------------	-----------------

Blaise KOUDOGBO

Toxicologie

Maîtres de Conférences

Julien YILBOUDO

Orthopédie -Traumatologie

Kongoré Raphaël OUEDRAOGO

Chirurgie -Traumatologie

François René TALL

Pédiatrie

Jean KABORE

Neurologie

Joseph Y. DRABO

Médecine

Interne/Endocrinologie

Blaise SONDO

Santé Publique

Maîtres-Assistants associés

Rachid BOUAKAZ

Maladies infectieuses

Assistants associés

Caroline BRIQUET

Chimie -Analytique,

Pharmacologie

et Toxicologie

Valérie MURAILLE

Galénique et Chimie-

Analytique

Maîtres-Assistants

Lady Kadidiatou TRAORE	Parasitologie
Mamadou SAWADOGO	Biochimie
Jean LANKOANDE	Gynécologie-Obstétrique
Issa SANOU	Pédiatrie
Ludovic KAM	Pédiatrie
Adama LENGANI	Néphrologie
Omar TRAORE N°1	Chirurgie
Si Simon TRAORE	Chirurgie
Adama TRAORE	Dermatologie Vénérologie
Abdoulaye TRAORE	Santé Publique
Kampadilemba OUOBA	Oto Rhino Laryngologie
Piga Daniel ILBOUDO	Gastro-entérologie
Albert WANDAOGO	Chirurgie Générale

Daman SANO	Chirurgie Générale
Arouna OUEDRAOGO	Psychiatrie
Joachim SANOU	Anesthésie-Réanimation
Patrice ZABSONRE	Cardiologie
Jean Gabriel OUANGO	Psychiatrie
Georges KI-ZERBO	Maladies Infectieuses
Théophile TAPSOBA	Biophysique
<u>Alain BOUGOUMA</u>	Gastro-entérologie
<u>Blami DAO</u>	Gynécologie-Obstétrique
<u>Boubacar TOURE</u>	Gynécologie-Obstétrique
<u>Michel AKOTIONGA</u>	Gynécologie-Obstétrique
<u>Rabiou CISSE</u>	Radiologie
<u>Théophile COMPAORE</u>	Chirurgie
<u>Rasmata OUEDRAOGO/ TRAORE</u>	Bactério-Virologie
<u>Assistants Chefs de cliniques</u>	
Tanguet OUATTARA	Chirurgie
Sophar HIEN	Chirurgie - Urologie
Timothée KAMBOU	Chirurgie

Philippe ZOURE	Gynécologie-Obstétrique
T.Christian SANOU (in memoriam)	Oto Rhino Laryngologie
Madi KABRE	Oto Rhino Laryngologie
Doro SERME (in memoriam)	Cardiologie
Hamadé OUEDRAOGO	Anesthésie-Réanimation physiologie
Alexis ROUAMBA	Anesthésie-Réanimation physiologie
Y. Abel BAMOUNI	Radiologie
DAO / Maïmouna OUATTARA	ORL
Alain ZOUBGA	Pneumologie

André K. SAMANDOULOGOU	Cardiologie
KYELEM / Nicole Marie ZABRE	Maladies Infectieuses
Rigobert THIOMBIANO	Maladies Infectieuses
Raphaël DAKOURE	Anatomie-Chirurgie

Assistants

Robert O. ZOUNGRANA	Physiologie
Seydou KONE	Neurologie
Boblewendé SAKANDE	Anatomie-Pathologie
Raphaël SANOU (in memoriam)	Pneumo-phtisiologie
Oumar TRAORE N°2 (in memoriam)	Radiologie
Pingwendé BONKOUNGOU	Pédiatrie
Arsène M. D. DABOUE	Ophtalmologie
Nonfounikoun Dieudonné MEDA	Ophtalmologie

Athanase	MILLOGO	Neurologie
Boubacar	NACRO	Pédiatrie
Vincent	OUEDRAOGO	Médecine du Travail
TRAORE / BELEM	Antoinette	Pédiatrie
DA S. Christophe		Chirurgie
KARFO	Kapouné	Psychiatrie
NIANKARA	Ali	Cardiologie
OUEDRAOGO	Nazinigouba	Réanimation
SANON	Aurélien Jean	Chirurgie
LOUGUE / SORGHO	Claudine	Radiologie
YE / OUATTARA	Diarra	Pédiatrie
ZANGO	Bernabé	Chirurgie

Assistants Biologistes des Hôpitaux

Lassina	SANGARE	Bactéριο-Virologie
Idrissa	SANOU	Bactéριο-Virologie
Harouna	SANON	Hématologie/Immunologie

ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

Faculté des Sciences et Techniques

(FAST)

Professeurs Titulaires

Alfred S. TRAORE	Immunologie
Akry COULIBALY	Mathématiques

Sita GUINKO	Botanique-Biologie Végétale
Guy V. OUEDRAOGO	Chimie Minérale
Laya SAWADOGO	Physiologie-Biologie Cellulaire
Laou Bernard KAM (in memorian)	Chimie

Maîtres de Conférences

Boukary LEGMA	Chimie-Physique Générale
François ZOUGMORE	Physique
Patoin Albert OUEDRAOGO	Zoologie
Adama SABA	Chimie Organique
Philippe SANKARA	Cryptogamie

Maîtres-Assistants

W. GUENDA	Zoologie
Léonide TRAORE	Biologie Cellulaire

Marcel BONKIAN
Mathématiques
et Statistiques

Longin SOME
Mathématiques
et Statistiques

Aboubakary SEYNOU
Statistiques

Makido B. OUEDRAOGO
Génétique

Jean KOULIDIATY
Physique

Assistants

Apolinaire BAYALA (in
memoriam)
Physiologie

Jeanne MILLOGO
T.P. Biologie-Cellulaire

Raymond BELEMTOUGOURI
T.P. Biologie Cellulaire

Gustave KABRE
Biologie

Drissa SANOU
Biologie Cellulaire

Institut du Développement Rural (IDR

)

Maîtres de Conférences

Didier ZONGO Génétique

Georges Annicet OUEDRAOGO Biochimie

**Faculté des Sciences Economiques et de
Gestion (FASEG)**

Maître-Assistant

Tibo Hervé KABORE Economie-Gestion

Assistants

Mamadou BOLY Gestion

**Faculté de Droit et Sciences Politiques
(FDSP)**

Assistants

Jean Claude TAITA Droit

ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mme Henriette BARY Psychologie

Boukari Joseph OUANDAOGO Cardiologie

Aimé OUEDRAOGO Ophtalmologie

R. Joseph KABORE	Gynécologie-Obstétrique
Saïdou Bernard OUEDRAOGO	Radiologie
Dr Bruno ELOLA	Anesthésie-Réanimation
Dr Michel SOMBIE	Planification
Dr Nicole PARQUET	Dermatologie
M. GUILLRET	Hydrologie
M. DAHOU (in mémoriam)	Hydrologie
Dr Bréhima DIAWARA	Bromatologie
Dr Annette OUEDRAOGO	Stomatologie
Dr Adama THIOMBIANO	Législation Pharmaceutique
Dr Sidiki TRAORE	Galénique
Mr Mamadou DIALLO	Anglais
Mr KPODA	Anglais
Dr Badioré OUATTARA	Galénique

Dr Tométo KALOULE

Médecine du Travail

Dr Alassane SICKO

Anatomie

Dr Aline TIENDREBEOGO

Chimie Analytique et contrôle
médic.

Dr Séni KOUANDA

Santé Publique

Dr Noël ZAGRE

Nutrition

Dr TRAORE / COULIBALY

Biochimie

Maminata

ENSEIGNANTS MISSIONNAIRES

A.U.P.E.L.F.

Pr. Lamine DIAKHATE

Hématologie (Dakar)

Pr. Abibou SAMB

Bactério-Virologie (Dakar)

Pr. José Marie AFOUTOU

Histologie-Embryologie
(Dakar)

Pr. Makhtar WADE

Bibliographie (Dakar)

Pr. M. K .A. EDEE

Biophysique (Lomé)

Pr. Ag. Mbayang NDIAYE-

Physiologie (Dakar)

NIANG

Pr. Ag. R DARBOUX

Histologie-Embryologie
(Bénin)

Pr. Ag. E. BASSENE

Pharmacognosie (Dakar)

O.M.S.

Dr Jean-Jacques BERJON

Histologie-Embryologie
(Creteil)

Dr Frédéric GALLEY

Anatomie Pathologique (Lille)

Dr Moussa TRAORE

Neurologie (Bamako)

Pr. Auguste KADIO

Pathologies infectieuses et
parasitaires (Abidjan)

Pr Jean Marie KANGA

Dermatologie (Abidjan)

Pr. Arthur N'GOLET

Anatomie Pathologique
(Brazzaville)

Mission Française de Coopération

Pr. Etienne FROGE

Médecine Légale

Pr AYRAUD

Histologie-Embryologie

Pr. Henri MOURAY

Biochimie (Tours)

Pr. Denis WOUESSI DJEWE

Pharmacie Galénique (Paris XI
)

Pr. M. BOIRON

Physiologie

**Mission de l'Université Libre de
Bruxelles (ULB)**

Pr. Marc VAN DAMME

Chimie Analytique-
Biophysique

Pr. Viviane MOES

Galénique

DEDICACES

DEDICACES

DEDICACES

DEDICACES

AU SEIGNEUR NOTRE DIEU,

*QU'IL BENISSE TOUS CEUX QUI NOUS ONT AIDE ET ENCOURAGE
DANS LA REALISATION DE CE TRAVAIL.*

*QU'IL REÇOIVE DANS SON ETERNITE BIENHEUREUSE, NOTRE
PERE QUI NOUS A QUITTE.*

A MON PERE (IN MEMORIAM)

Tu as tant voulu que je devienne Médecin. Est-ce parce que sur conseil du chef de Canton du Sanmatenga (Feu le père de Feu Naaba Karfo), tu as failli t'orienter dans cette branche à l'école Normale William Ponty ? Je ne le saurais hélas jamais , car tu as été prématurément arraché à notre affection, si bien qu'aujourd'hui, plus que jamais tu nous manques cruellement. J'aurais tant voulu te dire enfin: Mission accomplie, Papa.

Tu nous as éduqué avec modestie, mais avec rigueur. Tu aimais te faire appeler le « Petit Boucher de Kaya », pour ainsi rappeler tes origines modestes. Tu nous as appris ce que c'est que le courage, le travail bien fait, l'honnêteté, et l'humilité. Tu as donné à ta vie un goût parfois amer d'altruisme.

Tu es pour nous un modèle de bonté et de générosité.

Tu as toujours été pour nous une source inestimable.

Tu as été le père que nous avons toujours voulu avoir, fier, digne, fidèle à ses convictions.

Tu as toujours été le père pour tes enfants, mais au delà de ton entourage, tu as toujours été le père de tout le monde, parce que

*A TOUS LES KARGOUGOU QU'ILS SOIENT DE TIKATO, DE PISSILA,
DE KAYA, OU DE BOULSA*

Nous avons tous pour origine TIKATO.

PAUL EDOUARD MOUSSA KARGOUGOU a montré, tracé la voie à suivre. Puisse nous, nous efforcer de marcher sur ses traces, afin que rayonne davantage ce nom souvent ardu, mais ô combien facile à prononcer dans les cercles distingués.

A LA FAMILLE SOULEYMANE BELEMVIRE

Ma deuxième famille, c'est la vôtre. Vous m'avez toujours accueilli comme un fils, un frère. Vous avez toujours été des nôtres tant dans les douloureux moments que dans les moments de joie. Puisse le SEIGNEUR vous guider toujours dans cette voie.

Restons toujours unis.

Reconnaissance.

A ADAMA BELEMVIRE

Sans toi , ce travail n'aurait certainement pas vu le jour. Aussi est-il le tien.

HAMPATE BA disait: Quelle que soit la valeur du présent fait à un Homme, il n'y a qu'un mot pour témoigner la reconnaissance inspirée par la libéralité, et ce mot c'est MERCI.

A FRANCIS BANDRE

C'est vrai, nous nous sommes connus depuis le ZINDA, mais nous ne nous fréquentions pas. Chacun a décidé de se responsabiliser, et voilà qu'après de longs moments, nous nous sommes revus, et depuis c'est comme si nous nous sommes toujours fréquentés.

Daignes accepter cette dédicace pour ta simplicité, ta disponibilité contante, ta gentillesse et ton sens de l'amitié.

A LA FAMILLE MAMADOU SANFO

Pour tout ce qui a existé, existe et existera entre nos deux familles.

AUX FAMILLES JEAN-BAPTISTE ET RICHARD TARPAGA

Parce que amitié a un sens.

A TOUS MES AMIS

SEYDOU, HALIDOU, CHRISTIAN, JEAN-PIERRE, FLORENT, ALFRED, BASILE, FABRICE, EMMANUEL, JOEL, NABA.

Plus que jamais, c'est le moment de nous unir davantage.

A ALI ET TASSERE

Parce que amitié a un sens.

A IRENE

Tu ne cesses chaque jour, de me faire des preuves d'amitié sincère. Les mots me manquent pour te traduire ce que je ressens.

Puisse le SEIGNEUR te guider lors de ton stage interné, de ta future carrière professionnelle, et te procurer le bonheur familial.

Amitiés renouvelées.

A MES CADETS DE LA FACULTE QUE SONT:

MAURICE, HERVE, ISMAEL, SAYOUBA

Le respect et la sensibilité que vous avez témoignés à l'endroit de la mémoire de mon père, me vont droit au cœur.

Aussi daignez accepter cette dédicace.

*A MES COLLEGUES MONITEURS DE TRAVAUX PRATIQUES
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE QUE SONT:*

AIME, THEOPHILE. COURAGE !

A MES AMIS DE LA FACULTE

Jean-Claude, Alexandre, Zèba, Doli, Isso, Hyacinthe, Jérôme, Nagabila, Georges, Raphael, Bintou, Dao, Ouangré, Cissé.

Pour les années que nous avons passées ensemble à la Faculté.

A TOUS MES CADETS DE PCEM2 ET DE DCEMI

Le chemin est encore long et parsemé d'embûches, mais celui déjà parcouru n'est pas négligeable. Courage!

A MES MAITRES DU PRIMAIRE

Monsieur Bouda (in Memoriam),

Monsieur Nabollé,

Monsieur Kindé.

Pour la base que vous m'avez donnée.

A MES PROMOTIONNAIRES DE LA TERMINALE

Souleymane, Seydou, Tibo, Kathib, Idé, Gansonré.

A MON AINE

Le Docteur Bertrand Kaboré.

*AU PERSONNEL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE ET DE
CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES*

Monsieur Jean-François Ouédraogo

Madame Dipama Marie

Monsieur Tapsoba Issa

Monsieur Béré Francis Alain

Madame Sow Noélie

Madame Kaboré Célestine

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

A Monsieur David Aurélien Ouédraogo Directeur du C.H.R de Banfora, pour la contribution multiforme à la réalisation de ce travail.

A Monsieur Francis Bandré pour la contribution multiforme à la réalisation de ce travail.

Aux Docteurs:

Kan G. René, Ophtalmologiste, Directeur de la Clinique Simigna, pour l'aide bibliographique et les conseils.

Virginie Tapsoba, Ophtalmologiste, pour l'enseignement reçu en DCEM3.

Aimé Ouédraogo, Ophtalmologiste, pour les conseils et les suggestions.

Moumouni Ouédraogo, Ophtalmologiste, pour le travail effectué sur le Rétinoblastome dont nous nous sommes inspirés.

Lazare Ilboudo, Ophtalmologiste, Médecin-chef du C.N.L.C.

Andonaba Jean-Baptiste, pour nous avoir conseillé ce thème.

A Claudette Domingo et Irène Gnac, pour la contribution dans la recherche bibliographique.

A Monsieur Yssouf Ouattara, étudiant en thèse de Physiologie Animale, pour la collaboration dans la réalisation des photographies microscopiques.

A Philibert, pour la contribution multiforme à la réalisation de ce travail.

A Monsieur Pitroipa Alain, Responsable de l'Audio-visuel à la F.S.S, pour la contribution à la réalisation des diapositives.

A Monsieur Moussa Ouédraogo et Madame pour l'aide multiforme à la réalisation de ce travail.

Aux Docteurs : Ouandaogo, Kaboré, Samadoulougou, Nébié, Traoré Adama, Barro, Tapsoba Théophile, pour tout ce que vous avez fait pour mon père.

Au Docteur Joseph Tibo Ouédraogo. Plus qu'un ami politique, vous avez été un ami de mon père. Vous restez un ami de sa famille.

A Michel Bassonon et Madame. Pour les conseils.

A Madame Kaboré, Responsable de la Bibliothèque du Programme Onchocercose, pour l'aide dans la recherche bibliographique.

A Madame Alizèta.

Au Major et à tout le personnel du service d'Ophtalmologie.

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre Maître et Président de Jury,

Monsieur le Professeur Alphonse Sawadogo,
Professeur titulaire de Pédiatrie,
Chef du Département de Médecine et de Spécialités Médicales à la
Faculté,
Médecin-chef du service de Pédiatrie du C.H.N-Y.O.

Nous sommes très sensible à l'insigne honneur que vous nous faites en acceptant présider notre jury de thèse, afin de la marquer du sceau du grand Maître que vous êtes.

Parler de la Pédiatrie au Burkina, équivaut à parler de vous. Vous en êtes le père.

Votre simplicité, vos immenses qualités scientifiques, votre vision dynamique du savoir, suscitent en nous admiration.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Jean Kaboré,
Agrégé de Neurologie,
Vice Doyen à la recherche de la Faculté,

Malgré vos multiples occupations, vous avez daigné nous consacrer un peu de votre précieux temps, en acceptant siéger dans notre jury de thèse. Votre rigueur dans le travail, vos connaissances scientifiques, forcent l'admiration, des étudiants et de vos collègues, ce qui a valu la confiance qu'ils ont placée en vous, en vous portant Vice Doyen à la recherche de la Faculté.

Vous faites partie de la jeune génération des enseignants de cette faculté, et vous voilà déjà, père de la Neurologie de notre pays.

Vous êtes un modèle de réussite.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et juge,

Monsieur le Professeur Blaise Sondo,

Agrégé de Santé Publique,

Chef du Département de Santé Publique de la Faculté,

Malgré vos multiples sollicitations, vous avez daigné siéger dans notre jury de thèse. Agrégé de Santé Publique, cette discipline qui est l'alpha et l'oméga d'une thèse, d'une recherche en Santé, vous êtes connu pour votre rigueur, et vos immenses qualités scientifiques.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre Maître et directeur de thèse,

Monsieur le Professeur B.R. Soudré,

Professeur titulaire d'Anatomie Pathologique,

Doyen de la faculté,

Médecin-chef du service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du C.H.N-Y.O.,

Officier de l'Ordre National du Mérite de la République Française

Malgré vos multiples occupations, vous avez su trouver le temps de nous faire des suggestions, qui nous ont permis de discerner l'essentiel de l'accessoire, pour la réalisation de ce modeste travail.

Que vous ayez accepté de le couvrir de votre autorité, nous le devons plus à votre bienveillance qu'à notre mérite. Veuillez bien au-delà de nos insuffisances et de nos lacunes, considérer ce modeste travail comme un hommage, faible à notre avis, à votre Science, à vos qualités humaines.

Puissions nous vous assurer de notre profonde gratitude et de notre déférent attachement.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Bobléwendé Sakandé.

Est-il utile de rappeler votre disponibilité et votre amabilité à l'égard des étudiants, ce qui fait de vous un Maître estimé .Lors de notre passage au Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, nous avons découvert en vous le modèle du Médecin multidisciplinaire et aimant profondément son travail.

Les rares moments pendant lesquels nous avons eu le privilège de vous côtoyer en dehors du milieu hospitalier, nous ont permis de découvrir en vous un modèle de vie sociale exemplaire.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude pour tout ce que vous avez fait pour nous.

A notre Maître et co-directeur de thèse,

Monsieur le Docteur N. Dieudonné Méda,

Médecin-chef du service d'Ophtalmologie du C.H.N-Y.O.

Votre Amour et votre attachement à l'enseignement tant hospitalier qu'académique de l'Ophtalmologie font de vous un Maître estimé des étudiants.

Nombre de cadets après leur stage en Ophtalmologie rêvent de faire une thèse avec vous.

Avec vous, l'Ophtalmologie n'apparaît plus comme cette discipline ésotérique.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre profonde gratitude pour tout ce que vous avez fait pour nous

**« PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE A ARRETE: QUE LES
OPINIONS EMISES DANS LES DISSERTATIONS QUI SERONT PRESENTEES DOIVENT
ETRE CONSIDEREES COMME PROPRES A LEURS AUTEURS ET QU'ELLE N'ENTEND LEUR
DONNER AUCUNE APPROBATION NI REPROBATION »**

LISTE DES ABREVIATIONS

A	: Adénine
ADN	: Acide désoxy-ribonucléique
ARN	: Acide ribo-nucléique
C	: Cytosine
C.H.N.S.S	: Centre Hospitalier National Sanou Sourou
C.H.N-Y.O	: Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo
C.H.U	: Centre Hospitalier Universitaire
CAR	: cancer associated retinopathy
G	: Guanine
Gy	: Gray
H.P.S	: Hématéine-Phloxine-Safran
I.M.T.S.S.A	: Institut De Médecine Tropicale Du Service De Santé des Armées
I.O.T.A	: Institut Ouest Africain d'Ophtalmologie
LCR	: liquide céphalo-rachidien
M.E.C.	: Matrice extra-cellulaire
MEC	: matrice extra-cellulaire
Rb	: Gène du Rétinoblastome
T	: Thymine
UV	: ultra-violet
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine

INTRODUCTION

Jadis occultée en Afrique, la pathologie tumorale était considérée ce jusqu'à un passé récent, comme étant l'apanage des pays développés.

En effet, les pathologies infectieuse, parasitaire et carencielle, dont la prévalence est forte dans les pays en développement, y ont toujours été au premier plan, constituant ainsi un grand problème de Santé Publique.

Mais depuis quelques décennies, les différents programmes de santé, avec notamment l'éducation pour la santé, la promotion de la formation du personnel de santé, la construction d'infrastructures, ont amélioré les conditions de vie et de prise en charge des populations, et fait baisser cette forte prévalence.

Ces progrès ont du même coup, révélé toute une pathologie tumorale d'une extrême richesse. Encore les estimations sont-elles en deçà de la réalité.

Dans certaines régions d'Afrique, il existe des pathologies tumorales à haute prévalence, notamment celle du col utérin, du foie, de l'œil et des annexes (40).

D'une façon générale, la pathologie tumorale orbito-oculaire, est d'ailleurs plus fréquente en Afrique qu'en Occident (41).

Au Burkina-Faso, les études sur la pathologie tumorale orbito-oculaire ne foisonnent pas.

Ouédraogo (38), en 1984, a étudié les Aspects anatomo-cliniques épidémiologiques et thérapeutiques du Rétinoblastome, à propos de 12 observations.

Andonaba (1), en 1992, a étudié les tumeurs malignes au Burkina, ce à propos de 990 pièces colligées de 1983 à 1990. Il révélait que la prévalence du cancer de l'œil et de ses annexes était de 4,1%, sixième (6) rang au Burkina.

Dans le but d'apporter notre contribution à l'étude des tumeurs orbito-oculaires, nous en avons étudié les aspects anatomo-pathologiques, épidémio-cliniques et thérapeutiques.

Afin d'atteindre le but de notre étude, il nous a paru nécessaire de donner une définition opératoire des tumeurs orbito-oculaires.

Ainsi, est tumeur orbito-oculaire, toute prolifération tissulaire, bénigne, inflammatoire, ou maligne, authentifiée par l'histopathologie et localisée à l'œil et/ou à ses annexes.

PREMIERE PARTIE: GENERALITES

A- RAPPEL ANATOMIQUE

I- LE GLOBE OCULAIRE

Le globe oculaire, a grossièrement la forme d'une sphère de 23 mm de diamètre. Il est formé de l'extérieur vers l'intérieur, par trois (03) tuniques.

La tunique fibreuse, la plus externe, est la sclérotique. Dans sa portion antérieure est enchâssé un hublot transparent, la cornée.

La tunique vasculaire forme en arrière la choroïde et en avant l'iris, percé en son centre d'un orifice, la pupille. A l'union de la choroïde et de l'iris nous trouvons un renflement, le corps ciliaire, qui est l'élément essentiel de la sécrétion de l'humeur aqueuse.

La tunique nerveuse, la couche la plus interne, est la rétine. C'est le lieu de la sensation visuelle. Elle se continue en avant avec la couche profonde du corps ciliaire et de l'iris.

Le cristallin est une lentille transparente suspendue en arrière de l'iris. Il s'insère par les fibrilles de la zonule sur la face profonde du corps ciliaire.

En avant du cristallin, l'œil est rempli d'un liquide transparent, l'humeur aqueuse.

L'iris divise en deux (02) portions cette région précristallinienne: la chambre antérieure en avant et la chambre postérieure en arrière. En arrière du cristallin, l'œil est rempli d'un liquide gélatineux, le corps vitré.

Les cylindraxes des cellules nerveuses de la rétine, se réunissent en un point, la papille où ils perforent les couches, sclérotique et choroïde, et forment le nerf optique.

Les nerfs optiques se dirigent d'avant en arrière et, après croisement partiel au niveau du chiasma, se continuent par les bandelettes optiques pour aboutir au corps génouillé externe. Du corps génouillé externe, partent des fibres aboutissant au cortex occipital.

Enfin la mobilité du globe est assurée par 06 muscles (droit externe, droit interne, droit supérieur, droit inférieur, grand oblique, petit oblique) dépendant de trois (03) paires de nerfs crâniens, le III, le IV, et le VI.

Le globe est recouvert en avant par le diaphragme des paupières, dont la mobilité dépend du releveur de la paupière supérieure innervé par le III, et de l'orbiculaire innervé par le VII. Son innervation sensitive est assurée par le V.

1.1 LA CORNEE

C'est un hublot transparent enchâssé dans la partie antérieure de la sclère.

La cornée présente deux (02) faces, antérieure et postérieure.

Sur sa face antérieure, elle est ovoïde à grand axe horizontal alors qu'à sa face postérieure, elle est circulaire. Son diamètre moyen est de 4,5 mm. Son épaisseur en périphérie est de 1 mm, et de 0,5 mm au centre.

Son innervation sensitive dépend de la branche ophtalmique afférente du ganglion trigéminé par l'intermédiaire des nerfs ciliaires longs, et son innervation sympathique, du ganglion cervical supérieur.

1.2 LE LIMBE SCLERO-CORNEEN

C'est la zone de jonction entre la périphérie cornéenne transparente et la sclère opaque. Il forme un anneau plus large en haut et en bas que sur les côtés, limité en avant par une ligne réunissant les terminaisons respectives des membranes de Bowmann et de Descemet. Ces limites sont celles du limbe anatomique. On distingue également le limbe chirurgical représenté par la limite antérieure de l'espace décolable entre sclère et conjonctive. Cette limite se situe en arrière de la limite antérieure du limbe anatomique à environ 0,5 mm.

1.3 LA SCLEROTIQUE

C'est la plus externe des couches de l'œil. Elle entoure les 4/5 postérieurs du globe oculaire, dont elle assure la protection. Elle donne insertion aux muscles oculomoteurs, livre passage aux éléments vasculo-nerveux et contribue à la formation de l'angle irido-cornéen.

La sclère ménage des orifices d'entrée et de sortie:

- en avant aux artères et veines ciliaires antérieures,
- à l'équateur aux quatre (04) veines vortiqueuses; elles traversent l'espace supra-choroïdien, puis la sclère, sur un trajet de 4 mm. De diamètre de

0,5 mm, elles drainent le réseau choroidien. Leur repère est capital en chirurgie oculaire pour éviter leur blessure.

- au pôle postérieur, aux vaisseaux et nerfs ciliaires courts et longs postérieurs. Ils perforent la sclère en formant une couronne autour des nerfs optiques, véritables plexus vasculo-nerveux péri-optiques: c'est le plexus ciliaire de Valentin.

