



Université Lille 2
Droit et Santé

UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2014

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**CORPS ETRANGERS INTRAOCULAIRES : ANALYSE RETROSPECTIVE
ET FACTEURS PRONOSTIQUES A PROPOS DE 76 CAS**

Présentée et soutenue publiquement le 29 Octobre 2014 à 18h00
au Pôle Recherche

Par Alexandre Baillieul

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-François Rouland

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Pierre Labalette

Monsieur le Professeur Dominique Chevalier

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur Younes Serghini

AVERTISSEMENT

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

LISTE DES ABREVIATIONS

- **AFSSAPS** : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé
- **AV** : acuité visuelle
- **BETT** : Birmingham eye trauma terminologie
- **CEIO** : corps étranger intraoculaire
- **CLD** : « compte les doigts »
- **DPV** : décollement postérieur du vitré
- **ERG** : électrorétinogramme
- **HAS** : haute autorité de santé
- **ISOT** : international society of ocular trauma
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique
- **MER** : membrane épi-rétinienne
- **mm** : millimètres
- **OCT** : optical coherence tomography
- **OMS** : organisation mondiale de la santé
- **OST** : ocular score trauma
- **PL +** : perception lumineuse positive
- **PL -** : perception lumineuse négative
- **PVR** : prolifération intra vitréenne
- **VBLM** : « voit bouger la main »
- **Vs** : versus

TABLE DES MATIERES

| | |
|--|----|
| Résumé | 1 |
| Introduction..... | 2 |
| Généralités sur les traumatismes oculaires | 5 |
| I. Terminologie et classification des traumatismes oculaires | 5 |
| 1. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) ou classification de Birmingham (tableau 1)..... | 5 |
| 2. Score pronostique Ocular Score Trauma (OTS) | 8 |
| 3. Score pronostique : arbre de régression | 9 |
| II. Physiopathogénie | 10 |
| 1. La contusion oculaire | 10 |
| 2. Les traumatismes à globe ouvert avec atteinte du segment postérieur | 17 |
| III. Epidémiologie..... | 21 |
| IV. Etiologies des traumatismes oculaires | 24 |
| 1. Traumatismes de l'adulte | 24 |
| 2. Traumatismes de l'enfant..... | 28 |
| 3. Cas particuliers | 32 |
| Corps étrangers intraoculaires..... | 38 |
| I. Nature des CEIO et mécanisme lésionnel par CEIO | 38 |
| 1. CEIO métalliques | 38 |
| 2. Les CEIO par explosions | 43 |
| 3. Les CEIO en bois | 43 |
| 4. Les CEIO en verre | 43 |
| 5. Les CEIO inertes..... | 44 |
| II. Physiopathogénie et modification tissulaire | 44 |
| 1. Physiopathogénie..... | 44 |

| | |
|---|--------|
| 2. Modification tissulaire | 47 |
| III. Examen clinique | 48 |
| 1. Examen du segment antérieur : recherche de la porte d'entrée | 48 |
| 2. Examen du segment antérieur : bilan lésionnel | 50 |
| 3. Atteinte contusive du segment postérieur : description clinique des lésions .. | 53 |
| 4. Description clinique des CEIO | 59 |
| IV. Complications | 61 |
| 1. Complications non spécifiques aux CEIO | 61 |
| 2. Complications spécifiques aux CEIO : toxicité du CEIO | 67 |
| V. Examens complémentaires : localisation du CEIO | 71 |
| 1. L'échographie oculaire | 72 |
| 2. Le scanner orbitaire | 74 |
| 3. L'IRM..... | 76 |
| 4. La radiographie standard | 76 |
| VI. La prise en charge des CEIO | 77 |
| 1. La prise en charge médicale | 77 |
| 2. La prise en charge chirurgicale | 80 |
| Matériel et méthode | 89 |
| I. Objectifs de l'étude | 89 |
| II. Population..... | 89 |
| III. Recueil des données | 90 |
| 1. Le terrain..... | 90 |
| 2. Le CEIO | 90 |
| 3. Le côté | 90 |
| 4. Le nombre de corps étrangers ayant pénétré l'œil..... | 91 |
| 5. La taille du CEIO | 91 |
| 6. La nature du CEIO (analyse macroscopique) | 91 |
| 7. La localisation | 91 |
| 8. La classification de BETT..... | 92 |
| 9. Les données de l'examen initial | 92 |
| 10. Les données de la prise en charge médicale | 92 |
| 11. Les données de la prise en charge chirurgicale | 92 |

| | |
|---|-----|
| 12. Les complications..... | 92 |
| 13. Critère de jugement..... | 93 |
| IV. Analyse statistique..... | 93 |
| Résultats..... | 95 |
| I. Analyse descriptive..... | 95 |
| 1. Le terrain..... | 95 |
| 2. Le CEIO..... | 97 |
| 3. Les données de l'examen initial..... | 102 |
| 4. La prise en charge médicale..... | 104 |
| 5. La prise en charge chirurgicale..... | 106 |
| 6. Description des complications (graphique 21)..... | 110 |
| 7. Acuité visuelle..... | 111 |
| II. Analyse bi-variée..... | 113 |
| 1. Analyse bi-variée sur le facteur « acuité visuelle finale »..... | 113 |
| 2. Analyse des variables qualitatives..... | 114 |
| 3. Analyse bi-variée « gain d'acuité visuelle supérieur à 5 lignes »..... | 115 |
| 4. Acuité visuelle finale..... | 117 |
| 5. Cas particuliers..... | 117 |
| Discussion..... | 119 |
| I. Analyse descriptive..... | 119 |
| 1. Le terrain..... | 119 |
| 2. Le CEIO..... | 119 |
| 3. L'examen initial..... | 120 |
| 4. La prise en charge chirurgicale..... | 121 |
| 5. Les complications..... | 123 |
| II. Analyse des facteurs pronostiques..... | 124 |
| 1. La population..... | 124 |
| 2. Le CEIO..... | 125 |
| 3. L'examen clinique initial..... | 126 |
| 4. Le décollement de rétine..... | 129 |
| 5. La prise en charge médicale..... | 130 |

| | |
|--|-----|
| 6. La prise en charge chirurgicale | 130 |
| III. Synthèse des facteurs pronostiques mis en évidence par la littérature | 132 |
| Conclusion..... | 134 |
| Annexes..... | 135 |
| Prévention des traumatismes oculaires..... | 135 |
| Index..... | 138 |
| I. Index des figures | 138 |
| II. Index des tableaux..... | 141 |
| III. Index des graphiques | 142 |
| Bibliographie..... | 144 |

RESUME

Les traumatismes oculaires par corps étrangers intraoculaires (CEIO) sont une étiologie non négligeable d'atteinte fonctionnelle et de perte anatomique de l'œil chez le sujet jeune. Il n'existe pas de score pronostique spécifique des plaies par CEIO. Néanmoins, face à la gravité et au caractère anxiogène des traumatismes par CEIO, il semble capital de répondre aux interrogations du patient face au potentiel architectural et fonctionnel de l'œil lésé. Il convient donc d'identifier les facteurs pronostiques.

Une étude rétrospective a été réalisée par inclusion consécutive de 76 cas du 1^{er} janvier 2001 au 30 juin 2014. Une analyse descriptive a été menée, ainsi qu'une analyse bi-variée de différents facteurs sur la dernière meilleure acuité visuelle corrigée en Log MAR.

L'analyse a permis de définir de manière significative pour $p < 0,05$ les facteurs de mauvais pronostic suivants : taille du corps étranger ($p < 0,0001$), nombre de procédures chirurgicales ($p < 0,0001$), acuité visuelle initiale ($p = 0,0001$), hyphéma ($p < 0,0001$), hémorragie intra vitréenne ($p < 0,0001$), décollement de rétine sans distinction de type ou délai ($p < 0,0001$), décollement de rétine initial ($p = 0,0002$), traitement secondaire ($p = 0,0002$), taille du CEIO supérieure à 3mm ($p = 0,0005$), acuité visuelle inférieure à 1 /10 ($p = 0,0131$), cataracte initiale ($p = 0,0198$), vitrectomie avec huile de silicone par comparaison à la vitrectomie sans tampon ou avec gaz ($p < 0,0001$).

L'absence de lien significatif a été constatée pour les facteurs suivants : âge, nombre d'impacts rétiniens, délai d'extraction, accident de travail, mécanisme, localisation de l'impact, traitement par corticoïdes per os ou en bolus, délai d'extraction inférieur à 7 jours, porte d'entrée, type d'ablation.

L'étude a mis en évidence de nombreux facteurs pronostiques qui permettront de mieux appréhender les enjeux des plaies par CEIO, et d'améliorer leur prise en charge et l'information des patients quant au pronostic fonctionnel.

INTRODUCTION

La traumatologie oculaire est une part non négligeable de la pratique de l'ophtalmologie. Les enjeux médicaux et socio-économiques sont énormes car les traumatismes oculaires restent une cause importante de malvoyance chez le sujet jeune.

La prévention, bien qu'ayant progressé, reste nettement insuffisante. Elle est sans ménagement mise à l'épreuve par l'émergence de nouveaux types de traumatismes, notamment ces dernières années avec l'émergence de nouvelles pratiques sportives (air soft) ou même par la modification des produits d'usage courant (comme les capsules de lessive liquide prises pour des jouets par les enfants à l'origine de brûlures oculaires par base). (1)

Depuis plus de 100 ans, la traumatologie oculaire passionne les ophtalmologistes par son côté spectaculaire, mais aussi par les défis techniques qu'elle soulève : la préservation de la fonction oculaire, la préservation de l'intégrité anatomique oculaire et la reconstruction prothétique.

L'étude de la biocompatibilité des corps étrangers intraoculaires a révolutionné l'ophtalmologie et a permis le développement des implants intraoculaires. En effet, l'ophtalmologiste anglais Sir Harold Ridley a réalisé la première implantation de lentille intraoculaire en 1949 en se basant sur son observation de la bonne tolérance des morceaux intraoculaires de pare-brise d'avion en plexiglas pendant la guerre.

Depuis cette révolution en ophtalmologie, les techniques chirurgicales et d'imageries se sont développées de façon exponentielle. Les techniques d'ablation des corps étrangers ont beaucoup évolué, permettant l'amélioration du pronostic.

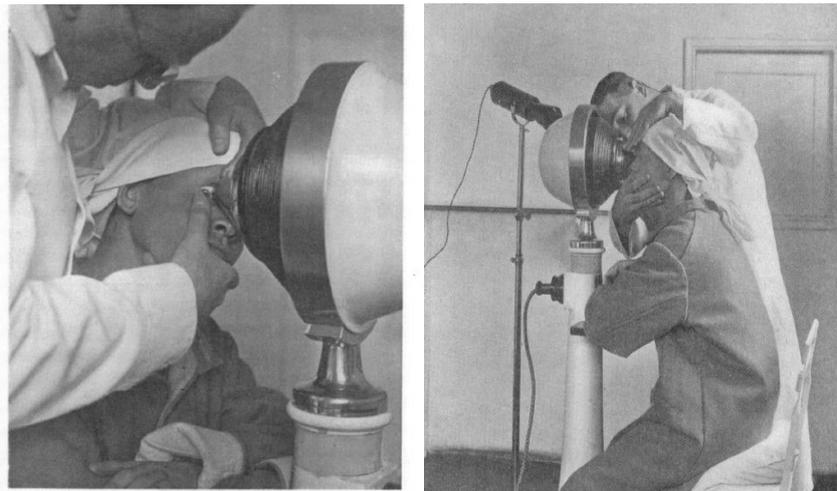


Figure 1 : Utilisation d'un électro-aimant pour l'ablation de corps étrangers en 1916 (2)

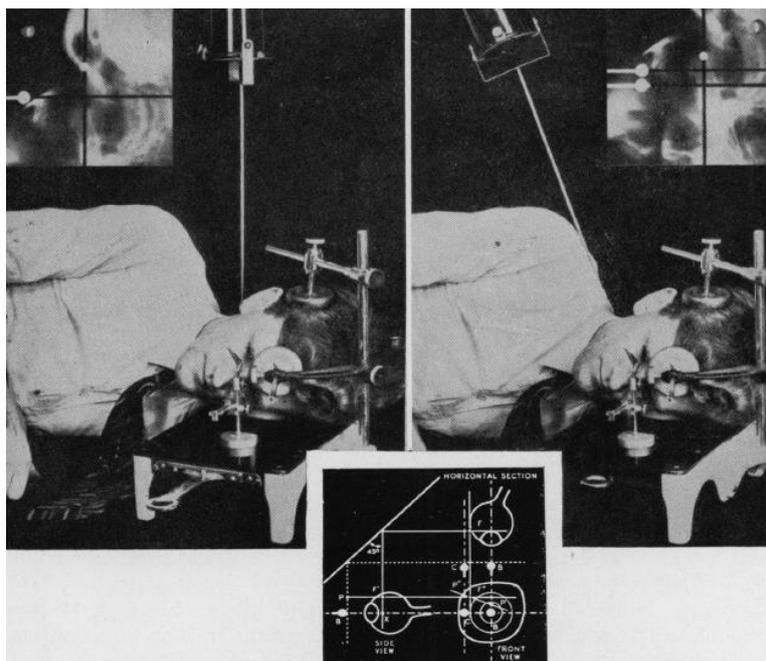


Figure 2 : Localisation d'un corps étranger en 1956 par radiographie (3)

Les corps étrangers intraoculaires (CEIO) sont des traumatismes singuliers par leur diversité de mécanisme et leurs topographies lésionnelles très différentes en fonction de la trajectoire, de la taille et de la cinétique du corps étranger.

Compte tenu de l'évolution constante des techniques chirurgicales, ainsi que de la complexité et de la variété des mécanismes lésionnels, nous nous sommes posé les questions suivantes :

- Quel est le pronostic des corps étrangers intraoculaires en 2014 ?
- Est-il possible de définir des facteurs pronostiques ?
- La connaissance de ces facteurs pronostiques permettrait-elle une meilleure information du patient et une meilleure organisation de la prise en charge ?

GENERALITES SUR LES TRAUMATISMES OCULAIRES

I. TERMINOLOGIE ET CLASSIFICATION DES TRAUMATISMES OCULAIRES

Le panel des traumatismes oculaires est vaste. Ces traumatismes sont souvent complexes, intriquant plusieurs mécanismes lésionnels. De ce fait, pendant longtemps, il n'y a pas eu de classification permettant d'organiser la prise en charge, ni de termes consensuels pour désigner les traumatismes oculaires.

1. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) ou classification de Birmingham (tableau 1)

Un groupe international d'experts a travaillé, pendant quinze ans, à l'élaboration d'une terminologie universelle. (4) (5) Une enquête ayant pour but de recueillir les termes utilisés dans trois cas cliniques a été soumise à une centaine d'ophtalmologistes, et une revue de la littérature internationale a été réalisée par ce groupe d'experts. Ces travaux ont permis d'élaborer la classification, appelée Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) ou classification de Birmingham qui standardise la terminologie pour les traumatismes oculaires mécaniques. (6)

Les principes de base de la classification de BETT sont :

- **Réciprocité** : chaque terme renvoie à une situation clinique précise et inversement
- **Mur unique** : La paroi du globe oculaire est considérée comme un mur unique. Sclère et cornée sont considérées comme une seule et même paroi.

On distingue plusieurs types de mécanismes lésionnels (figure 3) : rupture, contusion, plaie pénétrante, plaie perforante... Un mécanisme mixte avec association de plusieurs types de mécanismes est possible (corps étrangers intraoculaires avec plaie perforante et contusion).

Tableau 1 : Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

| TERME | DEFINITION |
|----------------------------|---|
| Paroi oculaire | Sclère et cornée |
| Traumatisme à globe fermé | Pas de plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire |
| Lacération lamellaire | Plaie partielle de la paroi oculaire |
| Contusion | Pas de plaie |
| Traumatisme à globe ouvert | Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire |
| Rupture | Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire (<i>l'impact induit une augmentation momentanée de la pression intraoculaire et un mécanisme lésionnel centrifuge</i>) |
| Lacération | Plaie de pleine épaisseur généralement causée par un objet tranchant ou pointu. <i>La plaie survient au point d'impact avec un mécanisme d'action lésionnel centripète.</i> |
| Traumatisme pénétrant | Lacération simple de la paroi oculaire, généralement créée par un objet tranchant ou pointu |
| Traumatisme par CEIO | CEIO retenu dans l'œil responsable d'une ou plusieurs lacération(s) au point d'entrée |
| Traumatisme perforant | Deux lacérations de pleine épaisseur (entrée et sortie) de la paroi oculaire, généralement causées par un objet tranchant ou par un projectile |

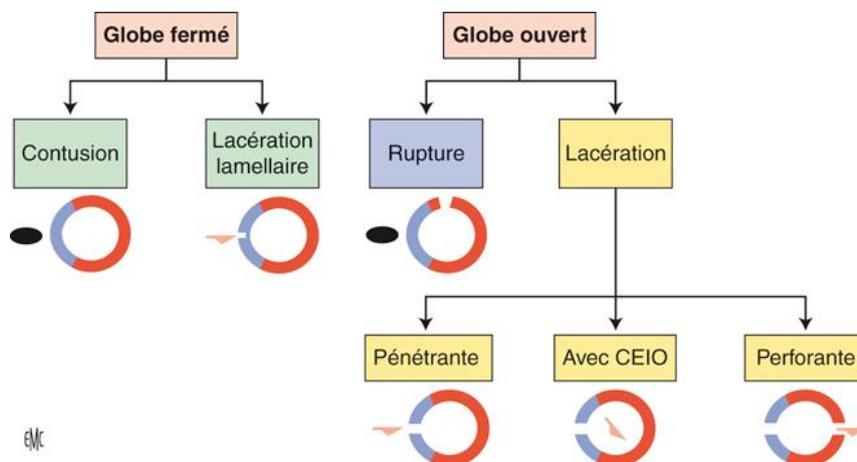


Figure 3 : Organigramme synthétique illustrant la classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) (7)

La classification de Birmingham réalise une première grande scission en séparant les traumatismes à globe ouvert et les traumatismes à globe fermé. Cette dichotomie semble indispensable, l'ouverture de la paroi oculaire exposant au risque infectieux.

a. Traumatismes à globe fermé

La classification de Birmingham définit les traumatismes à globe fermé par la présence d'un traumatisme oculaire direct ou indirect (par exemple blast) sans effraction pénétrante de la paroi.

Les traumatismes à globe fermé sont de 2 types :

- les contusions oculaires : pas de plaie de la paroi oculaire
- les lacérations lamellaires (plaies non transfixiantes) de la paroi oculaire.

b. Traumatismes à globe ouvert

La classification de Birmingham définit les traumatismes à globe ouvert par la présence d'un traumatisme oculaire direct ou indirect avec effraction pénétrante de la paroi. Les traumatismes à globe ouvert sont de 4 types :

- Les traumatismes pénétrants, comportant uniquement une porte d'entrée. Le plus souvent il s'agit de traumatismes directs par objet pointu ou coupant (clou, couteau, ...).
- Les traumatismes perforants, comportant une porte d'entrée et une voie de sortie. L'œil est traversé de part en part, par un traumatisme le plus souvent direct à haute cinétique.
- Les traumatismes par corps étrangers intraoculaires : la plaie d'entrée est causée par un corps étranger qui reste logé au niveau d'une structure oculaire. Ils sont secondaires aux traumatismes directs par objet de petite taille et à haute cinétique.
- Les traumatismes par éclatement, secondaires à des traumatismes par objet contondant de plus grande taille exerçant une pression importante au niveau de la paroi oculaire et aboutissant à une rupture de cette dernière par contrainte mécanique. La rupture se crée le plus souvent au niveau des zones de fragilité du globe : le limbe, les zones d'insertion des muscles droits et les incisions de phacoémulsification. On observe souvent une hernie des tissus intraoculaires à travers la plaie, le mécanisme de rupture se faisant de

l'intérieur vers l'extérieur. L'un des mécanismes fréquents de ces lésions est la chute mécanique de sa hauteur.

2. Score pronostique Ocular Score Trauma (OTS)

La classification de BETT a fait rapidement consensus par sa simplicité. Elle permet de mieux hiérarchiser la prise en charge. Elle a servi également de base pour l'élaboration par la société internationale des traumatismes oculaires l'ISOT (International Society of Ocular Trauma) d'un score pronostique. Le score pronostique de l'OTS (Ocular Score Trauma) est basé sur l'examen clinique à l'admission. Il permet d'orienter sur le pronostic visuel fonctionnel à 6 mois. Il n'existe pas d'adaptation spécifique de ce score pour les plaies par CEIO.

Pour calculer le score, on attribue un nombre de points à l'acuité visuelle initiale de 60 à 100, auquel on retranche un nombre de points allant de 0 à 60 au maximum en fonction des facteurs de mauvais pronostic. Les facteurs de mauvais pronostic retenus par l'OTS sont la rupture du globe (-23) ou la plaie perforante du globe (-14), auxquels on peut ajouter l'endophtalmie (-17), le décollement de rétine (-11) et le déficit du réflexe photo-moteur direct (-10). Le score OTS est donc compris entre 0 et 100. Plus ce score est élevé, meilleur est le pronostic visuel (tableau 2).

Tableau 2 : Calcul du score global pour calculer le score OTS

| | |
|--|--|
| Acuité visuelle initiale | PL - = 60 |
| | PL < AV < VBLM = 70 |
| | $1/20^{\text{ème}} \leq AV < 1/10^{\text{ème}} = 80$ |
| | $1/10^{\text{ème}} \leq AV < 4/10^{\text{ème}} = 90$ |
| | $\geq 4/10^{\text{ème}} = 100$ |
| Rupture du globe | -23 |
| Endophtalmie | -17 |
| Plaie perforante | -14 |
| Décollement de rétine | -11 |
| Déficit du réflexe photomoteur direct | -10 |
| SCORE GLOBAL | TOTAL |

Le score OTS est un outil qui semble intéressant comme le montrent certaines publications qui sont venues confirmer les données de l'étude initiale, notamment concernant les traumatismes à globe ouvert. (8) Le score OTS crée 5 groupes d'acuité visuelle finale. Il permet d'estimer la probabilité à 6 mois, exprimée en pourcentage, que le patient fasse partie de ces groupes (tableau 3).

Tableau 3 : Estimation de l'acuité visuelle à 6 mois du traumatisme selon le score OTS

| Score global | Score OTS | PL- | PL+⇒VBLM | 1/20⇒1/10 | 1/10⇒4/10 | ≥4/10 |
|--------------|-----------|-----|----------|-----------|-----------|-------|
| 0-44 | 1 | 73% | 17% | 7% | 2% | 1% |
| 45-65 | 2 | 28% | 26% | 18% | 13% | 15% |
| 66-80 | 3 | 2% | 11% | 15% | 28% | 44% |
| 81-91 | 4 | 1% | 2% | 2% | 21% | 74% |
| 92-100 | 5 | 0% | 1% | 2% | 5% | 92% |

3. Score pronostique : arbre de régression

Une étude récente menée par Schmidt et al. (9) propose un modèle basé sur un algorithme récursif permettant la création d'un arbre de régression et de classification. Quatre variables sont utilisées :

- Présence d'un déficit du réflexe pupillaire afférent relatif
- Acuité visuelle initiale
- Présence d'une lacération palpébrale
- Localisation de la plaie :
 - o zone 1 : plaie de la cornée et du limbe
 - o zone 2 : plaie dans les 5 premiers millimètres scléaux à partir du limbe
 - o zone 3 : plaie sclérale dépassant les 5 millimètres à partir du limbe.

Une étude rétrospective sur 100 patients a été menée par Man et Steel (10) pour comparer ce modèle au score OTS. Les auteurs ont estimé que l'OTS et l'arbre de régression et de classification fournissent de bonnes valeurs prédictives d'acuité visuelle, avec cependant une meilleure précision pronostique pour l'OTS.

II. PHYSIOPATHOGENIE

1. La contusion oculaire

a. Théorie mécanique

Les mécanismes lésionnels dans les contusions ont été étudiés sur des modèles expérimentaux. En simulant des traumatismes oculaires sur des yeux de porcs, l'étude de Delori et al (1969) décrit finement la cinétique de la déformation des structures oculaires lors des contusions (figure 4). (11)

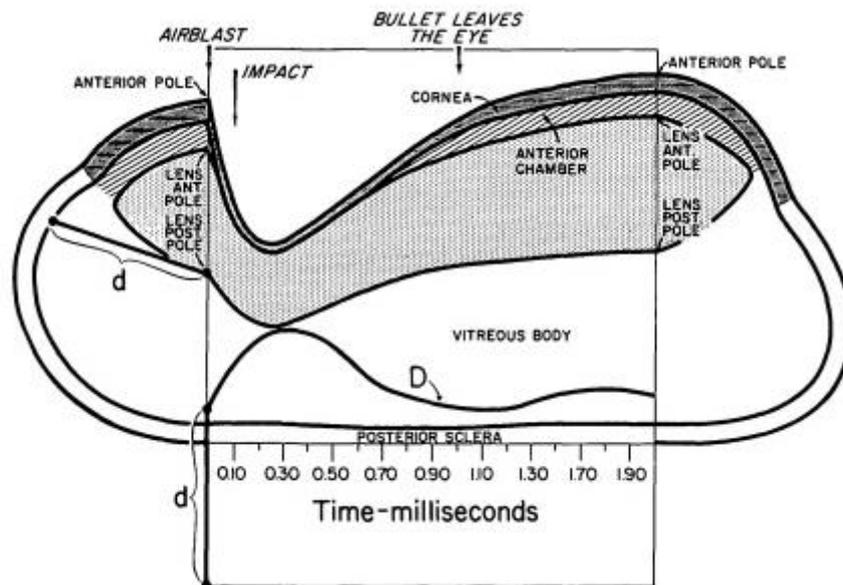


Figure 4 : Représentation graphique de la déformation des structures de l'œil et de l'élongation de la base du vitré de 0 à 190 msec. La ligne D représente la déformation de la base du vitré. (11)

Lors du traumatisme, la force vectorielle est dirigée de l'avant vers l'arrière. Lors de cette première étape, le globe subit une réduction de sa longueur axiale qui peut aller jusqu'à 40% (figure 5). Par compensation, on observe une expansion du diamètre équatorial qui peut atteindre 120%. On constate un étirement des structures endo-oculaires.

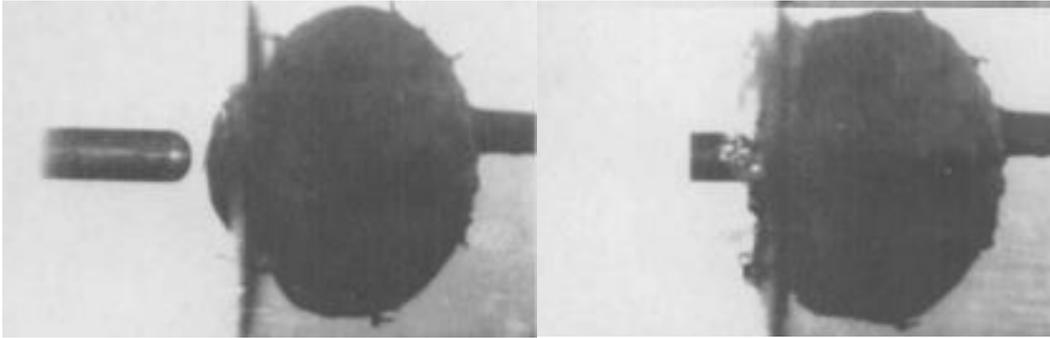


Figure 5 : Photographie 1 μ seconde avant l'impact (à gauche) et 25msecondes après l'impact (à droite) (11)

Dans un second temps, le contrecoup dirigé dans la direction opposée est responsable d'une compression du vitré, d'une projection vers l'avant du cristallin et de l'iris, tandis que la rétine et la choroïde sont refoulés vers l'arrière.

Le dernier temps est la phase oscillatoire, avec une atténuation progressive de l'onde de choc et dissipation de l'énergie (figure 6).