1.4 L'ANGLE IRIDO-CORNEEN

Né de la jonction cornéo-sclérale en avant et irido-ciliaire en arrière, l'angle irido-cornéen est une région anatomique importante par:

- son rôle dans la physiologie et la pathologie de l'excrétion de l'humeur aqueuse.
- sa topographie peut expliquer certains glaucomes congénitaux.
- ses rapports contractiles avec la région limbique, véritable projection décalée en surface de la région de l'angle, voie de passage obligatoire pour l'abord chirurgical de l'angle.

L'angle est constitué de deux (02) parois et d'un sommet:

- la paroi antéro-externe est constituée par la jonction cornéo-sclérale, zone la plus épaisse; c'est la pièce maîtresse de l'architecture du segment antérieur.
- la paroi postéro-interne formée par la racine de l'iris, de moindre résistance.
- le sommet de l'angle, est en fait un recessus arrondi occupé par le muscle ciliaire.

1.5 L'UVÉE

La choroïde est la portion postérieure de l'uvée. Elle se continue en avant par le corps ciliaire, adhérent à la sclère jusqu'à la jonction cornéo-sclérale.

L'iris est la partie la plus antérieure de l'uvée. Il est disposé dans un plan frontal et constitue un diaphragme, inséré à sa périphérie sur la partie antérieure du corps ciliaire. Ce diaphragme irien est percé par un orifice arrondi: la pupille, dont le diamètre varie selon l'éclairement et l'accommodation.

1.6 LA RETINE

C'est la membrane tissulaire nerveuse, sensorielle, du globe oculaire. Elle est accolée à la choroïde d'arrière en avant jusqu'à l'ora serrata (situé à environ 8,5 mm du limbe et à 25 mm du nerf optique) au niveau de laquelle la rétine adhère solidement à la choroïde. Là, la rétine s'amincit, ses couches disparaissent ou fusionnent; elle se transforme en épithélium ciliaire ou rétine ciliaire qui va tapisser les procès ciliaires, (franges vasculaires issues du corps ciliaire) puis la face postérieure de l'iris où elle prend le nom de rétine irienne ou épithélium pigmenté irien, jusqu'à l'orifice pupillaire. La zone de la rétine située au pôle postérieur du globe, en regard de la pupille, et qui correspond au degré d'acuité visuelle maximum, a des caractères morphologiques particuliers et s'appelle région maculaire. Le centre de cette zone est la macula, elle-même centrée par la fovéa, point de la rétine où le pouvoir séparateur de vision est le plus grand.

1.7 LES MILIEUX TRANSPARENTS DE L'OEIL

Le globe oculaire contient un certain nombre d'éléments transparents qui sont d'arrière en avant:

1.7.1 LE CORPS VITRE

C'est une masse à consistance de gel, entourée par une condensation de ce gel, la membrane hyaloïde. Le corps vitré occupe les 2/3 postérieurs du globe.

1.7.2 LE CRISTALLIN

C'est une lentille biconvexe, située en avant du corps vitré et en arrière de l'iris, suspendue par le ligament suspenseur du cristallin ou zonule, au corps ciliaire. Son diamètre varie de 8 à 10 mm, son épaisseur au repos de 4,5 mm, augmente avec l'accommodation.

1.7.3 L'HUMEUR AQUEUSE

C'est un liquide dont la formule est voisine de celle du LCR, quoique contenant moins d'albumine; elle remplit tout ce qui n'est pas occupé par le corps vitré ou le cristallin à l'intérieur du globe oculaire.

II-LES ANNEXES

2.1 LES PAUPIERES

Elles constituent un double rideau à ouverture volontaire ou réflexe qui protège l'œil.

Chaque paupière est constituée par quatre couches tissulaires, d'avant en arrière:

- la peau,
- le muscle orbiculaire, muscle strié qui assure la fermeture de la fente palpébrale; c'est un muscle superficiel.
- le cartilage tarse,
- la muqueuse conjonctivale.

Au niveau de la paupière supérieure, la couche musculaire contient en outre le muscle releveur de la paupière supérieure, muscle strié profond qui assure l'ouverture de la fente palpébrale.

Chaque paupière comprend deux faces, antérieure et postérieure, un bord libre et deux angles appelés canthus externe et canthus interne.

La conjonctive palpébrale borde la face postérieure des paupières, mince et adhérente au tarse.

2.2 LA CONJONCTIVE

C'est un revêtement épithélial de type muqueux qui revêt la face postérieure des paupières, les culs-de-sac conjonctivaux, et la partie antérieure du globe jusqu'au limbe scléro-cornéen, où fait suite l'épithélium cornéen.

La conjonctive palpébrale, fait suite au revêtement cutané palpébral au niveau du bord libre des paupières: jonction cutané-muqueuse, en arrière de l'insertion des cils.

La conjonctive est adhérente au tarse dans sa portion palpébrale: au niveau des culs-de-sac conjonctivaux (fornix) elle dessine des replis lâches; elle adhère de façon lâche à la sclère dans sa portion bulbaire.

2.3 L'APPAREIL LACRYMAL

La glande lacrymale est une glande de type séro-muqueux qui siège dans la partie supéro-externe de la cavité orbitaire. Elle comporte deux portions anatomiquement distinctes:

- la portion orbitaire, localisée dans la fossette lacrymale orbitaire et qui est la plus volumineuse,
- la portion palpébrale, plus petite, siégeant dans l'épaisseur de la partie externe de la paupière supérieure.

Il existe également des lobules glandulaires accessoires dans la sous-muqueuse conjonctivale palpébrale haute et basse: les glandes de KRAUSE.

2.4 LA CAPSULE DE TENON

C'est une membrane fibreuse qui engaine l'œil et les muscles oculomoteurs et sépare le globe du reste de l'orbite. Elle est considérée comme une expansion des gaines des muscles avec lesquels elle est en continuité, expansion qui élargit et prolonge la base d'insertion des muscles oculomoteurs. Les muscles oculo-moteurs, vont dans la partie antérieure de leur trajet s'appliquer sur la capsule de Tenon, puis la perforer et s'insérer sur le globe.

III- L'ORBITE

C'est une pyramide osseuse quadrangulaire creuse, située entre le crâne et la face, à sommet postérieur, à grande ouverture antérieure et à grand axe fortement oblique en arrière et en dedans.

Le globe oculaire est situé à la partie toute antérieure de l'orbite.

De nombreux orifices sont creusés dans les parties osseuses et mettent en communication l'orbite et les régions voisines et permettent le passage d'artères, de veines et de nerfs destinés au globe et aux annexes.

Les orifices de l'orbite sont:

- le canal optique: proche de l'apex orbitaire, creusé entre les racines de la petite aile du sphénoïde, ce canal fait communiquer l'orbite et l'étage antérieur de la base du crâne. Ce canal livre passage au nerf optique, entouré des méninges et à l'artère ophtalmique.

- la fente sphéno-maxillaire: elle est comprise entre la grande aile sphénoïde en haut, la face orbitaire du maxillaire en bas, la face orbitaire de l'os zygomatique en dehors. Elle fait communiquer l'orbite avec la fosse ptérygo-palatine.
- le foramen ethmoïdal antérieur: c'est un repère chirurgical important. Il est situé 20 mm en arrière du rebord orbitaire. Il contient l'artère ethmoïdale antérieure et le nerf ethmoïdal antérieur.
- le foramen ethmoïdal postérieur, contient l'artère ethmoïdale postérieure et le nerf ethmoïdal postérieur encore appelé nerf sphéno-ethmoïdal de Luschka.
- l'orifice supérieur du canal lacrymal, donne naissance au canal lacrymo-nasal qui s'ouvre dans les fosses nasales au niveau du méat inférieur.
- la fente sphénoïdale ou fissure orbitaire. Elle est en forme de virgule. Elle comporte 2 parties, une médiale large et une latérale effilée.

L'orbite est vascularisée par les branches artérielles issues du système carotidien interne par l'artère ophtalmique, branche collatérale de la carotide interne.

B- RAPPEL HISTOLOGIQUE

I- LE GLOBE OCULAIRE

Au microscope, la paroi de l'œil apparaît composée de trois tuniques:

- la tunique fibreuse,
- la tunique vasculaire,
- la tunique nerveuse.

1.1 LA TUNIQUE FIBREUSE

Elle comprend la sclérotique et la cornée.

1.1.1 LA SCLEROTIQUE

Elle se compose surtout de fibres étroitement serrées et de fibroblastes. A son bord interne se trouve une couche de tissu conjonctif plus lâche, renfermant des cellules pigmentées. Les fibres élastiques sont abondantes dans la sclérotique, surtout aux points d'insertion des muscles moteurs de l'œil.

1.1.2 LA CORNEE

Elle se compose également de fibres disposées en lamelles aplaties parallèles à la surface. Elle possède en plus, deux couches épithéliales. La couche externe est formée par un épithélium mince pavimenteux stratifié (4 à 6 couches de cellules), reposant sur une membrane basale relativement épaisse, appelée membrane basale antérieure de Bowman. La face postérieure de la cornée est recouverte d'un épithélium d'origine mésodermique, composé d'une couche de cellules aplaties sur une membrane exceptionnellement transparente, la membrane basale postérieure de DESCOMET.

1.2 LA TUNIQUE VASCULAIRE

Elle correspond à la pie-mère du cerveau et est fondamentalement une couche de tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux sanguins. La partie entourant la chambre postérieure, est appelée choroïde. La partie antérieure constitue deux structures: le corps ciliaire et l'iris.

1.2.1 LA CHOROÏDE

Les vaisseaux sanguins et le tissu conjonctif ne sont pas uniformément répartis dans la choroïde. Contre la sclérotique se trouve une couche de tissu conjonctif ne contenant que peu ou pas de vaisseaux sanguins. La couche suivante renferme les artères et les veines les plus grosses. La couche la plus interne contient un plexus de capillaires. La choroïde est fixée vers l'intérieur (près de la rétine) par la membrane hyaline de BRUCH dont une partie constitue une formation cuticulaire des cellules de la rétine.

1.2.2 LE CORPS CILIAIRE

Il constitue un épaissement de la couche vasculaire auquel le ligament suspenseur du cristallin est attaché. Il s'étend dans la chambre postérieure sous la forme d'une série de 70-80 crêtes disposées radialement, les procès ciliaires. Le corps ciliaire contient tous les éléments de la choroïde, exceptée la couche capillaire. En plus on y trouve des fibres musculaires lisses, dont la contraction modifie la forme du cristallin.

Les muscles constituent trois groupes: médian, radial, et circulaire. Le corps ciliaire est recouvert par le prolongement antérieur de la rétine et des fibres en partent vers la capsule du cristallin.

1.2.3 L'IRIS

La face antérieure de l'iris est recouverte d'un épithélium mésenchymateux aplati, similaire à celui de la couche interne de la cornée. L'épithélium est interrompu par des cryptes irréguliers qui s'étendent dans le stroma sous-jacent. Le tissu conjonctif de la partie antérieure du stroma est un réseau lâche de cellules étoilées et de fibres fines. Certaines cellules étoilées sont pigmentées. Les fibres sont plus nombreuses dans les couches postérieures du stroma et les cellules peuvent ou non contenir du pigment. A cet endroit, on trouve des fibres élastiques peu nombreuses, disposées radialement et deux groupes de fibres musculaires. Un groupe de muscles, constitue le muscle dilatateur de l'iris et le second, le sphincter grâce auquel la taille de la pupille est modifiée.

1.3 LA TUNIQUE NERVEUSE OU RETINE

La rétine représente le dispositif nerveux de réception et de transmission des stimuli nerveux. Trois régions principales de la rétine peuvent être distinguées histologiquement et topographiquement: la pars optica, la pars ciliaris, la pars iridica.

1.3.1 LA PARS OPTICA

C'est la rétine proprement dite. Elle limite la majeure partie de la cavité contenant l'humeur aqueuse. Elle représente la plus grande partie de la

rétine. Elle est constituée de dix (10) couches superposées de dehors en dedans:

1.3.1.1 L'épithélium pigmentaire

C'est la couche la plus externe de la rétine. Elle s'étend de la papille à l'ora serrata où elle se prolonge par l'épithélium pigmenté du corps ciliaire. Il forme une couche unistratifiée pigmentée de 10 à 20 microns d'épaisseur, constituée de cellules hexagonales disposées en mosaïque régulière et reposant sur une basale. Il a 4 rôles:

- écran plus ou moins opaque en fonction du degré de pigmentation
- échanges hydroélectrolytiques
- métabolisme de la vitamine A
- phagocytose

1.3.1.2 La couche des cônes et des bâtonnets

- Les bâtonnets sont cylindriques et minces, leur longueur est égale à l'épaisseur de la couche tissulaire.
- Les cônes sont moitié moins longs que les bâtonnets; ils prédominent au niveau de la macula où les bâtonnets sont absents. Ils sont rares à la périphérie de la rétine.

Cônes et bâtonnets sont liés entre eux par une substance mucoïde interstitielle qui revêt ces cellules à leur partie externe.

1.3.1.3 La membrane limitante externe

Elle fait partie de l'armature rétinienne; elle est percée de trous par lesquels passent les fibres des cônes et des bâtonnets.

1.3.1.4 La couche granuleuse externe

Elle est constituée de 7-8 couches de noyaux. Il existe deux sortes de noyaux: les uns petits et denses, sombres, connectés aux bâtonnets; les autres volumineux et peu colorés, connectés aux cônes. Des prolongements dendritiques partent de cette couche pour aller dans la couche plexiforme externe.

1.3.1.5 La couche plexiforme externe

Elle a une structure fibrillaire lâche; elle est constituée par les axones des cônes et des bâtonnets et par les dendrites des cellules bipolaires.

1.3.1.6 La couche granuleuse interne

C'est une couche cellulaire dense ressemblant à la couche granuleuse externe, mais elle est plus mince.

Elle contient:

- les cellules bipolaires;
- les cellules horizontales;
- les fibres de Muller:
 - dont des expansions internes forment la membrane limitante interne,
 - et dont des expansions externes forment partiellement la membrane limitante externe.

1.3.1.7 La couche plexiforme interne

Elle est mince et lâche; elle contient les synapses des cellules de la couche granuleuse interne.

1.3.1.8 La couche des cellules ganglionnaires

Elle envoie des dendrites dans la couche plexiforme interne; des axones de ces cellules constituent la couche des fibres nerveuses.

1.3.1.9 La couche des fibres nerveuses

Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires, qui vont converger vers la pupille pour constituer le nerf optique.

1.3.1.10 La membrane limitante interne

C'est une membrane mince sur laquelle se fixent les insertions fibrillaires du vitré.

Des cellules astrocytaires sont souvent retrouvées au niveau des couches plexiformes internes, des cellules ganglionnaires, et des fibres nerveuses.

1.3.2 LA PARS CILIARIS

La pars optica se termine à l'ora serrata à 8,5mm en arrière du limbe scléro-cornéen, où toutes les couches rétiniennes perdent leur individualité pour

faire place à deux couches cellulaires: une couche externe cubique et pigmentée, et une couche interne, cylindrique et non pigmentée. Ces couches vont tapisser les procès ciliaires et constituer ainsi la rétine ciliaire ou pars ciliaris.

1.3.3 LA PARS IRIDICA

L'épithélium pigmenté est la seule partie de la rétine qui se poursuit au delà du corps ciliaire pour recouvrir la face postérieure de l'iris. Il devient un peu plus épais dans cette région et la quantité de pigment contenue dans les cellules est si grande que les noyaux et les limites cellulaires sont obscurcis: c'est la pars iridica.

1.3.4 LA MACULA

C'est la zone rétinienne où l'acuité visuelle est maximale. Elle est située au pôle postérieur du globe à 3,5 mm en dehors du bord de la papille du nerf optique. Cette zone est caractérisée par:

- la diminution d'épaisseur de la rétine,
- l'absence de vaisseaux rétiniens,
- l'absence de bâtonnets,
- la présence exclusive de cônes dont la forme est modifiée: ils sont allongés et ressemblent à des bâtonnets,
- la disparition de la couche des cellules ganglionnaires et de la granuleuse interne.

La partie centrale de la macula, plus mince est la fovéa où chaque cône est connecté à une cellule ganglionnaire. De ce fait c'est la zone de la rétine où la vision possède la meilleure «définition».

1.3.5 LA PAPILLE

C'est la tête, l'origine du nerf optique. Il est constitué par les convergences des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires. Ovale à grand axe vertical, son centre se situe en dedans et légèrement au dessus de la fovéa.

II-LES ANNEXES

2.1 LES PAUPIERES

Chaque paupière est constituée de quatre (04) couches tissulaires, d'avant en arrière:

2.1.1 LE REVETEMENT CUTANE

Il est bordé en surface par un épiderme dont la structure est identique à celle de l'ensemble du revêtement cutané: c'est un épithélium malpighien kératinisé.

Le derme sous-épidermique est fibreux, renfermant un contingent de fibres réticuliniques et élastiques. Il contient des glandes annexes cutanées:

- les glandes sébacées, dont les glandes sébacées des cils appelées glandes de ZEIS,
- les glandes sudoripares, séreuses, dont les glandes du bord libre palpébral, appelées de MOLL.

2.1.2 LE PLAN MUSCULAIRE PALPEBRAL

Il est constitué d'avant en arrière, par:

- le muscle orbiculaire, muscle strié superficiel à disposition circulaire;
- le muscle releveur de la paupière supérieure, muscle profond qui s'insère sur le derme et le tarse;
- le muscle lisse de Muller, situé en arrière du précédent.

2.1.3 LE CARTILAGE TARSE

C'est un fibrocartilage plat, semi-lunaire, contenant les glandes sébacées tarsiennes, appelées glandes de Meibomius.

2.1.4 LA CONJONCTIVE PALPEBRALE

Elle borde la face postérieure des paupières, mince et adhérente au tarse.

Elle est constituée par un épithélium de type paramalpighien, mais il existe des zones plus ou moins étendues qui sont revêtues par un épithélium malpighien kératinisé: ce revêtement muqueux après réflexion au niveau des culs-de-sac palpébraux supérieur et inférieur, va revêtir le globe oculaire, devenant à ce niveau, la conjonctive bulbaire.

REMARQUE

La pathologie du plan cutané palpébral est différente de celle du plan muqueux conjonctival. La pathologie conjonctivale palpébrale est identique à celle de la conjonctive bulbaire. Le revêtement cutané qui borde la face antérieure des paupières ne diffère pas, quant à sa structure et à sa pathologie, du revêtement cutané du reste du corps.

2.2 LA CONJONCTIVE

La conjonctive est un revêtement épithélial de type muqueux qui revêt la face postérieure des paupières, les culs-de-sac conjonctivaux et la partie antérieure du globe jusqu'au limbe scléro-cornéen, où lui fait suite l'épithélium cornéen.

La conjonctive palpébrale fait suite au revêtement cutané palpébral au niveau du bord libre des paupières.

La conjonctive est revêtue sur la plus grande partie de sa surface, par un épithélium pavimenteux stratifié. Les cellules basales de cet épithélium conjonctival sont cylindriques. Elles peuvent contenir du pigment mélanique dans la région limbique. Certaines plages conjonctivales peuvent être remplacées sans systématisation par des plages malpighiennes. A cet épithélium, fait suite un épithélium malpighien au niveau de la jonction cutanéomuqueuse palpébrale et au niveau du limbe.

Des cellules caliciformes se trouvent parmi les cellules épithéliales superficielles. Elles sont nombreuses au niveau du repli semi-lunaire et de la conjonctive palpébrale. Leur nombre décroît à mesure qu'on approche du limbe. Le chorion sous-épithélial est constitué par un tissu conjonctif de densité et d'épaisseur variables.

Des mélanocytes peuvent être présents dans le tissu sous-muqueux limbique. Au niveau de la caroncule existe un revêtement épithélial malpighien.

2.3 LA GLANDE LACRYMALE

La glande lacrymale est une glande en grappe. C'est une glande de type séromuqueux, dont les acini sont groupés en lobules plus ou moins volumineux. Un acinus est un tube creux qui est constitué de l'extérieur vers l'intérieur par:

- une membrane basale,
- des cellules myoépithéliales qui peuvent se contracter pour exprimer le produit de sécrétion,

C- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Les différents constituants de l'œil, dérivent les uns de la paroi du tube neural, de l'épiblaste, et d'autres enfin d'autres du mésenchyme.

I- LES ELEMENTS DERIVES DU TUBE NEURAL

A la fin de la troisième semaine du développement, de chaque côté du proencéphale (dans le territoire présomptif du diencephale), apparaît une gouttière optique, qui à la fin de la quatrième semaine se transforme en vésicule optique. Cette vésicule optique est une petite sphère creuse dont la paroi est en continuité avec celle du pédicule optique qui la relie au diencephale et dont la cavité communique avec la cavité ventriculaire diencephalique par celle du pédicule optique.

Au début du deuxième mois, la vésicule optique subit une invagination procédant de dehors en dedans et de bas en haut, la transformant ainsi en cupule optique dont la dépression centrale se poursuit en bas, à la face inférieure du pédicule optique sous forme d'une fente colobomique. Cette fente se fermera dans la deuxième moitié du deuxième mois.

La cupule optique donnera la rétine:

- la couche externe de la cupule, deviendra la couche des cellules, pigmentaires de la rétine visuelle, en arrière des procès ciliaires et de l'iris en avant.;
- la couche interne de la cupule s'épaissira considérablement en arrière pour former les autres couches de la rétine visuelle (de dehors en dedans: cônes et bâtonnets, cellules bipolaires, cellules ganglionnaires) et restera mince en avant où elle deviendra l'épithélium interne des procès ciliaires et de l'iris;
- quant à l'espace rétinien, situé entre les deux couches de la cupule optique, il disparaîtra;

- les axones des cellules ganglionnaires de la rétine pénètrent dans la fente colobomique du pédicule optique et lorsque celle-ci se fermera, le nerf optique sera constitué.

II- LES ELEMENTS DERIVES DE L'EPIBLASTE

L'épiblaste, situé en regard de la vésicule optique s'épaissit et forme la placode cristallinienne qui se déprime en fossette cristallinienne.

Celle-ci, au début du deuxième mois, se ferme en vésicule cristallinienne qui se sépare de l'épiblaste superficiel. Les cellules de la paroi postérieure de la vésicule cristallinienne, s'allongent en direction de la paroi antérieure et combrent la lumière de la vésicule, constituant ainsi le noyau du cristallin.

La croissance du cristallin continuera ultérieurement du fait de l'allongement des cellules situées dans sa zone équatoriale. L'épiblaste superficiel recouvrant en avant le cristallin, deviendra l'épithélium antérieur de la cornée.

La conjonctive ainsi que les glandes lacrymales qui y sont annexées, dériveront de l'épiblaste, de deux replis cutanés qui formeront ultérieurement les paupières. Ces dernières, d'abord fusionnées, ne se sépareront que plus tardivement.

III- LES ELEMENTS DERIVES DU MESENCHYME

Au début du deuxième mois, du mésenchyme entoure le globe oculaire primitif et pénètre par la fente colobomique dans la dépression de la cupule optique. Sa destinée différera selon sa localisation:

- à la périphérie de la cupule optique, il formera la choroïde et en dehors d'elle la sclérotique;
- en avant il formera le stroma des procès ciliaires et de l'iris, et après s'être creusé d'une cavité, (future chambre antérieure) la membrane pupillaire (qui disparaîtra) ainsi que le stroma et l'épithélium postérieur de la cornée;
- à l'intérieur de la dépression de la cupule optique, il donnera naissance au corps vitré;
- enfin, il constituera le tissu conjonctif des paupières et les espaces conjonctifs du nerf optique. Dans ce mésenchyme apparaissent des

vaisseaux et en particulier l'artère hyaloïdienne, future artère centrale de la rétine.

D- PHYSIOPATHOLOGIE DES SIGNES DES TUMEURS DE L'ŒIL

I- LES TUMEURS PALPEBRALES

Les petites tumeurs des paupières sont asymptomatiques, sauf dans les cas des verrues, des molluscum contagiosum, qui occasionnellement provoquent des conjonctivites.

II- LES TUMEURS CONJONCTIVALES

Les tumeurs de la conjonctive sont habituellement indolores à moins qu'elles n'aient une surface rugueuse et kératinisée.

Une lésion cornéenne centrale, provoque une baisse de l'acuité visuelle.

Une lésion intra-oculaire siégeant au niveau de la macula, rend floue la vision.

III- LES TUMEURS EXTRA-MACULAIRES

Elles sont asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles deviennent suffisamment larges pour obstruer la vision, ou produire des changements secondaires dans l'œil tels que le décollement rétinien, une augmentation de la tension intra-oculaire, ou une uvéite antérieure.

IV- LES TUMEURS RETRO-BULBAIRES

Elles peuvent être relativement asymptomatiques jusqu'à ce qu'elles soient à un stade avancé ou la diplopie, le déplacement ou l'exophtalmie pourraient apparaître.

Une modification récente de la taille, ou l'apparition d'une excroissance oculaire, suscite une attention particulière indiquant des radiographies.

S'il y a une suspicion de malignité, une biopsie ou une exérèse totale est indiquée pour une étude histologique.

E- RAPPEL SUR LA PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CARCINOGENESE

Le rétinoblastome est la première affection néoplasique pour laquelle l'intervention de lésions antigéniques dans la carcinogenèse a été prouvée.

I-EVENEMENTS GENETIQUES MENANT AU CANCER (EXEMPLE DU RETINOBLASTOME)

1.1 GENES IMPLIQUES DANS LA CARCINOGENESE

Les gènes cibles de ces altérations carcinogénétiques sont de 4 types principaux:

- gènes dont le produit est impliqué dans la régulation de la prolifération cellulaire. Ils agissent:

- . soit dans la régulation positive de la prolifération; il s'agit de proto-oncogènes; les altérations génétiques qui conduisent à une augmentation de leur activité transformant ceux-ci en oncogènes, et confèrent une activité prolifératrice à la cellule. Des altérations mono-alléliques de ces gènes sont suffisantes pour entraîner une stimulation exagérée de la prolifération;

- . soit dans la régulation négative de la prolifération; les produits de ces gènes sont appelés anti-oncogènes ou gènes suppresseurs de tumeurs et les altérations génétiques en cause conduisent à une inhibition de leur activité (par exemple Rb). La perte d'activité du produit des 2 allèles est généralement nécessaire pour conférer le phénotype transformé;

- gènes dont le produit est impliqué dans la régulation de la différenciation cellulaire. L'exemple en est le gène du récepteur alpha pour l'acide rétinoïque;

- gènes dont le produit est impliqué dans la régulation de l'apoptose ou mort cellulaire programmée (exemple bel-2);

- gènes dont le produit est impliqué dans les mécanismes de réparation de l'ADN.

D'une façon générale, on pourrait étendre la notion d'oncogène à tous les gènes dont le produit a un effet procarcinogénétique, et notion d'anti-oncogène à ceux dont l'activité doit être inhibée pour avoir un effet procarcinogénétique.

1.2 MECANISMES DES ALTERATIONS GENETIQUES

Les altérations de la structure ou de l'expression des gènes impliqués dans la carcinogénèse peuvent être en rapport avec des agressions génotoxiques,

des agressions virales, des erreurs spontanées et non réparées de réplication ou de recombinaison de l'ADN.

1.2.1-CARCINOGENES CHIMIQUES

Ils peuvent être responsables de mutations ponctuelles, délétions ou insertions de base avec décalage du cadre de lecture conduisant à une protéine aberrante habituellement tronquée, de réarrangements chromosomiques.

C'est ainsi que les nitrosamines peuvent entraîner des transitions G : C - A: T responsables des mutations activatrices du proto-oncogène H-ras rencontrées au cours des cancers de la vessie. Le benzopyrène carcinogène du goudron de tabac occasionne des transversions G: C - T: A responsables de mutations activatrices de K-ras rencontrées au cours des cancers bronchiques.

1.2.2-CARCINOGENESE PHYSIQUE

Il peut s'agir de radiations ionisantes qui peuvent occasionner des cassures doubles brins, responsables de délétions et de translocations, plus rarement des mutations ponctuelles; de rayonnement UV entraînant la formation de dimères de pyrimidine à l'origine des doubles transitions CC - TT responsables de mutations inactivatrices de p53 rencontrées dans certains cancers cutanés.

1.2.3-CARCINOGENESE VIRALE

Elle est attribuée aux rétrovirus qui s'insèrent dans le génome cellulaire. Ils peuvent entraîner une transformation aiguë lorsqu'ils apportent un oncogène actif, ou une transformation après latence; aux virus à ADN, qui apportent des gènes transactivateurs activant de nombreux gènes cellulaires et également des gènes dont le produit se complexe à des anti-oncogènes cellulaires et inhibe leurs activités.

Des carcinogènes chimiques, physiques et viraux peuvent collaborer à la transformation d'une cellule hépatique à la fois infectée par le virus de l'hépatite B et altérée par l'aflatoxine B1 pour aboutir à l'hépatocarcinome; tabac et radon collaborent de même dans la genèse des cancers bronchiques des mineurs.

1.3 MECANISME DE L'ACTIVATION DES PROTO-ONCOGENES ET DE L'INACTIVATION DES ANTI-ONCOGENES

Plusieurs types de mécanismes peuvent être en cause.

Le réarrangement chromosomique repose sur 2 types de translocation:

- translocation amenant un proto-oncogène sous le contrôle d'une séquence régulatrice très active dans la cellule considérée. Ainsi, le passage d'un proto-oncogène sous le contrôle des séquences régulatrices des chaînes lourdes des immunoglobulines (chromosome 14) ou lambda (chromosome 22) explique la survenue des lymphopathies. Ainsi en est-il des translocation t (8; 14), t (2; 8) et t (8; 22) du lymphome de Burkitt plaçant l'oncogène c-myc porté par le chromosome 8 sous le contrôle des séquences régulatrices d'immunoglobulines G, et des translocations;
- translocation augmentant la production d'une molécule hybride d'activité exagérée: exemple de la translocation t (9; 22) au cours de la leucose myéloïde chronique.

L'inactivation des anti-oncogènes est sous la dépendance:

- de mutations, délétions, aboutissant à la production d'une molécule inactive: le gène du deuxième allèle est généralement délété (perte d'hétérozygotie) au cours d'un deuxième événement carcinogénétique conduisant à la transformation cancéreuse (par exemple le produit du gène du rétinoblastome Rb);
- de mutations dominantes négatives aboutissant à la production d'un facteur anormal qui interfère avec l'activité du produit de l'allèle normal;
- de protéines virales;
- d'une production excessive d'un inhibiteur physiologique.

1.4 ONCOGENES, ANTI-ONCOGENES ET REGULATION DE LA PROLIFERATION CELLULAIRE

La régulation de la prolifération cellulaire s'exerce essentiellement par deux mécanismes moléculaires qui contrôlent l'un l'entrée d'une cellule quiescente vers le cycle de division cellulaire, l'autre le déroulement des différentes phases du cycle cellulaire. A ces deux niveaux, toute augmentation de l'activité d'un régulateur positif (proto-oncogène) ou toute diminution de

l'activité d'un régulateur négatif peut être un événement carcinogénétique favorisant la prolifération cellulaire.

1.5 CONTROLE DE L'ENTREE DANS LE CYCLE DE LA DIVISION CELLULAIRE

La cellule est en permanence soumise à de très nombreux signaux provenant de son environnement, les uns la poussant dans le sens de la prolifération, les autres vers la quiescence. Son comportement sera en quelque sorte la résultante de ces différents messages.

Ces signaux peuvent être solubles (signaux positifs fournis par certains nutriments, certaines hormones, des facteurs de croissance, signaux négatifs fournis par d'autres hormones, des facteurs de différenciation, des inhibiteurs diffusibles) ou physiques (signaux positifs fournis par l'ancrage des cellules épithéliales à leur support, négatifs fournis par le contact intercellulaire lors de la confluence).

1.6 CONTROLE DU DEROULEMENT DU CYCLE CELLULAIRE

Le déroulement du cycle cellulaire est successivement régulé par l'activation positive d'une série de protéines kinases spécialisées, et négative des inhibiteurs de ces kinases, et d'autres anti-oncogènes tels que Rb et p53.

1.6.1 REGULATION POSITIVE DU CYCLE CELLULAIRE

Le taux des protéines-kinases est relativement constant au cours du cycle et elles ne sont actives que sous forme de complexes avec des protéines appelées cyclines. En première approximation les cyclines D sont spécifiques de la phase G1, la cycline E de la phase G1-S, la cycline A de la phase S et les cyclines B de la phase G2 de la mitose.

1.6.2 REGULATION NEGATIVE DU CYCLE CELLULAIRE

La protéine Rb, produit du gène du retinoblastome (ou des protéines analogues suivant les types de cellules considérées), est l'élément clé du contrôle négatif du cycle cellulaire. Rb dans sa forme active (et non phosphorylée) bloque les cellules en finale G1 (transition G1-S) et interdit l'entrée des cellules en phase S. Rb, dans sa forme active, complexe et séquestre un facteur transcriptionnel appelé E2F qui participe à l'activation

des séquences régulatrices de gènes, dont l'expression est nécessaire au déroulement de la phase S. Lors du déroulement normal du cycle cellulaire, Rb est phosphorylé par les complexes cyclines D-cdk4, puis hyperphosphorylé par le complexe E-cdk2; dans sa forme hyperphosphorylée, Rb n'est plus capable de séquestrer E2F et autorise donc l'entrée de la cellule en phase de synthèse d'ADN. La perte complète de la fonction de la protéine Rb, telle qu'elle est observée dans les cellules du rétinoblastome, autorise une prolifération cellulaire incontrôlée. Rb est le premier anti-oncogène décrit.

Les inhibiteurs de cdk peuvent avoir une activité large ou spécifique d'une cd-kinase donnée. Leur rôle est d'inhiber l'activation prématurée de complexes cyclines-cdk, et de médier les effets anti-prolifératifs de signaux négatifs. En tant qu'inhibiteurs des cdk, ils peuvent empêcher la phosphorylation de Rb et par voie de conséquence bloquer la transition G1-S. Ce sont donc des inhibiteurs de la prolifération cellulaire et à ce titre sont anti-oncogènes potentiels. La fonction de l'anti-oncogène p16 est abolie dans un grand nombre de tumeurs humaines; la protéine p16 est impliquée dans certaines prédispositions héréditaires au mélanome malin (gène MTS1).

La protéine p53 est un facteur transcriptionnel qui se fixe à l'ADN sous forme d'un homotétramère. Son activité est stimulée par les lésions occasionnées à l'ADN par les agressions génotoxiques (alkylants, radiations ionisantes, UV).

C'est le gène suppresseur de tumeur le plus souvent activé dans les cancers humains. Ses fonctions sont multiples et il joue un rôle dans le déclenchement de l'apoptose ou dans l'arrêt du cycle cellulaire après certaines agressions génotoxiques, ainsi que dans la régulation de certains systèmes de réparation de l'ADN.

Ses propriétés antiprolifératives passent par l'activation transcriptionnelle de l'expression de p21, inhibiteur de cdk-kinases, et du gène gadd 45 également impliqué dans l'arrêt du cycle. Elles l'ont fait considérer comme le gardien de l'intégrité du génome, responsable de l'arrêt transitoire du cycle pour permettre la réparation de l'ADN après agression génotoxique, ou du déclenchement de l'apoptose quand la réparation est impossible.

L'inactivation de p53 entraîne une augmentation du taux de mutations, de recombinaisons, et d'amplifications géniques dans les cellules tumorales.

Les individus porteurs d'une mutation inactivatrice monoallélique de p53 souffrent d'une prédisposition très grave au cancer, comme dans le syndrome de Li et Fraumeni caractérisé par une propension accrue aux tumeurs cérébrales, aux sarcomes des tissus mous, aux cancers du sein, de la surrénale et aux leucémies.

1.7 ONCOGENES ET SYSTEMES DE REPARATION DE L'ADN

La propension aux cancers des patients atteints d'anomalie d'un des systèmes de réparation de l'ADN, tels que le xeroderma pigmentosum (cancers de la peau, sarcome, mélanome), l'ataxie-telangiectasie (lymphomes, tumeurs cérébrales) ou l'anémie de Fanconi (leucose aiguë myéloïde), est connue depuis longtemps. Le syndrome de Lynch (qui associe cancers du colon droit, de l'utérus, autres tumeurs digestives, excréto-biliaires, génito-urinaires), est une autre forme beaucoup plus fréquente de prédisposition familiale au cancer. Il est dû à l'anomalie congénitale d'un des gènes impliqués dans un système de réparation de l'ADN, analogue au système mut HLS de réparation mésappariements chez la bactérie.

1.8 ALTERATIONS GENETIQUES GERMINALES ET SOMATIQUES:EXEMPLE DU RETINOBLASTOME

Le rétinoblastome est une tumeur embryonnaire intra-oculaire dont l'incidence est de 1 cas pour 15 000 à 25 000 naissances. Il atteint préférentiellement les enfants de moins de 3 ans, et est rare au-delà de 5 ans (5% des cas). L'existence de cas familiaux connue depuis longtemps et les études épidémiologiques ont permis de conclure à l'existence de 2 types de rétinoblastomes, l'héréditaire et le sporadique. Au total, 30 à 40% des rétinoblastomes sont héréditaires et transmissibles à la descendance, 60 à 70% des cas sont sporadiques et non transmissibles. La transmission de la maladie est de type autosomique dominant (avec toutefois une pénétrance incomplète de l'ordre de 90% et une expressivité parfois variable).

Les formes sporadiques surviennent plus tardivement (âge moyen de 24 à 30 mois) et sont toujours unilatérales et unifocales. Ces observations ont

permis de proposer l'hypothèse des «2 coups» selon laquelle la survenue d'un rétinoblastome était la conséquence de deux événements mutationnels, le premier germinale (porté par toutes les cellules de l'organisme dans les formes héréditaires) ou somatique (survenant au niveau de rétinoblastes isolés dans les formes sporadiques), et le deuxième toujours somatique survenant dans un rétinoblaste dont le premier allèle est déjà muté. Le risque que 2 mutations inactivatrices touchent les 2 allèles d'un même gène dans une même cellule somatique est très faible et explique que les rétinoblastomes sporadiques sont toujours unifocaux. A l'opposé, dans les formes héréditaires la première mutation est germinale, transmise par un parent porteur de la tare (30 % des cas) ou survient «de novo» dans l'un des gamètes parentaux, et est présente dans toutes les cellules de l'organisme. Tous les rétinocytes contiennent donc la première mutation et le risque qu'une deuxième mutation survienne au niveau de certains d'entre eux est en conséquence beaucoup plus élevé et explique la forte pénétrance et le caractère volontiers multifocal de la maladie. La théorie des «2 coups» permet d'expliquer qu'une anomalie récessive à l'échelon moléculaire, l'allèle restant étant suffisant pour empêcher la transformation maligne, puisse avoir une expression dominante à l'échelon clinique.

Le gène du rétinoblastome est grand, mesure plus de 200 Kpb et contient 27 exons. Le produit du gène, la protéine Rb, est une phosphoprotéine nucléaire de 110 KD dont le rôle dans la régulation du cycle cellulaire a été décrit plus haut. L'étude du génotype constitutionnel des patients atteints de rétinoblastome héréditaire permet de décrire plusieurs modifications structurelles inactivatrices du gène, la plupart de celles-ci entraînent des anomalies transcriptionnelles majeures aboutissant à la non-production de la protéine Rb ou à la production d'une protéine tronquée et inactive par l'allèle normal.

En comparant le génotype constitutionnel de ces patients à celui de la tumeur, il a été possible de montrer que le deuxième événement génétique était une délétion du locus Rb de l'allèle homologue («perte d'hétérozygotie») ou d'une portion plus large, voire de l'allèle entier. De ce fait la plupart des

rétinoblastomes n'expriment pas du tout la protéine Rb ou expriment une protéine inactive généralement tronquée.

Dans les cas de mutations germinales «de novo», ces mutations apparaissent le plus souvent sur le chromosome 13 du père. Cette particularité reflète vraisemblablement le nombre beaucoup plus grand chez l'homme que chez la femme de divisions cellulaires menant aux gamètes.

L'apparition chez le jeune enfant du rétinoblastome plutôt que d'autres tumeurs sous l'influence de ce type de mutations reflète le rôle fonctionnel de la protéine Rb dans la différenciation des rétinoctes à cet âge. Ce fait explique que les enfants qui survivent au rétinoblastome héréditaire, présentent un risque accru de développer ultérieurement des tumeurs mésoenchymateuses (ostéosarcomes, fibrosarcomes, mélanomes). Les mêmes altérations structurales du gène Rb et des pertes d'hétérozygotie ont été décrites pour des tumeurs sporadiques telles que l'ostéosarcome, les cancers bronchiques à petites cellules, les cancers de la vessie, du sein.

II-MECANISMES DE L'INVASION TUMORALE

La propriété d'une tumeur cancéreuse d'envahir les structures adjacentes distingue les cancers «in situ» des cancers dits invasifs ou infiltrants. Pour envahir les tissus environnants, la cellule cancéreuse doit acquérir un certain nombre de fonctions dont ne dispose pas la cellule normale: la fonction d'échappement qui caractérise la cellule cancéreuse d'origine épithéliale et lui permet de se détacher de ses connexions naturelles avec les cellules homologues et avec son support basal; la fonction de mobilité qui lui permet de migrer à distance de sa localisation physiologique; la fonction d'adaptation qui va lui permettre de survivre et de se multiplier hors de son environnement naturel; la fonction de protéolyse qui lui permet de franchir les barrières qui s'opposent à son déplacement; la fonction d'angiogénèse qui lui permet d'induire la formation d'une néovascularisation nécessaire au développement tumoral. Pour devenir métastasiante, la cellule cancéreuse devra encore acquérir les possibilités d'extravasation, de survie dans le milieu sanguin, de nidation et de croissance hétérotopique.

L'échappement traduit de façon générale la transformation cancéreuse d'une cellule qui entraîne une diminution de l'adhésion aux cellules homologues. Les mécanismes en sont la diminution de l'expression des ligands périmembranaires (fibronectine, glycosaminoglycanes), des systèmes de communication et d'échanges intercellulaires, des molécules de jonction intercellulaire.

Chimiokinésie, chimiotaxie et haptotaxie définissent l'activation de la mobilité des cellules tumorales par divers agents stimulants.

L'adaptation, qui exprime l'augmentation d'affinité de la cellule tumorale pour les protéines de la matrice extracellulaire (M.E.C), est due à l'augmentation de l'expression et à la perte de polarité des récepteurs de surface de type intégrine ou non intégrine reconnaissant les constituants de la membrane basale et de la MEC.

La protéolyse est active dans les 2 à 8 heures qui suivent l'adhésion de la cellule tumorale à son substrat. Elle résulte d'un déséquilibre local entre activateurs et inhibiteurs de la protéolyse. La cellule tumorale peut sécréter elle-même les enzymes protéolytiques, ou induire leur sécrétion par les cellules stromales. Il s'agit de protéinases serines et thiols-dépendantes (cathepsines, élastase, plasmine) ou de métalloprotéases (collagénases, stromélysines).

La néo-angiogenèse, ou capacité d'induire une néovascularisation est un prérequis à la croissance de toute tumeur au-delà d'un diamètre de 2 mm environ.

III-PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DISSEMINATION METASTATIQUE

3.1 DISSEMINATION A PARTIR DE L'OEIL ET DE SES ANNEXES

3.1.1 DISSEMINATION DES CELLULES DU RETINOBLASTOME

Les cellules tumorales disséminent par voie hématogène à travers des vaisseaux choroïdiens ou sous-arachnoïdiens. En effet l'infiltration le long du nerf optique et de l'espace sous-arachnoïdien donne accès aux tissus orbitaires et cérébraux. Les cellules de rétinoblastome peuvent aussi envahir l'orbite à travers des émissaires transcléaux.

Dans des cas très évolués, le rétinoblastome peut pénétrer de manière massive à travers la sclère et s'étendre considérablement dans l'orbite. Des métastases au niveau des ganglions préauriculaires et cervicaux compliquent généralement ce type d'extension. Dans certains cas, la récurrence d'un rétinoblastome dans l'orbite après une énucléation peut survenir comme conséquence, soit d'une invasion orbitaire infraclinique non détectée, soit de la présence de tissu tumoral résiduel dans le nerf optique en arrière de la section chirurgicale.

3.1.2 METASTASES DES MELANOMES UVEAUX

L'extension extra-oculaire de mélanomes uvéaux peut certes être observée pour de petites tumeurs, mais survient beaucoup plus fréquemment pour une tumeur de grande taille.

3.2 DISSEMINATION A PARTIR DES TUMEURS DES ANNEXES ET DE LA CONJONCTIVE

Il faut signaler le potentiel métastatique important de certaines tumeurs orbitaires telles que les carcinomes adénoïdes kystiques de la glande lacrymale, les rhabdomyosarcomes embryonnaires dont la dissémination est le plus souvent hématogène vers les poumons, les astrocytomes du nerf optique de type anaplasique.

Certaines tumeurs palpébrales ont un potentiel de dissémination régionale et à distance marqué: il s'agit principalement des épithéliomas spinocellulaires. L'extension s'effectue généralement vers les ganglions lymphatiques préauriculaires et sous-maxillaires.

Les mélanomes palpébraux présentent eux aussi un potentiel métastatique marqué, déterminé par l'épaisseur tumorale et le degré d'invasion cutanée, puisqu'une épaisseur supérieure à 1-1,5 mm est un facteur pronostique défavorable.

Parmi les tumeurs conjonctivales, celles responsables d'une dissémination sont principalement le carcinome muco-épidermoïde, exceptionnellement l'épithélioma spinocellulaire et le mélanome conjonctival, en particulier

lorsqu'il entre dans le cadre d'une mélanose. Les facteurs pronostiques font ici intervenir aussi la présence ou l'absence d'une mélanose primaire associée, le site et la taille de la tumeur et le niveau d'invasion.

IV-PHYSIOPATHOLOGIE DES SYNDROMES PARANEOPLASIQUES OCULAIRES

On regroupe sous le terme de syndrome paranéoplasique toutes les manifestations cliniques et biologiques qui peuvent accompagner une tumeur, autres que celles qui sont directement liées à l'extension locale de la tumeur et à ses métastases.

Ces syndromes paranéoplasiques résultent souvent de la production par les cellules tumorales de diverses hormones et de leurs précurseurs, de cytokines, de facteurs de croissance, de prostaglandines ou d'autres médiateurs de l'inflammation, qui vont agir à distance sur différentes cibles.

Dans d'autres cas, les syndromes paranéoplasiques sont l'expression d'un conflit immunologique entre l'hôte et la tumeur, de l'élaboration d'anticorps dirigés contre des antigènes tumoraux et susceptibles de former des complexes immuns, ou d'agresser des tissus sains par réaction croisée:

- les syndromes paranéoplasiques endocriniens, les plus nombreux au nombre desquels l'hypercalcémie maligne, le syndrome de Schwartz-Barter ou sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, l'hypercorticisme paranéoplasique;
- les syndromes paranéoplasiques hématologiques résultant de la sécrétion par la tumeur de facteurs de croissance ou d'inhibiteurs de l'hématopoïèse, de substances procoagulantes;
- les syndromes paranéoplasiques cutanés souvent en rapport avec la sécrétion par la tumeur de facteurs de croissance épidermotropes;
- les syndromes paranéoplasiques neuromusculaires extrêmement variés et polymorphes, tels le syndrome de dégénérescence cérébelleuse, l'encéphalite limbique, la névrite optique, les myélopathies, les polyradiculonévrites, les dermatomyosites, les polymyosites, la myasthénie.

LA RETINOPATHIE AUTO-IMMUNE PARANEOPLASIQUE

Le syndrome appelé CAR (Cancer Associated Retinopathy) est un phénomène paranéoplasique rare caractérisé par une baisse de vision centrale et périphérique, une perte de la vision des couleurs, un scotome annulaire et une héméralopie, voire des photopsies. Ce tableau paranéoplasique peut précéder la découverte de la tumeur proprement dite.

F. RAPPELS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Toute pièce d'énucléation doit comporter dans la mesure du possible:

- un fragment du nerf optique proximal, le plus long possible;
- le tendon d'insertion du muscle droit externe qui permet un repérage topographique et une orientation convenable du globe avant section des calottes supérieure et inférieure.

Comme toute pièce opératoire la pièce d'exentération doit être envoyée en totalité au laboratoire.

La fixation des prélèvements destinés à être examinés doit être immédiate, le prélèvement, quel que soit son volume, doit être placé, dans les minutes qui suivent l'acte opératoire, dans un liquide fixateur.

Le bouin est un fixateur meilleur que le formol, imprégnant davantage les tissus qu'il baigne. Il doit être utilisé de préférence au formol pour la fixation des globes oculaires, ce dernier favorisant en effet des décollements rétiens artificiels.

Quelques notions importantes méritent d'être définies.

L'adénocarcinome

C'est une prolifération cellulaire maligne à différenciation glandulaire ou tubulaire.

L'adénome

C'est une tumeur bénigne caractérisée par l'hyperplasie simple et circonscrite d'un tissu glandulaire.

Le botriomycome

Il est encore connu sous la dénomination Bourgeon charnu. Il s'agit d'un tissu de granulation à croissance exophytique très riche en vaisseaux.

Le Carcinome

C'est une tumeur épithéliale maligne. Epithélioma est synonyme de carcinome, ce dernier terme doit être utilisé de préférence, car il est le seul employé dans la nomenclature internationale.

Les cellules naeviques

Ce sont des cellules d'origine neuroectodermiques, pigmento-formatrices, situées normalement dans la membrane basale épidermique, dont la prolifération tumorale réalise les tumeurs naeviques.

Le choristome

C'est un tissu aberrant. C'est une croissance en un lieu anormal de complexes cellulaires ayant été disséminés au cours du développement.

La différenciation tumorale

Un tissu tumoral est très différencié lorsqu'il correspond en gros à une image histologique tissulaire normale; il est peu ou pas différencié, lorsqu'il ne peut qu'à peine, être comparé à un aspect tissulaire normal.

Le dysembryome

Il est également appelé tératome. C'est le produit de la différenciation des 3 feuillets embryonnaires, dans des rapports mutuels désordonnés. Ce type de tumeur peut être bénin ou malin.

Les hamartomes

Ce sont des malformations locales, provenant du même feuillet embryonnaire que le reste du tissu dans lequel il se développe, à la suite d'une différenciation atypique.

L'hétéroptie

C'est la présence de tissu dans un territoire auquel il n'appartient pas normalement.

Les papillomes

Ce sont des tumeurs bénignes épithéliales des revêtements cutanés et muqueux malpighiens.

Les rosettes

Ce sont des formations arrondies, ou tubuliformes constituées par des cellules cylindro-cubiques à disposition radiaire, dont les filaments convergent vers le milieu de la formation au niveau de laquelle existe constamment une cavité.

Les sarcomes

Ce sont des tumeurs malignes dérivées du tissu mésenchymateux.

Les verrues

Il s'agit de tumeurs bénignes d'origine virale.

Le rétinoblastome

C'est une prolifération tumorale maligne constituée de cellules rétiniennes embryonnaires.

Les rhabdomyosarcomes

Ce sont des tumeurs malignes musculaires striées d'origine mésenchymateuse.

Les lipomes

C'est une tumeur bénigne d'origine mésenchymateuse constituée de tissu adipeux dont la répartition est souvent lobulée.

Le diktyome

Il s'agit d'une tumeur dysgénétique qui apparaît au décours de la persistance dans le corps ciliaire d'éléments primitifs. C'est l'équivalent au corps ciliaire du rétinoblastome.

G. RAPPELS THERAPEUTIQUES (exemple du Rétinoblastome)

Pour Bey (5) la stratégie thérapeutique doit tenir compte d'un certain nombre de données :

- le risque de bilatéralité est supérieur à 90%, lorsque le diagnostic est fait avant 12 mois, et il est presque nul lorsque le diagnostic est fait après 18 mois;
- le rétinoblastome est une tumeur multifocale, ce qui fait que toute la rétine est à risque surtout dans les formes bilatérales;
- le stade d'extension intra-oculaire comprend:

Groupe 1: tumeur solitaire ou multiple de moins de 4 diamètres papillaires en arrière de l'équateur.

Groupe 2: tumeur solitaire ou multiple de 4 à 10 diamètres papillaires en arrière de l'équateur.

Groupe 3: toute tumeur en avant de l'équateur ou tumeur de plus de 10 diamètres en arrière de l'équateur.

Groupe 4: tumeur multiple, une au moins ayant plus de 10 diamètres ou toute lésion s'étendant en avant de l'ora serrata.

Groupe 5: tumeur envahissant plus de la moitié de la rétine ou envahissant le vitré.

- les facteurs pronostiques sont l'extension locale et en particulier l'invasion de toute l'épaisseur de la choroïde qui expose à un risque de mortalité de 60%, l'envahissement du nerf optique jusqu'à la lamina cribosa qui

entraîne un risque de mortalité de 15%, au-delà de la lamina cribosa de 44% et, s'il y a envahissement de la zone de résection du nerf optique, la mortalité atteint 65%.

La stratégie thérapeutique tenant compte de ces facteurs, est la suivante:

- l'énucléation d'emblée reste indiquée chaque fois qu'il y a une évidence clinique d'envahissement du nerf optique et/ou lorsque l'examen ophtalmoscopique est rendu impossible par une opacification des milieux intra-oculaires;
- tumeurs de 3 à 10 mm de 10 diamètres, ou pour les tumeurs récidivantes ou persistant après irradiation externe et éventuellement après coagulation, les applicateurs radioactifs peuvent être employés: type l'applicateur de cobalt (disque de Stallard). Le diamètre est choisi selon les dimensions à traiter de telle sorte qu'une dose de 40 Gy soit délivrée en 6 jours à l'ensemble de la tumeur, la sclère et la base tumorale recevant aux environs de 20 Gy.
- les tumeurs des groupes 3 et 4 nécessitent l'irradiation de la totalité de la rétine, et la protection du cristallin devient beaucoup plus difficile si l'on n'utilise que des champs latéraux;
- pour les tumeurs du groupe 5, il paraît souhaitable de commencer le traitement par la chimiothérapie, surtout dans les formes bilatérales afin d'essayer de préserver la vision au moins d'un côté;
- après énucléation première, l'irradiation postopératoire s'impose s'il y a atteinte de toute l'épaisseur de la choroïde ou envahissement du nerf optique. La dose sera de 45 Gy en 4 semaines et demi.
- en cas de récurrence tumorale incontrôlable par les différentes méthodes de coagulation, l'énucléation est indiquée.

DEUXIEME PARTIE

OBJECTIFS

I - OBJECTIF GENERAL

Etudier les aspects anatomo-pathologiques, épidémio-cliniques et thérapeutiques des tumeurs orbito-oculaires.

II -OBJECTIFS SPECIFIQUES

1 - Déterminer la fréquence des tumeurs malignes, bénignes, et pseudo-inflammatoires.

2-Déterminer leur répartition selon l'âge, le sexe, le site anatomique.

3-Déterminer les caractéristiques histologiques des tumeurs orbito-oculaires.

4- Analyser les circonstances de découverte des tumeurs orbito-oculaires.

5- Analyser les circonstances de prise en charge des tumeurs orbito-oculaires.

L'atteinte de ces objectifs nous permettra de faire des suggestions, dans le sens d'un diagnostic précoce des tumeurs orbito-oculaires, et de l'amélioration de leur prise en charge.

MATERIELS ET METHODES

I- MATERIELS

Pour atteindre nos objectifs, nous avons colligé tous les cas de tumeurs orbito-oculaires à partir des registres des laboratoires d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques des deux (2) centres hospitaliers nationaux.