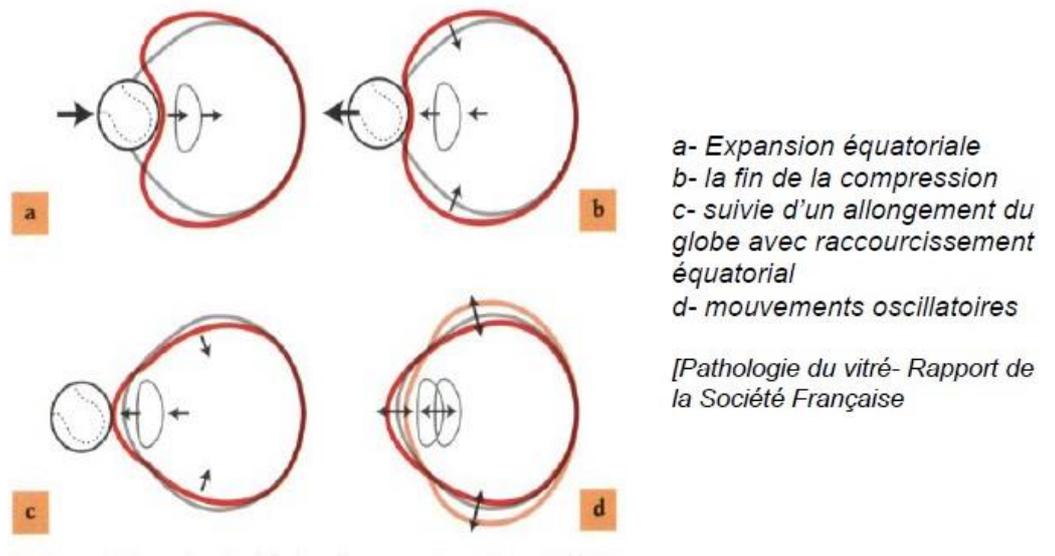


Figure 6 : Déformation du globe lors d'une contusion antéropostérieure (Issu du Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie – Pathologie du vitré)

b. *Modification tissulaire macroscopique lors des contusions oculaires.*

L'étude de Z. Gregor et S. J. Ryan réalisée sur des yeux de porc en 1982 permet de mieux comprendre la chronologie d'installation des lésions tissulaires dans les minutes suivant la contusion. (12)

Dans les premières secondes après le traumatisme, la conjonctive devient hyperhémique et la pupille se contracte de 1 à 2 millimètres. Dans les 5 premières minutes on observe la constitution de l'hyphéma. Au niveau de la cavité vitrénne, immédiatement après le traumatisme, on observe une discrète hémorragie surlignant l'ora serata. Au niveau rétinien se développe un œdème rétinien et des hémorragies rétiniennes sans déchirures. Pour les auteurs, l'hyperpression provoquerait une issue de sang de l'espace supra-choroïdien directement vers la cavité vitrénne et une l'hypoxie du réseau capillaire rétinien avec vasodilatation réflexe. Toutes ces lésions aboutiraient à une atrophie des secteurs lésés en 3 semaines.

c. *Mécanismes lésionnels des contusions oculaires*

i. Les lésions par tractions et cisaillements

Il existe, lors des contusions, des forces de cisaillement et de traction importantes. On observe le plus souvent les lésions au niveau des zones de jonction entre les différentes strates tissulaires. Il existe une forte sollicitation des attaches vitréo-rétiniennes. La rupture des attaches vitréo-rétiniennes en périphérie conduit à une avulsion de la base du vitré ou à des déchirures rétiniennes. La rupture de l'attache fovéale peut induire la formation d'un trou maculaire.

ii. Les lésions par ischémie rétinienne

Lors de la phase de compression, on assiste également à une augmentation brutale de la pression intraoculaire à l'origine d'une atteinte vasculaire avec compression de la chorio-capillaire et une destruction définitive des capillaires choroïdiens qui aboutit à une ischémie des couches externes de la rétine et de l'épithélium pigmentaire. La traduction clinique est l'œdème rétinien. Les zones les plus sensibles sont les secteurs d'application des forces vectorielles : le pôle postérieur et la rétine équatoriale.

Au niveau histologique, les modifications cellulaires lors de l'œdème rétinien ont été décrites par Sipperley et al. Dès la 4^{ème} heure, on note une désorganisation des photorécepteurs (noyaux picnotiques) aboutissant à une dégénérescence à la 24^{ème} heure. A 48 heures, une migration des cellules de l'épithélium pigmentaire dans toutes les couches de la rétine débute et s'accroît dans les semaines suivantes. (13)

La microscopie électronique montre une atteinte des articles externes des photorécepteurs et un œdème intracellulaire. Les articles externes sont phagocytés par les cellules de l'épithélium pigmentaire. Une régénération des articles externes se produit à partir de la 1^{ère} semaine et jusqu'à 2 mois sauf si le noyau est picnotique : on assiste alors à la mort du photorécepteur. (14) On observe donc deux types d'évolution : si l'atteinte intéresse uniquement l'article externe, celui-ci peut être régénéré et une récupération fonctionnelle est possible. En revanche, si la lésion intéresse le noyau, l'évolution se fait vers la mort cellulaire et l'absence de récupération.

Au niveau maculaire, l'œdème rétinien est aussi appelé œdème de Berlin ou Commotio retinae car il fut initialement décrit en 1873 par Berlin. Les lésions observées sont l'apparition d'un blanchiment rétinien (figure 7). Son évolution est la même que pour les autres localisations rétiniennes.

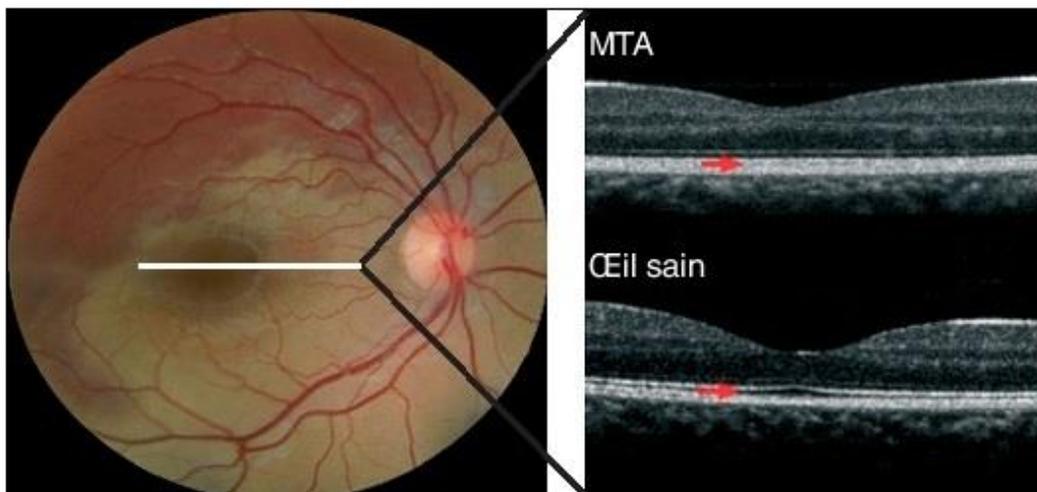


Figure 7 : Oedème maculaire post-traumatique correspondant à l'OCT à la disparition de l'espace hyporéfléctif normalement présent entre la ligne de jonction des segments internes et externes de photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire adjacent. (MTA : maculopathie traumatique aiguë) (15)

Ces dernières années, de nouveaux modèles d'études ont vu le jour. Des yeux artificiels correspondant aux caractéristiques biomécaniques de l'œil humain sont utilisés pour adapter et étudier le matériel de prévention des lésions oculaires traumatiques, notamment dans les crash-tests automobiles. (16) (17)

Récemment, des modèles informatiques ont permis d'estimer les modifications pressionnelles intraoculaires. Les auteurs confient la difficulté de cette modélisation. Néanmoins, ce modèle trouve une force de compression maximale (en noir sur la figure 8) au niveau du limbe et de l'impact cornéen et des forces de décompression (en blanc) maximales au niveau de la macula et de la base du vitré. Pour les auteurs, les pressions négatives de la décompression seraient plus destructrices que la compression. (18)

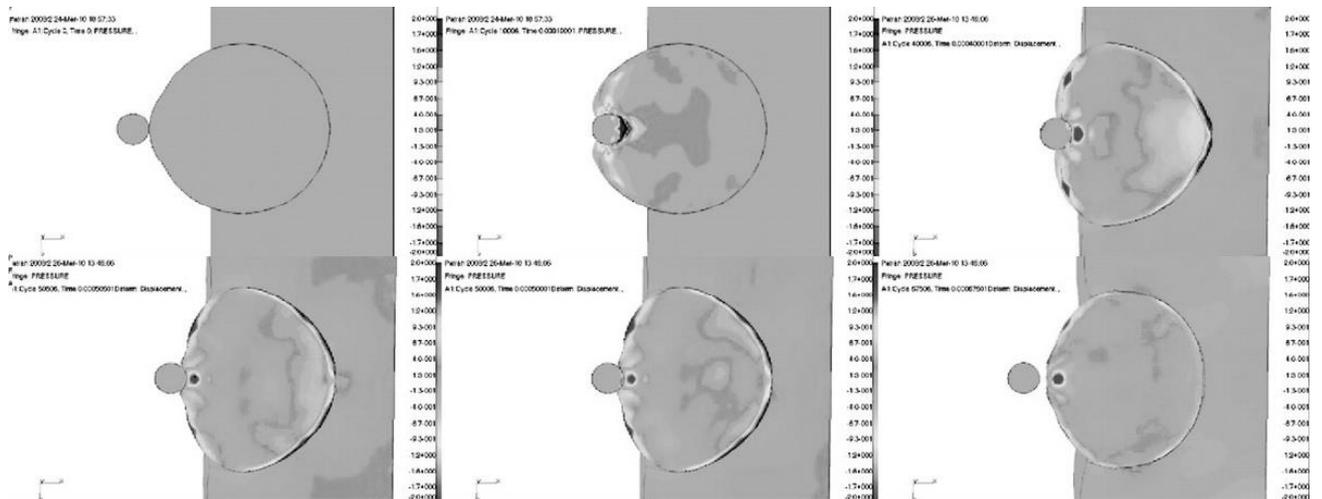


Figure 8 : Modélisation des modifications pressionnelles intraoculaires (18)

Il semblerait que l'énergie du choc influence peu la cinétique de déformation du globe qui reste la même. Le facteur le plus déterminant serait la localisation du point d'impact : l'impact scléral serait pourvoyeur d'une plus grande part de lésions du segment postérieur. La cornée absorberait une grande partie de l'énergie cinétique et protégerait la rétine. (19) Lorsque l'impact est cornéen il a été mis en évidence une corrélation entre l'énergie du choc et l'importance des lésions (figure 9). (20)

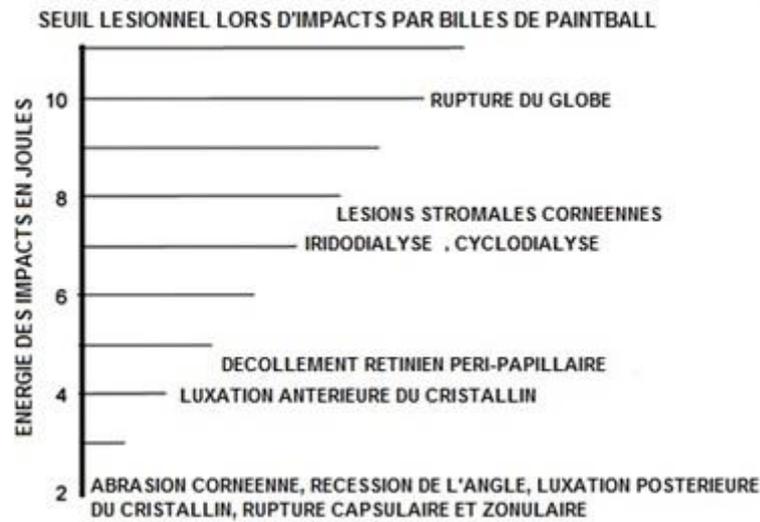


Figure 9 : Lésions oculaires en fonction de l'énergie (modélisation sur œil de porc) (20)

iii. Les contusions oculaires par blast

Les contusions oculaires par blast ne nécessitent pas de contact direct pour être traumatisantes. Ce type de mécanisme est fréquent lors d'attentats ou de manœuvres militaires, mais aussi lors d'accidents domestiques (pétard, explosion de ballon, explosion de bouteille contenant un liquide pétillant). On estime que l'atteinte est bilatérale dans environ 36,70%. (21)

Les mécanismes lésionnels sont multiples, les blessures peuvent être causées par :

- Le blast primaire, c'est-à-dire l'onde de choc : mécanisme contusif
- Le blast secondaire, à l'origine de lésions balistiques par projection à haute vitesse de fragment de l'engin explosif : traumatisme perforant
- Le blast tertiaire, avec projection de la victime sur des structures environnantes : contusion
- Le blast quaternaire, lié à des lésions thermiques et/ou chimiques et/ou un rayonnement ionisant.

L'explosion crée une onde de choc supersonique (vitesse de 3000 à 8000 m/s) qui se dissipe rapidement avec la distance dans les espaces ouverts.

Les lésions créées sur les tissus humains sont de plusieurs ordres :

- Implosion : lors de la traversée de l'onde de choc les cavités contenant des gaz subissent de grandes variations de pression à l'origine d'implosion (tympan)
- Lésions d'accélération avec arrachement et compression des tissus
- Pulvérisation «spalling effect» : lésions des tissus par résonance secondaire à l'onde de choc au niveau des zones d'interface tissulaire.

Tous ces mécanismes sont impliqués dans la genèse des lésions oculaires, ce qui explique que les lésions par explosion soit plus traumatisantes et de mauvais pronostic avec des pertes fonctionnelles (43% des cas) et anatomiques (28% des cas) plus fréquentes (22). Les lésions pénétrantes oscillent entre 62% (21) et 80% (22) des cas. On retrouve 76% de corps étrangers intraoculaires (CEIO) dans les plaies pénétrantes. (22)

L'énergie de l'onde de choc est absorbée et déviée par les reliefs du massif facial. Il est probable que la déformation oculaire soit différente de celle décrite dans les contusions par objet contondant et son mécanisme reste mal connu. (23) Pour affirmer le caractère traumatisant de l'onde de choc seule (blast primaire) il a fallu créer des modèles expérimentaux. En 2014, une étude sur modèle expérimental (œil de porc) construite comme l'expérience de F. Delori et al retrouve des lésions similaires aux contusions, avec gradation en fonction de l'énergie de l'onde de choc. (24) Les lésions peuvent aller jusqu'à l'avulsion du nerf optique sur les modèles expérimentaux. (25) Lors de l'exposition du corps entier à l'onde de choc, il a été montré une atrophie possible des voies optiques sans avulsion. Une étude menée en 1997 par Petras et al montre une dégénérescence axonale dans les voies visuelles centrales de 83% des rats exposés. (26) Deux études réalisées en 2011 retrouvent elles aussi une dégénérescence axonale 14 jours après l'exposition à l'onde de choc et démontrent la réduction de ce type de lésions par protection du tronc chez le rat. (27) (28)

Il est important de mieux comprendre et d'analyser les lésions par blast primaire car contrairement aux autres lésions par blast, on ne dispose pas de protection efficace. En effet, 24% des soldats ayant des lésions par blast primaire oculaire portaient des lunettes de protections (figure 10). (29) (30)



Figure 10 : Lunettes de protection armée Américaine « sawfly » avec impact d'obus (31)

Récemment, une étude expérimentale menée sur la rétine démontre un possible mécanisme lésionnel chronique de l'exposition de la rétine à des ondes de choc. En effet, on observe une augmentation des cytokines et autres marqueurs de l'inflammation jusqu'à 15 jours après l'exposition au blast primaire (32) et la mort cellulaire par apoptose au niveau rétinien et du nerf optique. (33)

2. Les traumatismes à globe ouvert avec atteinte du segment postérieur

Les traumatismes pénétrants associent plusieurs mécanismes. Ils s'échelonnent de la plaie oculaire parfaite, comme la plaie chirurgicale où la part contusive est quasiment nulle, à la contusion majeure avec rupture. La part de l'atteinte contusive peut donc être nulle à maximale en fonction de la nature du corps traumatisant : tranchant ou contondant.

Deux types de mécanismes s'opposent : les plaies par rupture ou éclatement, et les plaies par objet tranchant.

a. La rupture

Elle est secondaire à une surpression dans le globe oculaire. Il est expérimentalement estimé que la rupture survient si la contrainte cornéosclérale

dépasse 17,21 MPa, si la pression vitrénne dépasse 1,01 MPa (34) (35) ou si l'énergie du choc dépasse 10 milliJoules. (20) Les contraintes maximales sont situées au niveau du limbe, à l'apex de la cornée ou au niveau de l'équateur (figure 11), selon le type de projectile impactant l'œil.



Figure 11 : Expérience de reproduction de rupture sur œil humain par injection de liquide sous pression dans le nerf optique (gauche). Rupture équatoriale post-injection (droite) (32)

Les ruptures du globe ont été étudiées sur des modèles humains et animaux avec analyse lésionnelle. Les auteurs ont récréé les ruptures de globe qui peuvent survenir lors des anesthésies locorégionales par injection intraoculaire directe (figure 12). (36)



Figure 12 : Voie d'abord : pars plana d'un œil de lapin 2mm en postérieur du limbe supérieur [3] et injection d'une solution saline [4] Rupture inférotemporale du limbe et expulsion du cristallin [5] Coupe histologique montrant la rupture limbique et le prolapsus uvéal [6] (36)

Dans l'éclatement de globe, on retrouve une incarceration du vitré et de la rétine dans la plaie. Cette traction engendre une convergence des fibrilles vitréennes, créant un support pour les fibroblastes. Ceci entraîne des tractions antéropostérieures, favorisant un décollement de rétine tractionnel par prolifération vitréo-rétinienne.

b. Les plaies pénétrantes oculaires

i. Modification tissulaire macroscopique lors des traumatismes pénétrants

Dans leur étude, Z. Gregor et S. J. Ryan ont recréé la plaie en réalisant une incision chirurgicale pour mieux comprendre les modifications tissulaires liées à la perforation pure. Au niveau vitréen, lorsque l'hémorragie intra vitréenne était simulée (injection de sang dans la cavité vitréenne), il fut observé dans 3 yeux sur 5 une organisation vitréenne entre la plaie et le pôle postérieur. En l'absence d'hémorragie intra vitréenne simulée, le vitré ne s'était pas modifié. Il semblerait donc que l'hémorragie intra vitréenne soit un facteur déterminant dans la survenue de la prolifération intra vitréenne. D'autres auteurs, notamment Hsu HT et Ryan SJ, observent les mêmes résultats. (37)

Contrairement aux contusions où l'atteinte lésionnelle est principalement mécanique, dans les plaies oculaires, les lésions sont aussi secondaires aux modifications tissulaires qui découlent de la tentative de cicatrisation.

Le décollement de rétine peut être rghmatogène en rapport avec une déchirure rétinienne. Il peut être tractionnel par prolifération et activation cellulaire anormale liée au processus de cicatrisation. On parle de prolifération vitréo-rétinienne (PVR).

La prolifération est elle-même une complication bien connue du décollement reghmatogène. Elle est présente dans 8 à 10% des décollements de rétine reghmatogènes. Dans les traumatismes oculaires, son incidence est faible pour les contusions oculaires (1%), alors qu'elle est majeure dans les traumatismes à globe ouvert (40 à 60%). (38) On estime la survenue d'une PVR à 11% dans les traumatismes pénétrants avec CEIO, à 15% dans les traumatismes pénétrants, à 21% dans les ruptures oculaires et à 43% dans les traumatismes perforants. (39)

ii. Au niveau histologique

L'analyse histologique d'yeux humains ayant nécessité une énucléation pour plaie pénétrante confirme le caractère destructeur de la prolifération vitéo-rétinienne puisqu'elle est retrouvée dans 94% des yeux énucléés après un mois. (40)

Au niveau scléral, la cicatrisation est rapide, avec une prolifération fibroblastique débutant dès le quatrième jour au niveau de l'épisclère, puis impliquant le stroma des corps ciliaires et de la choroïde. A un mois, la cicatrisation est terminée.

Au niveau du vitré, on assiste à un décollement du vitré postérieur (DPV) en cas d'hémorragie intra vitréenne. Les fibrilles vitréennes s'orientent de manière parallèle entre elles et forme une couronne rayonnant sur 360 degrés autour de la plaie. La prolifération fibroblastique débute dès la première semaine. Elle est intra cavitaire avec prolifération le long des fibrilles vitréennes. Elle est postérieure quand le DPV est présent avec formation de membrane épi rétinienne de la 2^{ème} à la 6^{ème} semaine. (41) Dans la phase tardive, on observe un décollement de rétine complet (figure 13) et une membrane cyclitique antérieure entraînant un décollement des corps ciliaires et la phtyse du globe. (42)

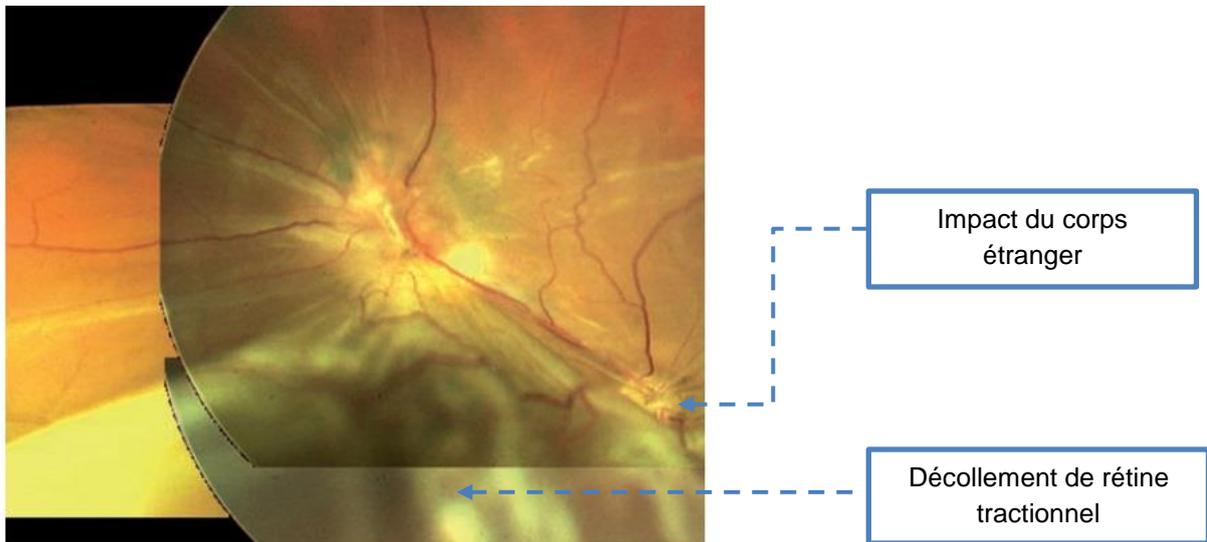


Figure 13 : Rétinographie à 1 mois post-opératoire après ablation d'un corps étranger intraoculaire. On note un décollement de rétine tractionnel en inférieur avec impact de corps étranger (Issu du rapport de la Société Française d'Ophtalmologie - Décollement de rétine)

iii. Au niveau cellulaire

La physiopathogénie cellulaire de la PVR est complexe et encore mal comprise.

A partir de la brèche rétinienne, on observe une libération de cellules de l'épithélium pigmentaire et de cellules gliales dans la cavité vitrénne. Lors du traumatisme, on assiste à une réaction inflammatoire avec libération de cytokines.

On peut schématiser l'évolution cellulaire en 4 étapes :

- **La migration des cellules dans la cavité vitrénne.** Les cellules sont principalement des cellules multipotentes de l'épithélium pigmentaire qui migrent au niveau des interfaces vitréo-réiniennes sous l'influence de nombreux facteurs issus de l'inflammation: IGF1, PDGF, IL1, TNF alpha.
- **La différenciation cellulaire.** Les cellules de l'épithélium pigmentaire vont se transformer par métaplasie en macrophages et fibroblastes.
- **La prolifération et l'activation des cellules de types myofibroblastes.** Elles vont sécréter une matrice extra cellulaire, et sous l'effet du TGF beta 1, vont produire de l'actine et de la fibronectine. Ceci leur attribue des capacités contractiles.
- **La contraction des myofibroblastes** entraîne des tractions au niveau rétinien par tension des fibrilles de collagène vitréennes.

Tous ces phénomènes sont entretenus par l'inflammation secondaire à la plaie et liés à la rupture de la barrière hémato-réinienne. Ils aboutissent à la création de membranes contractiles myofibroblastiques. (43) Leur contraction conduit à un décollement tractionnel de la rétine.

III. EPIDEMIOLOGIE

Les traumatismes représentent un problème de santé publique majeur. En effet, à l'échelle mondiale, les traumatismes oculaires seraient à l'origine de 5% des 45 millions de cas de cécité toutes causes confondues dans le monde selon l'organisation mondiale de la santé (44). On estime que 19 millions de personnes ont une cécité monoculaire consécutive à un traumatisme oculaire et que 1,6 million sont

aveugles. Il y a environ 750 000 hospitalisations dans le monde par an pour traumatisme oculaire. (45)

Une étude réalisée à Los Angeles dans les années 1990 estime que 3% des consultations aux urgences ophtalmologiques sont des traumatismes oculaires. Le terrain de prédilection est l'homme jeune de 18 à 30 ans. Le sex-ratio est de 3,5 hommes pour 1 femme. Une association importante à la consommation de drogues ou d'alcool était retrouvée (27 % des cas). (46)

Une étude plus récente réalisée en 2006 en Italie retrouve une incidence plus faible : 1,13% des urgences ophtalmologiques, avec environ 1 traumatisme grave sur 100 nécessitant une hospitalisation. (47) On estime l'incidence des traumatismes oculaires à environ 5/100 000 en Italie. (48)

Concernant les traumatismes graves nécessitant une hospitalisation, on note une diminution des traumatismes par accident de la route. (49) Les accidents de travail et domestiques sont équivalents, avec une prévalence de 30% chacun environ. Il est à noter que 42,5% de ces patients nécessiteront une intervention chirurgicale. (50)

Environ 25 à 30% des traumatismes oculaires sont des accidents du travail (51). Les traumatismes oculaires représentent 9% des accidents du travail au total et sont évitables dans 95% des cas. On note une augmentation du sex-ratio à 9/10, l'homme étant plus atteint, ainsi qu'une augmentation des traumatismes oculaires perforants. (52)

On pourrait penser que la diminution du nombre de traumatismes oculaires pourrait être liée à la diminution du nombre de travailleurs exposés. Cependant, il semble que, bien que les accidents de travail diminuent avec le chômage, il existe en contrepartie une augmentation des accidents domestiques. (53)

Le coût des traumatismes oculaires est difficilement évaluable. Néanmoins, une étude menée durant 1 an en Croatie sur un bassin de 145 000 habitants retrouve un coût de 135 500 euros pour les traumatismes oculaires mineurs évitables, soit presque 1 euro par habitant et environ 40 euros en moyenne par prise en charge. En ce qui concerne les traumatismes oculaires nécessitant une hospitalisation, on estime qu'ils représentent entre 14,5 et 40 millions de dollars de frais

d'hospitalisation par an pour les Etats-Unis. (54) Il semble donc que le coût des traumatismes oculaires soit colossal.

En France, une étude menée à Lyon en 2007 sur 1000 consultations consécutives aux urgences retrouve un taux élevé de traumatismes (figure 14) (20 % des consultations en urgence). Les hommes sont 8,5 fois plus touchés que les femmes, avec un âge médian de 35 ans. (55)

Les traumatismes sont à 99,2% à globe fermé, repartis de la manière suivante :

- 65% de corps étrangers superficiels
- 21% de lacérations lamellaires
- 13,2% de contusions.

Les traumatismes sont à 0,8% à globe ouvert. La répartition est la suivante :

- 0,3% de ruptures
- 0,2% de lacérations pénétrantes
- 0,2% de CEIO
- 0,1% de perforations.

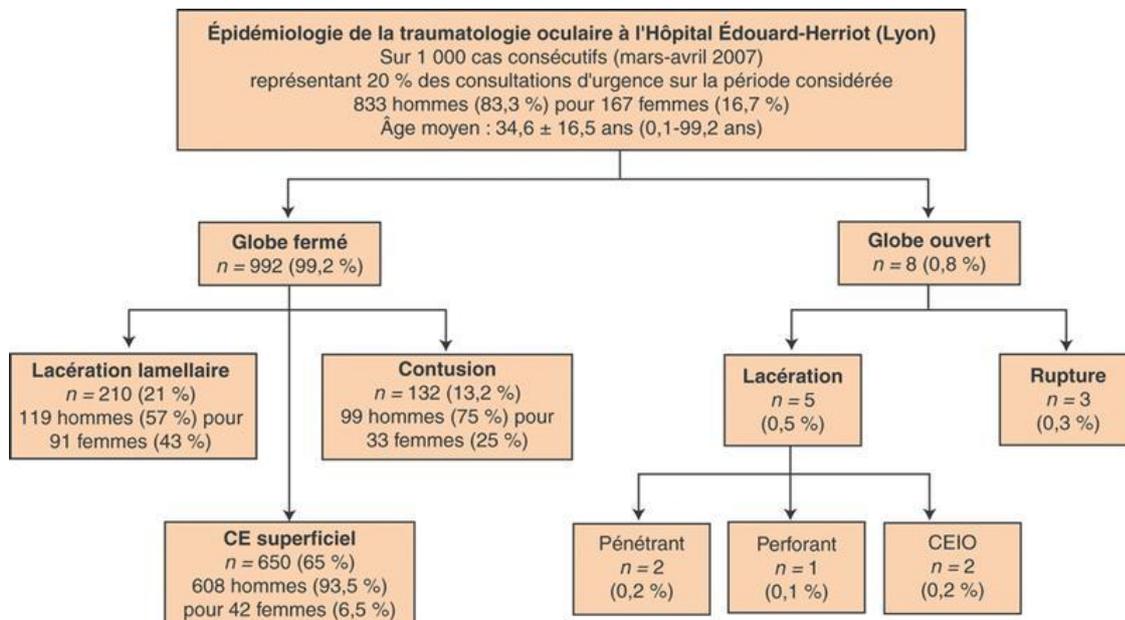


Figure 14 : Répartition selon la classification de Birmingham de 1000 patients victimes d'un traumatisme oculaire et ayant consulté consécutivement en urgence à l'hôpital Édouard Herriot de Lyon entre mars et avril 2007.

CE : corps étranger / CEIO : corps étranger intraoculaire (55)

En France, une étude réalisée en 2008 sur 70 patients français ayant nécessité une hospitalisation pour traumatismes oculaires graves retrouve 62,8% de traumatismes à globe ouvert avec 17,1% de corps étrangers intraoculaires. Un élément intéressant est une part plus importante d'accidents de travail pour les traumatismes avec CEIO. (56)

IV. ETIOLOGIES DES TRAUMATISMES OCULAIRES

1. Traumatismes de l'adulte

On distingue 4 grandes catégories de traumatismes oculaires : les accidents de travail, les agressions, la pratique sportive et les accidents domestiques.

a. *Accidents de travail*

Les travailleurs exposés sont les ouvriers du bâtiment, de l'industrie et les agriculteurs. On retrouve des activités à risques telles que le martelage, perçage, forage. On estime que les travailleurs les plus touchés sont ceux du bâtiment et des travaux publics (environ 40 %) et de la métallurgie (environ 19%). Il existe une nette prédominance topographique d'atteinte cornéenne avec 85 % des lésions. On estime à 5,7% les lésions oculaires graves avec 4,6% de contusions et 1,1% de plaies oculaires.

On estime que 3/4 des travailleurs ne portaient pas de dispositif de protection au moment du traumatisme (72,6%) bien que ces dispositifs soient disponibles sur place dans 94% des cas. Les causes principales de ce manque de protection seraient l'absence de sensibilisation, l'inconfort des systèmes de protection, la mauvaise visibilité, la distance entre le lieu de stockage des dispositifs et le lieu de travail (tableau 4). (57)

Tableau 4 : Causes de la persistance des traumatismes oculaires professionnels (57)

| EMPLOYEUR |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Défaut de sensibilisation (10,3%) - Lunettes de protection mal adaptées (30,3%) - Equipements de protection oculaire éloignés du site d'exploitation - Mauvaise visibilité (rayure, défaut de verres antibuée, anti-statique) (8%) - Equipements de protection oculaire inconfortables (8,6%) |
| EMPLOYÉS |
| <ul style="list-style-type: none"> - Défaut de sensibilisation (27,4%) - Négligence (32,6%) |
| TRAVAILLEURS INDEPENDANTS |
| <ul style="list-style-type: none"> - Non-respect des règles de sécurité (16,6%) dont 10,3% porteurs de lunettes de protection mal adaptées |
| LEGISLATION EN VIGUEUR |
| <ul style="list-style-type: none"> - Visite périodique d'inspection en entreprise (fréquence imprécise) - 6,3% de traumatismes oculaires survenus dans des postes non reconnus à risque - Pas de sanction prévue pour les employés accidentés en cas d'ébriété - Aucun cas d'équipements de protection individuelle avec correction optique incorporée - Pas de sanction précise contre les employés en infraction |

Le coût estimé par accident était en moyenne de 340 euros. (57) Les études montrent que, plus que la disponibilité des moyens de protection individuels, ce sont la sensibilisation et l'éducation des travailleurs qui permettent un meilleur usage de ces dispositifs. (58)

b. *Agression*

Une autre cause de traumatisme oculaire est l'agression. Là encore, le terrain est l'homme jeune d'une trentaine d'année. On retrouve une forte association avec la consommation d'alcool (48%) et de drogues (6%). (59) Les mécanismes sont multiples. Les traumatismes à globe ouvert sont plus fréquents avec 57% de ruptures de la paroi oculaire et 35% de perforations. (60)

Le principal moyen de prévention est la législation sur la détention et l'utilisation d'armes à feu.

c. *Pratique sportive*

La pratique sportive est une cause non négligeable de traumatisme oculaire avec une augmentation méconnue des traumatismes oculaires liés aux sports. Ils sont pourtant évitables dans 90% des cas avec port d'une protection adéquate. Il existe une atteinte des enfants plus fréquente. Il est difficile d'estimer avec précision le nombre de traumatismes, cependant il serait compris entre 40 000 et 60 000 par an aux Etats-Unis (61) avec une consultation pour traumatisme lié au sport toutes les 13 minutes aux Etats-Unis. Les loisirs et sports à haut risque sont le paintball, les sports de combats, le squash et racket ball, le baseball, le cricket, le hockey. Les autres sports à risque sont le tennis, le badminton, le volleyball, le football et le waterpolo (tableau 5). (62) Les traumatismes liés au sport provoquent principalement des contusions oculaires.

Tableau 5 : Les sports à risque selon une étude menée à Londres en 2012 (62)

| POPULATION | |
|-------------------------------|---------------|
| AGE | 30.3(+/-12.2) |
| SEXE MASCULIN | 95.8% |
| TYPE DE SPORT | |
| FOOTBALL | 62.5% |
| SQUASH | 10.4% |
| CRICKET | 6.3% |
| BADMINTON | 4.2% |
| RUGBY | 4.2% |
| TENNIS | 4.2% |
| BASEBALL | 2.1% |
| GOLF | 2.1% |
| LACROSSE | 2.1% |
| ROUNDERS/BASEBALL ANGLAIS | 2.1% |
| MECANISME | |
| IMPACT PAR BALLE | 81.2% |
| COUPS PAR UNE PARTIE DU CORPS | 16.7% |
| COUPS PAR RAQUETTE/BATTE | 2.1% |

On estime que 90% des accidents liés à la pratique sportive pourraient être évités par le port de lunettes de protection. (61) Leur efficacité a été expérimentalement

démontrée par une étude réalisée sur les traumatismes oculaires relatifs à la pratique du football. Bien que les lésions par ce type de sport soient peu fréquentes, compte tenu du nombre de joueurs, le football représente une grande part des lésions oculaires secondaires au sport. (63)

d. **Les accidents domestiques**

Les accidents domestiques représentent 27% des traumatismes oculaires. Les mécanismes sont là encore multiples. Les contusions du globe sont les plus fréquentes. Les traumatismes à globe ouvert ne représentent que 30% des cas. (16)

Les causes sont multiples avec le plus souvent le sport, les jeux avec enfant du même âge, la chute, le jardinage, le bricolage. (64) Les chutes sont une cause fréquente de traumatisme oculaire à domicile. Elles touchent plus particulièrement les enfants et les personnes âgées.

Les traumatismes par accident domestique, notamment d'accidents par agent chimique sont fréquents chez les enfants.

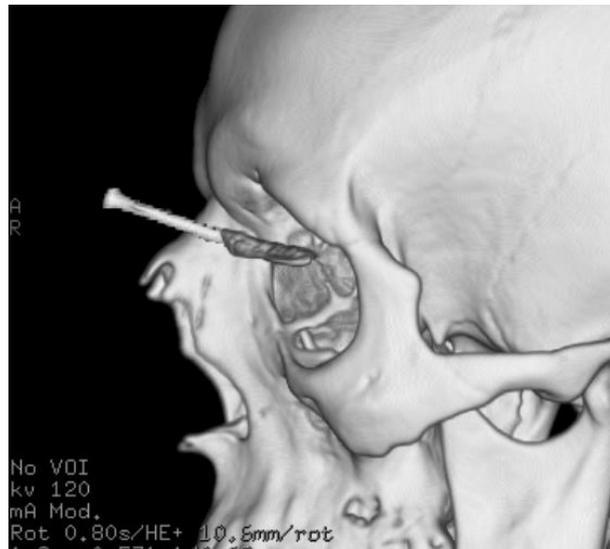


Figure 15 : Scanner reconstruit en 3 dimensions d'un patient ayant subi une plaie perforante par clou (CHRU de Lille Dr Besombes)

Le clou réalise un passage transpalpébral supérieur puis pénètre au niveau de la pars plana jusqu'à la rétine sans la toucher (mécanisme de la lésion : tentative d'extraction d'un clou avec une ficelle).

e. Autres étiologies

La fréquence et la gravité des accidents de la voie publique (13%) sont en constante régression, probablement du fait de l'amélioration de la sécurité routière et de la diminution du nombre d'accidents grâce au port obligatoire de la ceinture de sécurité. (65)

2. Traumatismes de l'enfant

a. Généralités

Les traumatismes oculaires chez l'enfant semblent plus fréquents que chez l'adulte. Les enfants représentent environ 3% des traumatismes oculaires avec 64% de contusions et 36% de traumatismes à globe ouvert. Ils seraient évitables dans 90% des cas (66). L'incidence varie de 8,9 pour 100 000 habitants d'après Brophy et al (67) à 15,2 pour 100 000 enfants pour Strahlman et al (68) aux Etats-Unis. On estime que tous les ans, 160 000 à 280 000 enfants d'âge scolaire sont touchés par des traumatismes oculaires graves nécessitant une hospitalisation.

Comme chez l'adulte, le sexe masculin est plus touché avec un sex-ratio très en faveur de celui-ci pour les plaies par armes à air comprimé et feux d'artifice. (69) On observe une modification des mécanismes en fonction de l'âge (figure 16).

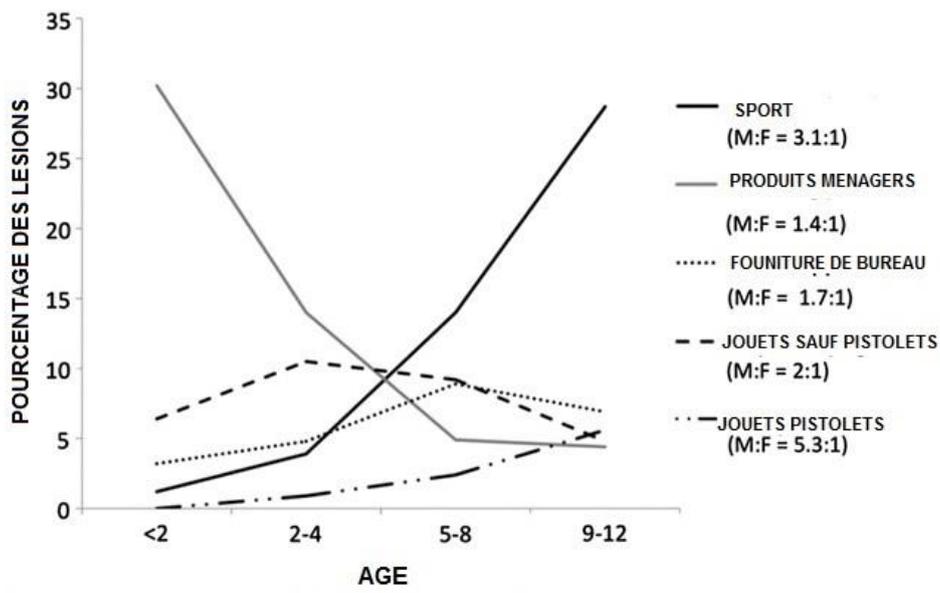


Figure 16 : Modification des étiologies de traumatisme oculaire en fonction de l'âge (70)

Chez l'enfant, on note une plus grande fréquence des accidents domestiques (ils représentent 2/3 des cas) et des traumatismes secondaires au sport. Une des caractéristiques des traumatismes de l'enfant est le développement possible d'une amblyopie. (71)

Le jeu est, de loin, la cause la plus fréquente des accidents oculaires de l'enfant. Les circonstances sont multiples. Les mécanismes fréquents sont :

- Le bricolage : tournevis, clou, éclat de la pierre sur laquelle il frappe
- Le coup : l'enfant court et heurte un objet situé sur son parcours
- La chute : chute de vélo, par maladresse, bousculade (10% des traumatismes oculaires de l'enfant. (72))
- La projection d'objet pendant le jeu : caillou, bâton, fusée, boule de neige
- Les manipulations de produits caustiques : eau de javel...
- Les pétards
- La morsure : l'enfant veut obliger un animal à jouer avec lui, essentiellement le chien.

Les objets de consommation le plus souvent à l'origine des traumatismes aux Etats-Unis sont par ordre de fréquence : les accessoires de sport, les produits chimiques de nettoyage, les jouets et les accessoires de bureau. (73) Comme chez l'adulte, on constate une diminution des traumatismes oculaires par accident de la voie publique grâce à la prévention routière. (68)

Chez l'enfant plusieurs activités sont à risque de plaie perforante grave : les jeux de fléchette, les feux d'artifice, les pistolets à air comprimé. (70) On note une plus grande fréquence des traumatismes à globe ouvert chez l'enfant. Ils semblent arriver plus fréquemment à la maison que lors des activités scolaires. La répartition des traumatismes de l'œil et de ses annexes a été étudiée sur 1018 cas en Chine (figure 17). (74)

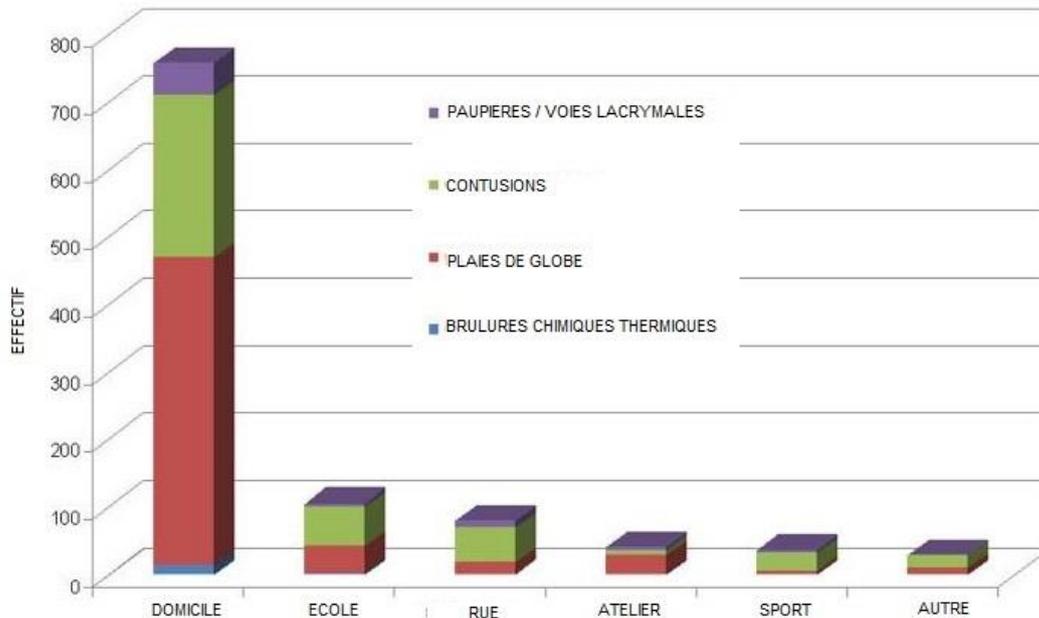


Figure 17 : Répartition des étiologies des traumatismes de l'œil et de ses annexes en fonction du lieu de l'accident chez 1018 enfants (74)

Le principal moyen de prévention est la surveillance des enfants. En effet, il y a moins de traumatismes à l'école. La législation et le respect des normes sur les jouets est aussi un point clé dans la prévention de ces traumatismes.

b. *La maltraitance*

On estime que chaque année, 1 enfant sur 150, âgé de moins de 6 ans, est victime de sévices. Les traumatismes oculaires chez un enfant victime de sévices sont fréquents (retrouvés dans 40% des cas). Deux tableaux cliniques sont retrouvés : l'enfant battu et le nourrisson secoué « shaken baby syndrome ». (75)

Le syndrome des enfants secoués est spécifique au nourrisson avant 6 mois. Le nourrisson, tenu par le thorax, subit des secousses antéropostérieures répétées. Les mouvements du cerveau dans la boîte crânienne et l'hyperpression thoracique provoquent un hématome sous-dural. Au niveau oculaire, on constate alors des hémorragies qui peuvent intéresser toutes les couches de la rétine et, dans les cas les plus sévères, diffuser dans le vitré (figure 18). (76)

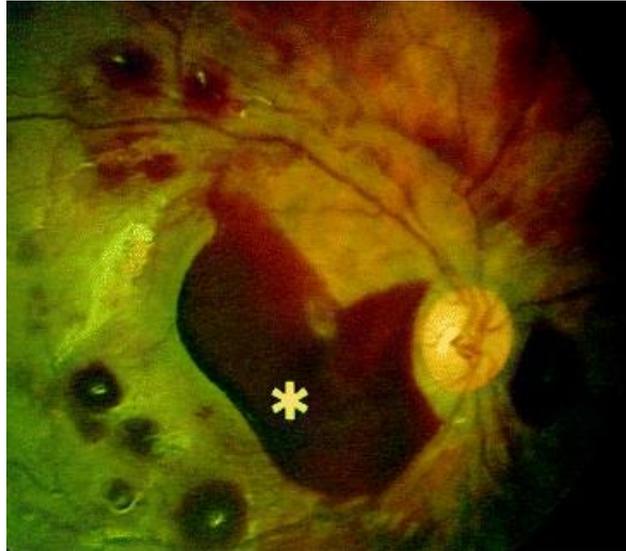


Figure 18 : Rétinographie œil gauche : nombreuses hémorragies rétiniennes diffuses au pôle postérieur. L'astérisque désigne une hémorragie rétro-hyaloïdienne. (77)

Il n'existe pas d'atteintes oculaires spécifiques aux lésions retrouvées chez l'enfant battu. Le diagnostic se fait sur un faisceau d'arguments : le trouble du comportement de l'enfant (craintif, renfermé), les traumatismes corporels dissimulés qui ne semblent pas accidentels. Les lésions oculaires peuvent parfois être révélatrices. (78)

c. *Automutilations*

Elles sont rares. Elles ont été décrites chez des enfants qui présentent un retard mental sévère. L'enfant, par coups répétés avec ses doigts sur l'œil, provoque parfois des ulcérations de cornée, un hyphéma, des hémorragies du vitré, voire un décollement de rétine. (79)

d. *Systèmes orthodontiques*

Certains systèmes orthodontiques sont portés la nuit et mettent en jeu des forces extraorales. Ils peuvent parfois être responsables de traumatismes sévères. (80)

e. **Corps étrangers intraoculaires**

En ce qui concerne les corps étrangers intraoculaires ou CEIO, il n'y a pas de publication spécifique. Cependant, une étude sur 203 cas retrouve 10 CEIO, soit 5% des traumatismes environ. (64)

3. Cas particuliers

a. **Cas particulier des traumatismes par arme à feu à air comprimé**

On distingue deux types de lésions : les lésions par airguns ou pistolets à billes et les lésions liées au développement de nouvelles pratiques sportives telles que le paint-ball.

i. *Cas du Airsoft*



Figure 19 : Pistolet à billes Airsoft (81) (CHRU de Lille Dr Rambaud)

L'énergie de projection est par définition inférieure ou égale à 2 Joules selon les législations en vigueur et le décret n° 99-240 du 24 mars 1999 relatif aux conditions de commercialisation de certains objets ayant l'apparence d'une arme à feu (Journal officiel de la république française).

Le terrain le plus touché est l'adolescent masculin entre 12 et 14 ans.

Les lésions principalement constatées sont de type contusif du segment antérieur avec, selon une étude sur 93 cas (82), la répartition suivante :

- 97,8% d'hyphémas
- 44,6% d'hémorragies sous-conjonctivales
- 45,6% d'abrasions cornéennes
- 45,6% d'œdèmes cornéens
- 10,9% d'iridodialyses
- 6,5% de mydriases traumatiques.

Mais il est également retrouvé dans cette étude dans 50% des cas une atteinte contusive du segment postérieur avec la répartition suivante des lésions :

- Hémorragie du vitré dans 3,3% des cas
- Hémorragie rétinienne dans 16,3% des cas
- Œdème rétinien dans 38% des cas.

Les perforations oculaires avec CEIO sont possibles, comme le montre une étude réalisée à Lille en 2011. (81)

Les lésions relatives aux pistolets airsoft peuvent donc être gravissimes et à l'origine de CEIO.

ii. Le Paint-Ball



Figure 20 : Pistolet de Paint-Ball (Fédération Française de Paint-Ball)

L'énergie de projection est bien supérieure à l'air soft avec 10 Joules, voire plus. Ce pistolet à air comprimé projette des billes de peinture à environ 85m/s. A l'impact, ces billes de gélamines libèrent leur colorant. Les lésions oculaires représentent 42% des localisations lésionnelles. (83)

Le terrain concerne le sujet masculin de 22 ans en moyenne. La blessure survient par accident le plus souvent à la fin du jeu (fatigue) lors du retrait des dispositifs de protection individuelle. L'étude de Zwaan et al rapporte 76 cas de traumatismes oculaires : 68 des patients ne portaient pas de lunettes de protection. (84)

Les lésions constatées sont de type contusives avec les mêmes lésions que pour les Airsoft, mais en plus grande fréquence. Les atteintes du segment postérieur sont également plus fréquentes et plus graves. Les plaies perforantes sont possibles le plus souvent par rupture oculaire. Un modèle expérimental confirme la rupture du globe pour un tir axial dès 80m/s. (85) Sont aussi décrites des lésions directes du nerf optique par cisaillement, élongation voire avulsion. (86)

Une revue de 205 patients réalisée (87) retrouve une répartition des lésions les plus fréquentes de la manière suivante :

- Segment antérieur
 - 75% d'hyphémas
 - 35% d'atteintes cristalliniennes
 - 25% d'atteintes traumatiques de la cornée et de l'iris

- Segment postérieur (figure 21)
 - 46% d'hémorragies intra vitréennes
 - 40% d'œdèmes rétiens traumatiques
 - 27% d'hémorragies rétiennes
 - 18% de déchirures rétiennes
 - 16% de ruptures choroïdiennes
 - 16% de maculopathies traumatiques
 - 15% de neuropathies optiques traumatiques

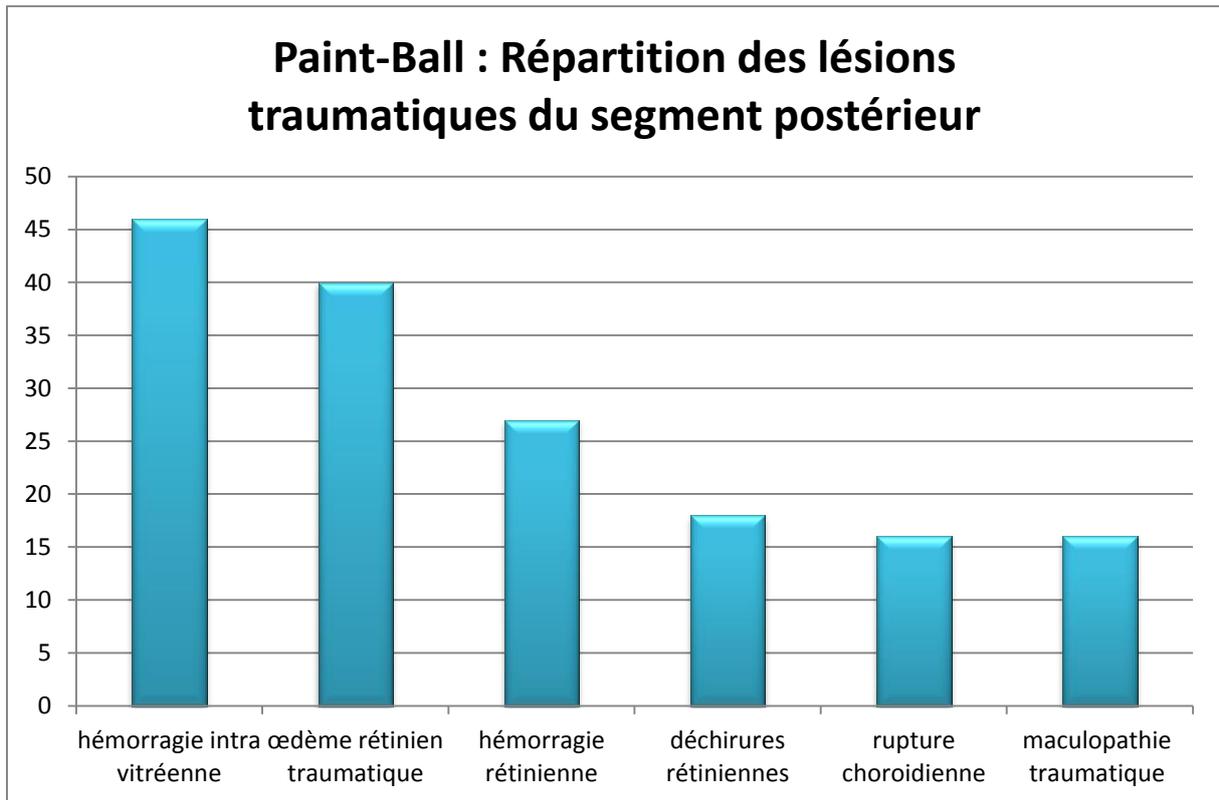


Figure 21 : Paint-Ball : Répartition des lésions traumatiques du segment postérieur

b. Lésions par pétards et feux d'artifices

On retrouve des traumatismes oculaires plus singuliers mais grand pourvoyeurs de traumatismes oculaires, et dont la prévention devrait être une idée fixe de par leur gravité.

L'utilisation de pétards et feux d'artifices est responsable de lésions oculaires graves, avec une atteinte le plus souvent contusive. La gravité de l'atteinte est liée à l'association de lésions traumatiques, mais aussi chimiques et thermiques (figures 22 et 23). (88)



Figure 22 : Plaie par feu d'artifice avec ischémie limbique en temporal (88)



Figure 23 : Contusion oculaire avec hyphéma et corps étrangers superficiels multiples (88)

La principale méthode de prévention est le durcissement de la législation sur la commercialisation des pétards et feux d'artifice.

Aux Etats-Unis, il existe un facteur de multiplication par 10 des lésions oculaires liées aux feux d'artifice dans les états où la législation permet une vente libre. (89)

c. *Explosion de contenant sous pression*

Un autre mécanisme singulier est l'explosion spontanée ou non de bouteilles en verre, et l'ouverture des bouteilles contenant des liquides pétillants, notamment le traumatisme par bouchon de champagne. (90)

La prévention passe cette fois ci par l'information et notamment l'utilisation de nouveaux bouchons, avec information directement sur le bouchon (figure 24).



Figure 24 : Information de prévention inscrite sur le bouchon de champagne (90)

d. ***Iatrogénie***

A noter qu'il existe des plaies pénétrantes voire perforantes de l'œil, iatrogènes, qui peuvent être réalisées lors de l'anesthésie locorégionale par injection péri bulbaire. Ce risque croit avec l'augmentation de la longueur axiale. (91)

CORPS ETRANGERS INTRAOCULAIRES

I. NATURE DES CEIO ET MECANISME LESIONNEL PAR CEIO

La nature des CEIO est importante car certains CEIO ont une toxicité. C'est le cas du fer qui entraîne une toxicité rétinienne : la sidérose. Le cuivre quant à lui entraîne une réaction inflammatoire importante et à plus long terme crée une toxicité : la chalcose.