Puis nous avons procédé à un linkage des cas répertoriés avec les fiches de consultation des services d'ophtalmologie des deux (2) centres hospitaliers et de la clinique Simigna, spécialisée en maladies et chirurgie des yeux. Ainsi, 35 dossiers cliniques ont été retrouvés, sur les 169 cas colligés.

Nous avons complété la recherche du profil clinique et épidémiologique de chaque cas, à partir des registres de consultation des deux (02) services d'Ophtalmologie, et des bulletins de demande d'examen histopathologique.

1.1 CRITERES D'INCLUSION

Ont été retenus:

les cas comportant une confirmation histologique provenant du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du C.H.N-Y.O, car celui-ci bénéficie d'un personnel qualifié.

les cas provenant du laboratoire du C.H.N.S.S, et signés par un Anato-Pathologiste confirmé, ou ceux ayant reçu une confirmation du laboratoire du CHN-YO, ou de celui de l'I.M.T.S.S.A.

1.2 CRITERES D'EXCLUSION

Ont été exclus:

les cas suspectés cliniquement comme étant des tumeurs, mais n'ayant pas bénéficié de confirmation histologique.

les cas provenant du laboratoire du C.H.N.S.S, signés par un Médecin Biologiste et n'ayant pas reçu une confirmation du laboratoire du C.H.N.-Y.O ou de celui de l' I.M.T.S.S.A.

II METHODES D'ETUDE

2.1 TYPE D'ETUDE

Notre travail est une étude rétrospective menée d'Avril 1983, date du démarrage effectif des activités du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du C.H.N-Y.O, à Octobre 1997, soit une période de 15 ans.

2.2 TRAITEMENT DES DONNEES

Les données ont été recueillies selon la fiche de collecte reproduite en annexe. La saisie et l'analyse ont été faites sur micro-ordinateur portable Extensa 600, à l'aide des logiciels EPI-INFO version 5.04, et Word 7.0.

La comparaison entre les proportions a été faite par les tests paramétriques du X² de PEARSON, et du test exact de FISHER.

Le seuil de signification pour l'ensemble des tests était de 0,05.

2.3 TECHNIQUES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

2.3.1 LA FIXATION

Cette fixation a eu pour but d'inhiber la nécrose des tissus; cette nécrose commençant dans les minutes qui suivent le prélèvement, qui prive les tissus de leurs connexions nutritionnelles. Cette fixation a été faite en plongeant le prélèvement dans des liquides variés, dont le formol à 10%, obtenu en diluant le formol du commerce qui est à 40%. Elle a été également se faire en plongeant les prélèvements dans du liquide de Bouin. Celui-ci peut être obtenu de deux (2) façons:

en extemporané, avec 10 volumes de formol à 40%, 30 volumes de solution saturée d'acide picrique, 2 volumes d'acide acétique, lorsque le mélange est préparé d'avance, il faut ajouter au moment de l'emploi de l'acide acétique cristallisable 5 cc, pour 100 cc de mélange préparé.

Il faut noter que le Bouin est un fixateur meilleur que le formol, imprégnant davantage les tissus qu'il baigne. Il a souvent été utilisé de préférence au formol pour la fixation des globes oculaires, car il ne provoque pas de décollements rétiniens artificiels. De plus, son effet durcissant des tissus fait

qu'il permet de meilleures tranches. Le Bouin est un fixateur utilisé de préférence pour les pièces de petite taille, et en post fixation (mordançage).

Quelque soit le fixateur utilisé, son volume doit correspondre, pour assurer une fixation satisfaisante, à 15-20 fois le volume du tissu à fixer.

La durée de fixation nécessaire pour qu'un tissu puisse être techniqué va, pour les méthodes histochimiques classiques utilisées dans la pratique courante, de quelques heures pour des prélèvements petits à 2-3 jours pour de volumineuses pièces.

2.3.2 L'IDENTIFICATION

Quand le prélèvement est fixé, il faut immédiatement assurer son identification en l'enregistrant, et en procédant à la pose d'un numéro sur le contenant, notamment à l'aide d'un marqueur.

Le bulletin de demande d'examen hispathologique, qui doit accompagner tout prélèvement, est d'une grande importance. Il doit mentionner l'identité du patient, son âge, son sexe, la nature et le siège du prélèvement, le diagnostic clinique et opératoire, et la résidence.

2.3.3 LA COUPE MACROSCOPIQUE

Elle a été faite par un Anato-mo-pathologiste. Le poids, les dimensions, l'aspect à la coupe, sont notés sur le bulletin de demande d'examen histopathologique. Puis les prélèvements, étiquetés sont mis en post fixation dans des cassettes.

2.3.4 LA CIRCULATION

Son but est d'augmenter la rigidité du tissu, pour faciliter la coupe microtomique ultérieure. L'appareil utilisé à cet effet, est un automate, appelé Histokinette

Cette étape comporte trois (3) phases.

2.3.4.1 La déshydratation

Elle a consisté à débarrasser le tissu de l'eau qu'il contient. Nous utilisons comme dans la plupart des laboratoires, des bains d'éthanol à 70%, pour augmenter progressivement jusqu'à l'éthanol absolu.

2.3.4.2 L'éclaircissement

On remplace l'éthanol contenu dans le tissu par un solvant, notamment le xylène. Il se trouve que les liquides éclaircissants ont souvent un indice de réfraction élevé, proche de celui des protéines (1,54), si bien qu'au fur et à mesure que le solvant remplace l'éthanol, le tissu devient transparent, d'où le nom donné à cette étape: éclaircissement (clearing). Le produit utilisé, est le xylène.

2.3.4.3 L'imprégnation

C'est l'étape terminale de la circulation. Les deux (2) premières étapes préparent le tissu à l'imprégnation. L'agent le plus souvent employé est la paraffine. Nous utilisons de la paraffine à fusion située entre 56-60. On utilise trois (3) bains à la fin de la circulation.

2.3.5 L'ENROBAGE

Il a consisté à inclure le tissu imprégné dans un milieu d'inclusion, notamment la paraffine. Pour la mise en bloc, on a utilisé des moules qui peuvent être de plusieurs types. Dans notre laboratoire, nous utilisons des barres en «L+ de LEUCKART. Il s'agit de deux (2) pièces en métal, en forme de «L+, qu'on place en regard sur une plaque en verre, de façon qu'elles forment un espace ajustable, en fonction de la pièce à inclure. Après avoir bien disposé la pièce dans la moule, de façon que la surface de coupe permette de voir simultanément toutes les structures que l'on veut observer, on verse de la paraffine liquide dans la moule.

2.3.6 LA MICROTOMIE

Une fois que le tissu est inclus dans un bloc homogène, il faut en faire des coupes minces. L'appareil utilisé à cet effet, est appelé microtome. Nous avons utilisé un microtome rotatif, dont les lames étaient changées dès qu'elles s'émoussaient. En pratique, nous avons fait un rabotage à au moins sept (7) microns, pour entamer la pièce complètement avant de faire des

coupes à 5 ou à moins de 5 microns. On obtient alors un ruban qui est étalé sur une lame porte objet.

2.3.7 L'ETALEMENT

Nous avons gravé chaque lame du numéro d'enregistrement, puis nous y avons étalé le ruban à l'aide de quelques gouttes d'eau albumineuse. Puis la lame a été portée sur une plaque chauffante réglée à 56, ce qui déplisse davantage le ruban. Ensuite les lames ont été portées à une étuve réglée à 56 pendant au moins 30 minutes.

2.3.8 LA COLORATION

Avant la coloration, le seul moyen dont on dispose pour distinguer les différentes structures du tissu, est la différence entre leur indices de réfraction respectifs. On peut cependant faire ressortir les différences de la composition chimique des structures tissulaires en les colorant.

Il existe plusieurs types de coloration, mais notre laboratoire utilise presque exclusivement la méthode H.P.S.

C'est la technique la plus utilisée en milieu francophone. Elle a été mise au point par PIERRE MASSON. Son principal avantage est la coloration jaune donnée au collagène par le Safran.

2.3.9 MODE OPERATOIRE

Déparaffiner et hydrater les coupes à l'eau de robinet,

Colorer avec l'hématéine de Harris 3 minutes,

Laver les coupes à l'eau de robinet pendant une (01) minute,

Différencier les coupes à l'eau acétifiée (2 plongées),

Laver à l'eau de robinet,

Bleuir les noyaux avec le carbonate de lithium (quelques secondes)

Colorer dans la phloxine B à 1,5% (2 minutes),

Commencer la déshydratation des coupes à l'aide de 2 bains d'éthanol à 70% et 100%,

Colorer dans le Safran du Gatinais alcoolique (5 minutes),

Rincer les coupes dans l'éthanol absolu (quelques secondes),

Eclaircir dans le xylène, et monter à l'eukitt.

2.3.10 RESULTATS

Noyaux: bleu

Cytoplasme: rose

Fibres élastiques: rose

Fibres de collagène: jaune orange

RESULTATS

RESULTATS

RESULTATS

TROISIEME PARTIE

RESULTATS

A. ETUDE GLOBALE

Cent soixante neuf (169) tumeurs ont été colligées, toutes de patients d'origine burkinabé.

La répartition de nos cas selon la provenance a été la suivante:

- cent cinquante (150) cas, soit 88,76% provenaient du laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du C.H.N-Y.O,
- quatorze (14) cas, du laboratoire de l'I.M.T.S.S.A,
- et cinq (05) cas, du laboratoire du C.H.N.S.S.

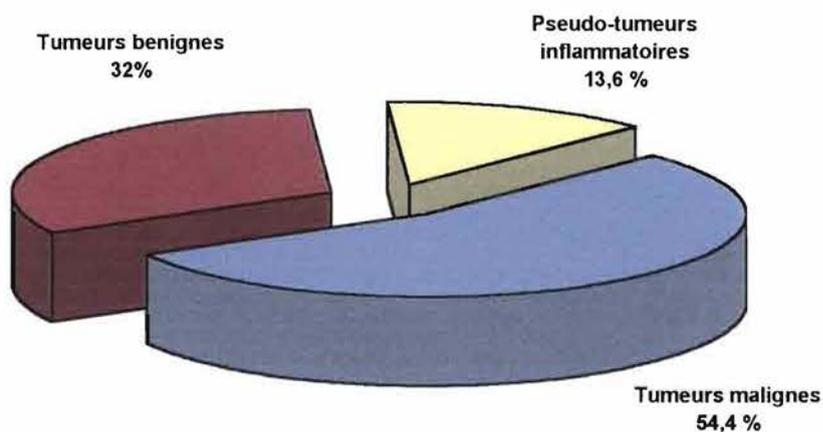
I. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 FREQUENCE

Les tumeurs malignes ont été les plus fréquemment rencontrées, avec 92 cas, soit 54,4%, ensuite les tumeurs bénignes (32%), puis les pseudo-tumeurs inflammatoires (13,6%).

La figure 1 présente la distribution des tumeurs selon leur fréquence.

Figure 1: Distribution des tumeurs selon la fréquence



1.2 REPARTITION SELON L'AGE

Sur les 169 tumeurs colligées, 109 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge 22,90 ans avec des extrêmes allant de 19 mois à 72 ans. Nous avons observé une médiane de 15 ans. La classe d'âge de 15-35 était la plus représentée, avec 33 cas, soit 30,28% La figure ci-après présente la distribution des tumeurs selon l'âge.

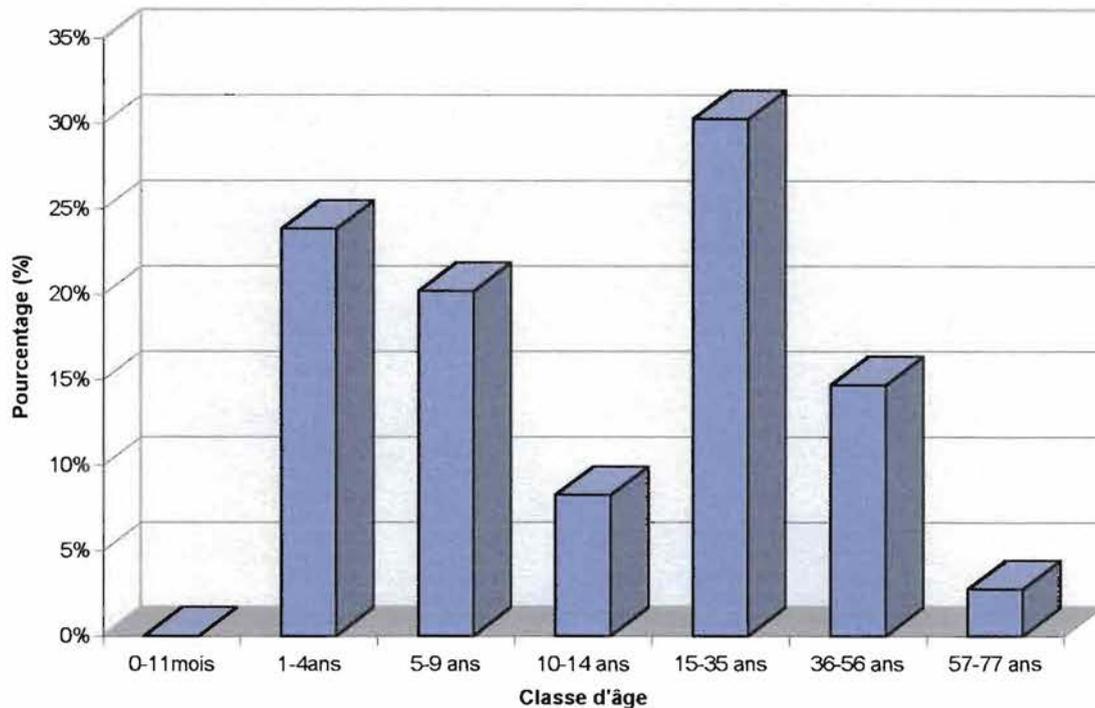


Figure 2: Distribution des tumeurs selon l'âge

1.3 REPARTITION SELON LE SEXE

Sur les 169 tumeurs colligées, 109 soit 64,50% ont été observées dans le sexe masculin et 60 soit 35,50%, dans le sexe féminin. Le sex-ratio était de 1,82.

1.4 REPARTITION SELON L'ETHNIE

Sur les 169 tumeurs colligées, 153 provenaient de patients dont l'ethnie avait été précisée. Ainsi l'ethnie Mossé venait au premier rang avec 99 cas soit 64,71%, suivie de l'ethnie Peul avec 11 cas, soit 7,19%. Le tableau ci-après présente la distribution des tumeurs selon l'ethnie.

Tableau I: Distribution des tumeurs selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Mossé	99	58,58
Peul	11	6,51
Bobo	7	4,14
Dilua	6	3,55
Dagari	6	3,55
Samo	6	3,55
Gouin	4	2,37
Gourounsi	3	1,78
Bissa	3	1,78
Gourmantché	2	1,18
Dafing	2	1,18
Turka	2	1,18
Bwaba	2	1,18
Non précisé	16	9,47
Total	169	100

1.5 REPARTITION DES TUMEURS SELON LA PROFESSION

Sur les 169 tumeurs colligées, 35 provenaient de patients dont la profession avait été précisée. Ainsi la profession «cultivateur» venait au premier rang avec 15 cas, soit 8,88%.

Le tableau ci-après présente la distribution selon la profession des patients, ou de leurs parents.

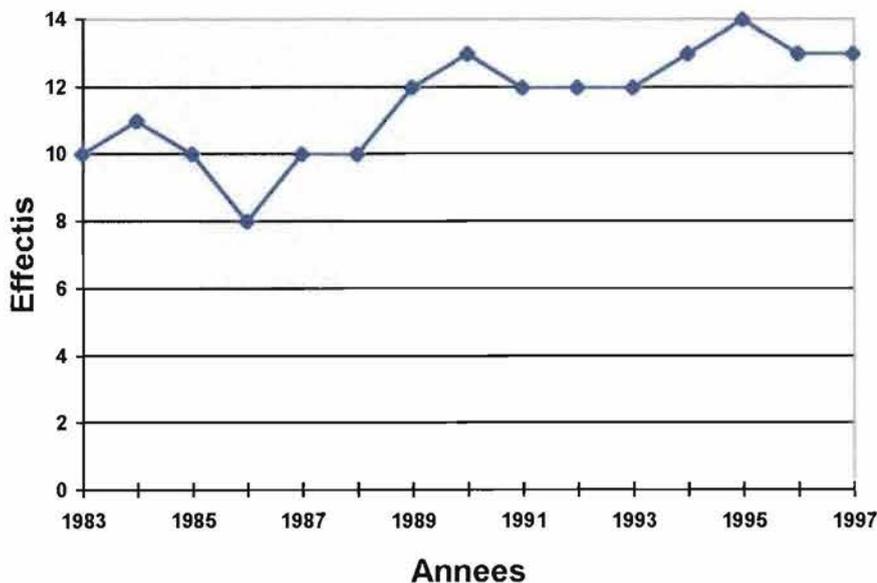
Tableau II: Distribution des tumeurs selon la profession des patients

Profession	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Cultivateur	15	8,88
Fonctionnaire	5	2,96
Retraité	3	1,77
Commerçant	5	2,96
Secteur informel	7	4,14
Non précisé	134	79,29
Total	169	100

1.6 REPARTITION DES TUMEURS SELON L'ANNEE

Le plus grand nombre de tumeurs, a été diagnostiqué en 1995 avec 14 cas. La moyenne des tumeurs diagnostiquées par an, était de 11,27, soit environ une (01) tumeur par mois. La figure ci-après, présente le nombre de tumeurs diagnostiquées par an.

Figure 3: Distribution des tumeurs selon l'année



II ASPECTS CLINIQUES

2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Cent sept cas ont été découverts sous forme de «tumeurs», dont une bilatérale, soit 63,31%; 57 cas ont été découverts, au stade d'exophtalmie, soit 33,73%. Le tableau III donne la distribution selon la circonstance de découverte et la photographie 1 illustre une exophtalmie monstrueuse.

II ASPECTS CLINIQUES

2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Cent sept cas ont été découverts sous forme de «tumeurs», dont une bilatérale, soit 63,31%; 57 cas ont été découverts, au stade d'exophtalmie, soit 33,73%. Le tableau III donne la distribution selon la circonstance de découverte et la photographie 1 illustre une exophtalmie monstrueuse.

Tableau III: Distribution des tumeurs selon les circonstances de découverte

Circonstances de découverte	Effectifs observés	Pourcentage (%)
«Tumeur»	107	63,31
Exophtalmie	57	33,73
Exorbitisme	2	1,19
Leucocorie	1	0,59
Buphtalmie	1	0,59
Chémosis	1	0,59
Total	169	100



Photographie 1: Exophthalmie tumorale monstrueuse

2.2 REPARTITION SELON LE DELAI DE CONSULTATION

Sur les 169 cas colligés, 23, provenaient de patients chez qui cette notion avait été précisée. Ainsi avons-nous observé, un délai moyen de 11,66 mois. Il faut noter que nous avons observé un délai de consultation de 15 ans chez une patiente ayant présenté un Neurofibrome, ayant évolué depuis la naissance. Le délai de consultation, calculé sans ce cas, donne 19,08 mois.

2.3 REPARTITION SELON LA LOCALISATION

Sur les 169 tumeurs colligées, 145 avaient un point de départ certain. Ainsi avons-nous observé une prédominance de la localisation annexielle, avec 94 cas, soit 55,62%. Dans 24 cas, la localisation n'a pu être précisée. Le tableau ci-après donne la distribution des tumeurs selon la localisation.

Tableau IV: Distribution des tumeurs selon la localisation et la nature histologique

Nature histologique Localisation	Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes	Pseudo- tumeurs inflammatoires	Total
Annexes	35	45	14	94 (55,62 %)
Globe oculaire	33	-	-	33 (19,53 %)
Orbite	12	5	1	18 (10,65 %)
Non précisée	12	4	8	24 (14,20 %)
Total	92	54	23	169 (%)

Dans les tableaux suivants nous avons présenté des croisements entre les différents groupes de tumeurs selon leurs différentes localisations.

Tableau V: Distribution des tumeurs malignes et bénignes selon la localisation aux annexes.

Nature histologique Localisation	Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes	Total
Annexes	35 (49,23)	45 (30,77)	80
Autres	45 (30,77)	5 (19,23)	50
Total	80	50	130

$X^2=27,81$ $P=0,0000001$. Il existe une liaison statistique entre la nature maligne ou bénigne des tumeurs avec leur localisation aux annexes.

Tableau VI: Distribution des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes selon la localisation orbitaire

Nature histologique Localisation	Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes	Total
Orbite	12 (10,46)	5 (6,54)	17
Autres	68 (69,54)	45 (43,66)	113
Total	80	50	130

$X^2=0,68$ $P=0,4107147$. Il n'existe pas de liaison statistique entre la nature maligne ou bénigne des tumeurs et leur localisation à l'orbite.

Tableau VII: Distribution des tumeurs bénignes et des Pseudo-tumeurs inflammatoires selon la localisation aux annexes.

Nature histologique Localisation	Tumeurs bénignes	P.S.I	Total
Annexes	45 (45,38)	14 (13,62)	59
Autres	5 (4,62)	1 (1,38)	6
Total	50	15	65

Une des valeurs attendues est inférieure à 5; le test exact de Fisher a été utilisé. Le P unilatéral=0,5771519. Il n'existe pas de liaison statistique entre

la nature bénigne ou pseudo-inflammatoire des tumeurs et leur localisation aux annexes.

Tableau VIII: Distribution des tumeurs bénignes et des PSI selon leur localisation orbitaire

Nature histologique Localisation	Tumeurs bénignes	P.S.I	Total
Orbite	5	1	6
Autres	45	14	59
Total	50	15	65

Une des valeurs attendues est inférieure à 5; le test de Fisher a été utilisé. Le P unilatéral = 0,5771519. Il n'existe pas de liaison statistique entre la nature bénigne ou pseudo-inflammatoire des tumeurs et leur localisation à l'orbite.

2.4 REPARTITION SELON LE COTE ATTEINT

Sur les 169 tumeurs colligées, le coté atteint avait été précisé, dans 103 cas. Ainsi avons-nous observé, 57 localisations gauches, soit 55,34%, 44 localisations droites, soit 42,72%, et deux localisations bilatérales.

III. ASPECTS THERAPEUTIQUES

3.1 TRAITEMENT MEDICAL

Sur les 35 cas ayant bénéficié d'un dossier clinique, un traitement anti-inflammatoire et antibiotique a été instauré dans 26 cas, et un traitement antimétabolique dans 3 cas.

3.2 TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les exérèses, prédominent, avec 94 cas, soit 55,62 %, puis viennent, les exentérations avec 44 cas, soit 26,04 %. La figure donne la distribution selon le traitement chirurgical.

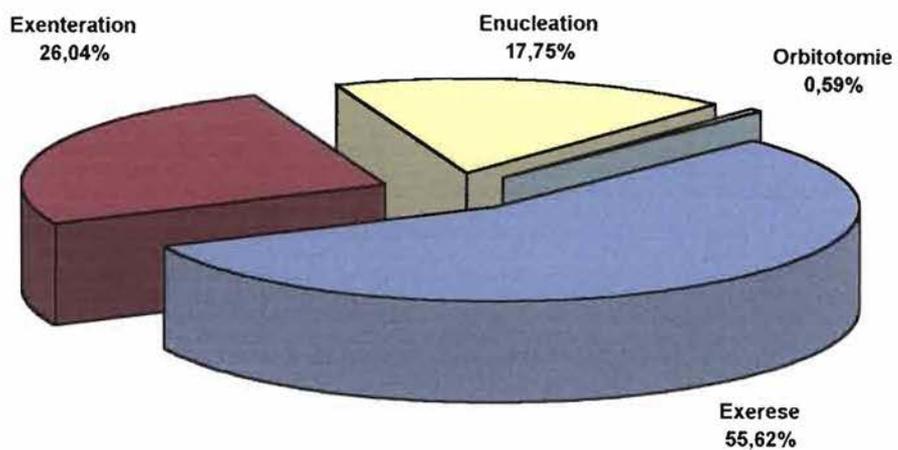


Figure 4: Distribution des tumeurs selon le traitement chirurgical

B. ETUDE ANALYTIQUE

I LES TUMEURS MALIGNES

1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1.1 FREQUENCE

Quatre vingt douze (92) cas ont été colligés, soit 54,4% de l'ensemble des tumeurs.

Les carcinomes avec 43, cas soit 46,74% des tumeurs malignes et 25,44% de l'ensemble des tumeurs, viennent au premier rang, suivis des rétinoblastomes avec 29 cas soit 31,52% des tumeurs malignes et 17,16% de l'ensemble des tumeurs.

1.1.2 REPARTITION SELON L'AGE

Sur les 92 tumeurs malignes colligées, 69 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Les 69 tumeurs malignes se répartissent selon un diagramme (Tableau IX) à allure bimodale individualisant 2 populations distinctes:

- celle des cas de moins de 15 ans (40 cas soit 57,97%), caractérisée par un âge moyen de 5,38 ans;
- celle des cas de plus de 15 ans (29 cas, soit 42,03%) caractérisée par un âge moyen de 40,41 ans.

La moyenne d'âge globale a été de 22,29 ans.

Tableau IX: Distribution des tumeurs malignes selon l'âge et le sexe

sexe	Masculin	Féminin	Total
Age			
0-11 mois	-	-	-
1-4 ans	16	7	23
5-9 ans	8	5	13
10-14 ans	4	-	4
15-35 ans	2	1	3
36-56 ans	16	9	25
57-77 ans	1	-	1
Total	47	22	69

1.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE

Nous avons observé 61 cas dans le sexe masculin soit 66,30%, et 31 dans le sexe féminin soit 33,70%. Le sex-ratio a été de 1,97.

Tableau IX: Répartition des tumeurs malignes selon le sexe et l'âge

Sexe \ Age	Masculin	Féminin	Total
< 15 ans	28	12	40
>= 15 ans	19	10	29
Total	47	22	69

X^2 non corrigé = 1,94 $p = 0,1631502$. Il n'y a donc pas de liaison statistique entre l'âge et le sexe chez les patients ayant présenté des tumeurs malignes.

1.2 ASPECTS CLINIQUES

Les renseignements cliniques ont été le plus souvent succincts, se résumant aux circonstances de découverte, à la localisation, et au coté atteint.

1.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Sur les 92 tumeurs malignes colligées, 44 ont été découvertes au stade d'exophtalmie, 44 sous-forme de «tumeurs», soit 47,83% pour chaque circonstance de découverte.

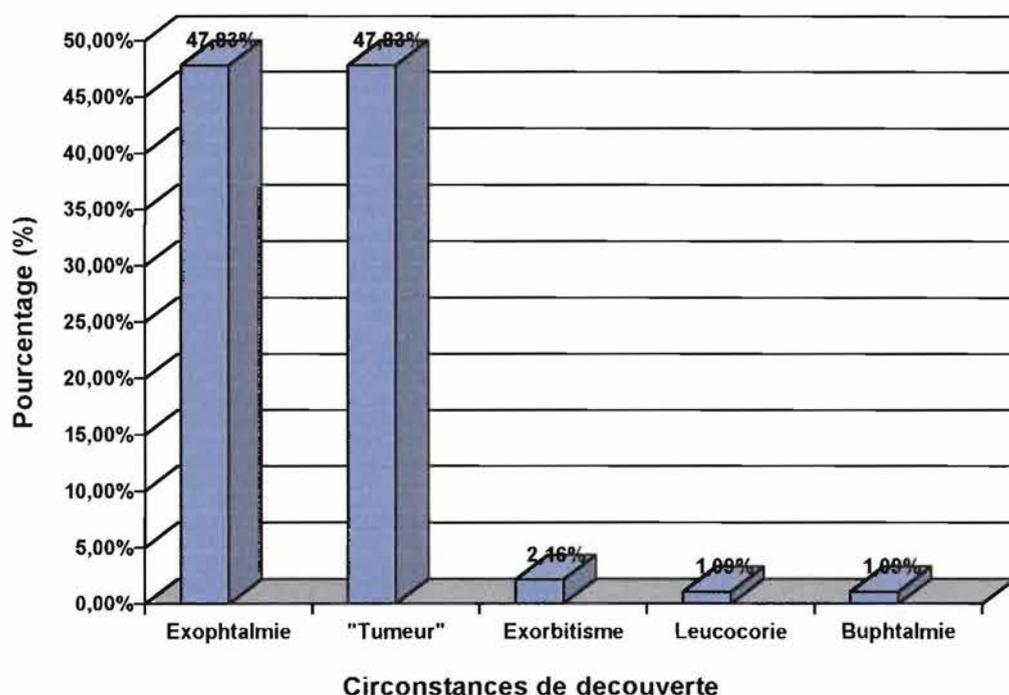


Figure 5: Distribution des tumeurs malignes selon les circonstances de découverte

1.2.2 REPARTITION DES TUMEURS MALIGNES SELON LA LOCALISATION

Sur les 92 tumeurs colligées, 80 avaient une localisation précisée; dans 12 cas, le point de départ n'a pu être précisé. Ainsi avons-nous observé une prédominance des localisations annexielles avec 35 cas, soit 38,04%. Le tableau ci-après présente les tumeurs malignes selon la localisation

Tableau X: Distribution des tumeurs malignes selon la localisation

Localisation	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Annexes	35	38,05
Globe oculaire	33	35,87
Orbite	12	13,04
Non précisée	12	13,04
Total	92	100

1.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES

Dix types histologiques ont été recensés.