D'autres sont plus à risque d'infection, comme les CEIO issus des végétaux car ils sont d'origine tellurique, mais aussi parce qu'on estime que, contrairement aux CEIO métalliques, il n'y a pas d'échauffement lors de leur projection ou lors de leur passage transpariétal.

D'autres types de CEIO dits inertes, comme les céramiques, sont bien tolérés et peuvent être laissés en place en l'absence de complications.

1. CEIO métalliques

Les CEIO métalliques représentent environ 75% des CEIO (92) et sont principalement liés aux accidents de travail. Une étude réalisée sur 96 cas retrouve ainsi :

- 58 % de CEIO métalliques par action de martelage, souvent appelée mécanisme marteau/burin
- 8% par armes à feu
- 7% par fraisage
- 6% par ciselage
- 3% par hameçons. (93)

Les compositions des CEIO métalliques sont principalement des alliages de fer ou de cuivre. Le plomb lui est plus rare (tableau 6).

Tableau 6 : Répartition des CEIO métalliques en fonction de leur composition

| COMPOSITION | POURCENTAGE |
|----------------|-------------|
| Magnétique | 69% |
| Non magnétique | 2% |
| Cuivre | 1% |
| Plomb | 1% |

La localisation est postérieure dans 74% des cas avec une atteinte vitrénne prédominante (tableau 7).

Tableau 7 : Répartition des CEIO métalliques en fonction de leur localisation

| LOCALISATION | POURCENTAGE |
|---------------|-------------|
| Vitréen | 47% |
| Rétinien | 27% |
| Camérulaire | 7% |
| Irien | 7% |
| Cornéen | 5% |
| Intrascléral | 5% |
| Cristallinien | 3% |

a. *Mécanisme lésionnel marteau/burin*

Le mécanisme par marteau/burin est le plus souvent secondaire aux accidents de travail (dans 2/3 des cas). Il est dans 72% des cas lié à l'utilisation directe d'un marteau. Dans le reste des présentations, c'est l'utilisation d'une machine-outil qui est incriminée. Ce mécanisme représente à lui seul environ 35% des cas de CEIO intraoculaires. (94)

Dans ce type de mécanisme, le CEIO est le plus souvent unique. Sa taille moyenne est de 4 millimètres, variant de 1 à 25 millimètres. La porte d'entrée est le plus souvent cornéenne (58% des cas) puis sclérale (32%) et enfin cornéosclérale (10%). On estime à 15% le taux de décollement de rétine pour ce mécanisme.

Une étude récente publiée par Valmaggia C. et al montre un pronostic plutôt bon en 2014 pour ce type de mécanisme : 82,8% des patients avaient une acuité corrigée supérieure ou égale à 5/10. (95)



Figure 25 : Corps étranger intraoculaire métallique (alliage de fer) (CHRU de Lille Dr Serghini)

b. Mécanisme lésionnel par armes à feu

Leur incidence est en diminution. Elle était estimée à 7,5/10 000 de 1993 à 2002 aux Etats-Unis. (96) Elles sont à l'origine de nombreux traumatismes à globe ouvert de type perforants, avec le plus souvent une localisation intra orbitaire du plomb. Le pronostic dépend plus de la localisation de la porte de sortie que de la distance de l'arme. (97)

Il existe deux présentations cliniques principales : les agressions et les accidents de chasses.

i. Les accidents de chasses

Le plus souvent, ils sont à l'origine de corps étrangers intra-orbitaires.

En effet, paradoxalement, les plombs franchissent la conjonctive et longent la sclère pour finir dans l'orbite. Ils sont alors responsables d'une atteinte contusive.

ii. Les accidents par agressions

Les blessures par armes à feu représentent 17% des agressions. Les autres lésions sont liées aux coups de poing et aux armes improvisées (verre, bouteilles). (59)

iii. Les pistolets à grenailles

On a assisté à une diminution de ce type de traumatisme grâce à la modification de la législation, notamment pour les pistolets à grenailles. Ces armes sont classées en 4^{ème} catégorie, leur utilisation n'est possible que pour la compétition ou le tir sportif. Les pistolets à grenailles sont conçus pour être non létaux. Ils projettent des plombs de tailles et formes différentes sur un rayon de 3 à 10 mètres.

Les tirs par arme à grenailles sont les plus fréquents des traumatismes oculaires par armes à feu. (98) Le plus souvent, il existe une atteinte qui est bilatérale (25% des cas) avec plusieurs CEIO dans le même œil. Les atteintes sont sévères voire perforantes, avec un mauvais pronostic visuel. (99)

iv. Les carabines à air comprimé

Ces accidents surviennent le plus souvent pendant le nettoyage ou par manipulation par des enfants. Une étude menée sur les atteintes oculaires par carabines à plomb retrouve une atteinte des enfants entre 10 et 16 ans avec, sur les 105 cas, 18% d'énucléation et 43% d'acuité visuelle inférieure à 3/10. (100)

v. Les tentatives de suicides par armes à feu

Elles sont fréquentes chez l'homme. Les plaies oculaires par armes à feu peuvent être responsables de lourdes conséquences visuelles, notamment lorsque la porte d'entrée est sous-mandibulaire ou intra-orale, canon dirigé vers le haut. En effet, le

coup de feu projette la tête vers l'arrière par hyper extension du cou, les structures intracrâniennes sont épargnées mais on obtient une destruction du massif facial avec atteinte des orbites. La porte d'entrée intra-orale est un facteur de mauvais pronostic avec 57% de perte fonctionnelle d'un œil contre 12,5% pour la localisation sous-mentonnière. (101)



Figure 26 : Scanner en reconstruction en 3 dimensions montrant un corps étranger intraoculaire droit chez un patient après tentative de suicide par arme à feu (102)

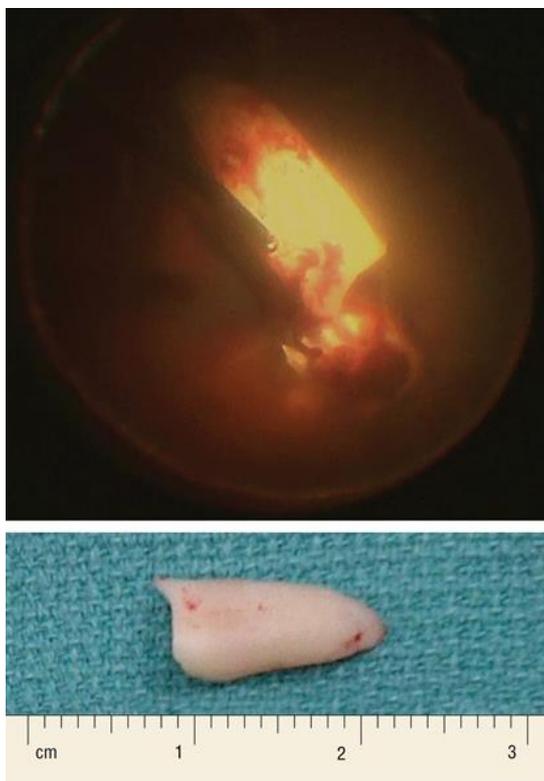


Figure 27 : Photographie per opératoire lors de l'extraction du CEIO. Il s'agit d'un éclat de dent du patient (mesure en photographie) (102)

2. Les CEIO par explosions

Ils représentent 28% des cas de CEIO et 2/3 des cas de lésions avec CEIO multiples. (94)

On distingue deux types de mécanismes :

- Lésions de guerre ou attentats par explosion d'engin explosif type obus, grenade
- Lésions domestiques par explosion : batterie de voiture, bombe artisanale.

Une étude menée sur 39 patients qui ont utilisé des explosifs artisanaux retrouve une grande fréquence de CEIO présents (76% des cas) ainsi qu'une grande fréquence d'atteinte d'autres organes (69% des cas). Les atteintes sont le plus souvent sévères : le taux d'énucléation ou d'éviscération atteint 31%. Comme pour les mécanismes par armes à feu, les endophtalmies sont moins fréquentes du fait de l'échauffement des corps étrangers lors de l'explosion. (22)

3. Les CEIO en bois

Ils sont rares au niveau intraoculaire. Les lésions créées par les objets en bois sont principalement intra-orbitaires. Les mécanismes sont peu décrits : branche d'arbre, tuteurs, jeux avec objet en bois, travail du bois. Ils représentent environ 3,5% des corps étrangers intraoculaires. (94)

4. Les CEIO en verre

Les accidents de la voie publique avec l'éclatement du pare-brise étaient une cause fréquente de CEIO avant l'apparition des pare-brises feuilletés en 1984. On constate encore des CEIO en verre lors des accidents de la voie publique, mais par explosion des rétroviseurs de voiture. (103)

Une autre cause est l'éclatement d'une bouteille sous pression, après une chute sur le sol par exemple.

Dans ces cas, on retrouve souvent une plaie oculaire importante et complexe et le corps étranger est le plus souvent localisé dans le segment antérieur.

5. Les CEIO inertes

Les CEIO inertes, qui peuvent être bien tolérés sur le plan immunologique, sont principalement :

- La porcelaine
- La pierre
- La poudre (fusil)
- Le plastique.

II. PHYSIOPATHOGENIE ET MODIFICATION TISSULAIRE

En plus des caractéristiques partagées avec les contusions (le corps étranger s'il est de grande taille ou de gros volume peut être à l'origine d'une contusion associée) et les plaies pénétrantes, la plaie avec corps étranger intraoculaire présente des caractéristiques propres.

1. Physiopathogénie

a. *Caractéristiques biomécaniques*

La gravité de l'atteinte varie en fonction de l'énergie cinétique du corps étranger : $[E=1/2m*v^2]$. On comprend donc l'importance de la masse du corps étranger et de sa vitesse. Ceci explique que la plupart des CEIO sont d'origine métallique (haute densité des matériaux) et sont projetés à grande vitesse.

Un autre facteur à considérer est la rotation du corps étranger. Cette dernière augmente les lésions et doit être ajoutée à l'énergie cinétique : $[E=m*R^2/2]$.

L'énergie normalisée, déterminée par la formule : [énergie cinétique/surface projetée du corps étranger] serait le facteur prédictif le plus important de plaie du globe. En effet, à vitesse égale, plus la surface de contact entre le projectile et le globe est faible, et plus l'énergie normalisée est grande et donc, plus le risque de pénétration intraoculaire serait important. (104)

Outre l'énergie, l'autre facteur influençant les lésions induites par les CEIO démontré expérimentalement est la forme : plus le CEIO est pointu plus il y aura une part pénétrante, plus il est moussé plus il y aura une part contusive. (105)

Un autre facteur qui semble important est la taille. En effet, il faut une énergie plus grande pour faire rentrer un corps étranger dans l'œil si la taille est grande. De plus, la part contusive semble plus importante plus l'objet est grand, et l'énergie rotationnelle est plus grande. Il semble donc que la taille du CEIO pourrait être un facteur intéressant.

Les facteurs déterminants sont donc : la vitesse, la masse, la taille et la forme.

b. *Trajectoires et détermination de la localisation des CEIO*

Les trajectoires et la détermination de la localisation sont très difficiles. Il ne semble pas possible de déterminer la localisation du CEIO en fonction de la porte d'entrée. (106) En schématisant, on peut penser que les corps étrangers de porte d'entrée cornéenne sont freinés par la cornée, le cristallin et le vitré et devraient atteindre plus difficilement la rétine. Les voies cornéo-sclérales devraient être les moins délétères car elles passent par la zonule, épargnant le cristallin et traversant la rétine non décollable. Les plaies sclérales devraient être les plus graves car passant directement en rétine décollable.

Les différences biomécaniques entre la cornée et la sclère sont faibles. On assiste globalement à une même résistance mécanique à la rupture, il existe juste une déformation plus importante de la cornée qui est plus élastique (figure 28). (107)

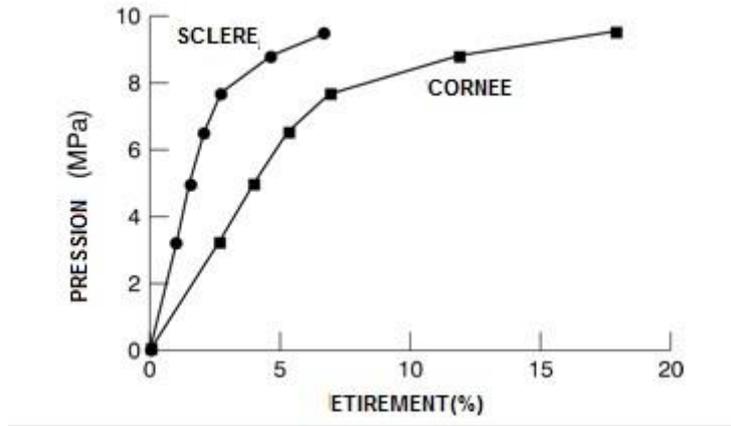


Figure 28 : Modules de déformation en fonction de la contrainte mécanique (107)

Un élément permettant de calculer la résistance des matériaux est le coefficient de Poisson qui évalue le taux de compressibilité des matériaux et fait partie des facteurs d'élasticité des matériaux. Le coefficient de Poisson varie de 0 à 0,5. Les matériaux incompressibles tels que l'eau ont un coefficient de 0,5.

Le coefficient de Poisson (ν) = déformation latérale / déformation longitudinale

L'allongement d'un objet quand il est soumis à une force de traction s'accompagne d'un rétrécissement de sa section. Le coefficient de Poisson ν est le rapport entre le rétrécissement dans une direction perpendiculaire à l'effort subi et l'allongement dans la direction de l'effort.

Les coefficients de Poisson évalués ont une valeur moyenne de 0,420 pour la cornée et 0,470 pour la sclérotique. (107) Des valeurs similaires sont retrouvées par d'autres auteurs. (108) On comprend donc que les tissus oculaires, de par leur faible absorption et leur faible résistance aux forces de compression, permettent, dès que l'énergie est atteinte, l'entrée du CEIO. Ceci est d'autant plus vrai qu'une forte énergie est appliquée sur une petite surface dans ce type de traumatisme.

On distingue plusieurs types de trajets :

1. Le corps étranger arrive à faible vitesse, il est freiné par le vitré et tombe par gravité vers l'équateur sur le méridien de 6h avec, en fonction de sa masse, un impact rétinien.

2. Le corps étranger arrivé a touché la rétine mais rebondit dans le vitré si la trajectoire est linéaire, ou réalise un autre impact rétinien. On parle parfois de ricochet intraoculaire. (109) La réalisation d'un second impact arrive plus fréquemment si l'impact primaire a lieu au niveau du pôle postérieur et que la trajectoire est oblique.
3. Si l'impact est de haute énergie, la rétine se rompt et le corps étranger reste localisé en sous-rétinien dans l'espace supra-choroïdien.
4. Pour les impacts à très haute énergie, le corps étranger franchit la choroïde avec réalisation d'un hématome choroïdien s'il est non perforant. Parfois, l'énergie est telle (arme à feu) que le corps étranger perce le globe et se retrouve dans la cavité orbitaire.

Comparés aux autres mécanismes de lésions traumatiques du globe, il existe peu de modèles expérimentaux, probablement du fait de la complexité et de la variabilité des lésions. Une étude réalisée en 1999 grâce à un supercalculateur a permis de mieux définir les paramètres nécessaires à la genèse d'une plaie par CEIO. Pour les auteurs, la plupart des corps étrangers doivent avoir une vitesse supérieure à 30 m/s. Ceci est cohérent avec la clinique, puisqu'on estime la vitesse de projection lors du meulage entre 56 et 62 m/s. Les simulateurs retrouvaient des tailles de CEIO entre 0,75 et 0,95mm.

2. Modification tissulaire

Des études expérimentales démontrent le caractère plus inflammatoire des plaies avec CEIO. Certains auteurs ont observé une réaction inflammatoire plus importante lors de l'injection d'ions ferreux dans la cavité vitréenne. (110) Cette réaction inflammatoire varie en fonction des matériaux et peut être intense, mimant une endophtalmie, notamment avec le cuivre. Certains matériaux sont toxiques pour la rétine et créent un dysfonctionnement de la phototransduction. C'est le cas du fer : on parle de sidérose.

Quand le traumatisme est perforant ou pénétrant avec CEIO, le vitré se liquéfie le long du trajet. On assiste à une prolifération fibroblastique et une organisation du vitré le long du trajet du CEIO. Il y a alors une traction secondaire à la prolifération

vitréo-rétinienne qui s'étend de la porte d'entrée au point d'impact rétinien ou à la porte de sortie.

La tolérance immunologique des CEIO est peu étudiée, on sait que rapidement après la phase inflammatoire les CEIO sont recouverts d'une coque fibreuse. L'analyse de cette dernière, pour un corps étranger en verre retenu en chambre antérieure pendant 2 ans, révèle que cette membrane est composée d'un film protéique continu et de cellules dérivées des macrophages. (111) La présence de cette coque fibreuse semble être importante dans la tolérance. Un cas de bonne tolérance d'un corps étranger intra rétinien en plomb a été rapporté sur une durée de 9 ans grâce à la coque fibreuse.

Cependant il est montré que les corps étrangers, notamment en verre, peuvent migrer. Ils sédimentent par gravité dans la cavité vitrénienne mais aussi parfois ils peuvent migrer du segment postérieur à antérieur. (112)

III. EXAMEN CLINIQUE

Il est mené de manière bilatérale et comparative après avoir éliminé une urgence vitale. Il faut être vigilant et ne pas méconnaître un traumatisme crânien ou cervical.

L'examen clinique doit être le plus complet possible, il faut noter avec précision toutes les lésions (valeur médico-légale). Il faut mesurer l'acuité visuelle (valeur médico-légale), puis réaliser un examen des annexes à la recherche d'une plaie, et enfin un examen oculomoteur et maxillo-facial à la recherche d'une fracture du plancher de l'orbite (diplopie, douleur et limitation lors de l'élévation, décroché du rebord orbitaire).

1. Examen du segment antérieur : recherche de la porte d'entrée

Il faut rechercher la porte d'entrée du CEIO, elle est le plus souvent visible.

Dans une étude sur 96 cas, la porte d'entrée était :

- Cornéenne dans 72% des cas (figure 29)

- Limbique dans 21% des cas
- Sclérale dans 7% des cas (figure 30). (61)

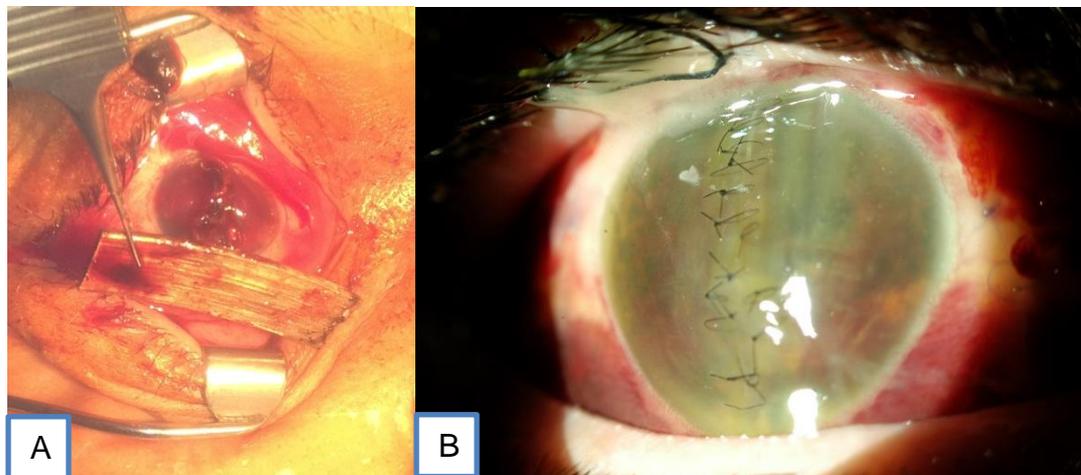


Figure 29 : Aspect peropératoire d'une plaie transfixiante oculaire à porte d'entrée cornéenne par corps étranger intraoculaire avec éclatement cornéen de 12 à 6 heures (A) Aspect post-opératoire de la porte d'entrée après suture (B) (CHRU de Lille Dr Serghini)

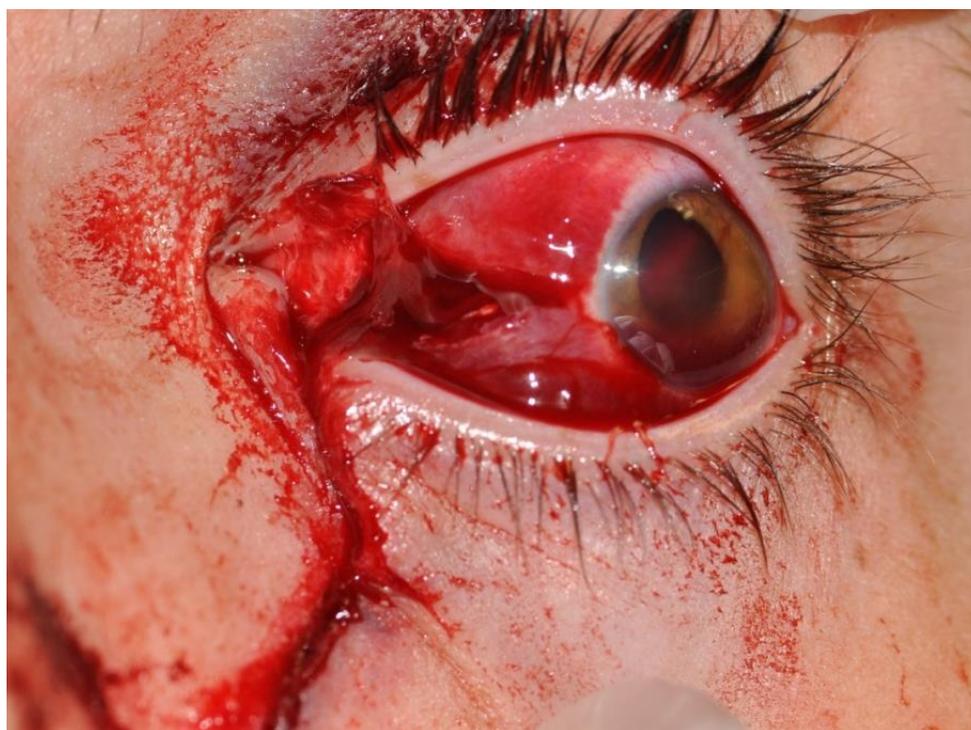


Figure 30 : Plaie perforante avec ouverture sclérale linéaire en nasal, hémorragie sous conjonctivale sur 360°, hyphéma et plaie palpébrale (CHRU de Lille Dr Serghini)

2. Examen du segment antérieur : bilan lésionnel

Tableau 8 : Type de lésions du segment antérieur en fonction de leur localisation

| LOCALISATION DES LESIONS | TYPE DE LESIONS |
|---------------------------|---|
| CONJONCTIVE | Erosion conjonctivale, plaie conjonctivale, hémorragie sous-conjonctivale (figure 31 B) |
| CORNEE | Erosion épithéliale, plaie cornéenne (figure 32), œdème de cornée, rupture descemétique |
| CHAMBRE ANTERIEURE | Hyphéma (figure 31 A), Hématocornée |
| IRIS | Plaie irienne (figure 33), rupture du sphincter |
| ANGLE IRIDOCORNEEN | Récession angulaire, iridodialyse (désinsertion racine de l'iris), cyclodialyse (désinsertion procès ciliaires) |
| CRISTALLIN | Luxation cristalliniennne (figure 37), plaie cristalliniennne, cataracte traumatique (figure 34), effraction capsulaire (figure 36) |

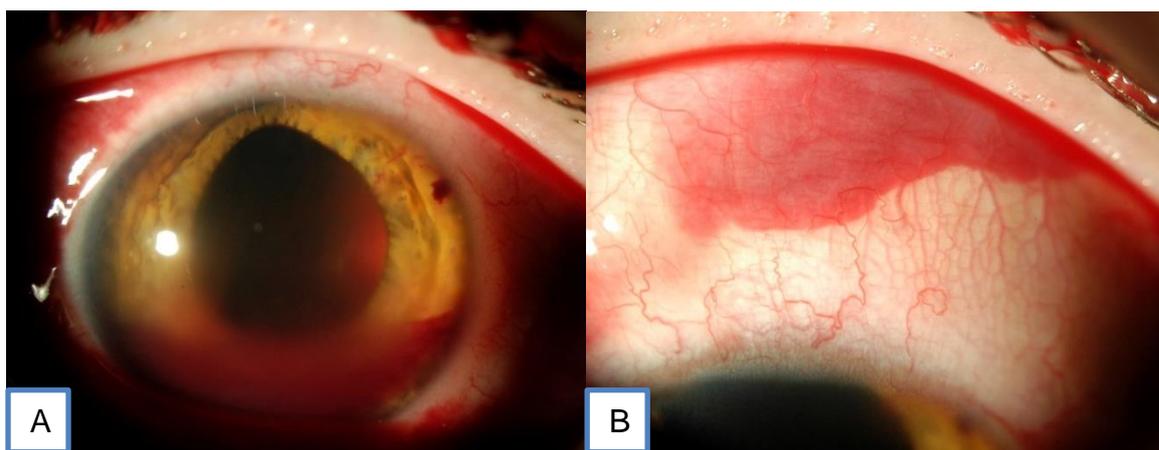


Figure 31 : Photographie de segment antérieur : chambre antérieure avec hyphéma et mydriase (A) Hémorragie sous-conjonctivale (B) (CHRU de Lille Dr Serghini)

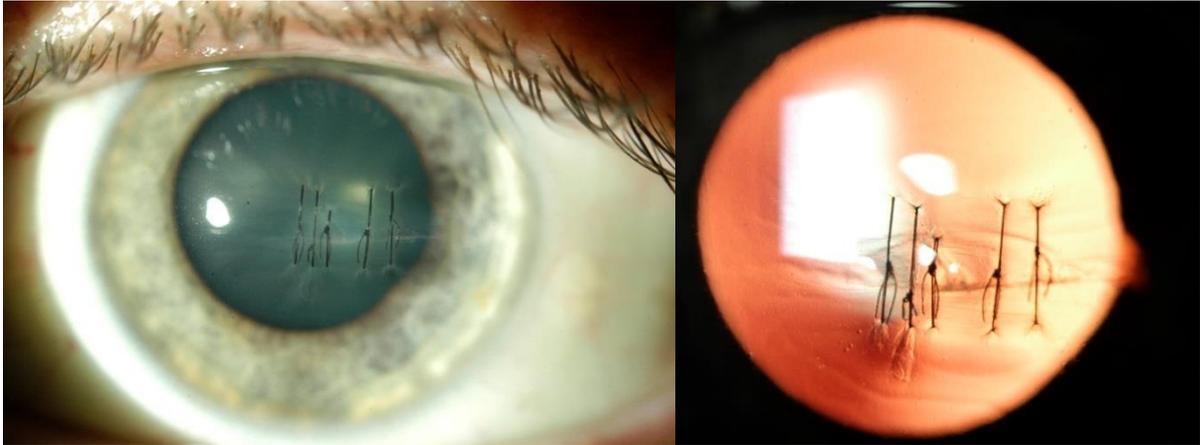


Figure 32 : Photographie de segment antérieur œil droit : plaie cornéenne transfixiante suturée par 4 mono-filaments nylon 10/0 (CHRU de Lille Dr Serghini)

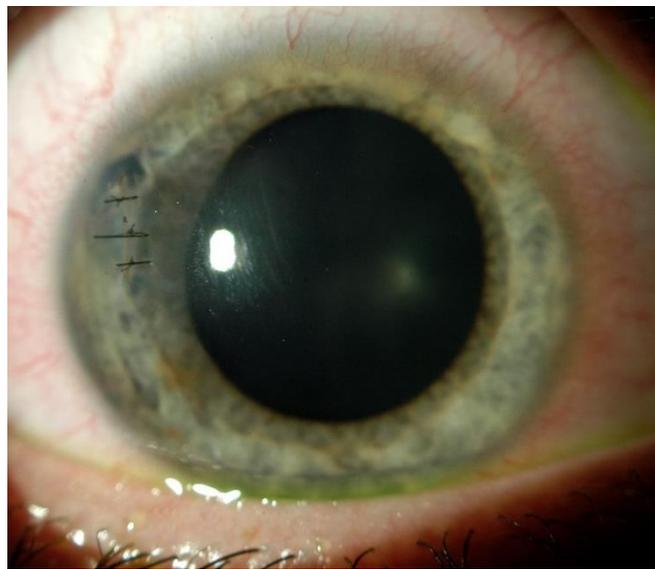


Figure 33 : Photographie de segment antérieur : plaie cornéenne suturée et perforation irienne traumatique (CHRU de Lille Dr Serghini)

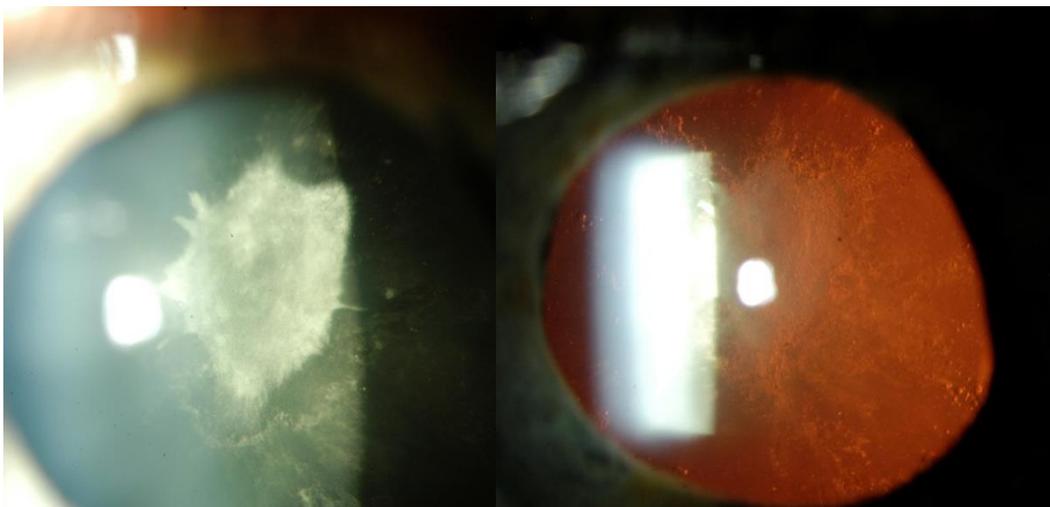


Figure 34 : Photographie de segment antérieur : cataracte post traumatique sous-capsulaire postérieure par CEIO (CHRU de Lille Dr Serghini)



Figure 35 : Photographie de segment antérieur œil droit : porte d'entrée cornéenne spontanément étanche discrète avec CEIO intra-irien (CHRU de Lille Dr Serghini)



Figure 36 : Photographie de segment antérieur œil droit : plaie par corps étranger intraoculaire avec porte d'entrée limbique en post-opératoire avec visualisation de l'effraction capsulaire postérieure (CHRU de Lille Dr Serghini)

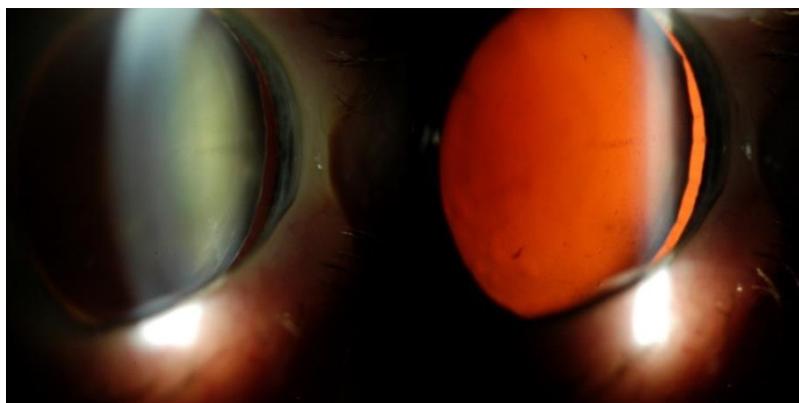


Figure 37 : Photographie de segment antérieur : sub-luxation cristallinienne traumatique (CHRU de Lille Dr Serghini)

3. Atteinte contusive du segment postérieur : description clinique des lésions

a. Les lésions vitréennes

Lors du traumatisme, les forces de cisaillements et la faible extensibilité de la base du vitré en font la zone d'adhérence vitréo-rétinienne la plus touchée. Quand le traumatisme est modéré, on assiste à un décollement postérieur du vitré avec ou sans hémorragie intra vitréenne. Les traumatismes oculaires sont la principale étiologie des hémorragies intra vitréennes avant 40 ans, on estime leur fréquence à 66% environ. (113) On estime que 6% des contusions du globe oculaire présenteront une hémorragie du vitré. (114) Son importance varie d'un simple Tyndall hématique vitréen à une hémorragie massive empêchant la visualisation du fond d'œil.

Si le traumatisme est plus important, il peut entraîner une avulsion de la base du vitré. On estime que 25 à 50% des décollements de rétine post-traumatiques seraient secondaires à une avulsion de la base du vitré. (115)

b. Les lésions rétiniennes : déchirures et décollement de rétine

Le décollement de rétine post traumatique représente 10 à 19% de tous les décollements de rétine. (116) (117) La myopie est le principal facteur favorisant. Il s'agit de la première cause de décollement de rétine avant 30 ans.

L'œdème rétinien est une lésion fréquente.

i. La dialyse rétinienne

L'avulsion de la base du vitré emporte parfois lors de son détachement la rétine prééquatoriale et réalise une dialyse rétinienne (figure 38). La dialyse rétinienne est une déchirure qui se situe en avant de la base postérieure du vitré. Elle réalise un clivage de la rétine au niveau de l'ora serrata. Il s'agit du principal mécanisme de décollement de rétine reghmatogène traumatique.



Figure 38 : Rétinographie : dialyse rétinienne post contusion avec prolifération vitréorétinienne (CHRU de Lille Dr Serghini)

La part des décollements de rétine secondaires aux dialyses rétiniennes est très difficile à estimer (de 35 à 70% selon les auteurs). Cette difficulté est tout d'abord liée au mécanisme du décollement de rétine qui peut être lent et se révéler jusqu'à une année après le traumatisme. Il semble alors très difficile à posteriori de savoir s'il y a eu traumatisme. De même, la notion de traumatisme oculaire est très subjective pour les patients et les auteurs. (118)

On distingue deux types de localisations. Lors des traumatismes à faible énergie, les dialyses rétiniennes sont le plus souvent observées en temporal inférieur. Cette topographie s'explique par la vulnérabilité de ce secteur qui n'est pas protégé par les reliefs du massif facial. Il est donc plus fréquemment touché par les traumatismes directs. De plus, le phénomène de Charles Bell, lors du clignement à la menace, expose ce secteur. (119) (120) L'autre localisation préférentielle pour les traumatismes indirects et à plus forte cinétique est l'atteinte nasale supérieure.

ii. Les déchirures géantes

On peut également observer des déchirures géantes qui elles sont en arrière de la base du vitré. Ce sont des déchirures s'étendant sur 90 degrés ou plus. Elles se composent d'un lambeau antérieur décollé et un grand lambeau postérieur qui

s'éverse dans la cavité vitrénne (figures 39 et 40). Elles sont à l'origine de 16% des décollements de rétine post-traumatiques. (121) Elles aboutissent rapidement à un décollement de rétine avec un risque très important de prolifération vitréo-rétinienne.

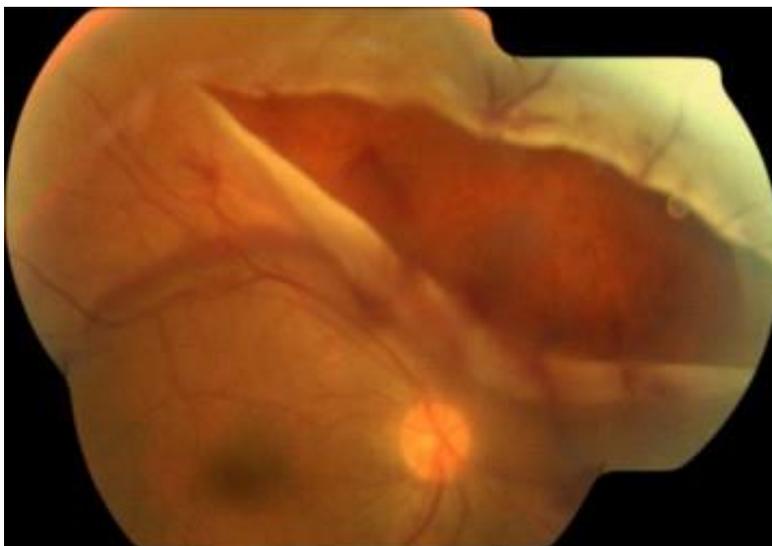


Figure 39 : Rétinographie : traumatisme contusif de l'œil droit suite à une agression (coup de poing). Décollement de rétine supérieur localisé autour d'une déchirure géante au-dessus des vaisseaux temporaux supérieurs. (122)



Figure 40 : Rétinographie peropératoire d'une déchirure géante secondaire à une contusion oculaire par caillou (CHRU de Lille Dr Serghini)

iii. Les déchirures standards

Les déchirures classiques sont secondaires à une adhérence trop importante du vitré sur la rétine. Typiquement en fer-à-cheval, elles apparaissent lors du décollement postérieur du vitré. Elles sont retrouvées dans 11% des décollements de rétine post-traumatiques. Elles mènent rapidement à un décollement de rétine bulleux.

iv. Déchirure sur nécrose rétinienne

Deux mécanismes s'associent pour créer la déchirure : la contusion rétinienne et l'ischémie rétinienne. Elles sont souvent d'apparition retardée (quelques jours) et de topographies plus postérieures. Elles sont fréquemment impliquées dans la genèse des décollements de rétine post-traumatiques et représentent jusqu'à 22% de ceux-ci. (123)

c. Les atteintes maculaires

i. Œdème maculaire aigu (œdème de Berlin)

Au fond d'œil, il existe un blanchiment de la macula et parfois de la périphérie rétinienne. En optical coherence tomography (OCT), on note la disparition de l'espace normalement présent entre la ligne de jonction des segments internes et externes des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire.

ii. Rupture de la choroïde

On observe 3 types de ruptures traumatiques : celle de l'épithélium pigmentaire, celle de la membrane de Bruch, et celle de la choroïde. Ces ruptures surviennent dans 4% à 10% des contusions oculaires. (124)

La rupture de la choroïde apparaît sous la forme d'un croissant jaunâtre, bien délimité, de disposition radiaire au nerf optique. Elle siège souvent en temporal de la macula (figures 41 et 42). Au départ, elle est masquée par une hémorragie sous-rétinienne. Sa principale complication, en dehors d'une baisse d'acuité si la lésion

passé par la macula, est la survenue d'une néovascularisation sur la cicatrice choroïdienne. Cette néovascularisation est rapportée dans 15 à 30% des cas et peut apparaître dès le premier mois.



Figure 41 : Rétinographie œil droit : rupture traumatique de la membrane de Bruch arciforme passant par la macula (CHRU Dr Serghini)

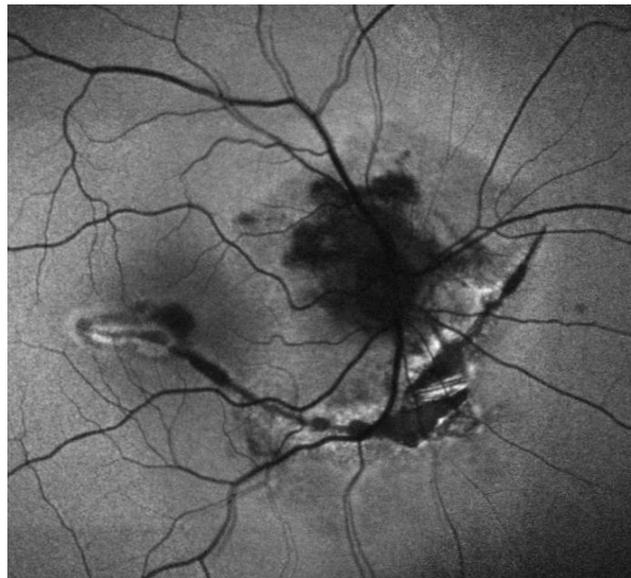


Figure 42 : Rétinographie œil droit en autofluorescence de la rupture de la membrane de Bruch (CHRU de Lille Dr Seghini)

iii. Rupture chorio-rétinienne (*sclopetaria*)

Cette entité rare correspond à la rupture de pleine épaisseur de la rétine et de la choroïde, alors que la sclère reste intacte. Au départ, la lésion est masquée par une hémorragie. Après sa résorption, l'examen met en évidence une sclère à nu, entourée d'un tissu fibrogliol pigmenté. Elle est le plus souvent secondaire à des

traumatismes d'origine balistique. Au niveau de ce type de lésions, la rétine reste à plat du fait des adhérences fibrogliales.

iv. *Trou maculaire*

On estime que 10% des trous maculaires (TM) ont une origine traumatique. (125) Les trous maculaires ainsi formés sont de pleine épaisseur ou lamellaires comme dans leur présentation non traumatique (figure 43). (126) Ils peuvent survenir de manière différée plusieurs semaines après le traumatisme initial. (127)

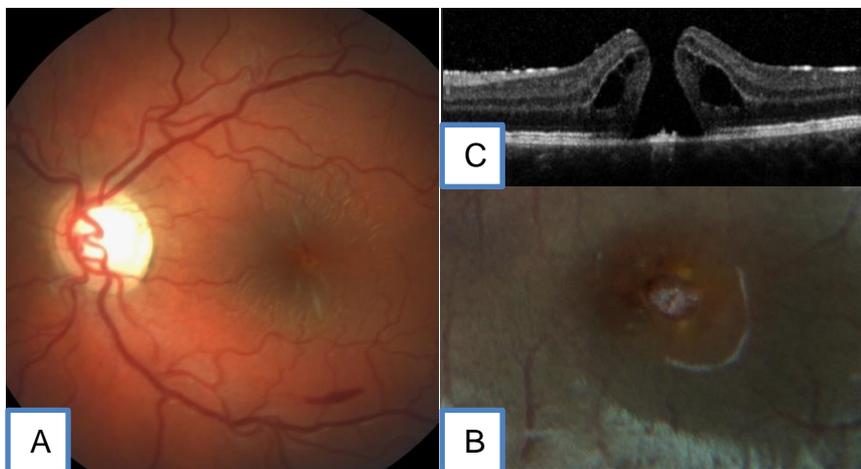


Figure 43 : Rétinographie œil gauche : trou maculaire de petite taille associé à une hémorragie pré-rétinienne (A) Aspect du trou maculaire en gros plan (B) OCT : coupe horizontale du trou maculaire (C) (CHRU de Lille Dr Serghini)

Les trous maculaires post traumatiques ont un aspect identique à celui des trous maculaires idiopathiques. Néanmoins, leur évolution est caractérisée par un taux plus élevé de fermeture spontanée.

v. *Néo-vascularisation choroïdienne*

Il a été publié 3 cas de néo-vascularisation choroïdienne après traumatisme par CEIO. Le dernier cas a été traité par anti-VEGF avec succès. (128)

4. Description clinique des CEIO

Comme le mécanisme du CEIO est à la fois contusif et perforant on peut retrouver toutes les lésions décrites auparavant.

a. *Examen clinique et atteintes du segment postérieur : les atteintes spécifiques des CEIO*

Le long du trajet du CEIO le vitré est liquéfié. Le CEIO peut être visualisé dans le vitré, qu'il soit à l'origine d'un point d'impact ou vitréen pur.

Au niveau du ou des points d'impact, en fonction de l'énergie, on peut retrouver une combinaison des lésions suivantes :

1. Une hémorragie rétinienne (figures 44 et 45)

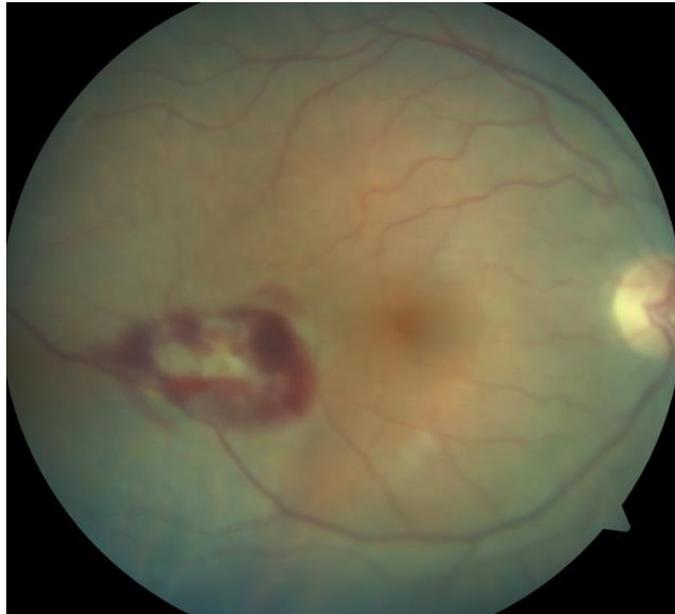


Figure 44 : Rétinographie œil droit avec hémorragie rétinienne au point d'impact (CHRU de Lille Dr Serghini)

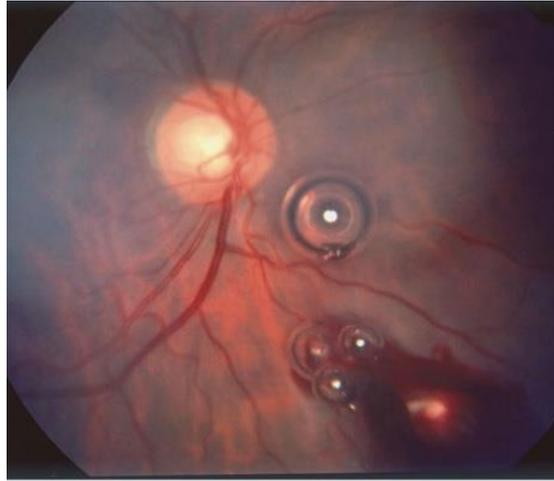


Figure 45 : Rétinographie œil gauche avec hémorragie rétinienne au point d'impact début d'hémorragie intra vitréenne et bulle de gaz (129)

2. Un œdème rétinien
3. Une déchirure rétinienne (figures 46 et 47)

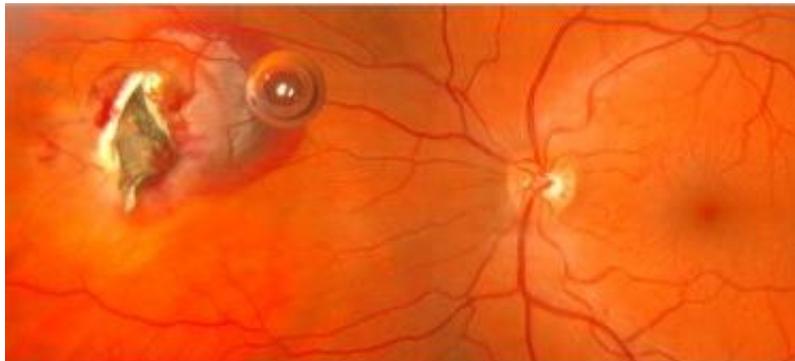


Figure 46 : Rétinographie œil gauche : corps étranger intraoculaire (CEIO) métallique de l'œil gauche enchâssé dans la rétine nasale, ayant créé un hématome sous-rétinien. Une bulle d'air intra vitréenne est visible (130)



Figure 47 : Rétinographie : aspect post opératoire cicatriciel avec barrage laser (130)

4. Un hématorne choroïdien.

b. **Localisation des CEIO**

Le CEIO peut être vitréen. En effet, il peut :

- Être purement vitréen sans impact rétinien
- Toucher la rétine et rebondir dans le vitré
- Réaliser un nouvel impact rétinien par ricochet.

Les CEIO vitréens tombent souvent par gravité au niveau de l'équateur et se placent sur le méridien de 6 heures.

Le CEIO peut être intra-rétinien : il déchire alors la rétine et reste en sous-rétinien.

Le CEIO peut être intra-pariétal si l'énergie est plus grande. Il est alors difficile de l'extraire.

Le CEIO peut être perforant. On observe alors une incarceration vitréo-rétinienne au niveau de la porte de sortie.

On peut retrouver un décollement de rétine initial reghmatogène sur la déchirure de la porte d'entrée ou sur le point d'impact. On peut avoir rapidement un décollement de rétine par prolifération vitréo-rétinienne (PVR). Coyle et al décrivent des cas de décollements de rétine tractionnels dès le 2^{ème} jour liés à la plaie d'entrée, et deux autres cas aux 10^{ème} et au 13^{ème} jour. (38)

IV. COMPLICATIONS

1. Complications non spécifiques aux CEIO

a. **L'endophtalmie**

Les endophtalmies sont des infections de l'œil dans son ensemble qui surviennent après l'ouverture du globe oculaire par chirurgie ou traumatisme perforant. Parfois,

cette infection cécitante peut atteindre l'œil par la dissémination d'un foyer septique par voie hématogène : on parle alors d'endophtalmie endogène.

Les signes cliniques sont variables dans leur intensité et leur délai de survenue. Ils se présentent comme une pan uvéite douloureuse avec hypopion (figure 48) et hyalite dense. Ce processus infectieux très inflammatoire est appelé endophtalmie lorsqu'il reste uniquement intra-cavitaire. Lorsqu'il atteint les structures pariétales, on parle de panophtalmie.

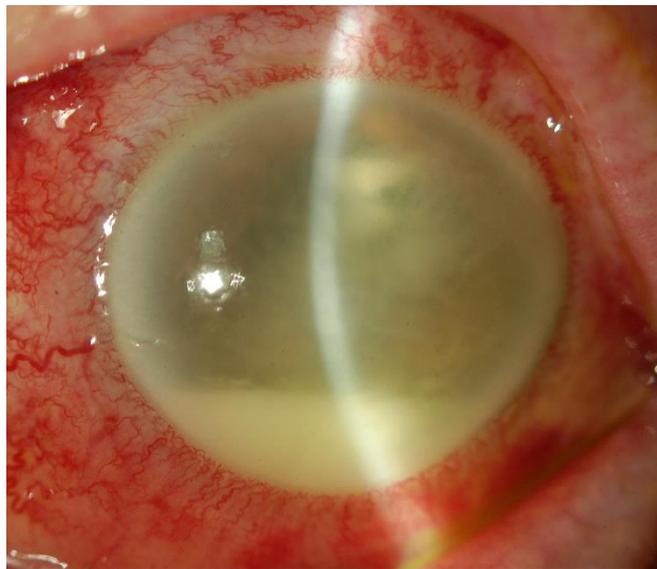


Figure 48 : Photographie de segment antérieur avec hypopion (CHRU de Lille Dr Serghini)

L'incidence de l'endophtalmie est très discutée selon les auteurs à cause de variations des populations étudiées, avec un risque plus élevé dans les populations rurales. (131) Cependant, une étude récente sur 2340 plaies de globe retrouve une incidence de 5,1%. (132) Le risque est quasiment multiplié par 2 (9,1%) pour les traumatismes avec CEIO. Une ablation du CEIO dans les 24 premières heures permettrait de réduire l'incidence des endophtalmies par CEIO (15% versus 2,3%).

Une étude spécifique sur les endophtalmies avec CEIO retrouve une atteinte fréquente par les bacilles Gram négatif dans plus de 50% des cas. (133) La composition du corps étranger peut influencer l'incidence des endophtalmies : 8,7% pour le métal, 18% pour le bois, 25% pour le verre. Néanmoins, les effectifs de cette

étude étaient faibles. (134) En termes de pronostic, il ne semble pas y avoir de différence entre les endophtalmies avec et sans CEIO. Les principaux facteurs de bon pronostic sont les atteintes à Streptococcus, l'absence de décollement de rétine et l'acuité visuelle initiale supérieure à la perception lumineuse positive. (135)

Concernant les endophtalmies par CEIO des facteurs à prendre en compte sont le mécanisme et la vitesse. En effet les traumatismes à haute vitesse entraîneraient un échauffement important lors de la pénétration dans l'œil et pourraient diminuer le risque infectieux. (136)

En ce qui concerne le délai d'ablation du CEIO, il n'existe pas de consensus. Cependant, on pense qu'une ablation précoce dans les situations à risques pourrait diminuer l'incidence de l'endophtalmie. (137) Les facteurs augmentant le risque d'endophtalmie pourraient être des prélèvements bactériologiques positifs, la contamination bactérienne par contact étant nécessaire mais pas suffisante. D'autres éléments favorisant sont la longueur de la plaie, l'atteinte du cristallin (138) et la fermeture de la plaie après les 12 premières heures. (134) Il semblerait que les plaies pénétrantes aient un taux plus élevé d'endophtalmies que les ruptures du globe avec hernie des tissus (plaie perforée bouchée). (136)

Les germes les plus fréquemment retrouvés sont les Streptococcus (46,2%), les Staphylococcus (23%) et le Bacillus Cereus (15,4%). Ce germe ubiquitaire d'origine tellurique est à l'origine d'endophtalmies fulminantes. Cette répartition bactériologique est variable en fonction des pays. (139)

On observe également une part plus importante d'endophtalmies fongiques lorsqu'il s'agit de CEIO. (140) En Chine, une étude rétrospective sur 20 ans retrouve 16% d'endophtalmies fongiques. (141) Les objets contaminés augmentent le risque, ce qui explique l'incidence plus élevée en milieu rural. Un autre exemple est le matériel utilisé pour la chirurgie dentaire. (142) En ce qui concerne la porte d'entrée, les résultats sont souvent contradictoires. Le risque de décollement de rétine augmente dans l'endophtalmie et est un facteur de mauvais pronostic. (143)

b. *Ophthalmie sympathique*

L'ophtalmie sympathique est une uvéite granulomateuse bilatérale survenant dans les suites d'une plaie oculaire traumatique ou chirurgicale. Cette affection rare et insidieuse a été décrite dès 1840 par Mc Kenzie. Elle a été étudiée histologiquement par Fuchs en 1905 qui retrouve une infiltration nodulaire granulomateuse faite de lymphocytes et de cellules épithéloïdes envahissant le tractus uvéal.

La physiopathogénie reste mal connue et discutée. L'ophtalmie sympathique serait une maladie auto-immune oculaire où le facteur traumatique déclenchant, éventuellement potentialisé par une contamination bactérienne (un composant de la paroi bactérienne étant à l'origine de réaction granulomateuse in vivo) (144), libérerait des antigènes intraoculaires indéterminés. Les antigènes déclencheront une hypersensibilité à médiation cellulaire. (145) Il s'agit probablement d'une réaction auto-immune menée par les lymphocytes T et dirigée contre les mélanocytes choroïdiens.

Les principaux facteurs de risques retrouvés sont :

- Le sexe masculin (146)
- L'origine traumatique
- Les plaies atteignant le tractus uvéal et notamment les corps ciliaires sont plus à risque. (147)

L'incidence des ophtalmies sympathiques ne semble pas augmenter dans les corps étrangers intraoculaires. (148) Une incidence plus élevée de HLA A11 a été retrouvée avec un risque relatif de 3,7 à 3,9 %. L'incidence de l'ophtalmopathie sympathique est estimée entre 0,02 et 0,09% dans les plaies chirurgicales et entre 0,1 et 0,3% dans les traumatismes pénétrants oculaires. L'ophtalmopathie sympathique est donc 10 fois plus fréquente dans les traumatismes oculaires. (149)

Les signes cliniques débutent généralement 2 à 12 semaines après la plaie oculaire. Le plus souvent, le délai entre le traumatisme et le début des signes cliniques ne dépasse pas un an (dans 90% des cas), mais des apparitions plusieurs années après le traumatisme sont possibles et ont été rapportées. (150)

i. Atteinte de l'œil sympathisant : œil traumatisé

On observe une réaction inflammatoire précoce avec apparition d'un cercle périkeratique, puis de signes d'une uvéite granulomateuse : des précipités endothéliaux en « graisse de mouton », des synéchies iridocristalliniennes, des nodules iriens.

L'examen du fond d'œil peut mettre en évidence :

- Une hyalite
- Des infiltrats sous-rétiens jaunâtres : les nodules de Dalen-Fuchs (figure 49), en périphérie mais ils se voient également au pôle postérieur
- Des décollements séreux de l'épithélium pigmentaire multiples et polylobés pouvant conduire parfois un décollement de rétine exsudatif (151)
- Un œdème papillaire.