Tableau XI: Distribution des tumeurs malignes selon le type histologique

Type histologique	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Carcinome	43	46,74
Rétinoblastome	29	31,52
Burkitt	6	6,52
Mélanome	5	5,44
Rhabdomyosarcome	2	2,17
Diktyome	2	2,17
Histiocytofibrome malin	2	2,17
Ostéosarcome	1	1,09
Astrocytome	1	1,09
Lymphome malin diffus	1	1,09
Total	92	100

1.3.1 LES CARCINOMES

Trois (03) sous-types histologiques ont été identifiés. Les carcinomes épidermoïdes avec 40 cas soit 93,02% venaient au premier rang; deux (02) adénocarcinomes, et un (01) carcinome muco-épidermoïde ont été colligés.

1.3.1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.3.1.1.1 FREQUENCE

Quarante trois (43) cas ont été colligés soit 46,74% des tumeurs malignes, et 25,44% de l'ensemble des tumeurs ophtalmiques colligées.

Les carcinomes épidermoïdes avec 40 cas soit 93,02% des carcinomes viennent au premier rang.

1.3.1.1.2 REPARTITION SELON L'AGE

Sur les 43 carcinomes colligés, 24 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne de 43,63 ans avec des extrêmes allant de 17 à 72 ans.

1.3.1.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE

Vingt sept cas ont été observés chez les hommes soit 62,79%, contre 16 cas soit 37,21% chez les femmes. Le sex-ratio était de 1,69.

1.3.1.2 ASPECTS CLINIQUES

1.3.1.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Quarante (40) cas ont été découverts sous forme de «tumeurs», soit 93,02%, (dont 6 bourgeonnantes), et 3 cas au stade d'exophtalmie.

1.3.1.2.2 REPARTITION SELON LA LOCALISATION

Sur les 43 carcinomes, 33 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé une localisation plus importante au niveau de la conjonctive bulbaire avec 18 cas soit 54,55%.

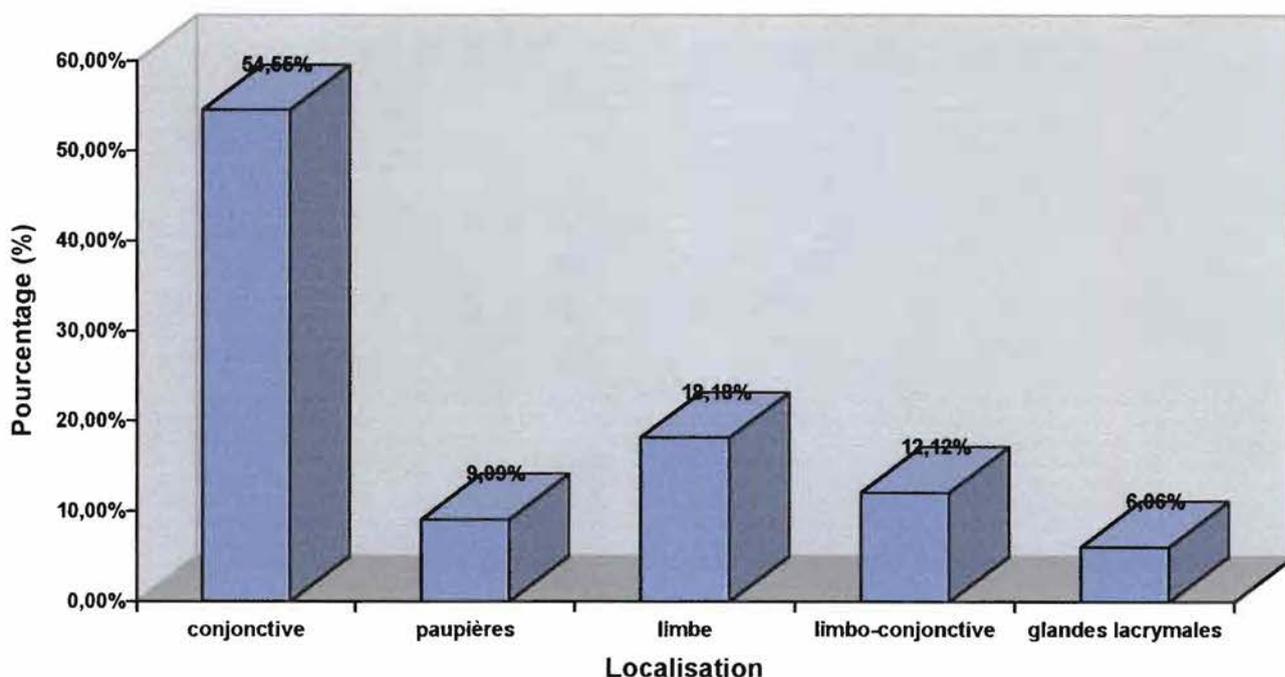


Figure 6: Distribution des carcinomes selon la localisation

1.3.1.3 LES DIFFERENTS SOUS-TYPES HISTOLOGIQUES

1.3.1.3.1 CARCINOMES EPIDERMOIDES

1.3.1.3.1.1 - ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Quarante (40) cas ont été colligés, soit 93,02% des carcinomes.

Sur les 40 cas colligés, 23 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé, une moyenne de 37,26 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 72 ans.

Nous avons observé, 26 cas dans le sexe masculin, soit 65%, et 14 cas dans le sexe féminin, soit 35%. Le sex-ratio était de 1,86.

1.3.1.3.1.2- ASPECTS CLINIQUES

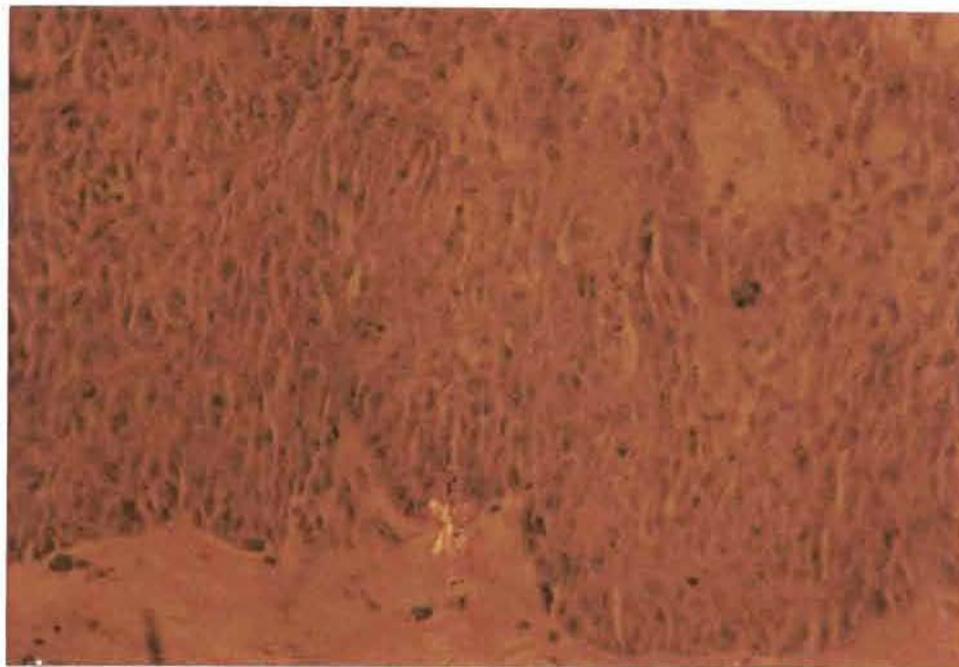
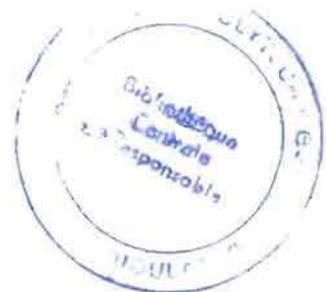
Ils ont été découverts sous forme de «tumeurs», dont 6 bourgeonnantes.

Sur les 40 cas colligés, 30 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé, 18 localisations conjonctivales, soit 60%. Parmi ces 40 cas observés, trois (03) carcinomes in situ ont été observés, ce dans le cadre d'une maladie de BOWEN. Deux cas étaient localisés à la conjonctive, contre un cas à la paupière. La maladie de Bowen de la paupière, était consécutive à une kératose actinique. L'âge avait été précisé dans 2 cas; ainsi avons-nous observé une moyenne de 27ans. Deux cas ont été observés dans le sexe masculin, contre un cas dans le sexe féminin.

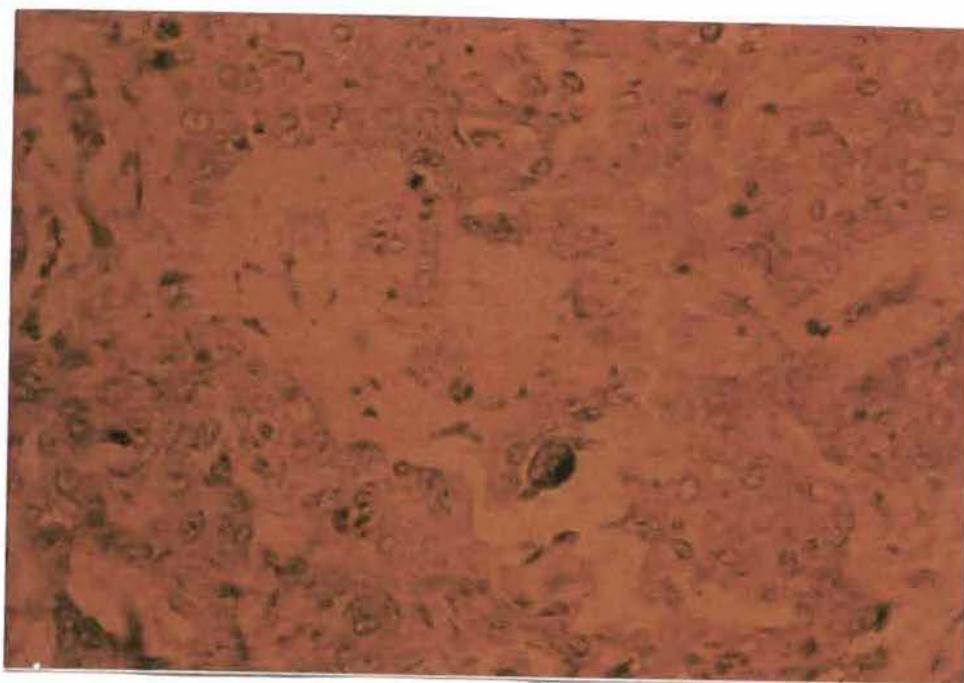
conjonctive, contre un cas à la paupière. La maladie de Bowen de la paupière, était consécutive à une kératose actinique.

L'âge avait été précisé dans 2 cas; ainsi avons-nous observé une moyenne de 27ans.

Deux cas ont été observés dans le sexe masculin, contre un cas dans le sexe féminin.



Photographie 2: carcinome in situ.
On note la limite relativement nette entre l'épithélium tumoral et l'épithélium normal



Photographie 3: Carcinome épidermoïde conjonctival infiltrant la sous muqueuse sous forme de travées tumorales irrégulières. On note les irrégularités et les anomalies nucléaires, ainsi que la réaction inflammatoire du stroma

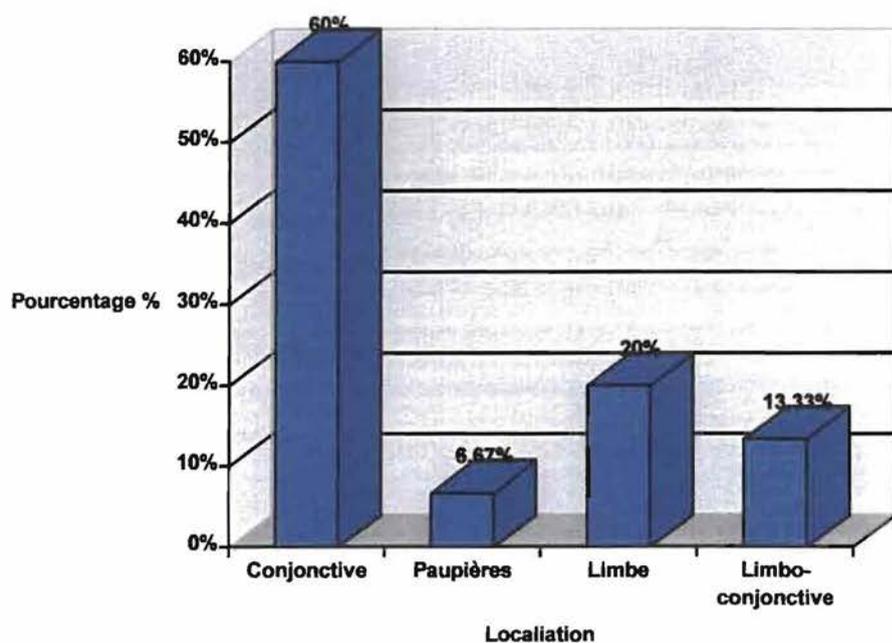


Figure 7: Distribution des carcinomes épidermoïdes selon la localisation

1.3.1.3.2 LES ADENOCARCINOMES

Deux cas ont été observés. Ils ont été découverts au stade d'exophtalmie Un cas a été observé dans chaque sexe.

L'âge n'a pas été précisé.

Il étaient localisés au niveau des glandes lacrymales principales.

1.3.1.3.3 LES CARCINOMES MUCO-EPIDERMOIDES

Un (1) cas a été observé chez une patiente de 50 ans , ce au stade d'exophtalmie. La localisation était située au niveau des glandes annexielles palpébrales.

1.3.1.4 Aspects thérapeutiques

Le traitement chirurgical a consisté en 27 exérèses (62,79%), 12 exentérations, (27,91%), et 4 énucléations, (9,30%).

1.3.2 LES RETINOBLASTOMES

1.3.2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.3.2.1.1 FREQUENCE

Vingt neuf (29) cas ont été colligés, soit 31,52% des tumeurs malignes, et 17,16% de l'ensemble des tumeurs ophtalmiques colligées.

1.3.2.1.2 REPARTITION SELON L'AGE

Sur les 29 cas colligés, 26 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé Ainsi avons-nous observé une moyenne de 3,62 ans avec des extrêmes allant de 19 mois à 7ans.

1.3.2.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE

Vingt un (21) cas ont été observés dans le sexe masculin, et 8 cas dans le sexe féminin. Le sex-ratio était de 2,63.

Tableau XIII: Distribution des Rétinoblastomes selon l'âge et le sexe

Age \ Sexe	Masculin	Féminin	Total
1-4 ans	13	6	19
5-9 ans	5	2	7
Total	18	8	26

Le test de Fisher a été utilisé, car un des effectifs, était inférieur à 5.

Le p unilatéral=0,638 est supérieur à 0,05.

La différence entre la proportion P_m (69,23%) de Rétinoblastome dans le sexe masculin, et celle P_f (30,77%)de Rétinoblastome dans le sexe féminin, n'est pas statistiquement significative.

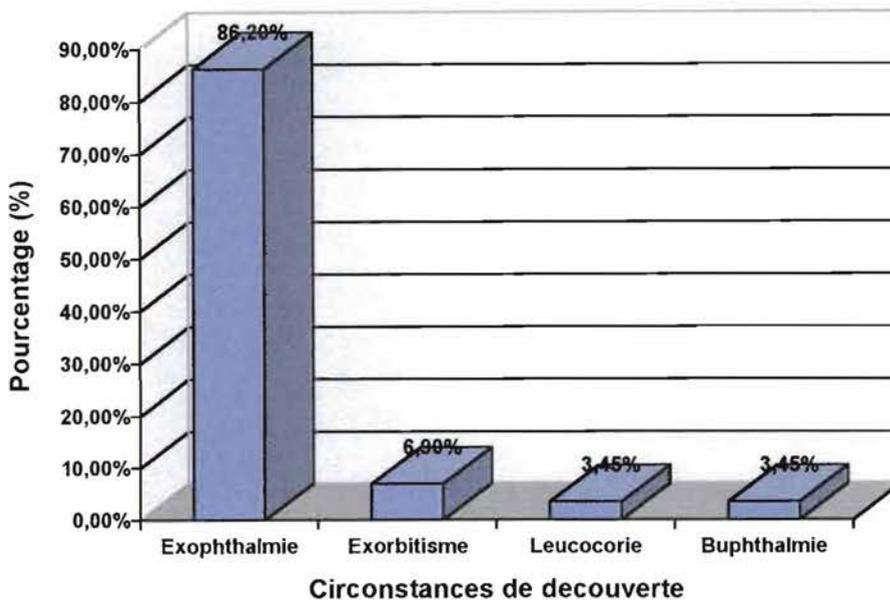
1.3.2.2 ASPECTS CLINIQUES

1.3.2.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Sur les 29 cas colligés, 25 cas, soit 86,21% ont été découverts au stade d'exophtalmie, dont 2 surinfectés, et un ulcéré.

Deux (2) cas d'exorbitisme, (dont un ulcéré) ont été observés.

Un (1) cas de leucocorie, et un cas de buphtalmie ont été observés.



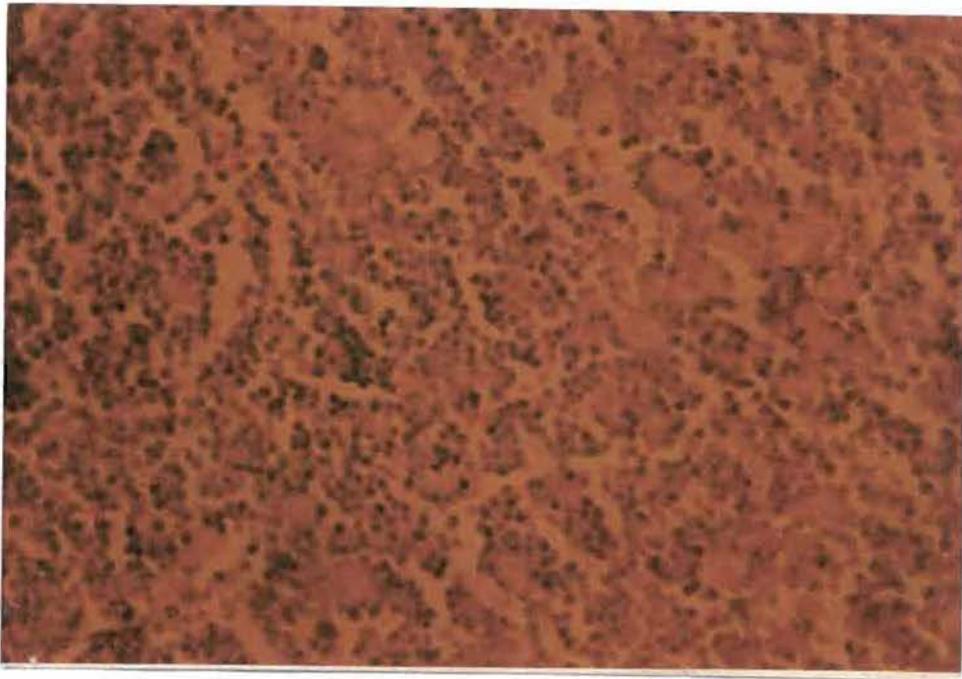
Sur les 26 cas dont l'âge a été précisé, le délai de consultation a été précisé dans 9 cas. Ainsi avons-nous observé, un délai moyen de 431,11 jours, soit 14,37 mois.

1.3.2.2.3 REPARTITION SELON LE COTE ATTEINT

Sur les 29 cas colligés, le coté atteint avait été précisé dans 23 cas. Ainsi avons-nous observé, 15 cas à gauche soit 65,22%, 7 cas à droite, soit 30,43% et une localisation bilatérale.

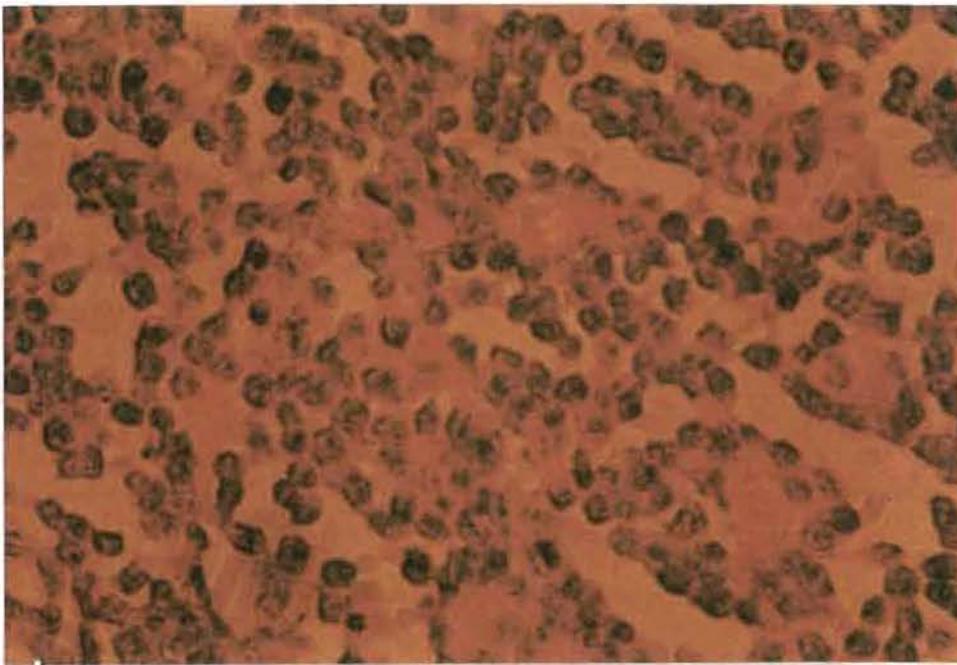
1.3.2.2.4 CARACTERISTIQUES HISTOLOGIQUES

- 4 Rétinoblastomes différenciés, ou Rétinocytome, dont un, infiltrant le nerf optique, et avec nécrose.
- 9 Rétinoblastomes indifférenciés dont un infiltrant le nerf optique, 4 avec nécrose (un avec calcification).
- Dans 16 cas, aucune caractéristique n'a été précisée.



Photographie 4: Rétinoblastome différencié ou rétinocytome. Faible grossissement.

On note des formations qui limitent des tubes dont la lumière centrale est plus ou moins bien visible: ce sont des rosettes.



Photographie 5: Rétinocytome au fort grossissement

1.3.2.3 TRAITEMENT

Le traitement chirurgical a consisté, en 17 exentérations, soit 58,62%, et 12 énucléations, soit 41,38%.

1.3.3 LES TUMEURS DE BURKITT

1.3.3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Nous avons observé 6 cas.

L'âge moyen observé était de 8,34 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 12ans. La classe d'âge de 10-12ans était la plus représentée avec 3 cas.

Cinq (5) cas ont été observés dans le sexe masculin, et un cas dans le sexe féminin.

1.3.3.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont tous été découverts au stade d'exophtalmie.

Cinq (5) localisations ont été précisées. Ainsi avons-nous observé 4 localisations orbitaires gauches, et une localisation orbitaire droite.



Photographie 6: exophtalmie tumorale associée à une tuméfaction maxillaire

1.3.3.3 Aspects histologiques

Histologiquement, l'aspect caractéristique de cette tumeur a été retrouvé:

- prolifération tumorale de fond constituée de cellules arrondies dont les noyaux ronds ou légèrement échancrés ont une taille uniforme. Ces cellules ressemblent à des lymphoblastes ou plus exactement à des cellules souches. En effet, à la différence des lymphoblastes, les noyaux des cellules tumorales ont un réseau chromatinien fin, assez régulièrement réparti; les nucléoles toujours bien visible, sont au nombre de 2 à 5;
- assez régulièrement dispersée sur ce fond homogène tranchent des cellules plus volumineuses, à cytoplasme clair. Ce sont des éléments histiocytaires dont la fonction phagocytaire se traduit par l'existence d'inclusions cytoplasmiques tingibles. Cet aspect en ciel étoilé est très caractéristique de cette tumeur.



Photographie 7: tumeur de Burkitt. Aspect microscopique en ciel étoilé au faible grossissement

1.3.3.3 Aspects histologiques

Histologiquement, l'aspect caractéristique de cette tumeur a été retrouvée:

- prolifération tumorale de fond constituée de cellules arrondies dont les noyaux ronds ou légèrement échancrés ont une taille uniforme. Ces cellules ressemblent à des lymphoblastes ou plus exactement à des cellules souches. En effet, à la différence des lymphoblastes, les noyaux des cellules tumorales ont un réseau chromatinien fin, assez régulièrement réparti; les nucléoles toujours bien visible, sont au nombre de 2 à 5;
- assez régulièrement dispersée sur ce fond homogène tranchent des cellules plus volumineuses, à cytoplasme clair. Ce sont des éléments histiocytaires dont la fonction phagocytaire se traduit par l'existence d'inclusions cytoplasmiques tingibles. Cet aspect en ciel étoilé est très caractéristique de cette tumeur.



Photographie 7: tumeur de Burkitt. Aspect microscopique en ciel étoilé au faible grossissement

1.3.3.4 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement chirurgical a consisté, exclusivement en des exentérations.

1.3.4 LES MELANOMES MALINS

1.3.4.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cinq (5) cas ont été colligés.

L'âge moyen observé était de 16,4ans avec des extrêmes allant de 4 à 42 ans.

Trois (3) cas ont été observés dans le sexe masculin, et 2 cas dans le sexe féminin. Le sex-ratio était de 1,5.

1.3.4.2 ASPECTS CLINIQUES

Nous avons observé un cas d'exophtalmie, et 4 cas de «tumeurs».

Sur les 5 cas observés, le point de départ n'a pu être précisé ni par l'Ophtalmologiste ni par l'Anatomo-pathologiste, dans deux (02) cas. Les 3 cas étaient localisés à la choroïde, à la conjonctive, et à la paupière. Le mélanome malin de la choroïde à été observé chez un patient de 11 ans.

1.3.4.3 Aspects thérapeutiques

Quatre (4) exérèses ont été pratiquées, contre un cas d'exentération.

1.3.5 LES RHABDOMYOSARCOMES

Deux (2) rhabdomyosarcomes de type embryonnaire ont été observés. Ils ont été découverts au stade d'exophtalmie.

L'âge moyen était de 5,5 ans.

Tous les 2 cas ont été observés dans le sexe masculin.

Le traitement a consisté en deux (2) exentérations.

1.3.6 LES DIKTYOMES

Ils sont également connus sous la dénomination Médullo-épithélioma de l'enfant. Deux (2) cas ont été observés. Ils ont été découverts au stade d'exophtalmie.

L'âge moyen était de 4,5 ans.

La répartition selon le sexe était équitable.

Le traitement a consisté en une énucléation, et en une exentération..

1.3.7 LES ASTROCYTOMES

Un (1) cas d'astrocytome juvénile à été observé chez un enfant de 4ans de féminin. Il a été découvert au stade d'exophtalmie. La localisation était rétinienne.

Le traitement a consisté en une exentération.

1.3.8 LES HISTIOCYTOFIBROMES MALINS

Deux cas ont été observés. Ils ont tous été observés dans le sexe masculin chez des patients de 37 ans, ce au stade d'exophtalmie. La localisation était orbitaire.

Le traitement a consisté en deux (2) exentérations.

1.3.9 LES OSTEOSARCOMES

Un(1) cas à été observé, ce, chez un patient de sexe masculin dont l'âge n'a pas été précisé. Il a été découvert au stade d'exophtalmie. La localisation était orbitaire.

Le traitement a consisté en une exentération.

1.3.10 LES LYMPHOMES MALINS DIFFUS

Un (1) cas à été observé chez un patient de 50 ans de sexe féminin. Il a été découvert au stade d'exophtalmie.

La localisation était orbitaire.

Le traitement a consisté en une exentération.

II. LES TUMEURS BENIGNES

2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1.1 FREQUENCE

Cinquante quatre cas (54) ont été colligés, soit 32% de l'ensemble tumeurs de l'œil.

2.1.2 REPARTITION SELON L'AGE.

Sur les 54 tumeurs colligées, 32 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge de 24,5 ans avec des extrêmes allant de 4 à 65ans. Nous avons observé une médiane de 21ans.

2.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE.

Trente un (31) cas ont été observés dans le sexe masculin, soit 57,41%, et 23 cas dans le sexe féminin, soit 42,59%. Le sex-ratio était de 1,35. Le tableau ci-dessus donne la distribution des tumeurs bénignes selon l'âge et le sexe.

Tableau XIV: Distribution des tumeurs bénignes selon l'âge et le sexe.

<i>age</i> \ <i>sexe</i>	Masculin	Féminin	Total
< 15 ans	7	3	10
>= 15 ans	12)	10	22
Total	19	13	32

Une des valeurs est inférieure à 5. Le test exact de Fisher a été utilisé. Le P unilatéral = 0,3348149; il n'y a donc pas de liaison statistique entre l'âge et le sexe chez les patients ayant présenté une tumeur bénigne..

II. LES TUMEURS BENIGNES

2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1.1 FREQUENCE

Cinquante quatre cas (54) ont été colligés, soit 32% de l'ensemble tumeurs de l'œil.

2.1.2 REPARTITION SELON L'AGE.

Sur les 54 tumeurs colligées, 32 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge de 24,5 ans avec des extrêmes allant de 4 à 65ans. Nous avons observé une médiane de 21ans.

2.1.3 REPARTITION SELON LE SEXE.

Trente un (31) cas ont été observés dans le sexe masculin, soit 57,41%,et 23 cas dans le sexe féminin, soit 42,59%. Le sex-ratio était de 1,35. Le tableau ci-dessus donne la distribution des tumeurs bénignes selon l'âge et le sexe.

Tableau XIV: Distribution des tumeurs bénignes selon l'âge et le sexe.

Sexe Age	Masculin	Féminin	Total
< 15 ans	7	3	10
>= 15 ans	12)	10	22
Total	19	13	32

Une des valeurs est inférieure à 5. Le test exact de Fisher a été utilisé. Le P unilatéral = 0,3348149; il n'y a donc pas de liaison statistique entre l'âge et le sexe chez les patients ayant présenté une tumeur bénigne..

2.2 ASPECTS CLINIQUES

2.2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Quarante neuf (49) cas ont été découverts sous forme de «tumeurs», soit 90,74%, 4 cas au stade d'exophtalmie, et un cas sous forme de chémosis.

2.2.2 REPARTITION SELON LA LOCALISATION

Sur les 54 cas colligés, 50 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé, une prédominance des localisations conjonctivales, avec 24 cas. Le tableau XVII donne la distribution des tumeurs bénignes selon la localisation.

Tableau XV: Distribution des tumeurs bénignes selon la localisation

Localisation	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Conjonctive	24	48
Paupières	15	30
Orbite	5	10
Sourcil	3	6
Limbo-conjonctive	2	4
Glandes lacrymales	1	2
Total	50	100

2.2.3 REPARTITION SELON LE COTE ATTEINT

Sur les 54 tumeurs colligées, le coté atteint avait été précisé dans 32 cas. Ainsi avons-nous observé 20 localisations gauches, 11 localisations droites, et une localisation bilatérale.

2.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES

Nous avons recensé 18 types histologiques. Les Papillomes et les Naevi étaient les plus fréquents avec 11 cas de chaque. Le tableau 19 donne la distribution des tumeurs bénignes selon le type histologique

Tableau XVI: Distribution des tumeurs bénignes selon le type histologique

Type histologique	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Papillomes	11	20,38
Naevi	11	20,38
Kystes	5	9,26
Angiomes	5	9,26
Hyperplasies	4	7,42
Verrues	2	3,70
Adénomes	2	3,70
Mélanoses de Reese	2	3,70
Molluscum contagiosum	2	3,70
Neurofibromes	2	3,70
Kératoses actiniques	2	3,70
Lipomes	2	3,70
Angiosclérolipomes	1	1,85
Choristomes	1	1,85
Ostéochondromes	1	1,85
Histiocytofibrome bénin	1	1,85
Total	54	100

2.3.1 LES PAPILLOMES

2.3.1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Onze (11) cas ont été observés.

Sur les 11 cas colligés, 4 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne de 39,75 ans avec des extrêmes allant de 10 à 45 ans.

Nous avons observé 9 cas chez les hommes , contre 2 chez les femmes. Le sex-ratio était de 4,5.

2.3.1.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont été découverts sous forme de «tumeurs» de dimensions non précisées.

Nous avons observé 6 localisations palpébrales et 5 localisations conjonctivales.

2.3.1.3 TRAITEMENT

Il a consisté en des exérèses.

2.3.2 LES NAEVI

2.3.2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Onze (11) cas ont été observés.

Sur les 11 cas colligés, 8 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge de 27 ans avec des extrêmes allant de 14 à 36 ans.

Nous avons observé 6 cas chez les hommes, contre 5 cas chez les femmes. Le sex-ratio était de 1,2.

2.3.2.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont été également découverts sous forme de «tumeurs», de dimensions non précisées.

Sur les 11 cas colligés, 9 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé, 5 localisations conjonctivales 3 localisations palpébrales et une localisation limbo-conjonctivale.

2.3.2.3 CARACTERISTIQUES HISTOLOGIQUES

- Trois (3) cas de Naevus naevo-cellulaire à activité jonctionnelle, dont un mixte, et 2 pigmentés.
- Deux (2) cas de Naevus naevo-cellulaire sans activité jonctionnelle
- un (1) cas de naevus sébacé
- un (1) cas de naevus non pigmenté
- un (1) cas de naevus naevo-cellulaire
- Dans les 3 autres cas, aucune caractéristique n'a été précisée.

2.3.2.3 TRAITEMENT

Il a consisté en des exérèses.

2.3.3 LES KYSTES

2.3.3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cinq (5) cas ont été colligés.

Sur les 5 cas observés, 4 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge de 29,2 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 63 ans.

Trois (3) cas ont été observés chez les femmes, contre 2 cas chez les hommes.

2.3.3.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont été découverts sous forme de «tumeurs» de dimensions non précisées. Nous avons observé 3 localisations au niveau de la queue du sourcil, une localisation conjonctivale et une localisation orbitaire.

2.3.3.3 TRAITEMENT

Il a consisté en des exérèses.

2.3.4 LES ANGIOMES

2.3.4.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Cinq (5) cas ont été colligés.

Sur les 5 cas observés, 3 provenaient de patients dont l'âge a été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne d'âge de 53,33 ans avec des extrêmes allant de 35 à 65 ans.

Nous avons observé 4 cas chez les hommes, contre un cas chez les femmes. Le sex-ratio était de 4.

2.3.4.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont également été découverts sous forme de «tumeurs» de dimensions non précisées.

Sur les 5 cas, 4 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé 2 localisations conjonctivales, une localisation palpébrale et une localisation limbo-conjonctivale.

2.3.4.3 TRAITEMENT

Il a consisté en des exérèses.

2.3.5 LES HYPERPLASIES

2.3.5.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Quatre (4) cas ont été colligés.

Sur les 4 cas colligés, 2 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé une moyenne de 22 ans.

Nous avons observé 3 cas chez les hommes, contre un cas chez les femmes. Le sex-ratio était de 3.

2.3.5.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont également été découverts sous forme de «tumeurs» de dimensions non précisées.

Tous les 4 cas étaient localisés à la conjonctive.

2.3.5.3 TRAITEMENT

Il a consisté en des exérèses.

2.3.6 LES VERRUES

Deux (2) cas ont été colligés. L'un a été découvert sous forme de «tumeur», et l'autre sous forme de chémosis.

La moyenne d'âge était de 23 ans.

Il ont tous été observés chez des femmes.

La localisation était palpébrale.

Le traitement a consisté en des exérèses.

2.3.7 LES ADENOMES

Deux (2) cas ont été colligés.. Il s'est agi d'un adénome des glandes lacrymales principales et d'un hydradénome des glandes annexes de la conjonctive. L'adénome a été découvert au stade d'exophtalmie, chez une

patiente de 30 ans, et l'hydradénome sous forme de «tumeur», chez un patient de sexe masculin de 65 ans.

La moyenne d'âge était de 47,5 ans.

La répartition selon le sexe était de 50%.

Le traitement a consisté en des énucléations.

2.3.8 LES MELANOSSES CONJONCTIVALES DE REESE

Deux (2) cas ont été colligés. Ils ont tous été observés dans le sexe masculin.

Ils ont été découverts sous forme de «tumeur».

L'âge n'a pas été précisé.

Le traitement a consisté en deux (2) exérèses.

2.3.9 LES MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Deux (2) cas ont été colligés. Ils ont été découverts sous forme de «tumeur».

La répartition selon le sexe était équitable.

La localisation était palpébrale.

L'âge n'a pas été précisé.

Le traitement a consisté en des exérèses.

2.3.10 AUTRES TUMEURS BENIGNES DE L'ORBITE

Deux (2) cas ont été colligés. Ils ont été observés au stade d'exophtalmie.

Il s'est agi d'un ostéochondrome, observé chez une patiente de 16 ans, et d'un histiocytofibrome bénin observé chez un patient de 32 ans. La moyenne d'âge était de 24 ans.

Le traitement a consisté en des énucléations.

2.3.11 LES TUMEURS DU SYSTEME NEUROGENE

Deux (2) cas de neurofibromes ont été colligés.

L'un a été observé chez un enfant de sexe masculin de 5 ans ce au stade d'exophtalmie, et l'autre chez une patiente de 15 ans, sous forme de «tumeur, associée à une dermatose de la tempe, ce dans le cadre, d'une maladie de Recklinghausen.

La localisation était palpébrale, et orbitaire.

Le traitement a consisté en une énucléation, et en une exérèse.

2.3.12 LES HAMARTOMES

Deux (2) cas ont été colligés.

Il s'est agi d'un choristome bilatéral ou Hétéroptie tissulaire complexe observé chez un enfant de sexe masculin de 14 ans, de localisation conjonctivale, et d'un angiosclérolipome, de localisation orbitaire, observé chez un enfant de 4 ans de sexe masculin.

La moyenne d'âge était donc de 9 ans.

Ils ont été découverts sous forme de «tumeur».

Le traitement a consisté en une exérèse, pour le choristome, et en une orbitotomie, pour l'angiosclérolipome.

2.3.13 LES KERATOSES ACTINIQUES

Deux (2) cas ont été observés. Ils ont été découverts sous forme de «tumeur».

Il ont tous été observés dans le sexe féminin.

L'âge a été précisé dans un cas et était de 44 ans.

La localisation était conjonctivale.

Le traitement a consisté en des exérèses.

2.3.14 LES LIPOMES

Deux (2) cas a été colligé.

L'âge n'avait pas été précisé.

Il s'agissait d'un sujet de sexe féminin, et d'un de sexe masculin.

La localisation était précisée dans un cas, et était conjonctivale

Le traitement a consisté en des exérèses.

III. LES PSEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES

3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Vingt trois (23) cas ont été colligés, soit 13,6% des tumeurs.

Sur les 23 cas colligés, l'âge avait été précisé dans 06 cas. Ainsi avons-nous observé, une moyenne de 20,32 ans, avec des extrêmes allant de 4 à 40 ans.

Nous avons observé, 14 cas chez les hommes, contre 9 cas chez les femmes.

Le sex-ratio était de 1,56.

3.2 ASPECTS CLINIQUES

Nous avons observé 9 cas (39,13%) d'exophtalmie, 14 cas (60,87%) de «tumeurs».

Sur les 23 cas colligés, 15 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observé, 9 localisations conjonctivales, 2 localisations palpébrales, 2 glandulaires lacrymales, une limbique, une orbitaire.

Tableau XVII: Distribution des Pseudo-tumeurs selon la localisation

Localisation	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Conjonctive	9	60
Paupières	2	13,33
Limbe	1	6,67
Orbite	1	6,67
Glandes lacrymales	2	13,33
Total	15	100

Sur les 23 cas colligés, le coté atteint avait été précisé dans 11 cas. Ainsi avons-nous observé, 7 localisations droites, et 4 localisations gauches.

3.3 LES DIFFERENTES ENTITES ANATOMO-CLINIQUES

Tableau XVIII: Distribution des Pseudo-tumeurs inflammatoires selon le type histologique

Type histologique	Effectifs observés	Pourcentage (%)
Granulomes pyogéniques	11	47,83
Botriomycomes	7	30,43
Dacryoadénites	2	8,69
Bilharziose	1	4,35
Téniase	1	4,35
Loase	1	4,35
Total	23	100

3.3.1 LES GRANULOMES PYOGENIQUES

3.3.1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Onze (11) cas ont été colligés.

Sur les 11 cas colligés, 7 provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observé, une moyenne d'âge de 14,28 ans avec des extrêmes allant de 9 à 40 ans.

Nous avons observé 6 cas dans le sexe masculin, et 5 cas dans le sexe féminin. Le sex-ratio était de 1,2.

3.3.1.2 ASPECTS CLINIQUES

Six (06) cas ont été découverts au stade d'exophtalmie et 5 sous-forme de «tumeurs» de dimensions non précisées.

Sur les 11 cas, la localisation a été précisée dans 4 cas. Ainsi avons-nous observe ne localisation précisée. Ainsi avons-nous observé 2 localisations conjonctivales, une palpébrale, et une limbique.

3.3.1.3 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Il a consisté en en six (06) énucléations, et cinq (05) exérèses.

3.3.2 LES BOTRIOMYCOMES

3.3.2.1 Aspects épidémiologiques

Sept (07) cas ont été colliges. Quatre (04) provenaient de patients dont l'âge avait été précisé. Ainsi avons-nous observe une moyenne d'âge de 20,75 ans avec des extrêmes allant de 9 a 28 ans.

Nous avons observe 5 cas dans le sexe masculin et 2 dans le sexe féminin, soit un sex-ratio de 2,5.

3.3.2.2 Aspects cliniques

Ils ont tous été découverts sous-forme de «tumeurs».

Sur les 7 cas colliges, 6 avaient une localisation précisée. Ainsi avons-nous observe 5 localisations au niveau de la conjonctive, et une localisation orbitaire.

3.3.2.3 Aspects thérapeutiques

Il a consiste en des exérèses.

3.3.3 LES DACRYOADENITES

3.3.3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Deux (2) cas colligés.

L'âge a été précisé dans un cas, notamment chez une patiente de 24 ans.

Les 2 cas ont été observés dans le sexe féminin.

3.3.3.2 ASPECTS CLINIQUES

Ils ont tous été découverts au stade d'exophtalmie.

Les 2 cas étaient localisés au niveau des glandes lacrymales.

3.3.3.3 ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement a consisté en des énucléations.

3.3.4 AUTRES

Un (1) cas de filariose a été colligé. La localisation était conjonctivale. Il a été observé chez un patient de 27 ans, de sexe masculin. Une exérèse a été pratiquée.

Un (1) cas de bilharziose a été observé. La localisation était palpébrale. Le traitement a consisté en une exérèse.

Un (1) cas de Teniase a été colligé. La localisation était conjonctivale. Une exérèse a été pratiquée.

QUATRIEME PARTIE

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

A- LES LIMITES

Nous n'avons retrouvé que 35 dossiers. En plus le caractère succinct de ces dossiers, ne nous a permis d'étudier que les items cliniques suivants:

- n les circonstances de découverte,
- n les localisations,
- n le côté atteint.

Il faut cependant noter que l'existence de cahiers de consultation dans les serices d'Ophtalmologie, de fiches dans le service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, fiches dans lesquelles, l'identité, l'âge, le sexe, l'indication opératoire, le type d'intervention, sont souvent mentionnés, nous a permis de minimiser un tant soit peu ces limites.

Ceci met bien en évidence les grandes difficultés de mener des enquêtes rétrospectives, et d'appréhender ainsi la part qu'occupe la pathologie tumorale orbito-oculaires dans notre pratique:

- n malades refusant certains traitements,
- n malades ne se présentant pas à une consultation spécialisée,
- n systèmes d'archives pas très performants.

Ces limites difficiles à contourner par l'approche que nous avons choisie, ne nous ont pas permis de relever l'incidence et/ou la prévalence des tumeurs orbito-oculaires.

B- DISCUSSION GLOBALE

I- ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1 FREQUENCE

Les tumeurs malignes avec 54,4% prédominant, suivies des tumeurs bénignes avec 32%, puis viennent les pseudo-tumeurs inflammatoires avec 13,6%. Nos résultats sont en accord avec ceux des auteurs ayant fait des études sur la pathologie tumorale orbito-oculaire en Afrique. En effet Discamps et coll (12), dans leur étude sur 195 cas trouvaient 60% de néoformations malignes, 15% de tumeurs bénignes, et 25% de pseudo-tumeurs inflammatoires. Vingtan et coll (57) trouvaient 70% de tumeurs

malignes, et 30% de tumeurs bénignes. La pathologie tumorale orbito-oculaire en Afrique est donc dominée par les tumeurs malignes.

1.2 L'AGE

Nous avons observé une moyenne d'âge jeune de 22,90 ans, avec des extrêmes allant de 19 mois à 72 ans. Ceci pourrait s'expliquer par:

n l'anticipation du cancer chez l'africain, avec notamment le déplacement de la pyramide des âges, quelque soit le genre de néoplasie (41). C'est ainsi qu'il est frappant de constater que des cancers qui s'observent surtout après 50 ans en pays tempérés, surviennent chez des adultes jeunes, voire même chez des adolescents (41). A titre d'exemple nous avons observé un cas de carcinome chez un patient de 17 ans.

n la fréquence élevée du rétinoblastome, celle non négligeable du Burkitt, qui sont des tumeurs de l'enfant.

1.3 LE SEXE

Nous avons observé une prédominance du sexe masculin, avec un sex-ratio de 1,82. La nette et classique prédominance masculine en matière de fréquentation hospitalière caractéristique en Afrique de l'Ouest est ainsi retrouvée (57). Mais ceci n'autorise aucune conclusion en ce qui concerne la répartition des tumeurs selon le sexe.

1.4 L'ETHNIE

Nous avons observé une prédominance de l'ethnie Moagha. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que près de 90% de nos cas proviennent du Laboratoire d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du C.H.N-Y.O de Ouaga, ville située au cœur du plateau mossi, dont les Mossé représentent plus de 80% de la population (25).

1.5 REPARTITION SELON L'ANNEE

Nous avons observé une moyenne annuelle de 11,27 cas, soit environ une tumeur diagnostiquée histologiquement par mois. Cette relative faible moyenne, est vraisemblablement sous-estimée, en raison:

n du faible taux de fréquentation des services hospitaliers,

n de l'insuffisance d'archivage,

n du fait que seuls les cas ayant bénéficié d'une confirmation histopathologique ont été rapportés.

Mais il s'agit d'une pathologie tumorale, presque toujours mortelle, en raison du retard diagnostique et de l'absence de traitement.

II- ASPECTS CLINIQUES

2.1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE, DELAI DE CONSULTATION

L'exophtalmie a été retrouvée dans 33,73% des cas, la tuméfaction dans 63,31%. Plusieurs auteurs (28, 41, 57) ayant travaillé sur la pathologie tumorale orbito-oculaire en Afrique, s'accordent à dire que l'exophtalmie ne s'y discute pas, comme cela peut se voir en Occident où on a souvent recours à des photographies antérieures pour comparaison. Nous pouvons donc affirmer que la pathologie tumorale orbito-oculaire au Burkina-Faso est le fait d'un diagnostic tardif.

Ceci est confirmé par le délai de consultation assez long, retrouvé dans notre série. En effet, sur les 23 dossiers où cet item a pu être analysé, il est ressorti un délai moyen de consultation de 11,66 mois, donc d'environ un (01) an. Ceci pourrait s'expliquer par les pesanteurs socioculturelles, qui font que les patients le plus souvent consultent chez les tradipraticiens, avant de consulter à l'hôpital.

2.2 LOCALISATION

Sur les 169 cas colligés, le point de départ n'a pu être précisé dans 24 cas. Ceci est certainement le fait de tumeurs ayant dévoré les localisations originelles et aussi le fait des remaniements inflammatoires intenses dont elles ont été le siège.

C- DISCUSSION ANALYTIQUE

I- LES TUMEURS MALIGNES

1.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

1.1.1 FREQUENCE

Ce sont les tumeurs les plus fréquentes de notre série (54,4%). Nos résultats sont similaires à ceux d'autres auteurs (12, 28).

1.1.2 AGE

Nous avons trouvé une moyenne d'âge de 22,29 ans avec des extrêmes allant de 19 mois à 72 ans. L'âge moyen chez les patients de plus de 15 ans (40,41 ans) se rapproche de celui de survenue du cancer au Burkina, qui est de 42 ans (1). Notre moyenne globale (22,29 ans) est par contre différente de l'âge moyen de survenue du cancer au Burkina. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le rétinoblastome (31,52%) et les tumeurs de Burkitt (6,52%) qui constituent une bonne part des cancers orbito-oculaires, sont des tumeurs de l'enfant. Les carcinomes (46,74%) qui viennent au premier rang des cancers orbito-oculaires, surviennent chez des patients beaucoup plus jeunes dans notre série. Cette moyenne jeune imprime d'ailleurs son caractère à la moyenne d'âge d'ensemble.

Il faut toutefois noter que notre moyenne est inférieure à celle de Vingtan (57) qui trouvait une moyenne de 46,41 ans. Ceci pourrait s'expliquer par:

- le faible effectif de patients ayant présenté un carcinome et dont l'âge avait été précisé (21/43); car quoique ce type puisse être observé chez les adolescents, voire chez l'enfant, il reste une tumeur de l'adulte,
- l'effectif assez élevé de patients ayant présenté une tumeur de l'enfant, et dont l'âge avait été précisé (26 cas sur 29 Rétinoblastomes, 6 cas sur 6 Burkitt).

1.1.3 SEXE

Comme pour l'ensemble des tumeurs de notre série, le sexe masculin prédomine avec 61 cas, soit 66,30%, et un sex-ratio de 1,97. Nos résultats sont similaires à ceux de Vingtan (57) qui trouvait une prédominance masculine avec 62,2% et un indice de masculinité de 164,5.

1 2 ASPECTS CLINIQUES

Quarante quatre (44) cas ont été découverts au stade d'exophtalmie, soit 47,83%. Les pratiques socioculturelles font que dans la plupart des cas, les sujets porteurs de cancers ne viennent consulter qu'à un degré extrême d'évolution; c'est ainsi que la sémiologie tumorale observée s'apparente étroitement à ce qui est décrit dans les traités du XIX siècle (41).

L'iconographie spectaculaire des néoformations monstrueuses que nous avons pu récolter peut en témoigner.

A côté de ces facteurs, il semble que pour des types histologiques identiques, les tumeurs chez l'africain aient un génie évolutif infiniment supérieur à celui des cancers de l'européen (41). Il faut aussi noter le caractère rapidement progressif, plus redoutable des épithéliomas spino-cellulaires et glandulaires beaucoup plus fréquents chez le noir africain que celui des épithéliomas baso-cellulaires, retrouvés le plus souvent chez le sujet de race blanche (41). En effet, nous n'avons pas observé d'épithéliomas baso-cellulaire, dans notre série.

1.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES

Les carcinomes avec 43 cas soit 46,74% des tumeurs malignes, constituent le type histologique le plus fréquent, suivi des rétinoblastomes. Nos résultats sont similaires à ceux de plusieurs auteurs africains (28, 41, 57). Par contre ils sont différents de ceux des études faites dans les pays développés. En effet, Scat (47) trouve une prédominance des mélanomes malins avec 760 cas, soit 44,57% de sa série.

Nous avons colligé, deux (02) cas de diktyome, et un cas d'astrocytome. Ceci est en rapport avec la rareté de ces deux types de tumeurs. En effet, Vingtan (57), Jouhaud (28) n'en ont pas observé dans leur série. Quéré (41) lui a observé un (01) astrocytome.

1.3.1 LES CARCINOMES

1.3.1.1 Aspects épidémiologiques

1.3.1.1.1 La fréquence

Nous avons colligé 43 cas soit 46,74% des tumeurs malignes, et 25,44% de l'ensemble des tumeurs de notre série.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtan (57) qui trouvait que les carcinomes venaient au premier rang avec 36,59% des tumeurs malignes, et

25,64% de l'ensemble des tumeurs de sa série. Jouhaud (28) trouvait également des résultats proches des nôtres avec une prédominance des carcinomes, 34,48% des tumeurs malignes, et 28,57% de l'ensemble des tumeurs de sa série. D'une manière générale les carcinomes viennent au premier rang dans la pathologie tumorale orbito-oculaires en Afrique. Quéré (41) à Dakar en 1966, trouvait déjà des résultats, similaires avec notamment 59 cas, soit 30,26% de sa série.

Par contre nos résultats sont différents de ceux des études menées dans les pays occidentaux. En effet, Scat (47) à Paris notait dans son étude, que les mélanomes venaient au premier rang, avec 44,6%, suivis des carcinomes avec 26,4%. D'autres auteurs trouvaient les mêmes résultats que Scat (19, 32).

Waddell (58) dans une étude en Ouganda et au Malawi, a montré que l'infection à VIH, est fortement liée à l'incidence grandissante du carcinome de la conjonctive en Afrique.

Le rôle de l'ensoleillement, l'atmosphère sèche, la poussière, l'infection par HPV-16, dans la genèse des carcinomes, ont été démontrés (19). La plus grande fréquence de ce type de tumeur en Afrique, pourrait s'expliquer par l'action conjuguée de ces facteurs, qui n'y sont pas des exceptions.

1.3.1.1.2 L'âge

Nous avons observé une moyenne d'âge de 43,63 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 72 ans. Beaucoup d'auteurs s'accordent sur la survenue précoce des cancers chez l'africain. En effet nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtian (57) qui trouvait une moyenne d'âge de demande de soins de 40 ans et 34,5 ans, respectivement pour les épithéliomas conjonctivaux limbiques et pour les palpébraux. Jouhaud (28) trouve des résultats proches des nôtres, avec un âge moyen de 48 ans.

Nos résultats sont par contre différents de ceux des études menées dans les pays occidentaux. En effet Scat (47), trouvait que le nombre de sujets atteints de carcinomes, est plus important entre 60 et 80 ans, et croit probablement avec l'âge.

1.3.1.1.3 Le sexe

Nous avons observé une prédominance masculine, soit 62,79%, avec un sex-ratio de 1,69. Nos résultats sont similaires à ceux de Jouhaud (28), qui trouvait un sex-ratio de 1,85 en faveur des hommes.