L'évolution se fait vers la cicatrisation chorio-rétinienne avec atrophie.

ii. Atteinte de l'œil sympathisé : non traumatisé

Les signes prodromiques sont la photophobie (retrouvée dans deux tiers des cas), un flou visuel, une injection du cercle périkeratique et un larmoiement associé à un blépharospasme dans 5 à 10% des cas. (152)

Après la phase prodromique s'installe progressivement une uvéite antérieure granulomateuse puis, dans un second temps, l'uvéite postérieure apparaît.

Son principal diagnostic différentiel est la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Néanmoins, dans cette maladie, l'origine est primitive sans causes traumatiques retrouvées. Il existe des manifestations extra-ophtalmologiques : méningoencéphalites, cochléovestibulaires et cutanées. (151)

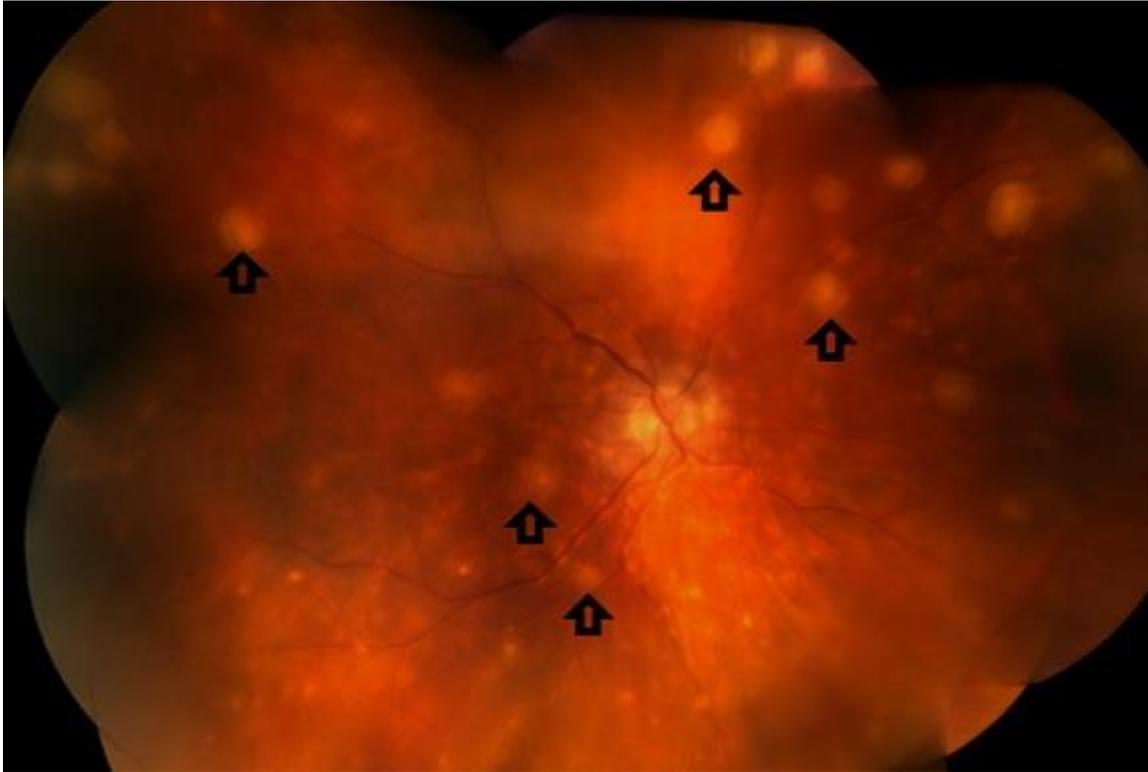


Figure 49 : Nodules de Dallen-Fuchs (montrés par les flèches) (153)

iii. Evolution

On estime que 25% des cas auront une atrophie chorio-rétinienne sévère avec baisse d'acuité visuelle, et 10% d'évolution vers l'atrophie optique. La maladie se présente sous forme de poussées itératives. On estime à 60% le risque de rechute lors de la décroissance du traitement anti-inflammatoire. (154)

iv. La prise en charge

- Chirurgicale : énucléation préventive de l'œil traumatisé dans les 15 premiers jours de l'ophtalmopathie sympathique. Sa place est controversée.
- Médicale : les corticoïdes et la ciclosporine A sont efficaces. Les immunomodulateurs comme l'Infliximab semblent prometteurs. (155)

2. Complications spécifiques aux CEIO : toxicité du CEIO

La toxicité du CEIO est liée à la composition et à la surface de celui-ci. Les deux toxicités les plus communes sont la sidérose (toxicité des ions ferreux) et la chalcose (toxicité du cuivre).

a. La sidérose

La sidérose est causée par la libération du fer et son oxydation au niveau intraoculaire. On assiste alors à une dispersion d'ions ferreux. Au niveau cellulaire, les ions ferreux pénètrent les cellules et se déposent dans le cytoplasme. (156) Le fer est stocké dans la cellule sous forme de ferritine puis de sidérosomes (figure 50) aboutissant à la mort cellulaire par accumulation. (156)

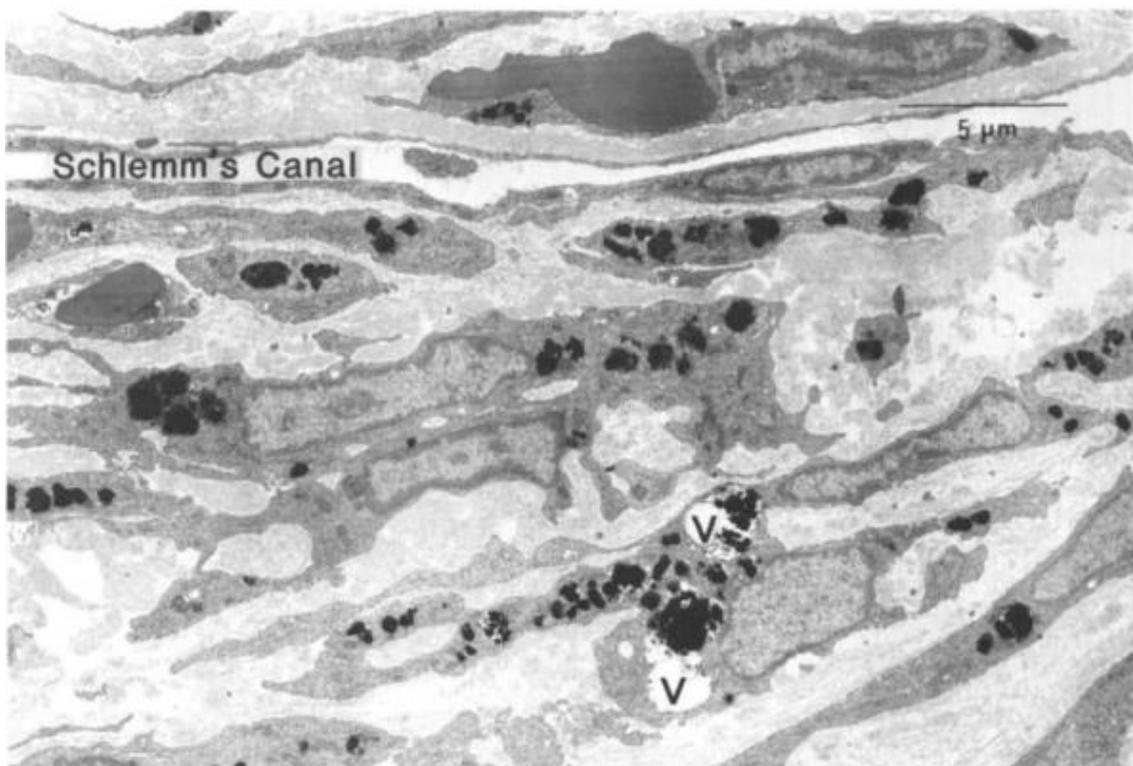


Figure 50 : Coupe histologique de cellules endothéliales du maillage trabéculaire comportant de nombreux sidérosomes dans leur cytoplasme. (156)

La rapidité et la sévérité de l'atteinte sont proportionnelles au taux de fer du CEIO. L'atteinte se produit entre 1 et 12 mois après le traumatisme.

La sidérose touche toutes les structures oculaires. Au niveau cornéen, on observe un anneau périphérique para limbique de couleur rouille. On note une hétérochromie pathognomonique : l'iris se pigmente progressivement, prenant une couleur brunâtre. Le réflexe photomoteur s'altère, on retrouve une pupille peu réactive en semi-mydriase (figure 51). Une cataracte se développe avec des opacifications couleur rouille capsulaires ou sous-capsulaires (figure 52). Le vitré est chargé de manière inhomogène avec des particules brunâtres en suspension. Une dégénérescence pigmentaire de la rétine progresse de la périphérie vers le pôle postérieur, ressemblant à la rétinite pigmentaire avec une héméralopie. On retrouve souvent une hypertonie intraoculaire par atteinte trabéculaire.



Figure 51 : Cataracte et hétérochromie par sidérose (157)

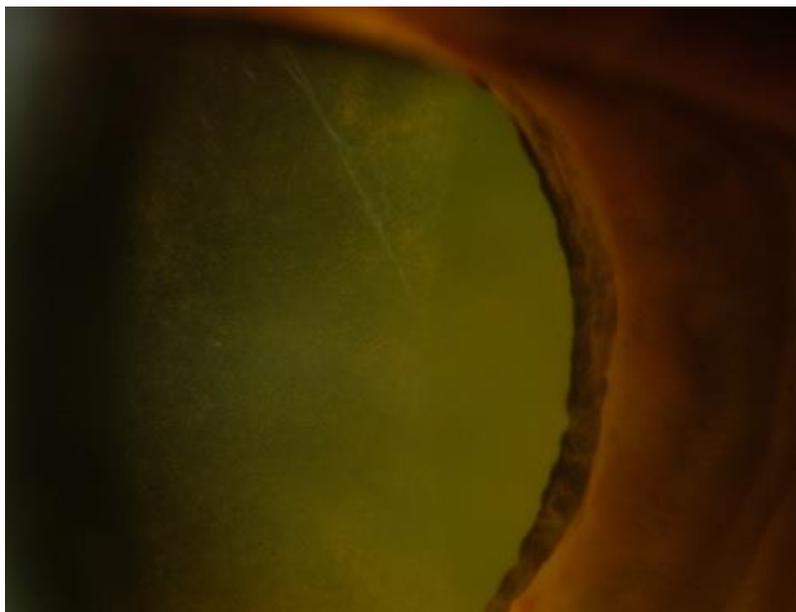


Figure 52 : Dépôt capsulaire secondaire à une sidérose (CHRU de Lille Dr Curan)

Un examen paraclinique clé dans le diagnostic et le suivi est L'ERG : l'électrorétinogramme. Il est altéré de manière précoce avant l'apparition des signes cliniques avec dans un premier temps une augmentation des amplitudes des ondes A et B, puis une diminution progressive de celles-ci. (158) Le dysfonctionnement rétinien est réversible, ce d'autant que la diminution de l'onde B ne dépasse pas 50%. (159) On connaît peu de choses sur la diffusion des particules à partir du CEIO, on peut supposer que le risque diminue quand le CEIO est recouvert d'une coque fibreuse. L'atteinte rétinienne est secondaire à une altération des capacités de phagocytose des cellules de l'épithélium pigmentaire.

Un article récent a permis d'identifier au niveau rétinien le déplacement des particules de fer par optique adaptative (figure 53). (160)

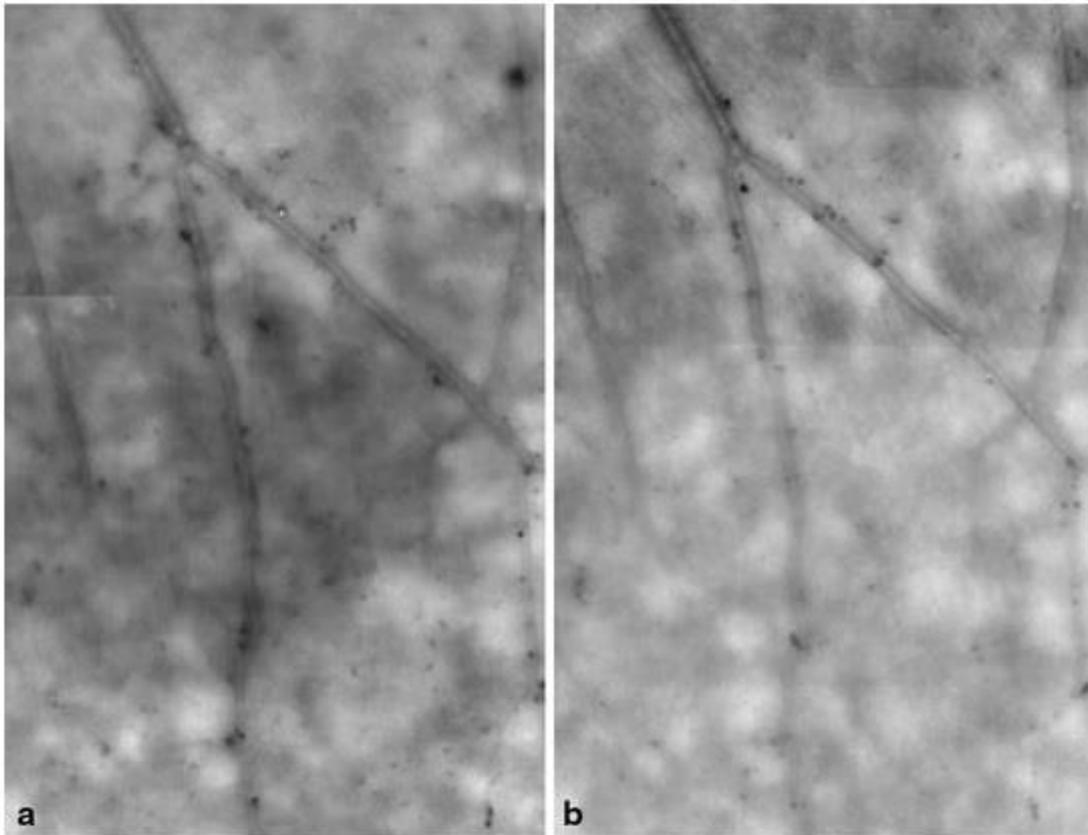


Figure 53 : Image en optique adaptative montrant la répartition péri vasculaire et intra rétinienne des particules de fer. On observe une diminution entre l'examen à 6 mois [a] et à 12 mois après l'ablation du CEIO [b] (160)

Une étude réalisée sur 64 cas de sidérose oculaire retrouve une prédominance de CEIO inférieurs à 2millimètres de diamètre, une hypertonie (dans 7,7% des cas) et

une prédominance de localisation antérieure proche de la pars plana. Il est à noter que la sidérose démagnétise les CEIO en diminuant la part de fer magnétique dans l'alliage.

Il vaut donc mieux pour le traitement réaliser une extraction par vitrectomie, d'autant plus que le CEIO est ancien. Les auteurs ont retrouvé 16% de CEIO non magnétiques. (161)

b. La chalcose

Dans la chalcose, le cuivre ionisé se dépose non plus au niveau des cellules mais dans les membranes (Descemet, capsule du cristallin, membrane limitante interne). Ceci pourrait expliquer le pronostic plus favorable de la chalcose chronique par rapport à la sidérose.

Le degré de l'atteinte dépend de plusieurs éléments : la localisation, le taux de métal pur, la présence d'une gangue fibreuse. On observe des manifestations aiguës si le CEIO est en cuivre pur ou fait d'un alliage supérieur à 85% : il s'agit d'une atteinte inflammatoire aiguë et sévère pouvant mimer une endophtalmie avec hypopion. La chalcose aiguë est grave, pouvant aboutir rapidement à la phytose du globe. (162) In vivo, il a été démontré le caractère inflammatoire et hypotonisant du cuivre par injection intra vitréenne chez le lapin. (163)

Par opposition, on distingue la chalcose chronique qui, comme la sidérose, correspond à la toxicité chronique par une diffusion progressive intra oculaire. Les manifestations de la chalcose chronique associent :

- Un anneau cornéen de Kayser-Fleischer de coloration vert concentrique ou segmentaire (figure 54). Il est périphérique et traduit un dépôt situé dans le stroma profond près de la membrane de Descemet.

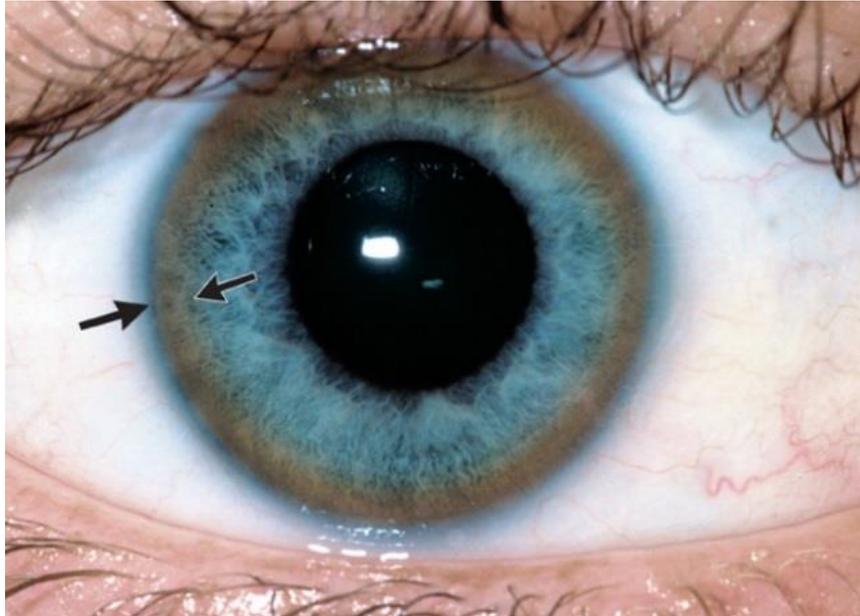


Figure 54 : Anneau de Kayser-Fleischer (maladie de Wilson) (164)

- Une cataracte en « fleur de tournesol » capsulaire antérieure ou sous-capsulaire avec dépôts verdâtres
- Une hétérochromie irienne qui se pigmente en vert
- Des dépôts épi-rétiniens de particules brillantes
- Une uvéite chronique.

Contrairement à la sidérose, l'électrorétinogramme est souvent normal et s'altère tardivement.

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES : LOCALISATION DU CEIO

Il existe deux examens complémentaires fondamentaux dans la prise en charge des CEIO : l'échographie oculaire et le scanner orbitaire qui a remplacé la radiographie standard.

Le but de ces deux examens est premièrement d'affirmer la présence du CEIO et de confirmer ce diagnostic. Il permet aussi de préciser la localisation exacte du CEIO. Au niveau du segment postérieur on distingue 3 localisations : la localisation vitrénne, la localisation rétinienne, la localisation pariétale. Un des autres objectifs est de déterminer la nature, le nombre et les dimensions du ou des CEIO.

1. L'échographie oculaire

Elle va permettre, en plus d'identifier le CEIO, de rechercher des complications telles que le décollement de rétine, l'hémorragie intra vitréenne, l'hématome choroïdien.

L'échographie nécessite un opérateur entraîné.

On réalise une étude des 4 quadrants en faisant regarder le patient dans la direction opposée. On réalise ensuite des coupes sur 360 degrés en faisant tourner la sonde progressivement. Puis on réalise une analyse dynamique pour mieux repérer les mouvements du vitré et éventuellement de la rétine décollée. Le mode B Brillance permet d'analyser de manière bidimensionnelle le vitré, la rétine et la localisation du CEIO.

Les avantages de l'échographie sont sa facilité de mise en œuvre et la possibilité de faire un bilan lésionnel précis. Ses difficultés sont le caractère pénétrant du traumatisme qui ne permet pas toujours de réaliser cet examen.

a. *L'hémorragie intra vitréenne*

Elle se manifeste par une hyper-échogénicité hétérogène du vitré avec parfois la formation de masses hyperéchogènes ovalaires correspondant à la formation de caillots fibrineux, situés en inférieur le plus souvent.

b. *Le décollement de rétine*

Le décollement de rétine est visualisé sous forme d'une membrane hyperéchogène dont les post-mouvements sont rapides et facilement épuisables (figure 55). Quand le décollement de rétine est récent, il est mobile et sa forme suit la concavité du globe. Avec l'apparition de la prolifération vitréo-rétinienne (PVR) la rétine devient rigide et prend la forme d'un V, puis évolue progressivement pour prendre une forme de T.

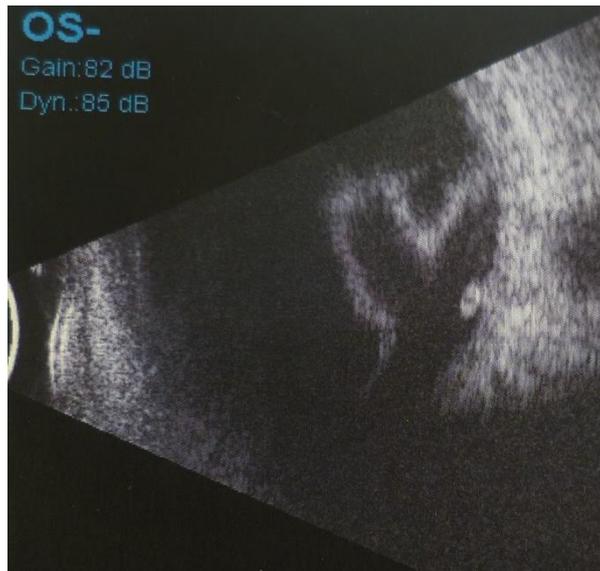


Figure 55 : Echographie oculaire gauche : décollement de rétine par CEIO (CHRU de Lille Dr Serghini)

c. *Etude du CEIO grâce à l'échographie*

Une étude récente démontre que l'échographie garde une place de choix dans la détection du corps étranger et permet d'analyser sa composition. Des personnes, non médecins, ont été formées à l'échographie et à la détection des CEIO intraoculaires et ont été comparées aux experts en utilisant un modèle expérimental. Les résultats étaient : une sensibilité de 85% et une spécificité de 80% pour les élèves et une sensibilité 100% et une spécificité 95% de pour les experts. Pour ce dernier groupe, il existait une bonne capacité à déterminer la nature des matériaux. Cette étude démontre bien que l'échographie est un bon examen de recherche et d'identification des CEIO mais nécessite un apprentissage. (165)

Les CEIO apparaissent hyperéchogènes avec un cône d'ombre. On peut facilement les mesurer et les situer.

On estime que les lésions tissulaires observées en échographie sont superposables à l'examen peropératoire dans 90% des cas, ce qui fait de l'échographie un examen de choix dans la détection et le suivi des complications (figure 56). (166)

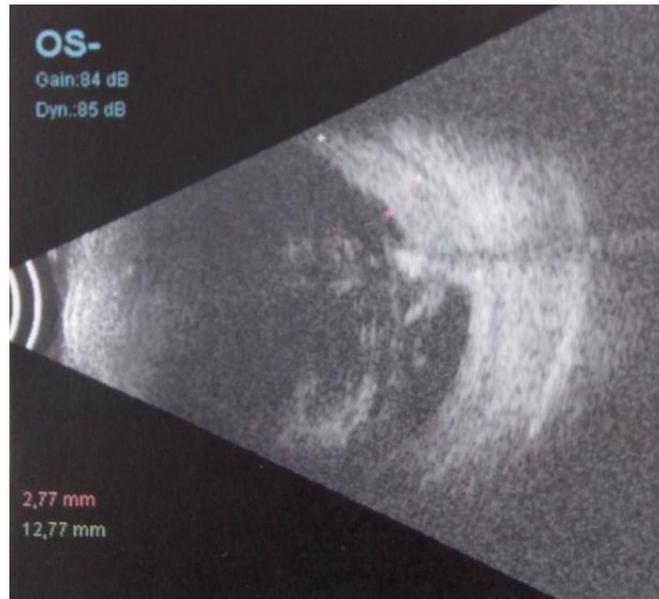


Figure 56 : Echographie oculaire gauche : hémorragie pré-rétinienne avec CEIO et cône d'ombre (CHRU de Lille Dr Serghini)

2. Le scanner orbitaire

Il semble que le scanner soit néanmoins l'examen le plus fiable, avec une valeur prédictive négative supérieure à l'échographie. Il permet d'éliminer avec plus de certitude l'absence de CEIO. Son intérêt est donc important lorsque l'échographie est non contributive, ou pour identifier des corps étrangers orbitaires (figures 57 et 58). (167)

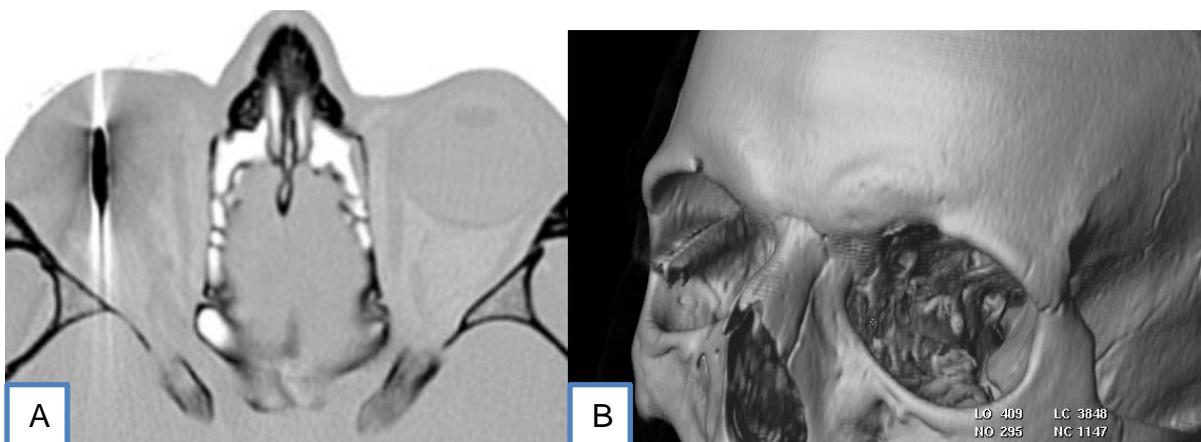


Figure 57 : Scanner orbitaire coupe axiale couleurs inversées avec corps étranger métallique intraoculaire droit (A) Reconstruction en 3 dimensions (B) (CHRU de Lille Dr Serghini)

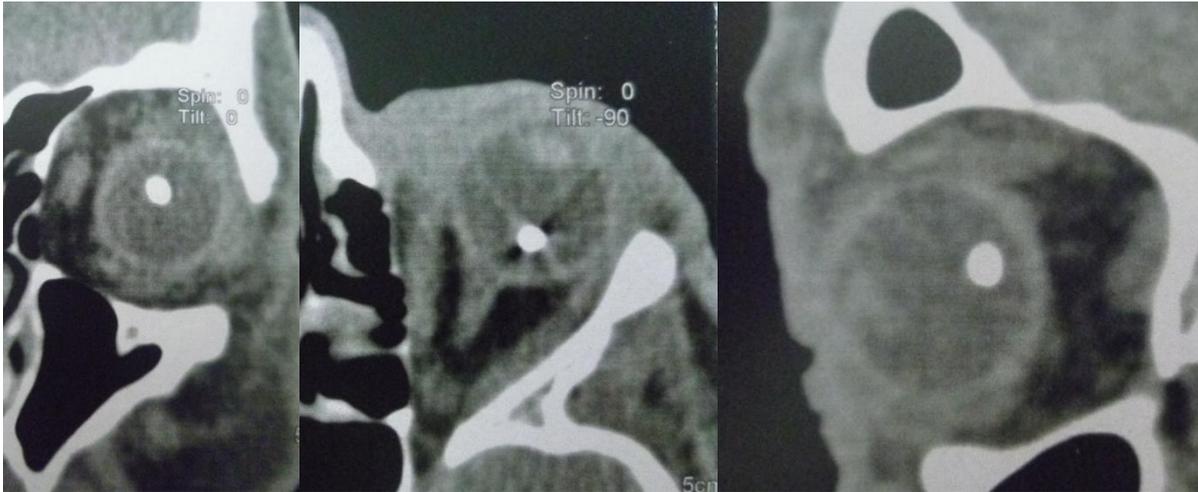


Figure 58 : Scanner orbitaire. De gauche à droite : coupe coronale, axiale, sagittale d'un corps étranger métallique intraoculaire de l'œil gauche (CHRU de Lille Dr Serghini)

En ce qui concerne les CEIO métalliques, on note une très grande sensibilité du scanner, le corps étranger se présentant alors avec une grande hyperdensité et une couronne d'artefact de balayage. On estime que dès que le volume atteint $0,06\text{mm}^3$ la sensibilité du scanner est de 100%. Les corps étrangers les plus difficiles à identifier sont les plastiques, dont la densité varie en fonction de leur composition, et surtout le bois qui est hypodense et peut être confondu avec l'air ou la graisse. C'est le contour géométrique qui est important pour leur identification.