La classique plus grande fréquentation masculine des services de santé en Afrique de l'Ouest, est encore retrouvée à ce niveau (57). Nos résultats concordent avec ceux de Scat (47), qui trouvait une prédominance masculine avec 56,5% d'hommes, et un sex-ratio de 1,29. Graham (19), trouvait que ce type prédominait chez les patients âgés de sexe masculin (76%).

1.3.1.2 Aspects cliniques

1.3.1.2.1 Les circonstances de découverte

Quarante (40) cas ont été découverts sous forme de tuméfaction, dont six (6) bourgeonnantes. François (15), dans son étude, affirme qu'une des caractéristiques des carcinomes épidermoïdes, est d'évoluer longtemps en surface sans dépasser en profondeur la membrane de Bowman; ils pénètrent à l'intérieur du globe très tardivement. Les taux d'exentération de 27,91%, et de 9,30% d'énucléation, le faible effectif des carcinomes in situ, nous font penser que ces tumeurs ont été diagnostiquées à un stade tardif.

Nos résultats sont en rapport avec ceux de Jouhaud (28), qui trouvait 11 cas d'extension sur 20 cas colligés.

1.3.1.2.2 La localisation

Sur les 43 carcinomes, 33 avaient une localisation précise. Le caractère évolué des lésions, les remaniements inflammatoires, pourraient expliquer que ni l'Ophtalmologiste, ni l'Anatomopathologiste, n'aient pu donner le point de départ certain des 10 cas.

Sur les 33 cas, 18 cas soit 54,55% avaient un point de départ conjonctival bulbaire. Nos résultats sont en rapport avec ceux de Vingtan (57), qui trouvait une localisation conjonctivale et limbique prédominante avec 87,5%. Jouhaud (28) dans son étude, a colligé 20 cas de carcinomes, tous localisés à la conjonctive.

1.3.1.3 Aspects histologiques

Les carcinomes épidermoïdes avec 40 cas, soit 93,02% sont les plus fréquents. Nos résultats sont en accord avec ceux de Vingtan (57) qui trouvait 33 carcinomes épidermoïdes sur 37 carcinomes, soit 89,19%. Ils sont également en accord avec ceux de Jouhaud (28) qui trouve uniquement que des épithéliomas spino-cellulaires dans son étude. Scat (47) trouve 341 carcinomes épidermoïdes, soit 75,78% des carcinomes.

Dans le groupe des carcinomes épidermoïdes, nous avons observé 3 carcinomes in-situ ou Maladie de Bowen. Un cas était localisé à la paupière, et était consécutif à une kératose actinique. Le rôle de l'ensoleillement dans la genèse des carcinomes, relevé par plusieurs auteurs est mis en évidence dans ce cas (13, 19).

Nos résultats sont similaires à ceux de Vingtan (57) qui trouve 4 cas de carcinomes in-situ sur 37 carcinomes épidermoïdes.

Scat (47) n'en a pas relevé dans sa série.

Nous avons observé un cas de carcinome muco-épidermoïde, ce chez une femme de 50 ans. Il a été découvert au stade d'exophtalmie. Il s'agit d'un sous type à double composante épidermoïde et mucoïde, qui fait qu'on lui a attribué la dénomination carcinome muco-épidermoïde par analogie à certaines tumeurs des glandes salivaires, sans pour autant qu'il puisse y être associé (11). Il s'agit d'un sous type rare (11). Il a une tendance envahissante, pénètre le globe oculaire, et gagne l'orbite. Il est entaché de ce point de vue d'un très mauvais pronostic. Il est souvent décrit à un âge avancé. Ainsi notre cas a été décrit chez une patiente de 50 ans, âge supérieur à la moyenne de survenue du carcinome dans notre série, et chez l'africain en général. Dhermy (11) dans sa série de 4 cas, trouve 3 patients âgés de 70, 72, 74 ans et un autre d'origine africaine de 39 ans.

Nous avons observé 2 cas d'adénocarcinome sur 43 carcinomes. Les adénocarcinomes quoique 2 fois plus fréquents dans l'étude de Vingtan (57) qui trouvait 4 cas sur 37 carcinomes, que dans la nôtre, restent cependant rares. Carol (9) dans une étude sur 142 cas de tumeurs des glandes lacrymales, trouve 3 cas d'adénocarcinomes pléomorphes. Scat (47) dans son étude trouve 20 cas d'adénocarcinomes, soit 4,45% des carcinomes de sa série.

1.3.2 LE RETINOBLASTOME

1.3.2.1 Aspects épidémiologiques

1.3.2.1.1 Fréquence

Nous avons colligé 29 cas, soit 31,52% de tumeurs malignes, et 17,15% de l'ensemble des tumeurs de notre série. Lompo (31) dans son étude sur les tumeurs malignes chez l'enfant au Burkina-Faso, trouvait que le rétinoblastome venait au 3^{ème} rang du point de vue fréquence avec 9,9%.

Par contre elle trouvait que le rétinoblastome était le cancer pédiatrique le plus fréquent (11 cas) dans la tranche d'âge de 0 à 4 ans.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'importante fréquence du rétinoblastome dans la pathologie tumorale orbito-oculaire en Afrique. Notre fréquence de 31,52% se rapproche de celle de Quéré (41) au Sénégal, de Olurin (37) au Nigeria, Jouhaud (28) au Mali qui trouvaient respectivement 29%, 34% et 34,62%. Elle est par contre inférieure à celle de Discamps (12) en Afrique Tropicale, de Malik (34) au Soudan, de Vingtin (57) à l'IOTA au Mali qui trouvaient respectivement 22%, 21% et 23%.

Notre fréquence est bien supérieure à celles retrouvées dans les études faites sur les races blanches. Ainsi Jouhaud (28) cite une fréquence de 5% dans une étude menée à Baltimore. Scat (47) trouve 19,8% tandis que Mahoney (32) à New York, et Gottrau (18) trouvent respectivement 9,8 et 5,9%.

Dans notre série, la fréquence est d'ailleurs sans doute en deçà de la fréquence réelle, car il faut tenir compte d'un certain nombre de faits:

- le bas niveau socio-économique, les pratiques socioculturelles, l'insuffisance de couverture sanitaire, sont des facteurs limitants de la fréquentation hospitalière, et partant du diagnostic de cette tumeur;
- notre étude n'a retenu que les cas de rétinoblastome, confirmés histologiquement. Or tous les cas ne sont pas opérés, les enfants étant souvent amenés en consultation à un stade de tumeurs "dépassées", l'indication opératoire n'étant vraiment plus de mise.

1.3.2.1.2 Age

Du fait du délai de consultation assez long d'environ 14,37 mois dans notre série, cet âge est toujours bien supérieur à celui auquel les parents constatent l'anomalie. Il s'agit ici de l'âge de l'enfant malade le jour où il est présenté à l'Ophtalmologiste, donc de l'âge de demande de soins sur lequel insistent beaucoup d'auteurs.

Nous avons observé une moyenne d'âge de 3,62 ans avec des extrêmes allant de 1 à 7 ans. La tranche d'âge de 1 à 4 ans était la plus représentée avec 19 cas. Nous n'avons pas observé de cas dans la tranche d'âge de 0 à 11 mois. Nos résultats sont similaires à ceux de Zomahoun (64) au CHU de Cocody, qui trouvait que la tranche d'âge de 1 à 4 était la plus représentée avec 11 cas soit 57,89%. Il n'a pas observé de cas dans la tranche d'âge de 0 à 11 mois. Lompo (31) à Ouagadougou trouvait également que la tranche d'âge de 0 à 4 ans était la représentée. Notre moyenne d'âge (3,62 ans) se rapproche de celle des enfants de sexe masculin de la série de Hassan (22) qui trouvait

une moyenne de 3 ans et des extrêmes allant de 8 mois à 6 ans. Elle est par contre différente de celle d'autres auteurs (28, 50, 57) qui trouvaient respectivement des moyennes de 30 mois (2,5 ans), de 33,3 mois, de 34,7 mois (2,89 ans). Notre moyenne est également inférieure à celle des enfants de sexe féminin de la série de Hassan (22), qui était de 33 mois soit 2,87 ans. Ouédraogo (38) en 1983 à Ouaga, trouvait des extrêmes allant de 10 mois à 7 ans.

1.3.2.1.3 Sexe

Les deux (02) sexes peuvent être atteints par le rétinoblastome. Dans les anciennes séries, il n'avait pas été observé de prédominance d'un sexe (27); tout au plus certaines séries (3,25) avaient-elles noté une légère prédominance masculine.

Nous avons observé une prédominance masculine avec 21 cas. Le sex-ratio était de 2,63. Cette prédominance masculine est également retrouvée par Zomahoun (64), Hassan (22), Freedman (16), Senft (50).

D'autres auteurs rapportent une prédominance féminine. C'est ainsi que Lompo (31), et Jouhaud (28) rapportent une prédominance féminine avec respectivement un sex-ratio de 1,4 et 1,13. Senft (50) trouvait des résultats similaires. Pour beaucoup d'auteurs parmi lesquels Offret (54%) cité par Zomahoun, (64) c'est le sexe masculin qui prédominerait. Pour Tarden et Tuovinen toujours cités par Zomahoun, (64) c'est le sexe féminin qui prédominerait.

Nous n'avons pas observé de différence statistiquement significative entre les âges en fonction du sexe (p unilatéral = 0,638). Vingtán (57) faisait les mêmes constatations.

1.3.2.2 Aspects cliniques

1.3.2.2.1 Délai de consultation

Il a été précisé dans 9 cas. Nous avons observé un délai moyen de consultation de 14,37 mois. Ce retard pourrait s'expliquer, d'une part par la méconnaissance de la maladie et de son pronostic, d'autre part par le poids de la tradition qui fait que les parents préfèrent la tradithérapie d'abord. Ainsi des mois s'écoulent engageant plus que le pronostic fonctionnel de l'œil, mais beaucoup plus le pronostic vital de l'enfant.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Senft (49) qui dans une étude sur les rétinoblastomes notait que 44,9% des rétinoblastomes extra-oculaires avaient une extension orbitaire et que le délai moyen de consultation de 23,5 mois, apparaissait comme déterminant dans l'extension orbitaire.

1.3.2.2.2 Circonstances de découverte

Aucun de nos cas n'a été découvert de façon systématique, c'est-à-dire chez un collatéral, d'un enfant atteint de rétinoblastome. Les lésions évoluées, ont été les plus fréquemment rencontrées compte tenu du délai de consultation assez long.

Ainsi sur les 29 cas, 25 cas soit 86,20% ont été découvert au stade d'exophtalmie, 2 au stade d'exorbitisme. Ceci confirme le stade tardif de demande de soins. Il faut noter l'absence de FO dans notre série. Ceci pourrait s'expliquer, par le fait que ce sont des exophtalmies monstrueuses, la tumeur s'extériorisant et dévorant les tissus de voisinage, rendant l'indication du FO désuète, sinon impossible. Nous avons donc des cas qui se situent au delà du dernier stade de REESE-ELLSWORTH, donc inclassifiables. Cette classification modifiée, datant de 1971, on imagine aisément l'incommensurable fossé diagnostique qu'il y a entre notre série d'une part, et partant celle des autres pays sous développés, et d'autre part celle des pays développés.

Ce stade diagnostique très tardif nous autorise, malgré l'impossibilité de l'utilisation de la méthode d'analyse de Kaplan-Meier, à imaginer une évolution réservée, sinon effroyable pour les patients de notre série.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Vingtman, (57) de Jouhaud, (28) qui trouvaient respectivement l'exorbitisme et l'exophtalmie comme constantes diagnostiques. Augsburg et al (2) trouvaient que 75% des patients de leur étude avaient une pathologie avancée et étaient classés dans le groupe 5 de Reese-Ellworth. Nos résultats sont par contre différents de ceux de Hassan

(22) Uemura (52) et de Senft (50) qui trouvaient que la leucocorie était la circonstance de découverte la plus fréquente avec respectivement 44,9%, 41% et 69,3%.

Deux cas de surinfection ont été observés. Nos résultats sont différents de ceux de Quéré (41) qui estime que c'est presque un truisme de dire chez ces malades négligeants, porteurs de volumineuses tumeurs, que l'infection associée est une constante. Mais faut-il le rappeler, ces 2 cas de surinfection ont été formellement notifiés dans les dossiers. Nous sommes conscients que l'indisponibilité de dossiers cliniques et le caractère succinct de ceux qui existent sont pour beaucoup dans la sous-estimation de la fréquence de la surinfection. En effet le délai de consultation assez long, la tradithérapie, souvent source de fumigations et de badigeonnages nous autorisent à affirmer que la surinfection, même si elle n'est pas une constante, n'est pas exceptionnelle.

1.3.2.2.3 Répartition selon le côté atteint

La localisation à l'œil gauche était prédominante avec 65,22%. Une seule localisation bilatérale a été observée. Lompo (31) trouvait une localisation droite prédominante. Nos résultats sont également différents de ceux de Senft (50) qui trouve un ratio bilatéral/unilatéral de 3/2. Augsburger et al (2) trouvaient par contre une prédominance unilatérale avec 61,7%, ce qui rapproche ces résultats des nôtres.

1.3.2.3 Caractéristiques histologiques

Nous avons observé 8 rétinoblastomes différenciés ou rétinocytomes soit 27,59%, et 21 rétinoblastomes indifférenciés soit 72,41%. Nos résultats corroborent ceux de Ouédraogo (38), qui trouvait 75% de rétinoblastomes indifférenciés et 25% de rétinocytomes. Nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtan (57) et de Jouhaud (28) qui trouvaient respectivement 5 rétinocytomes sur 15 et 5 sur 18.

Nous avons observé 5 cas de nécrose. Nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtan (57) et de Jouhaud (28) qui trouvaient respectivement 3 sur 15, et 3 sur 18. Lompo (31) trouvait une prédominance du type différencié avec 9 cas contre 5 cas de type indifférencié.

1.3.2.4 Aspects thérapeutiques

Il convient de rappeler que nos différents cas ont été le plus souvent diagnostiqués au stade d'exophtalmie monstrueuse, inclassifiables selon Reese. Le traitement instauré pour les tumeurs du groupe 5 selon Reese semble le plus approprié pour nos cas très évolués. Mais en pratique, la chimiothérapie a été instituée dans seulement 3 cas.

Sur le plan chirurgical, les interventions pratiquées ont été exclusivement des exentérations et quelques énucléations. Ceci est en rapport avec le caractère évolué des lésions, et est en accord avec les résultats rencontrés dans les autres pays sous développés (28,57). Il faut noter que le caractère mutilant de ces interventions peut être source de refus du traitement. Ceci a été le cas chez un patient de 4 ans, présentant une exophtalmie tumorale bilatérale, chez qui on a suspecté un rétinoblastome et dont les parents ont refusé l'intervention, préférant recourir à la tradithérapie.

Un fossé sans cesse plus profond sépare les ophtalmologistes africains, des possibilités offertes par la technologie actuelle (57). En effet, en lieu et place du schéma thérapeutique classique, fait de traitements anti-infectieux, anti-inflammatoire préalables, d'une chirurgie d'exérèse large (où l'exentération extra-periostée de l'orbite n'est pas l'exception) et d'une chimiothérapie plus ou moins bien conduite en fonction de moyens, les traitements actuels sont moins mutilants et plus performants. Ainsi à titre d'exemple la cryothérapie ou la photocoagulation sont-elles indiquées dans les 2 sous-groupes a et b du groupe 1 de Reese (50). La radiothérapie, elle, est indiquée dans le sous-groupe a du groupe 5 et l'énucléation dans le sous-groupe b du même groupe (50). Dans les cas avancés, avec souvent extension orbitaire et métastases, tels que diagnostiqués chez nous, les schémas thérapeutiques actuels mis en œuvre sont les suivants:

n chimiothérapie systémique dans les métastases. L'association Vincristine sulfate (Oncovin), cyclophosphamide (endoxan) et hydrochloride de doxorubicin (adriamycine) [61] est utilisée. Une nouvelle molécule, la diaziquone administrée par voie intraveineuse et in-situ a déjà fait ses preuves chez l'animal, et les essais cliniques chez l'homme ont déjà commencé [60]. Les patients résistants au traitement habituel fait de l'association radiothérapie/chimiothérapie, bénéficient actuellement de traitements mensuels à haute dose de cisplatine/VP16, et réagissent bien (39).

n Dans les extensions orbitaires, le débat est controversé, mais plusieurs experts utilisent l'association chirurgie/radiothérapie et chimiothérapie (39).

Ces schémas thérapeutiques modernes augmentent davantage les taux de survie des patients. Ainsi dans une étude menée au Japon le taux de survie à 5 ans était de 93% et de 90% à 10 ans, selon la méthode d'analyse de Kaplan-Meier (53). Senft et al (49) notaient un taux de survie de 36% à 1 an et à 13,8% à 2 ans chez des patients présentant des rétinoblastomes extraoculaires et ayant bénéficié d'une chimiothérapie intraveineuse (vincristine, endoxan, adriamycine) et d'une radiothérapie (250 rads 3 fois par semaine pendant 4 mois).

Des études ont montré une longue période de survie chez des patients porteurs de rétinoblastome avec métastases, et traités par une association d'antimitotiques (16, 27). Pratt (39) relève une bonne réponse avec longue survie chez deux (02) patients présentant une extension orbitaire, après association chimiothérapie/radiothérapie.

Mais hélas, les ophtalmologistes burkinabé ne bénéficient pas encore d'une telle évolution, et dans les conditions de travail qui sont les leurs, la thérapeutique du rétinoblastome n'a guère évolué depuis 20 ans.

1.3.3 LES TUMEURS DE BURKITT

Elles représentent essentiellement les tumeurs malignes du système hématopoïétique que nous avons individualisées. Elles sont également connues sous la dénomination de lymphomes malins indifférenciés.

1.3.3.1 Aspects épidémiologiques

Nous avons observé 6 cas (6,52%). La localisation oculaire du Burkitt venait au 3^{ème} rang dans la série de Lompo (31) avec 4 cas sur 39. Nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtin (57) qui trouvait 4,8%. Ils sont par contre inférieurs à ceux de Jouhaud (28) qui trouvait 11%. Ils sont également inférieurs à ceux d'autres études citées par Jouhaud (28) et menées à Dakar, en Ouganda, au Nigeria qui trouvaient respectivement 20%, 19% et 18%. Ce sont des tumeurs rares dans les pays occidentaux. Scat (47) en a observé un seul sur 1705 tumeurs.

Nous avons observé un âge moyen de 8,34 ans avec des extrêmes allant de 5 à 12 ans. Nos résultats sont similaires à ceux de Jouhaud (28) qui trouvait

des extrêmes allant de 4 à 12 ans. Ils sont par contre différents de ceux de Discamps (12) qui trouvait un âge moyen de 4,7 ans.

Nous avons observé 5 cas dans le sexe masculin. Cette prédominance masculine est également retrouvée par Lompo (31), Discamps (12) avec respectivement 3 garçons pour une fille, et 9 garçons pour 4 filles.

1.3.3.2 Aspects cliniques

L'exophtalmie est une constante. Le classique retard de demande de soins, pourrait en être l'explication.

Nous avons observé une localisation gauche prédominante, tout comme dans les rétinoblastomes, sans qu'une explication rationnelle puisse être donnée.

1.3.4 LES MELANOMES MALINS

Nous avons observé 5 cas (5,4%). Nos résultats se rapprochent de ceux de Vingtan (57) et de Jouhaud (28) qui trouvaient respectivement 4/82 tumeurs malignes soit 4,8%, et 3/52 tumeurs malignes soit 4%. Ces résultats sont relativement élevés dans des populations de race noire. Ils sont supérieurs à ceux d'autres études menées à Dakar, en Ouganda et au Nigeria et qui trouvaient respectivement 2%, 0% et 1%.

Il est acquis que ce type de tumeur très rare dans la race noire, est au contraire parmi les plus fréquentes dans la race blanche. Benjamin (4) dans une étude sur les mélanomes malins chez les Sud africains noirs, ce durant 25 ans, a relevé 8 cas de mélanomes malins dans cette population, et 153 cas chez les blancs. Scat (47) dans son étude sur 1705 tumeurs malignes, a relevé une prédominance des mélanomes malins avec 760 cas, soit 44,6%.

Une étude menée à Baltimore et citée par Jouhaud (28) révèle que le mélanome malin constitue 11% de tumeurs orbito-oculaires. Vidal (55) dans "Mélanome 92" a noté une incidence de 412 nouveaux cas de mélanomes uvéaux soit 0,7/100 000 et 332 mélanomes choroïdiens soit 81%. Sur les 5 cas colligés le point de départ avait été précisé dans 3 cas. Ainsi avons nous observé un cas de mélanome malin de la choroïde décrit chez un patient de sexe masculin de 11 ans, ce au stade d'exophtalmie. Si le mélanome malin est rare dans la race noire, sa localisation à la choroïde l'est davantage.

Benjamin (4) dans sa série de 8 cas, relevait un seul cas de mélanome malin

de la choroïde. Par contre Scat (47) dans sa série, relevait une prédominance des mélanomes malins de la choroïde avec 581 cas, soit 76,45%.

Le pronostic est lié essentiellement au diamètre de la tumeur et à son type histologique. Les tumeurs dont le diamètre ne dépasse pas 10 mm ont un taux de survie de 70% à 10%.

Le type fusiforme est de meilleur pronostic que le type épithélioïde.

La photocoagulation au laser à l'Argon est utilisée pour toutes les petites tumeurs ne dépassant pas 4 mm d'épaisseur. Mais une énucléation de rattrapage reste nécessaire dans 30% (36). L'irradiation est une méthode élégante de traitement conservateur des Mélanomes de la choroïde. On utilise la méthode Stallard avec notamment des disques de cobalt.

Les tumeurs de plus de 15-20 mm de diamètre sont traitées le plus souvent par énucléation voire exentération en cas d'extension extra-oculaire. Ces interventions seraient un facteur favorisant de l'essaimage (62).

Une irradiation pré-opératoire à la dose de 12-16 Gy en 2 secondes a pour objectif de diminuer le taux de métastases per-opératoires, la ligature première des veines vortiqueuses a le même objectif. La prévention des métastases iatrogéniques est l'objectif des Chirurgiens "no touch" et des irradiations per-opératoires. Mais hélas nos cas sont le plus souvent diagnostiqués à un stade très avancé, notamment celui de l'exophtalmie et l'énucléation voire l'exentération sont les interventions pratiquées, avec le risque de dissémination, sans pour autant pouvoir pratiquer des irradiations pré ou per-opératoires. Ceci nous autorise donc à imaginer un pronostic effroyable pour nos patients.

Il n'existe pas pour le moment de chimiothérapie adjuvante efficace dans le traitement de ce type de tumeur.

1.3.5 LES RHABDOMYOSARCOMES

C'est la tumeur maligne primitive orbitaire la plus fréquente chez l'enfant.

En effet Kodsí (30) dans une étude sur 340 tumeurs orbitaires, chez l'enfant, a trouvé que 11,5%, étaient des tumeurs primitives, dans lesquelles 7,1% étaient des rhabdomyosarcomes.

Nous avons observé 2 cas, soit 2,17% des tumeurs malignes. Scat (47) en a observé 9, dont 6 de localisation orbitaire, sur 1705 tumeurs malignes.

Vingtan (57) et Jouhaud (28) n'en ont pas observé dans leur série.

Notre fréquence est inférieure à celle de Gunalp (21) en Turquie, qui trouvait 68 cas de rhabdomyosarcomes en 21 ans.

Nous avons observé une moyenne d'âge de 5,5 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de Gunalp (21) qui trouvait une moyenne de 8,8 ans. Sur le plan histologique, c'est le rhabdomyosarcome de type embryonnaire, qui est le plus fréquent. Nos 2 cas étaient de ce type, et nos résultats sont donc similaires à ceux de la littérature, notamment ceux de Gunalp (21), qui trouvait 72% de rhabdomyosarcome du type embryonnaire, 14% de type alvéolaire et 14% de type pléomorphe.

Le traitement a consisté en une exentération et en une orbitotomie.

Le stade tardif du diagnostic, l'absence de mise en œuvre d'une polychimiothérapie et d'une radiothérapie, nous autorisent à imaginer un pronostic très réservé.

Nos résultats thérapeutiques et pronostiques sont donc différents de ceux de Gunalp (21) dans la série duquel, l'orbitotomie, la radiothérapie et la polychimiothérapie promptes étaient de mise. Sur le plan pronostic, l'utilisation de la méthode d'analyse de Kaplan-Meier lui a permis de relever un taux de survie de 84% à 3 ans et de 80% à 5 ans.

1.3.6. LES DIKTYOMES

Ils sont également connus sous la dénomination Médullo-épithélioma de l'enfant. Ils naissent dans la pars ciliaris de la rétine au dépens de la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire. Ce sont des tumeurs très rares. Gain (17) fait cas de moins de 200 diktyomes publiés. La rareté de cette tumeur, les problèmes de diagnostic différentiel d'avec le rétinoblastome nous conduisent à son intérêt nosologique et expliquent le fait que nous nous y attardions. Nous avons observé 2 cas de Médullo-épithélioma de l'enfant, chez une fille et un garçon. Gain (17) dans son étude rapporte 2 cas observés chez une fillette de 3 ans et un garçon de 11 ans. Marteret, (35) lui rapporte un cas chez un enfant de 20 mois de sexe masculin. Vingtman (57) et Jouhaud (28) n'en ont pas observé dans leurs séries.

C'est une tumeur qui s'étend progressivement, lentement. L'œil, l'orbite peuvent être envahis et l'extension intracrânienne entraîne la mort (17).

Nos 2 cas ont été diagnostiqués au stade d'exophtalmie. Le cas rapporté par Marteret (35) a été diagnostiqué très tôt au stade d'anomalie de la pupille.

Les 2 cas rapportés par Gain (17) ont eux, été diagnostiqués au stade de strabisme divergent et pour malvision. Ceci illustre, encore une fois tout le fossé abyssal, qu'il y a entre les pays occidentaux et nous en matière de diagnostic de tumeurs orbito-oculaires. Ce retard diagnostique considérable ne déroge pas aux explications données pour l'ensemble des tumeurs de notre

série. Avec ce retard diagnostique, on comprend aisément que les principaux caractères épidémiocliniques opposant le diktyome au rétinoblastome d'après Reese (43) et les signes d'appel du diktyome d'après Broughton (6) soient désuets en pratique ophtalmologique africaine, leur intérêt n'étant que nosologique.

Sur le plan histologique, le diktyome peut être simple ou tératoïde, bénin ou malin, mais le pronostic vital semble être dominé par l'extension orbitaire de la tumeur, spécifique des cas malins (56). Il s'agit plus certainement d'une tumeur de type dysembryoplasique que d'une tumeur néoplasique vraie comme le rétinoblastome. Elle n'aura donc jamais le pronostic redoutable du rétinoblastome (8).

L'énucléation ne doit pas être discutée initialement d'une autre thérapeutique (56). Nos 2 cas ont bénéficié d'une énucléation et d'une exentération.

II- LES TUMEURS BENIGNES

2.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

2.1.1 FREQUENCE

Nous avons observé une fréquence de 32% de l'ensemble des tumeurs. Les tumeurs bénignes dans notre série sont moins fréquentes que les tumeurs malignes (54,4%). Cette tendance est retrouvée par Discamps (12) qui trouvait 15% de tumeurs bénignes contre 60% de tumeurs malignes.

La plupart des auteurs s'accordent sur cette tendance dans la pathologie tumorale orbito-oculaires en Afrique. Cette faible fréquence, associée au fait que le pronostic vital du patient n'est pas engagé, pourraient expliquer l'intérêt beaucoup plus grand que la plupart des auteurs accordent à la pathologie tumorale orbito-oculaire maligne plutôt qu'à la bénigne. En effet dans la littérature, les travaux sur la pathologie tumorale orbito-oculaire bénigne ne sont pas légion. Cette faible fréquence, n'est pas rencontrée en occident où Scat (48) trouve que les tumeurs bénignes sont environ 2 fois plus fréquentes que les tumeurs malignes.