En ce qui concerne les CEIO en verre, on estime que le scanner est plus performant que l'IRM et l'échographie dans la détection. (168) La détection varie en fonction de la taille et du type de verre. La sensibilité est plus grande avec le verre de bouteille que de lunettes. On constate une diminution de la sensibilité aux alentours de 50% quand le corps étranger est inférieur à 0,5mm. (169)

Les avantages du scanner sont l'absence de contact avec l'œil, une meilleure détection des corps étrangers et la localisation des corps étrangers orbitaires. Son principal inconvénient est l'absence d'identification des lésions oculaires associées.

Il faut savoir que les mesures réalisées en échographie et en scanner surestiment la taille du CEIO.

3. L'IRM

Rappelons que l'IRM est contre-indiquée en première intention car elle peut provoquer une migration et un échauffement du corps étranger métallique. Plusieurs cas de migration de corps étrangers intraoculaires méconnus avant IRM ont été rapportés dans la littérature. (170) Cependant, une fois la nature métallique du corps étranger écartée par le scanner, l'IRM peut être un examen de choix pour la localisation de corps étrangers en bois ou en plastique. Une étude expérimentale réalisée sur modèle animal retrouve une localisation dans tous les cas de corps étranger en plastique et en bois. (171)

4. La radiographie standard

La radiographie standard (figure 59) est un bon examen mais elle reste beaucoup moins performante que le scanner. (171) La localisation précise du corps étranger nécessite plusieurs incidences. Les petits corps étrangers radio-opaques peuvent ne pas être détectés s'ils mesurent moins de 0,2 millimètres.

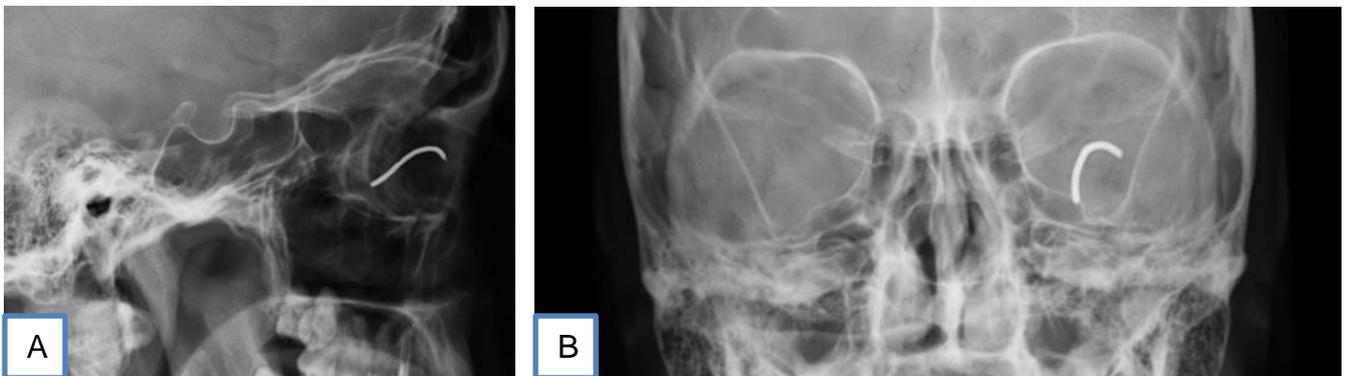


Figure 59 : Radiographie standard tête de profil (A) et de face (B) avec corps étranger métallique intraoculaire de l'œil gauche (mécanisme lésionnel : débroussaillage) (CHRU de Lille Dr Serghini)

VI. LA PRISE EN CHARGE DES CEIO

1. La prise en charge médicale

Elle s'articule autour de deux points capitaux : la prévention de l'endophtalmie et du tétanos. En pratique le patient est hospitalisé, laissé à jeun avec un pansement non compressif protégeant le globe blessé.

a. Prévention du tétanos

L'efficacité de la vaccination antitétanique peut être vérifiée par des tests d'immuno-chromatographies. L'OMS définit comme taux protecteur d'anticorps antitétaniques une valeur seuil de 0,1 UI/ml sur sérum.

La figure 60 décrit les recommandations de la haute autorité de santé (HAS) de 2009 concernant la prise en charge des plaies potentiellement tétanigènes.

Prise en charge des blessures potentiellement tétanigènes

| Type de blessure | Patient non immunisé ou vaccination incomplète | Patient totalement immunisé Délai depuis le dernier rappel | |
|---|--|---|---|
| | | 5 à 10 ans | Plus de 10 ans |
| Mineure, propre | Commencer ou compléter la vaccination : anatoxine tétanique 0,5 ml | Pas d'injection | Anatoxine tétanique : 0,5 ml |
| Majeure, propre ou tétanigène | Dans un bras : immunoglo- buline tétanique humaine : 250 UI Dans l'autre bras : anatoxine tétanique* : 0,5 ml | Anatoxine tétanique : 0,5 ml | Dans un bras : immu- noglobuline tétanique humaine : 250 UI Dans l'autre bras : anatoxine tétanique* : 0,5 ml |
| Tétanigène, débridement retardé ou incomplet De plus de 20 heures Poids > 80 kg | Dans un bras : immunoglo- buline tétanique humaine : 500 UI Dans l'autre bras : anatoxine tétanique* : 0,5 ml Antibiothérapie | Anatoxine tétanique : 0,5 ml Antibiothérapie | Dans un bras : immu- noglobuline tétanique humaine : 500 UI Dans l'autre bras : anatoxine tétanique* : 0,5 ml Antibiothérapie |

Figure 60 : Recommandations de 2009 de la haute autorité de santé concernant la prise en charge des blessures potentiellement tétanigènes

Depuis 2013, on observe une modification du calendrier vaccinal avec un rappel tous les 20 ans de 25 à 65 ans, et tous les 10 ans après 65 ans.

b. Prévention de l'endophtalmie

Il n'existe pas de consensus international pour l'antibioprophylaxie après plaie oculaire. Actuellement, aucune donnée scientifique à haut niveau de preuve ne peut confirmer son efficacité. La prévention de l'endophtalmie post-traumatique est donc un problème difficile à résoudre.

Il est courant de débiter une antibiothérapie générale prophylactique intraveineuse à large spectre et d'y associer, en cas de risque élevé d'endophtalmie, des injections intra vitréennes.

i. Antibiothérapie

En cas de CEIO sans signe d'endophtalmie et sans risque particulier, il est souvent prescrit une antibiothérapie par voie veineuse d'emblée curative :

- Lévofloxacine (Tavanic®) 500 mg 2 fois/jour et Imipénème (Tiénam®) 500 mg 4 fois/j, en injection intraveineuse
- Ofloxacine (Oflocet ® 200 mg deux fois par jour) + Piperacilline (Piperilline ® 4 g trois fois par jour)
- Fosfomycine (Fosfocine ® 4 g trois fois par jour) + Piperacilline (Piperilline ® 4 g trois fois par jour)

En cas d'endophtalmie ou de risque élevé d'endophtalmie, il est conseillé d'associer aux perfusions intraveineuses une injection intra vitréenne Vancomycine (1mg) + Ceftazidime (2mg).

L'antibiothérapie sera bien-sûr adaptée au prélèvement du vitré et au résultat des cultures obtenus à partir du CEIO envoyé en bactériologie.

En France, il existe des recommandations de l'Afssaps de 2011 pour la prévention de l'endophtalmie dans les traumatismes à globe ouvert. En présence d'un traumatisme à globe ouvert, la prescription de Lévofloxacine pendant 48h (première administration 500 mg IV à J1, puis 1 comprimé à 500 mg à J2) est recommandée (accord professionnel). En présence d'un corps étranger intraoculaire, elle pourra être prolongée si nécessaire jusqu'à l'ablation du corps étranger.

En cas de plaie à risques, une injection intra vitrénne d'antibiotiques peut être réalisée en fin d'intervention associant la Vancomycine à la Ceftazidime ou à l'Amikacine (accord professionnel).

Dans tous les cas, une antibioprofylaxie postopératoire topique est recommandée jusqu'à l'étanchéité des incisions.

Devant le manque de preuves scientifiques, l'AFSSAPS ne peut recommander l'utilisation prophylactique des antibiotiques en injection intra vitrénne. Cependant, des experts estiment pourtant qu'une administration intra vitrénne d'antibiotiques (Vancomycine et Ceftazidime) doit être associée en cas de traumatisme à globe ouvert.

Certains éléments suggèrent qu'une vitrectomie dans les 24 premières heures avec des injections intra vitréennes diminuerait le risque d'endophtalmie (172) et que les injections intra vitréennes elle-même permettraient de retarder la vitrectomie. (173)

ii. Corticothérapie

De plus en plus d'auteurs pensent que la corticothérapie a une place de choix. Elle pourrait réduire les complications liées à la prolifération vitréo-rétinienne initiée par l'inflammation. Il a été démontré in vitro l'efficacité de la corticothérapie pour combattre la PVR en limitant la rupture des barrières hémato-rétiniennes. (174) (175) Chez l'Homme, il n'y a pas d'études prouvant l'efficacité des corticoïdes sur la réduction de la prolifération vitréo-rétinienne dans les traumatismes à globe ouvert. Un essai randomisé est en cours pour comparer un groupe avec corticothérapie (injection sous-conjonctivale et intra vitrénne de triamcinolone) versus sans injection. (176)

iii. Traitement laser

Quand le fond d'œil est réalisable, il est parfois possible de traiter une déchirure rétinienne au laser Argon, mais ce cas de figure reste rare.

2. La prise en charge chirurgicale

a. *Fermeture de la porte d'entrée*

La prise en charge de la plaie doit être réalisée au mieux dans les 6 premières heures, le plus précocement possible pour limiter le risque d'infection. L'objectif est la fermeture étanche du globe. La sclère est suturée au fil résorbable type Vicryl 6/0 ou nylon 8/0, la cornée au nylon 10/0. Le vitré extériorisé est sectionné au ras de la sclère, les tissus uvéo-rétiniens herniés sont réinsérés si possible.

Le CEIO est laissé en place, sauf si il est dans la plaie sclérale ou cornéenne. L'ablation du CEIO sera réalisée le plus souvent dans un second temps. Parfois, en cas de plaie minime et bien étanche, certaines équipes font l'ablation du corps étranger dans le même temps chirurgical.

b. *Méthodes chirurgicales d'extraction des CEIO*

Si le CEIO est électromagnétique, on pourra s'aider de matériel spécifique comme l'électroaimant externe (figure 61) ou l'endo-aimant interne pour faciliter l'ablation.



Figure 61 : Electro-aimant externe utilisé dans le service du CHRU de Lille (CHRU de Lille)

i. *Extraction externe sans vitrectomie*

On distingue 3 voies d'ablations :

- Extraction externe par électro-aimant par voie antérieure indirecte (figure 62)

L'électroaimant est l'une des premières techniques d'extraction des CEIO, elle été déjà utilisée il y a plus de 100 ans. (177) L'intensité de la force (F) d'attraction

magnétique est inversement proportionnelle au cube de la distance séparant l'aimant du CEIO ($F = 1/D^3$). Le corps étranger, sous l'impulsion du champ magnétique de l'électroaimant, s'aligne sur son plus grand axe. Les facteurs influençant sont la taille et le contenu en fer du CEIO.

Elle est réalisée initialement avant la fermeture de la plaie par abord direct du CEIO, le but étant de faire sortir le CEIO par sa porte d'entrée sclérale en étant le moins traumatisant possible. L'indication principale est alors les CEIO vitréens sans déchirure rétinienne ou hémorragie intra vitréenne. Cette technique est possible si le CEIO est dans le vitré antérieur proche de la porte d'entrée. Il faut hypotoniser le globe si nécessaire pour être le moins traumatisant possible.

Si le CEIO est plus postérieur ou si la voie d'entrée n'est pas sclérale on réalise une voie d'abord indirecte par la pars plan. Cette technique peut aussi être utilisée dans un second temps pour ablation de CEIO anciens par exemple. Après péritomie limbique, l'opérateur réalise une sclérotomie adaptée à la taille du CEIO et pratiquée au niveau de la pars plana. Une suture en U peut être pré-placée. L'électroaimant est posé au niveau de la sclérotomie puis activé.

Le risque principal de cette méthode est l'atteinte cristallinienne lorsque l'électroaimant est contralatéral au CEIO, et le risque de blessure rétinienne lorsque l'électroaimant est homolatéral au CEIO.

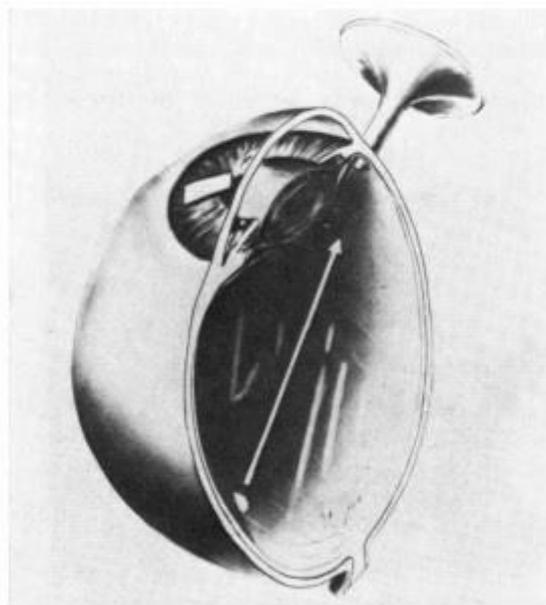


Figure 62 : Extraction d'un corps étranger intraoculaire par électroaimant (178)

- Extraction externe par voie postérieure directe au point d'impact

Cette approche postérieure directe est très rarement pratiquée. Elle est plus délicate et nécessite un repérage précis du CEIO en pré ou peropératoire. Après péritomie limbique et exposition de la sclère, on pratique une sclérotomie en volet de pleine épaisseur en regard du CEIO. Après avoir éloigné les éléments métalliques du champ opératoire, l'électroaimant est appliqué directement sur la sclère au niveau du point d'impact du CEIO. Cette approche est risquée du fait de la possibilité d'issue de tissus intraoculaires.

- Extraction externe par voie cornéenne (figure 63)

Une approche par voie cornéenne est possible mais très rarement retenue. Elle est utilisée pour des corps étrangers de grande taille avec plaie du cristallin. Elle consiste à faire passer le corps étranger en chambre antérieure, à réaliser une incision cornéenne limbique avant d'extraire le corps étranger.

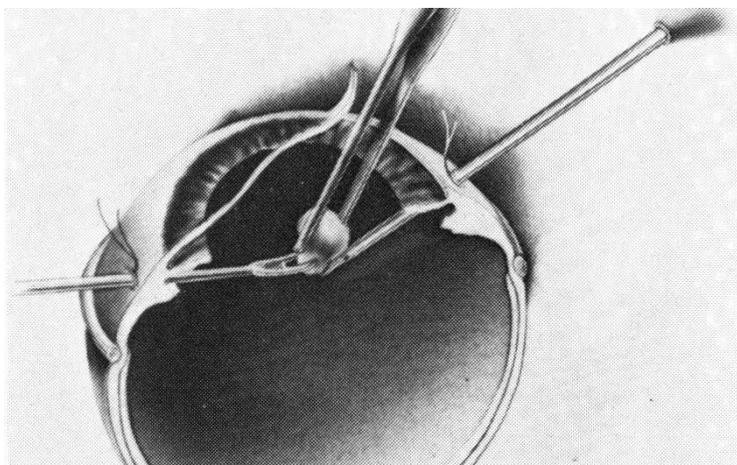


Figure 63 : Extraction par voie antérieure (178)

- ii. *Retrait par voie interne : vitrectomie par la pars plana (figure 64)*

La vitrectomie est effectuée de l'avant vers le pôle postérieur, et du centre vers la périphérie, puis le vitré entourant le CEIO est nettoyé pour pouvoir retirer ce dernier sans provoquer de tractions sur la rétine. S'il existe une gangue fibreuse, elle est

disséquée. S'il existe une déchirure rétinienne ou une fragilité rétinienne, il est recommandé de réaliser la rétinopexie avant d'enlever le CEIO pendant que les milieux intraoculaires sont clairs.

Le CEIO est saisi à l'aide d'une pince à CEIO dont il existe plusieurs modèles ou d'un endo-aimant. Cette étape est délicate, il faut avoir une bonne préhension du corps étranger pour éviter qu'il ne retombe dans la cavité car il léserait la rétine du pôle postérieur. Pour éviter ce risque, certains auteurs préconisent l'utilisation de visqueux cohésif voire de perfluorocarbones liquides pour protéger la macula. Il faut alors injecter le visqueux avant l'ablation (179), le CEIO est ensuite extrait de l'œil par un orifice de sclérotomie qui aura pu être préalablement agrandi.

Parfois, pour les volumineux CEIO, la pose d'un anneau de Fieringa est réalisée pour éviter un affaissement du globe oculaire durant l'extraction. La vitrectomie doit être la plus complète possible. La périphérie rétinienne est vérifiée sur 360 degrés à la recherche de lésions rétinogènes préexistantes ou iatrogènes. (180) Cette technique est préconisée depuis quelques années, cependant il n'y a pas de différence significative entre l'ablation à la pince avec vitrectomie ou à l'électro-aimant externe. (181)

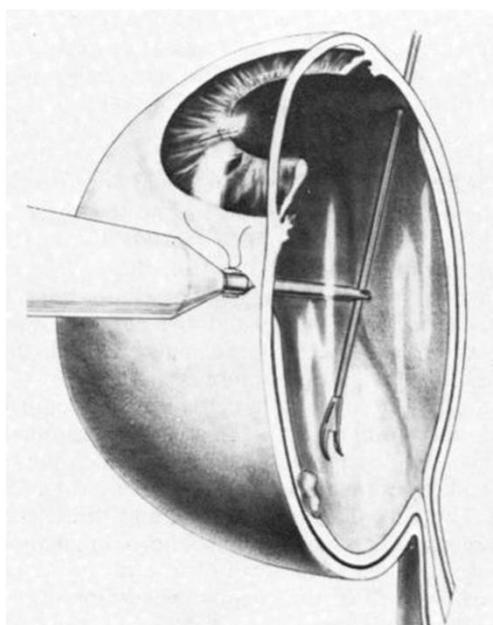


Figure 64 : Extraction à la pince lors de la vitrectomie (178)

c. **Les différentes pinces à extractions de CEIO**

On peut utiliser une pince avec 2 mors, munie de dents permettant une bonne préhension du corps étranger (figures 65 et 66).

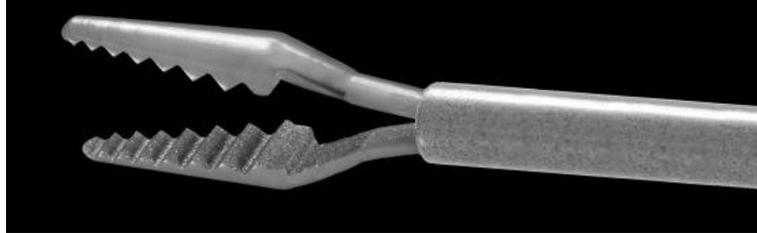


Figure 65 : Pince Grieshaber-Alcon

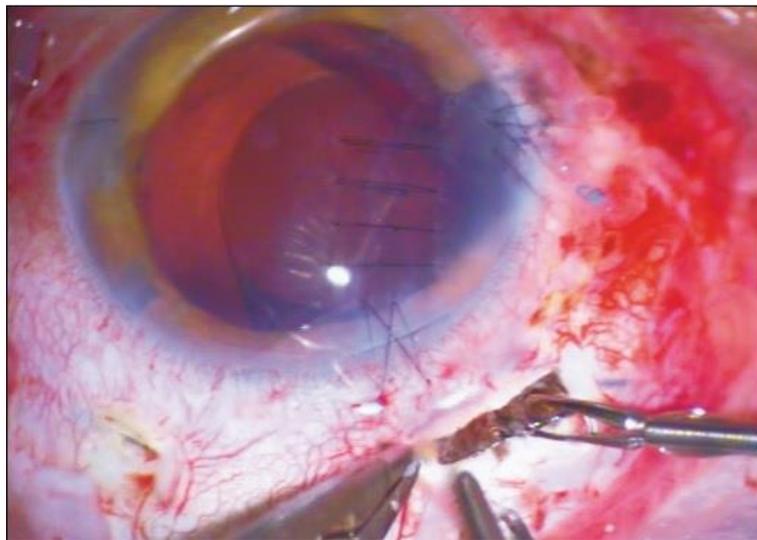


Figure 66 : Extraction à la pince par sclérotomie (7)

On peut également utiliser une pince avec 3 crochets qui permet de créer un berceau autour du corps étranger pour le sortir (figure 67).



Figure 67 : Pince à CEIO non aimantable (Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie - Décollement de rétine)

L'endo-aimant dispose d'un manche permettant sa manipulation comme les pinces. Sa partie intraoculaire permet de faire saillir une pointe aimantée à l'intérieur de l'œil (figure 68).



Figure 68 : Endo-aimant à corps étranger (CHRU de Lille)

En cas de plaie avec incarceration au point d'impact, certains auteurs (dont Kuhn) recommandent la réalisation d'une chorioretinectomie prophylactique. La chorioretinectomie consiste à détruire par endodiathermie (chaleur) la rétine et la choroïde sur 1 millimètre au pourtour de l'impact. Il faudra ensuite réaliser un barrage laser autour de la cicatrice et assurer la cicatrisation en mettant un tamponnement par gaz ou huile de silicone. L'objectif de la chorioretinectomie est de détruire l'épithélium pigmentaire source de prolifération vitréo-rétinienne et de créer une barrière (sclère mise à nu par l'endodiathermie) qui empêcherait le passage des fibroblastes à l'origine de la prolifération vitréo-rétinienne (figure 69). Pour être prophylactique elle devrait être réalisée dans les quatre premiers jours. La plupart des études réalisées sont insuffisantes pour prouver son efficacité, mais cette technique semble prometteuse. (182) (183) (184)

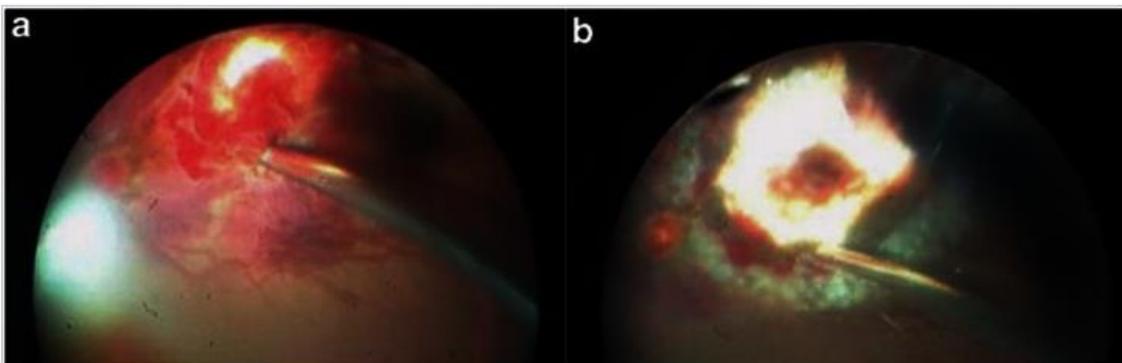


Figure 69 : Photographies peropératoires d'un point d'impact maculaire avant [a] et après [b] chorioretinectomie (183)

Une nouvelle technique, qui avait été initialement développée pour l'ablation de corps étrangers par Thorpe en 1934, a bénéficié de nouvelles avancées technologiques et devrait avoir un avenir prometteur. Il s'agit de la vitrectomie par endoscopie assistée (figure 70). Cette technique n'est pas encore démocratisée, mais a déjà prouvé son efficacité pour l'ablation des CEIO. Elle permet de s'affranchir des troubles des milieux du segment antérieur et de réaliser une ablation précoce dans tous les cas de figure. (185) (186)



Figure 70 : Corps étranger retiré par vitrectomie sous endoscopie assistée (185)

d. Les indications de l'extraction chirurgicale

i. Corps étranger présumé magnétique

Il ne semble pas y avoir de différence réellement significative entre l'ablation par voie externe ou par voie interne comme le montre une des rares études sur ce sujet. (187) Il semble logique de laisser cette technique dans l'arsenal thérapeutique, notamment pour les CEIO ferromagnétiques, bien visibles, flottant dans le vitré dont la taille ne représente pas une menace de lésions iatrogènes du cristallin ou de la rétine et en l'absence d'autres lésions associées. (180)

Dans certains cas rares de CEIO profondément enchâssés dans la sclère, on peut effectuer une approche externe postérieure directe à l'électroaimant. Dans tous les autres cas, on privilégiera une ablation par vitrectomie à la pars plana.

ii. *Corps étranger non magnétique*

L'extraction se fera par vitrectomie par la pars plana sauf si le CEIO est intrascléral. On pourra réaliser une ablation directe à la pince s'il est accessible.

e. **L'absence de retrait**

Parfois, il est décidé, après évaluation de la balance bénéfices/ risques encourus, de ne pas procéder à l'extraction et de réaliser une surveillance. Il existe aussi des échecs d'extraction du corps étranger.

On fera fi de l'intervention dans les cas suivants :

- Les corps étrangers profondément ancrés dans la choroïde et/ou la sclère pour lesquels l'extraction est souvent très difficile et expose à de nombreuses complications. (188)
- Les corps étrangers inertes sans complication associée nécessitant un traitement chirurgical complémentaire. Il convient néanmoins de réaliser une surveillance régulière pour vérifier l'absence de migration.
- Les corps étrangers dont l'ablation ne permettra pas une amélioration fonctionnelle car la macula ou le nerf optique sont détruits et l'acuité visuelle est à perception lumineuse négative.
- Les corps étrangers anciens avec une coque fibreuse peuvent être laissés en place en l'absence de toxicité rétinienne.

Pour ces cas, une surveillance rigoureuse régulière est nécessaire. Il faut réaliser une surveillance de la pigmentation irienne, du fond d'œil, un champ visuel, un électrorétinogramme (ERG) tous les 3 à 6 mois (pour rechercher une sidérose, une chalcose). Un déplacement du corps étranger est aussi à rechercher, surtout si celui-ci est vitréen.

La spectrométrie à rayons X, étudie le taux de dissolution d'un métal dans un tissu donné. C'est un examen encore plus sensible que l'ERG mais difficile d'interprétation. (189) En cas de survenue de métallose, il faudra impérativement procéder à l'extraction. Cependant, la métallose n'est pas systématique, il semblerait que la coque fibreuse puisse parfois empêcher la diffusion des ions métalliques aux

tissus oculaires. (190) Il existe de nombreux cas publiés de corps étrangers à base de cuivre ou de fer n'ayant pas présenté de toxicité. Un autre argument est la réversibilité de la toxicité. (191)

f. Délai d'extraction du CEIO

Cette question reste toujours très débattue entre partisans d'une extraction précoce (entre 24 et 72 heures) et ceux de l'extraction retardée (entre 3 et 14 jours).

Les principaux avantages de l'intervention précoce sont la diminution du risque d'endophtalmie et la diminution des décollements de rétine secondaires à la prolifération vitréo-rétinienne. (192) De plus, certains auteurs recommandent une extraction avant encapsulation, celle-ci étant plus facile.

L'extraction différée est parfois secondaire à un trouble des milieux ou une inflammation importante, elle est alors une nécessité non choisie. Il est parfois plus simple d'attendre un début de cicatrisation quand le corps étranger est profond ou perforant pour diminuer le risque d'hémorragie choroïdienne ou de perforation per opératoire sans suture possible de la porte de sortie (situation très difficile).

Cependant, l'extraction précoce des CEIO ne fait pas l'unanimité car elle ne semble pas modifier le pronostic oculaire. Colyer et al ont rapporté une série de 79 yeux de soldats américains mobilisés en Irak qui ont bénéficié d'une extraction tardive, en moyenne 21 jours après le traumatisme (retour aux États-Unis). Les auteurs ne retrouvèrent pas plus d'endophtalmie ou de prolifération vitréo-rétinienne par rapport aux autres séries. (38)

Il faut donc réaliser une évaluation au cas par cas. L'ablation doit être faite dans les meilleures conditions de visibilité et d'étanchéité possibles. Elle est réalisée rapidement en cas d'endophtalmie, de décollement de rétine, de CEIO à risque d'endophtalmie (organique, bois) (193) ou de CEIO à forte teneur en cuivre. (194) En dehors de ces circonstances, il est possible de différer l'extraction.