2.1.2 L'AGE

Nous avons observé une moyenne d'âge de 24,5 ans. Les tumeurs bénignes surviennent tout comme l'ensemble des tumeurs orbito-oculaires chez des

patients assez jeunes (21,49 ans). Cependant la population de patients atteints de tumeurs bénignes est relativement moins jeune que celle des patients atteints de tumeurs malignes. Ceci pourrait s'expliquer par deux faits:

- n La survenue assez précoce du carcinome (43,63 ans) chez le noir africain,
- n La fréquence assez importante du rétinoblastome, du Burkitt, du diktyome, qui sont des tumeurs de l'enfant avec des extrémités de survenue allant de 19 mois à 12 ans dans notre série.

2.1.3 LE SEXE

Nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,35. La classique prédominance masculine dans la fréquentation des services de santé en Afrique de l'Ouest est encore retrouvée à ce niveau. Mais ceci n'autorise aucune conclusion en ce qui concerne une liaison entre l'âge et le sexe.

2.2 ASPECTS CLINIQUES

Nous avons observé une prédominance de la localisation conjonctivale (48%). Aucune localisation endo-oculaire n'a été observée; toutes les tumeurs bénignes colligées avaient une localisation externe. Nous avons d'ailleurs observé que la proportion des tumeurs bénignes localisées aux annexes était statistiquement plus élevée que la proportion des tumeurs malignes localisées aux annexes ($p = 0,0000001$). Ainsi si les tumeurs bénignes sont presque exclusivement localisées aux annexes et dans une moindre mesure à l'orbite, les tumeurs malignes sont beaucoup plus endo-oculaires et orbitaires. Nous avons observé 5 localisations orbitaires. Scat (48) note 3% de localisation orbitaire. Nos résultats sont différents de ceux de Vingtan (57) qui n'en a pas observé.

2.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES

Si elles sont moins fréquentes que les tumeurs malignes, par contre, elles se caractérisent par leur grande variété histologique. Nous en avons recensé 17. Nos résultats sont en accord avec ceux de Vingtan (57) de Jouhaud (28) et de Scat (48). Les papillomes et les naevi sont les types histologiques les plus fréquemment rencontrés avec 20,38% de chaque.

2.4 ENTITES ANATOMO-CLINIQUES

2.4.1 LES PAPILLOMES

Ce sont des tumeurs d'origine épithéliale, de cause virale.

2.4.1.1 Aspects épidémiologiques

Ils sont assez fréquents dans notre série (20,38% des tumeurs bénignes). Nous n'avons pas observé de condylomes. Nos résultats sont en accord avec ceux de Vingtán (57) qui trouve que les papillomes sont les plus fréquents avec 25,7% des tumeurs bénignes de sa série. Scat (48) également trouve que les papillomes sont les plus fréquents avec 25,9% des tumeurs de sa série.

Nous avons observé un âge moyen de 39,75 ans. Il faut noter que ce n'est pas l'âge de survenue mais de consultation. Ce fait ne déroge pas à la règle de survenue précoce de la pathologie tumorale orbito-oculaire en Afrique. Scat (48) trouve un maximum de survenue dans la tranche d'âge d'ablation de 60 à 70 ans. Nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4,5. Nos résultats sont différents de ceux de Scat (48) qui lui, trouve une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,96.

2.4.1.2 Aspects cliniques

Les localisations étaient palpébrales (6 cas) et conjonctivales (5 cas). Scat (48) dans sa série trouve une nette prédominance de la localisation palpébrale avec 93%, suivie de la localisation conjonctivale 4%.

2.4.2 LES NAEVI

Ce sont des tumeurs bénignes du système melanogène.

2.4.2.1 Aspects épidémiologiques

Ce type histologique constitue avec les papillomes, le type le plus fréquent avec 20,38% des tumeurs bénignes. Dans la série de Scat (48) les naevi viennent au 3^{ème} rang avec environ 10,82%.

Nous avons observé une moyenne d'âge de 27 ans avec des extrêmes allant de 14 à 36 ans. Scat (48) dans sa série trouve des extrêmes allant de la tranche d'âge de 0 à 10 à la tranche de 80 à 90. Il trouve que la fréquence des naevi dans la tranche de 30 à 40 est la plus grande.

Nous avons observé une très légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2. Nos résultats sont différents de ceux de Scat (48) qui trouve une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,56.

2.4.2.2 Aspects cliniques

Nous avons observé une localisation conjonctivale prédominante. Nos résultats sont différents de ceux de Scat (48) qui trouve une localisation palpébrale prédominante avec 54%, suivie de la localisation conjonctivale avec 36%. Il trouve également une localisation de 2% au corps ciliaire et à la choroïde.

2.4.3 LES KYSTES

2.4.3.1 Aspects épidémiologiques

Nous avons observé 5 cas. Ils viennent au 3^{ème} rang dans notre série, du point de vue fréquence. Nos résultats sont différents de ceux de Scat (48). En effet, dans sa série les kystes viennent au 2^{ème} rang avec 28,2%, après les papillomes (31,4%).

Nous avons observé une moyenne d'âge de 29,2 ans, avec des extrêmes allant de 5 à 45 ans. Scat (48) trouve une plus grande fréquence dans la tranche de 0 à 20 ans. Il note également que la fréquence va decrescendo au fur et à mesure que l'âge augmente.

2.4.3.2 Aspects cliniques

Nous avons observé une localisation prédominante au niveau de la queue du sourcil. Scat (48) trouve une localisation prédominante au niveau des paupières avec 40%. La localisation au sourcil vient au 3^{ème} rang avec 19%. Il trouve également une localisation endo-oculaire dans 2,5%.

2.4.4 LES ANGIOMES

Ce sont des tumeurs d'origine mésenchymateuse.

2.4.4.1 Aspects épidémiologiques

Cinq (05) cas ont été colligés. Ils viennent au 3^{ème} rang de notre série du point de vue fréquence.

Nous avons observé une moyenne d'âge de 53,33 ans avec des extrêmes allant de 35 à 60 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de Scat (48) qui trouvait que la tranche de 40 à 50 ans était la représentée.

Nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 4.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Scat (48) qui trouvait également une prédominance masculine, avec un sex-ratio de 1,4.

2.4.4.2 Aspects cliniques

Nous avons observé 2 localisations conjonctivales, une limbo-conjonctivale, et une palpébrale. Nos résultats sont différents avec de ceux de Scat (48) qui trouvait une localisation palpébrale prédominante (49%), suivie de la localisation conjonctivale (23%).

2.4.5 LES MELANOSES CONJONCTIVALES DE REESE

C'est une lésion précancéreuse; elle est l'équivalent de la Mélanose précancéreuse cutanée circonscrite de Dubreuilh. Sa transformation cancéreuse en Mélanome malin sous forme de prolifération verticale avec effondrement de la basale ne se fait qu'après plusieurs années. Elle apparaît en général vers l'âge de 40 ans.

Nous avons observé deux (02) cas. Jouhaud (28) et Vingtan (57) n'en ont pas observé dans leur série.

III- LES PEUDO-TUMEURS INFLAMMATOIRES

3.1 ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

3.1.1 FREQUENCE

Nous avons colligé 23 cas, soit 13,6% de l'ensemble des tumeurs orbito-oculaires. Les pseudo-tumeurs viennent donc au 3^{ème} rang dans notre série. Notre fréquence est inférieure à celle de Discamps (12), qui trouvait une fréquence de 30%. Elle est par contre 2 fois supérieure à celle de Scat (48) qui trouvait une fréquence de 7,1%.

3.1.2 AGE

Nous avons observé une moyenne d'âge de 20,32 ans, avec des extrêmes allant de 4 à 40 ans. C'est la moyenne d'âge la plus jeune des 3 groupes de tumeurs

3.2 ASPECTS CLINIQUES

La tuméfaction et l'exophtalmie ont été les circonstances de découverte rencontrées avec respectivement 60,87% et 39,13%. Le jeune âge et la demande tardive de soins entraînant un caractère évolué et exubérant des lésions, conduisent souvent à penser à une tumeur maligne infectée, d'où un traitement "conséquent".

Si l'on songe que d'une part, un grand nombre de proliférations d'allure tumorale, reconnaît une étiologie inflammatoire et que, d'autre part, la plupart des tumeurs malignes sont vues à un stade dépassé, le plus souvent surinfecté, on conçoit la difficulté sinon l'impossibilité toujours l'incertitude des Ophtalmologistes africains, de faire la part entre un cancer infecté et une pseudo-tumeur inflammatoire (12). En définitive, seul l'examen histopathologique assure le diagnostic. C'est là, en particulier, qu'apparaît l'utilité, l'importance la nécessité de l'analyse extemporanée avant ou au cours de l'intervention. Encore faut-il avoir un effectif d'Ophtalmologistes et d'Anatomo-pathologistes conséquent, et une collaboration bidisciplinaire.

3.3 ASPECTS HISTOLOGIQUES

Nous avons observé une prédominance des granulomes pyogéniques avec 47,83%, suivis des botriomycomes avec 30,43%.

3.4 ENTITES ANATOMO-CLINIQUES

3.4.1 LES GRANULOMES PYOGENIQUES

3.4.1.1 Aspects épidémiologiques

Nous avons observé une prédominance des granulomes pyogéniques avec 47,83%. Ils viennent au 2^{ème} rang dans la série de Scat (48).

3.4.1.2 Age

Nous avons observé une moyenne d'âge de 14,28 ans, avec des extrêmes allant de 9 à 40 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de Scat (48), qui trouve un maximum de fréquence dans les tranches d'âge de 10 à 20 ans et de 40 à 50 ans. Nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,2. Nos résultats sont similaires à ceux de Scat (48), qui trouve également une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,13.

Nous avons observé une légère prédominance de la localisation conjonctivale. Nos résultats sont différents de ceux de Scat (48), qui trouve une prédominance de la localisation palpébrale.

3.4.2 LES BOTRIOMYCOMES

Ils sont encore connus sous la dénomination bourgeons charnus. Ils correspondent à l'élaboration d'un tissu cicatriciel collagène jeune périvasculaire, néocapillaire, cellulaire et inflammatoire. Sept (07) cas ont été colligés. Ils viennent au 2^{ème} rang après les Granulomes pyogéniques. Ils viennent au 3^{ème} rang dans la série de Scat (48).

Nous avons observé une moyenne d'âge de 20,75 ans, avec des extrêmes allant de 9 à 28 ans. Nos résultats se rapprochent de ceux de Scat (48) qui trouve que c'est une pseudo-tumeur le plus souvent diagnostiquée chez l'enfant et l'adulte jeune (74% avant l'âge de 50 ans).

Nous avons observé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 2,5. Nos résultats sont similaires à ceux de Scat (48) qui trouve également une prédominance masculine. Nous avons observé une prédominance conjonctivale. Nos résultats sont similaires à ceux de Scat (48).

CINQUIEME PARTIE

CONCLUSION

Nous avons mené une étude rétrospective sur 15 ans consécutifs, de 1983 à 1997. Elle nous a permis de colliger dans les deux (02) centres hospitaliers nationaux, et à la clinique SIMIGNA, 169 tumeurs orbito-oculaires, malignes, bénignes, et pseudo-inflammatoires, histologiquement confirmées. Nous avons pour objectif d'en étudier les aspects anatomo-pathologiques, épidémio-cliniques, et thérapeutiques. Au terme de cette étude, nous pouvons retenir que:

- Environ 12 tumeurs histologiquement confirmées sont diagnostiquées par an, soit environ une tumeur (01) par mois.
- Les tumeurs malignes représentent l'essentiel de ces tumeurs, avec 54,4%.
- Celles-ci sont diagnostiquées à un stade tardif, où l'exophtalmie tumorale monstrueuse n'est pas l'exception. La spectaculaire iconographie que nous avons récoltée peut en témoigner.
- Presqu'une fois sur deux, ces tumeurs malignes sont représentées par les carcinomes (46,74%), et presqu'une fois sur trois, elles sont représentées par le rétinoblastome (31,52%).
- Des cancers rares comme le médullo-épithélioma (02 cas), le rhabdomyosarcome de l'orbite (02 cas), l'astrocytome juvénile (01 cas), ont été diagnostiqués.
- Les tumeurs bénignes (32%), quoique relativement rares par rapport aux tumeurs malignes se caractérisent par leur grande variété histologique (18 types).
- Les pseudo-tumeurs inflammatoires (13,6%) viennent au 3^{ème} rang et posent souvent un problème de diagnostic clinique avec les tumeurs malignes.
- Les moyens thérapeutiques se caractérisent par leur médiocrité, se limitant à une chirurgie de propreté, sans radiothérapie pré ou post-opératoire. L'utilisation de la chimiothérapie est encore rarissime.

SIXIEME PARTIE

SUGGESTIONS

Aux autorités académiques de la F.S.S. et de l'E.N.S.P.

Introduire dans le programme de formation de chaque Médecin et Infirmier omnipraticiens, le diagnostic de leucocorie et de strabisme.

Aux chefs de service d'Ophtalmologie des deux C.H.N. et du C.N.L.C.C

Renforcer la responsabilisation d'un infirmier spécialiste en Ophtalmologie sur les tumeurs ophtalmiques, afin que chaque cas puisse bénéficier d'un dossier clinique assez complet.

Créer un fichier spécial « Tumeurs ophtalmiques» dans les services d'Ophtalmologie des deux (02) centres hospitaliers nationaux et du centre national de lutte contre la cécité.

Au Ministère de la Santé

Informers, éduquer les populations, surtout les mères à consulter immédiatement un centre de santé devant toute anomalie de l'œil, notamment le reflet blanchâtre de la pupille de leurs enfants.

Procéder à la mise en place effective de registres de cancer régionaux de populations.

Doter les deux (02) centres hospitaliers nationaux de moyens de prise en charge des cancers (chimiothérapie et radiothérapie).

SEPTIEME PARTIE

Bibliographie

1- Andonaba J.B.

Les tumeurs malignes au Burkina-Faso à propos de 990 pièces colligées de 1983 à 1990 dans le service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques du Centre Hospitalier National Yalgado Ouédraogo.

Thèse Med. Ouagadougou, 1992;1.

2- Augsburger J.J., Oehlschlager U., Manzitti J.E.

Multinational clinical and pathologic registry of retinoblastoma.

Graefe Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 1995;233:469-75.

3- Bedford M.A., Bedotto C., Mac Faul P.A.

Retinoblastoma: A study of 139 cases.

Br. J. Ophthalmol. 1971;55:19.

4- Benjamin M., Cyril A., Cole G.C., Neville S.F.

Ocular malignant melanoma in South african blacks.

Br. J. Ophthalmology. 1981;65:720-2.

5- Bey P., Gérard J.P.

Les tumeurs orbito-oculaires.

In:Le Bourgeois J.P. et coll., eds. Stratégie thérapeutique en Cancérologie.

Paris: Doin, 1986: 29-33.

6- Broughton W.L., Zimmermann L.E.

A clinicopathologic study of 56 cases of intraocular medulloepitheliomas.

Am. J. Ophthalmol. 1978;85:405-18.

7- Brownstein S.

Mucoepidermoid carcinoma of the conjunctiva with intraocular invasion.

Ophthalmology. 1981;88:1226-30.

8- Canning C.R., Mac Cartney A.C.E., Hungerford J.

Medulloepithelioma (Diktyoma).

Br. J. Ophthalmol. 1988;72:764-7.

- 9- **Carol L.S., Jerry A.S., Ralph C.E., James P.R.**
Clinicopathologic review of 142 cases of lacrimal gland lesions.
Ophthalmology 1989;96:431-5.
- 10- **Desjardins L., Shields J.A.**
Mélanome malin de la conjonctive développé à partir d'une mélanose conjonctivale. Pronostic et traitement.
J. Fr. Ophtalmol. 1983;6:515-20.
- 11- **Dhermy P., Pouliquen Y., Haye C., Parent A.**
Carcinome muco-épidermoïde de la conjonctive. Etude clinique, histologique et ultrastructurale.
J. Fr. Ophtalmol. 1983;6:553-63.
- 12- **Discamps G., Doury J.C., Chovet M.**
Etude statistique des cancers orbito-oculaires en Afrique.
Med. Trop. 1972;32:385-401.
- 13- **Erie J.C., Campbell R.J., Liesegang J.**
Conjunctival and corneal intraepithelial and invasive neoplasia.
Ophthalmology. 1986;93:176-83.
- 14- **Flament J., Storck D.**
Œil et Pathologie générale.
Paris: Masson, 1997:822 p.
- 15- **François J., Hanssen M., Germen M.**
Epithéliomas perforants du limbe et de la conjonctive bulbaire.
Ann. Ocul. 1967;200:505-21.
- 16- **Freedman J., Goldberg L.**
Incidence of retinoblastoma in the Bantu of South Africa.
Br. J. Ophtalmol. 1976;60:655-6.
- 17- **Gain P.H., Bouvier R., Perrier H., Ravault M.P.**

Une tumeur pédiatrique rare: le dichtyome (à propos de 2 cas). *Ophtalmologie* 1994;8:85-8.

18- **Gottrau Ph., Holbach L.M., Naumann G.O.N.**

Clinicopathological review of 1146 enucleations 1980-1990.

Br. J. Ophtalmol. 1994;78:260-5.

19- **Graham A., Laurence W.H.**

Ocular surface squamous neoplasia.

Survey of Ophtalmology May-June 1995;39.

20- **Graveline J., Vedy J.**

Précis d'ophtalmologie tropicale.

Marseille: Diffusion Générale de Librairie, 1979: 262-5.

21- **Gunalp I., Duruk K., Gunduz K.**

Orbital rhabdomyosarcoma: A twenty-year survey in Turkey.

Jpn. J. Ophtalmol. 1993;37:499-504.

22- **Hassan S.A., Massoud A.A., Hussain G.H.**

Retinoblastoma in Upper Egypt 1981-1991.

Saudi. J. Ophtalomlogy. Spring 1992;6:N1.

23- **Howard G.M., Ellsworth R.M.**

Differential diagnosis of retinoblastoma: A stastical survey of 500 children. II: Factors relating to the diagnosis of retinoblastoma.

Am. J. Ophtalmol. 1965;60:618.

24- **Iliff W.J., Marback R., Green W.R.**

Invasive squamous cell carcinoma of the conjunctiva.

Arch. Ophtalmol. (Chicago) 1975;119-22.

25- **Institut National de la Statistique et de la Démographie,**

Demographic and Health Surveys, Macro International INC. Burkina-Faso.

Enquête démographique et de Santé 1993.

Ouagadougou: I.N.S.D, 1994: 296.

26- Iris L.

Histopathologie oculaire.

Paris: Masson&Cie 1972: 261 p.

27- Jensen R.D., Miller R.W.

Retinoblastoma: Epidemiologic characteristics.

New. Engl. J. Med. 1971;285:307.

28- Jouhaud F., Lafaout, Vingtain P.

Pathologie tumorale orbito-oculaire au Mali.

Bull. Soc. Opht. Fr. 1986;86:319-22.

29- Judish F., Apple D.J., Fratkin J.D.

Retinoblastoma: Survivor 12 years after treatment for metastatic disease.

Arch. Ophtalmol. 1980;98:711-3.

30-Kodsi S.R., Debra J.S., Campbell R.J., James A.G., et al.

A review of 340 orbital tumors in children during a 60 -year period.

Am. J. Ophtalmology. 1994;117:177-82.

31-Lompo O.

Les tumeurs Malignes chez l'enfant au Burkina-Faso à propos de 142 cas colligés de 1983 à 1992.

Thèse Med. Ouagadougou, 1992;14.

32- Mahoney M.C., Burnett W.S., Majerovics A., Tanenbaum H.

The epidemiology of ophtalmic malignancies in New-York state.

Ophtalmology. 1990;97:1143-7.

33- Malcone R.G.S.

Diktyoma.

Br. J. Ophtalmol. 1955;39:429-35.

- 34- **Malik M., El sheik E.H.**
Tumors of the eye and adnexa in the Sudan.
Cancer 1979;44:293-303.
- 35- **Marteret M.M.H., Iris L., Guilanmat L.**
A propos d'un cas de d'ichtyome du corps ciliaire.
Bull. Soc. Opht.Fr. 1970.
- 36- **Meyer-Schwickerath G., Vogel M.H.**
Malignant melanoma of the choroid treated with photocoagulation. A 10
years follow-up.
In: Norton E, eds. Limitations and prospects for retinal surgery. Mod. Probl.
Ophthalmol. 1966;50:147-9.
- 37- **Olurin O., Williams A.O.**
Tumeurs orbito-oculaires au Nigeria.
Cancer 1972;30:580-7.
- 38- **Ouédraogo M.**
Contribution à l'étude des aspects anatomo-cliniques et thérapeutiques du
Rétinoblastome au Burkina-Faso à propos de 12 observations.
Thèse Med. Ouagadougou, 1984;9.
- 39- **Pratt C.B., Crom D.B., Howarth C.**
The use of the chemotherapy for extra-ocular retinoblastoma.
Med. Pediatr. Oncol. 1985;13:333.
- 40- **Quenum C., Carmain R., Baylet R.**
Epidémiologie et pathologie géographique du cancer en Afrique.
Med. Afrique Noire 1971;18:165-88.
- 41- **Quéré M.A., Camain R., Lambert D.**
Les cancers orbito-oculaires en Afrique tropicale: Problèmes diagnostiques et
thérapeutiques.
Arch. Ophthalmol. 1966;26 137-48.
- 42- **Ramdé W.**

Les Aspects Anatomico-pathologiques et épidémiocliniques des tumeurs de l'Ovaire. A propos de 112 cas colligés dans le service de Cytologie et d'Anatomie pathologiques du C H N Y O.

Thèse Med: Ouagadougou: F.S.S: 1994;1.

43- Reese A.B., Ellsworth R.M.

The evaluation and current concept of retinoblastoma therapy.

Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1963;67:164-72.

44- Royer J., Adenis J.P., Bernard J.A., Metaireau J.P., Remy A.

Le système sécréteur des larmes et sa pathologie. L'appareil lacrymal.

Paris: Masson 1982:17-71.

45- Saraux H., Lemasson C., Offret H., Renard G.

Anatomie et Histologie de l'œil.

2 ed Paris: Masson, 1982:218 p.

46- Saraux H.

Ophtalmologie.

5 ed Paris: Masson, 1982: 221p.

47- Scat Y., Liotet S., Carre F.

Etude épidémiologique de 1705 tumeurs malignes de l'œil et de ses annexes.

J. Fr. Ophtalmol. 1996;19:83-8.

48- Scat Y., Liotet S., Carre F.

Etude épidémiologique des tumeurs bénignes et des pseudo-tumeurs inflammatoires de l'œil et de ses annexes.

J. Fr. Ophtalmol. 1996;19:514-9.

49- Senft S.H., Thomas E., Johnson, Nasr A.M.

Extraocular retinoblastoma in Saudi Arabia.

Aeoluss Press Buren (The Netherlands) 1993;12:19-26.

50- Senft S.H.

Retinoblastoma update.

Saudi Journal of Ophtalmology Aout 1992;6.

- 51- **Tucher M., Shields J., Hartge P., Augsburger J., Hoover R., Fraumeni J.**
Sunlight exposure as risk factor for malignant melanoma.
N. Engl. J. Med. 1985;313:789-92.
- 52- **Uemura Y. and al.**
Survival rate and risk factors for patients with retinoblastoma in Japan.
Jpn. J. Ophthalmol. 1992;36:121-31.
- 53- **Uemura Y., Matsuda H., Tamai M., Kaneko A., Masuda K., Azuma N., and al.**
Survival rate and risk factors for patients with retinoblastoma in Japan.
Jpn. J. Ophthalmol. 1992;36:121-31.
- 54- **Vaughan D., Asbury T.**
General ophthalmology.
9th edition. California: Lange Medical Publications, 1980: 307-17.
- 55- **Vidal J.L., Bacin F., Albuissou F., Rozan R., Desjardins L., D'Hermies F., et coll.**
"Mélanome 92". Etude épidémiologique des Mélanomes uvéaux en France.
Jr. Fr. Ophthalmol. 1995;18:520-8.
- 56- **Vincent P.E.**
Le dichtyome. A propos d'un cas observé à la clinique Ophtalmologique de l'hôpital E.-Herriot, Lyon.
Thèse Med 1960 Lyon.
- 57- **Vingtain P., Negrel A.D., Ginoux J.**
Les tumeurs orbito-oculaires en République du Mali.
Med. Trop. 1986;46:147-53.
- 58- **Waddell K.M., Lewallen S., Lucas S.B., Atenyi-Agaba C., Herrington C.S., Liomba G.**
Carcinoma of the conjunctiva and HIV infection in Uganda and Malawi.
Br. J. of Ophthalmology. 1996;80:503-8.
- 59- **White L., Reed C., Tobias V.**

Comparison of cyclophosphamide and diaziqoune in a retinoblastoma xenographt model.

Ophtalmic. Pediatric. Genet.. 1989;10:99-105.

60- **White L.**

Responsiveness of retinoblastoma to local diaziqoune. Studies in xenographt model.

Invest. Ophtalmol. Vis. Sci.. 1990;31:787-90.

61- **White L.**

The rôle of chemotherapy in the treatment of retinoblastoma.

Retina 1983;3:194-9.

62- **Zimmerman L.E., Mac Lean I.W.**

Evaluation of enucleation in the management of uveal melanomas.

Am. J. Ophtalmol. 1979;88:524-34.

63- **Zimmermann L.E. Sobin L.H. et coll.**

Classification histologique des tumeurs N 24 : Types histologiques des tumeurs de l'œil et de ses annexes.

Organisation Mondiale de la Santé, 1980.

64- **Zomahoun B.**

Contribution à l'étude du rétinoblastome dans le service d'Ophtalmologie du C H U de Cocody (à propos de 19 cas).

Mémoire C E S Ophtalmologie. Abidjan;1993.

65- **Zucker J.M., Lemerrier N., Schlienger P., Margulis E., Haye C.**

Chemoradiotherapeutic conservative management in twenty-three patients with locally extended bilateral retinoblastoma.

Eur. J. Cancer Clin. Oncol.. 1982;10:1046.

TITRE:

**LES TUMEURS ORBITO-OCULAIRES AU BURKINA-FASO: ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES, EPIDEMIO-CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES.
(A PROPOS DE 169 CAS COLLIGES DE 1983 A 1997).**

RESUME

Dans le but d'appréhender les aspects anatomo-pathologiques, épidémiocliniques et thérapeutiques des tumeurs Orbito-oculaires, nous avons réalisé une étude rétrospective sur 15 ans consécutifs, ayant concerné 169 cas.

Sur le plan épidémiologique et anatomo-pathologique, nous avons observé que les tumeurs malignes constituent 54,4% de l'ensemble des tumeurs. Les tumeurs bénignes, et les pseudo-tumeurs inflammatoires représentent respectivement 32%, et 13,6% de l'ensemble des tumeurs.

Les tumeurs les plus fréquemment rencontrées ont été les Carcinomes et le Rétinoblastome.

Les Carcinomes ont constitué 46,74% des tumeurs malignes, et 25,44% de l'ensemble des tumeurs.

Le Rétinoblastome a constitué 31,52% des tumeurs malignes, et 17,16% de l'ensemble des tumeurs.

Sur le plan clinique, nous avons observé que les tumeurs malignes sont diagnostiquées tardivement, et l'exophtalmie monstrueuse est la règle.

Le diagnostic différentiel clinique entre les tumeurs malignes et les pseudo-tumeurs inflammatoires est souvent difficile.

Le traitement des tumeurs malignes apparaît comme un pis-aller, et est constitué d'une chirurgie de propreté. L'usage de la chimiothérapie est encore rarissime (03 cas), la radiothérapie encore inexistante.

Mots clés: Tumeur, Orbito-oculaire, Anatomo-pathologique, Epidémiologique, Thérapeutique, Burkina-Faso.

Auteur: Kargougou Robert Lucien Jean-Claude, Ouagadougou B.P. 5492.