MATERIEL ET METHODE

I. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Les objectifs de notre étude sont :

- La description des caractéristiques cliniques des traumatismes oculaires par corps étrangers intraoculaires du segment postérieur ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale au Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille
- La description de la population étudiée
- La recherche de facteurs pronostiques influençant l'acuité visuelle finale.

II. POPULATION

Ont été inclus les patients ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale pour corps étranger intraoculaire du premier janvier 2001 au 30 juin 2014 compris. L'inclusion des patients a été réalisée de manière consécutive sur 13 ans et demi par analyse du codage opératoire et des hospitalisations.

Ont été exclus :

- Les patients présentant une plaie ouverte du globe oculaire sans CEIO
- Les patients qui n'ont pas bénéficié d'une ablation du CEIO
- Les patients présentant des traumatismes oculaires perforants avec corps étrangers intra-orbitaires
- Les patients présentant des CEIO du segment antérieur sans atteinte du segment postérieur
- Les patients présentant une destruction complète du globe oculaire (cas d'un patient ayant reçu une douille métallique chauffée à blanc ayant bénéficié d'une ablation avec reconstruction orbitaire, le globe et les muscles étaient détruits)
- Les patients dont le suivi était inférieur à 1 mois.

Nous avons retrouvé 489 patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical pour plaie pénétrante de l'œil. Au total, 76 yeux de 75 patients ont été inclus. Chaque patient a eu une tentative d'extraction, toutes méthodes confondues, au bloc opératoire. Les patients ayant eu un échec d'ablation n'ont pas été exclus.

Au total, 7 patients ont été exclus : 6 pour manque de données (acuité visuelle, patient suivi dans un hôpital périphérique, décès). Un patient a été exclu car, bien qu'il ait bénéficié d'une chirurgie avec ablation de corps étranger, la destruction du globe et des tissus mous orbitaires était tellement délabrante qu'il fut impossible de préciser la localisation du corps étranger.

III. RECUEIL DES DONNEES

Pour chaque cas nous avons répertorié et analysé les éléments suivants à partir du dossier médical :

1. Le terrain

- Âge
- Sexe
- Accident de travail
- Phake ou pseudophake

2. Le CEIO

- Mécanisme marteau/burin
- Armes à feu
- Débroussaillage
- Explosion
- Tronçonnage

3. Le côté

- Droit
- Gauche
- Bilatéral

4. Le nombre de corps étrangers ayant pénétré l'œil

5. La taille du CEIO

Mesure de la taille des CEIO retrouvée dans les dossiers grâce à un pied à coulisse numérique (précision : 1/100^{ème} de millimètre) selon le diamètre le plus important du corps étranger (figure 71). En cas de CEIO multiples, la longueur retenue était la somme des longueurs maximales des différents fragments.



Figure 71 : Pied à coulisse numérique (CHRU de Lille)

6. La nature du CEIO (analyse macroscopique)

- Métal
- Inerte
- Minéral
- Végétal

7. La localisation

- Zone 1 : de la macula aux arcades vasculaires
- Zone 2 : des arcades vasculaires à l'équateur
- Zone 3 : pré-équatoriale

8. La classification de BETT

9. Les données de l'examen initial

- Porte d'entrée (cornéenne, sclérale, cornéo-sclérale)
- Point d'impact (localisation, type : déchirure, hémorragie, décollement choroïdien)
- Segment antérieur : cataracte, hyphéma
- Hémorragie intra vitréenne dense, fond d'œil non visualisable
- Décollement de rétine
- Hypopion, endophtalmie
- Acuité visuelle
- Traumatismes associés (fracture du plancher, plaie palpébrale)

10. Les données de la prise en charge médicale

- Scanner
- Type d'antibiothérapie intra-veineuse
- Vaccination antitétanique réalisée dans le service ou aux urgences
- IVT d'antibiotiques

11. Les données de la prise en charge chirurgicale

- Délai d'extraction
- Type d'extraction (avec ou sans vitrectomie, pince, endoaimant, électroaimant)
- Nombre total de procédures chirurgicales

12. Les complications

- Cataracte
- Décollement de rétine
- Eviscération et phtyse
- Sidérose, chalcose
- Trou maculaire, membrane épi-rétinienne

- Aphakie
- Œdème maculaire

13. Critère de jugement

Le critère de jugement est l'acuité visuelle (dernière acuité visuelle en Log MAR retrouvée dans le dossier, acuité réalisée au minimum un mois après la dernière chirurgie).

IV. ANALYSE STATISTIQUE

Les paramètres qualitatifs ont été décrits par la fréquence et le pourcentage. Les paramètres quantitatifs ont été exprimés en termes de moyenne et de déviation standard ou de médiane et d'intervalle interquartile. La normalité de la distribution d'un paramètre quantitatif a été étudiée par le test de Shapiro Wilk et des tests non paramétriques ont été utilisés.

Le lien entre l'acuité visuelle (dernière meilleure acuité visuelle corrigée et exprimée en Log MAR) et les variables quantitatives a été étudié grâce au coefficient de corrélation de Spearman. Les variables concernées sont : l'âge, la taille du CEIO, le nombre d'impacts, le délai d'extraction, le nombre de procédures chirurgicales et l'acuité visuelle initiale.

La comparaison de l'acuité visuelle selon différentes variables qualitatives a été réalisée par le test U de Mann-Whitney. Les variables concernées sont : accident de travail, mécanisme, taille, localisation de l'impact, corticothérapie, délai d'extraction, vitrectomie initiale, traitement secondaire, porte d'entrée, acuité visuelle initiale, cataracte initiale, hyphéma, hémorragie intra vitréenne, décollement de rétine initial, tout décollement de rétine.

Trois facteurs pronostiques ont été étudiés comme variable continue et comme variable binarisée selon un seuil fixé a priori. Le seuil retenu pour la taille du CEIO était de 3 millimètres, celui de l'acuité visuelle initiale était de 1/10 et celui du délai d'extraction était de 7 jours.

L'ensemble des variables testées avec la dernière meilleure acuité visuelle corrigée a ensuite été étudié selon 2 groupes :

- Groupe 1 : gain d'acuité visuelle inférieur à 5 lignes
- Groupe 2 : gain d'acuité visuelle supérieur ou égal à 5 lignes.

La comparaison des variables quantitatives a été réalisée par le test U de Mann-Whitney. Les variables qualitatives ont été testées par le test du Chi-deux ou du Fisher Exact.

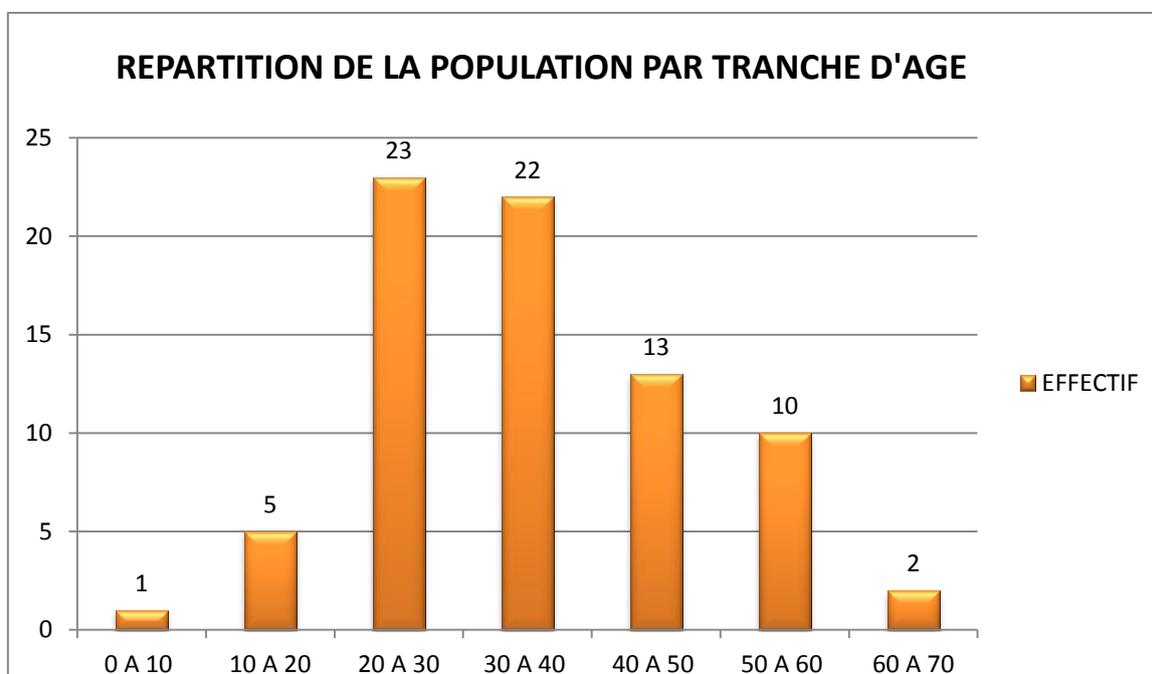
Le niveau de significativité a été fixé à 5% (risque de première espèce alpha). Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SAS (SAS Institute version 9.3).

RESULTATS

I. ANALYSE DESCRIPTIVE

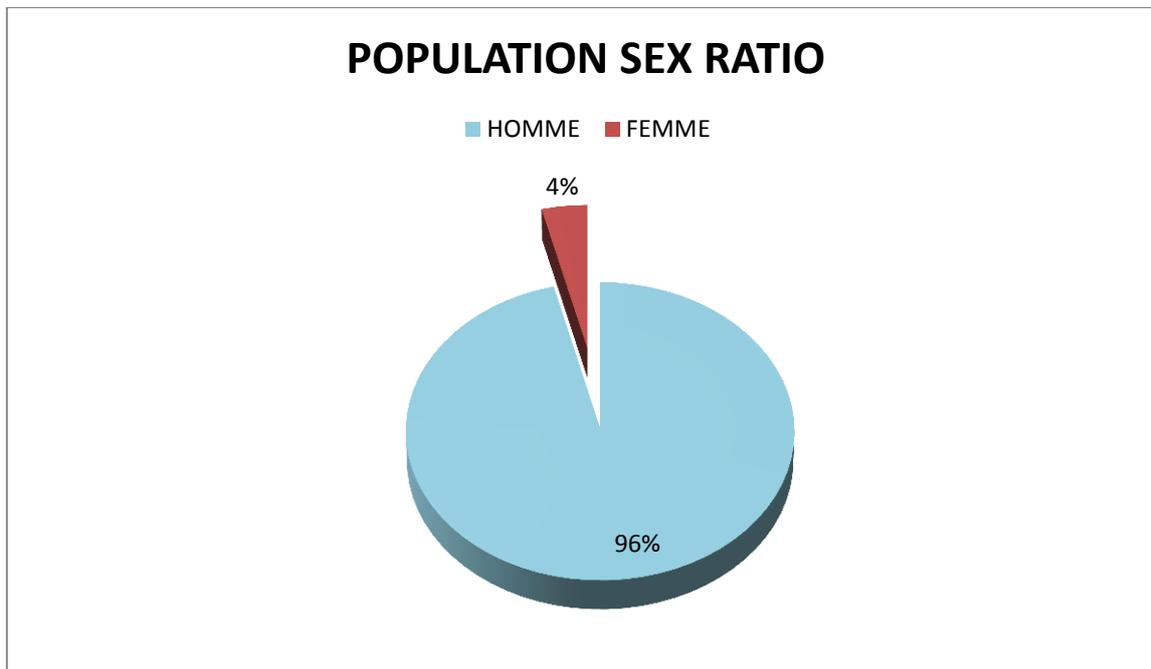
1. Le terrain

En ce qui concerne l'âge, on retrouve une population jeune, avec une médiane de 33,5 ans. L'âge s'échelonne de 6 ans à 61 ans pour les extrêmes (graphique 1).



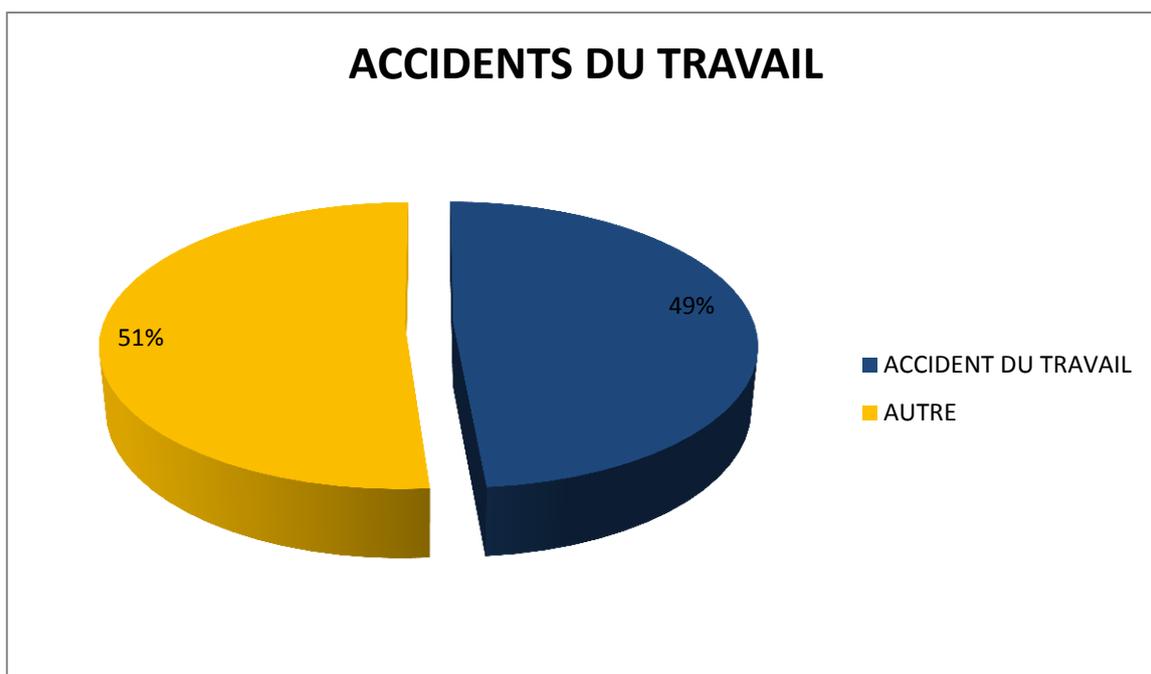
Graphique 1 : Répartition de la population de l'étude par tranche d'âge

Le sexratio est très en faveur du sexe masculin avec 96% d'hommes dans notre population (graphique 2).



Graphique 2 : Sex Ratio de la population de l'étude

Les accidents de travail représentent un peu moins de la moitié des traumatismes (49%) (graphique 3).

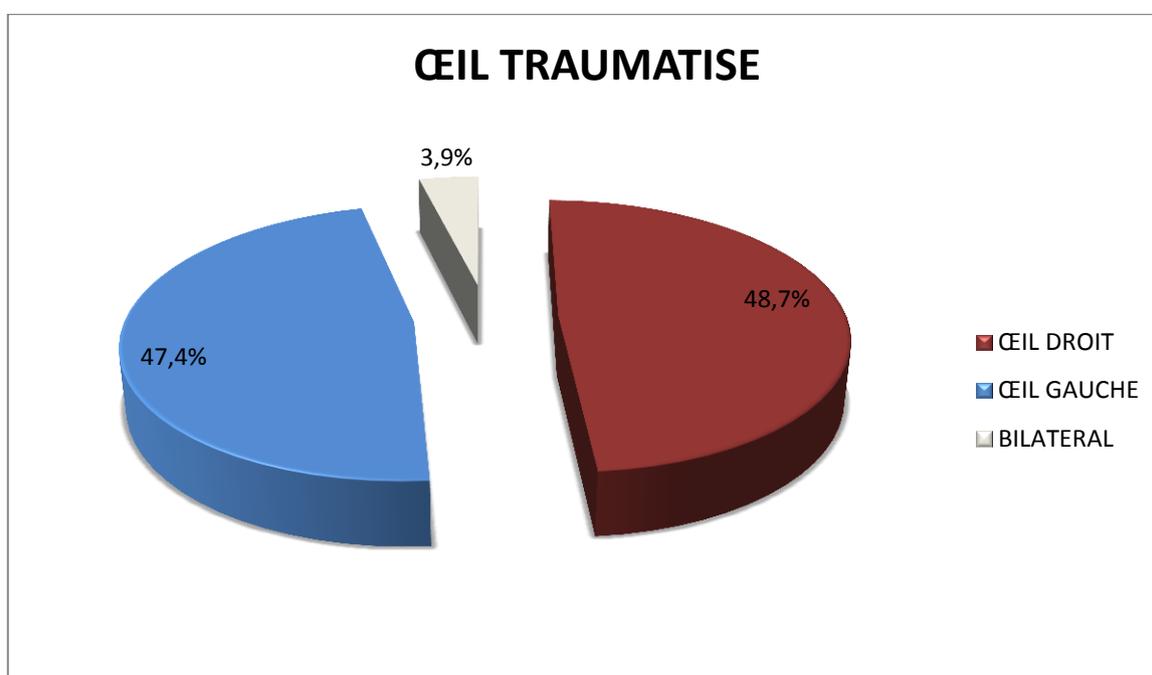


Graphique 3 : Proportion d'accidents de travail dans la population de l'étude

Dans notre population, il est à noter que l'on retrouve un seul patient pseudophake. Les patients ont été suivis pour des durées s'échelonnant de 1 mois à 13,5 ans avec une durée médiane de suivi de 8 mois.

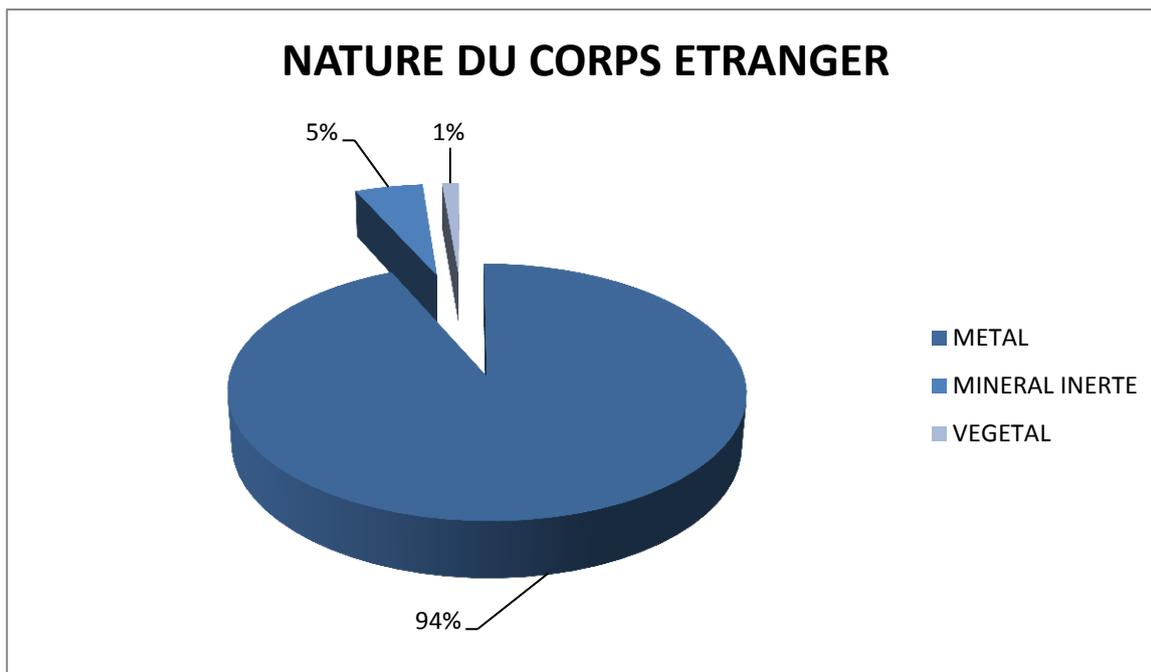
2. Le CEIO

On note une quasi-égalité de répartition des lésions pour le côté droit (48,7%) et le côté gauche (47,4%). Les atteintes bilatérales représentent 3,9% des cas (graphique 4).

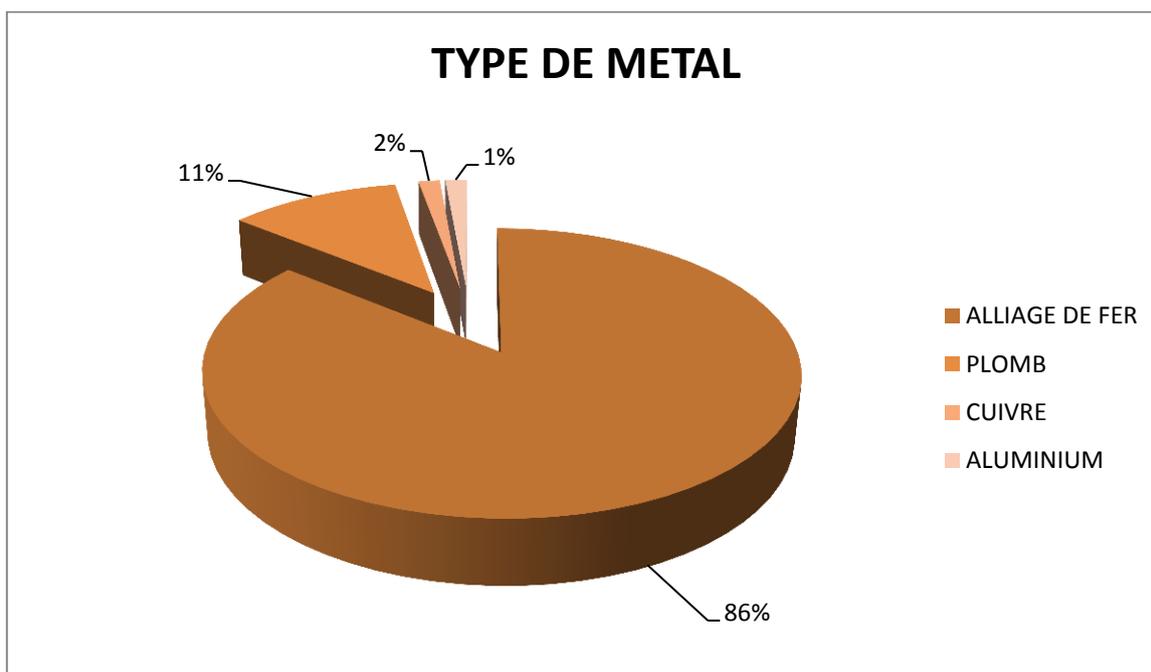


Graphique 4 : Œil traumatisé dans la population de l'étude

La plupart des CEIO étaient métalliques (94%). On retrouve 4 corps étrangers en verre et 1 végétal (graphiques 5 et 6).

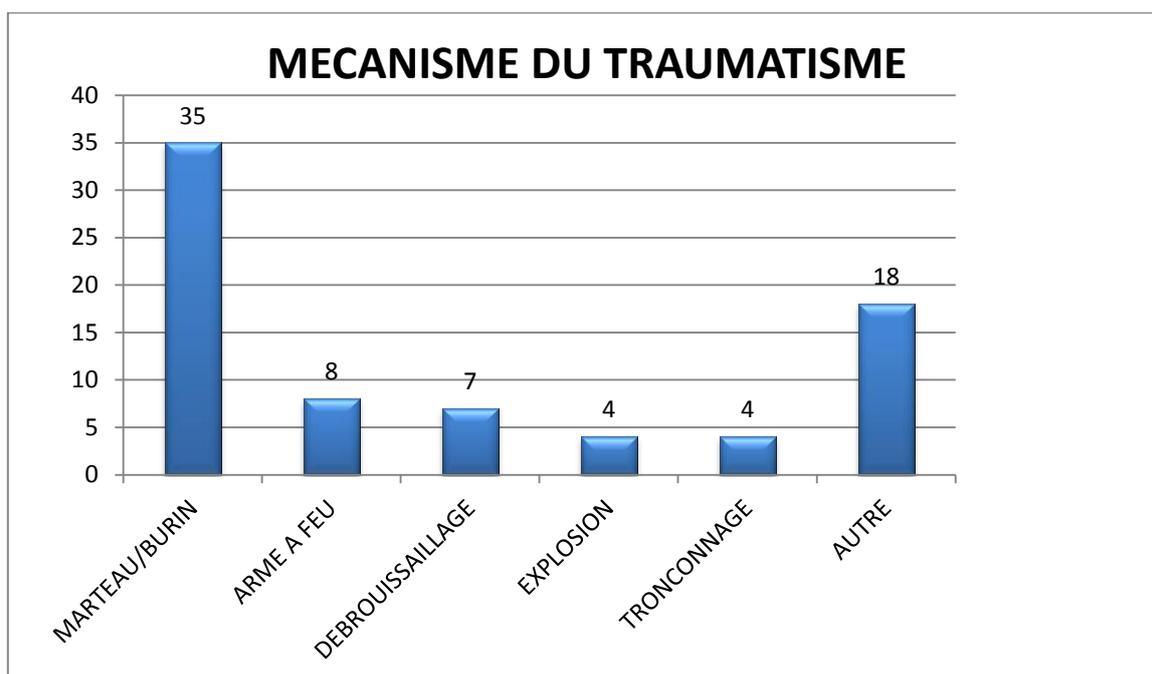


Graphique 5 : Nature du corps étranger dans la population de l'étude



Graphique 6 : Répartition de la composition des CEIO métalliques

Le principal mécanisme lésionnel était par marteau/burin. Le graphique 7 illustre la répartition des mécanismes lésionnels dans notre population.

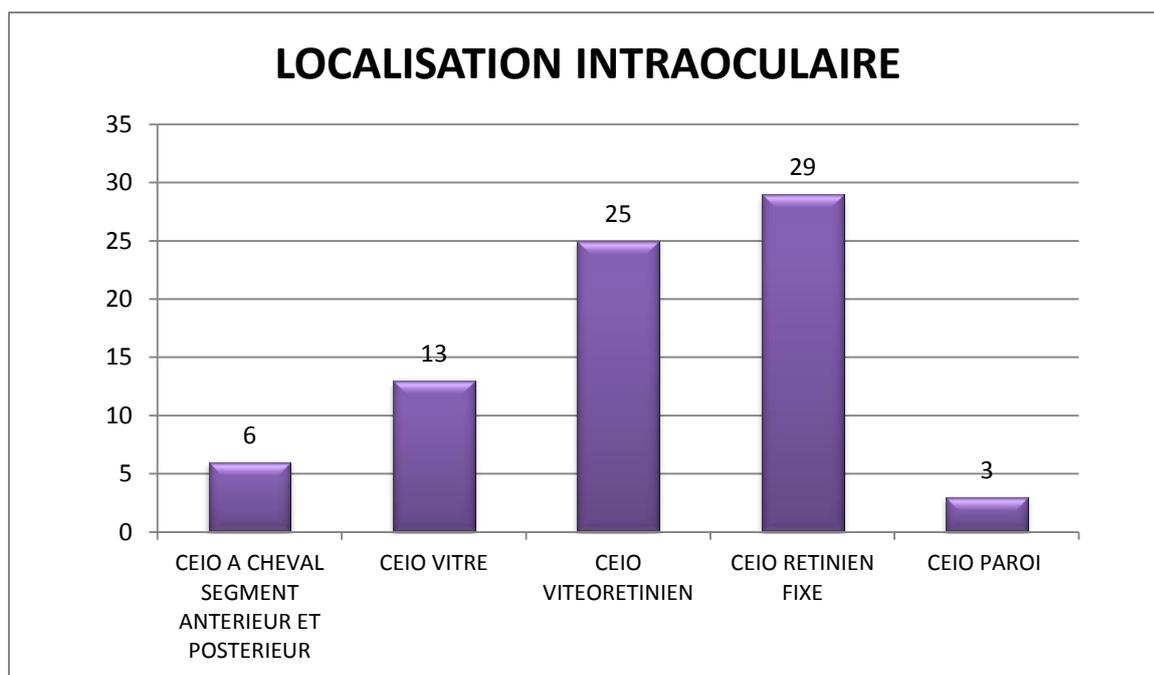


Graphique 7 : Mécanisme du traumatisme dans la population de l'étude

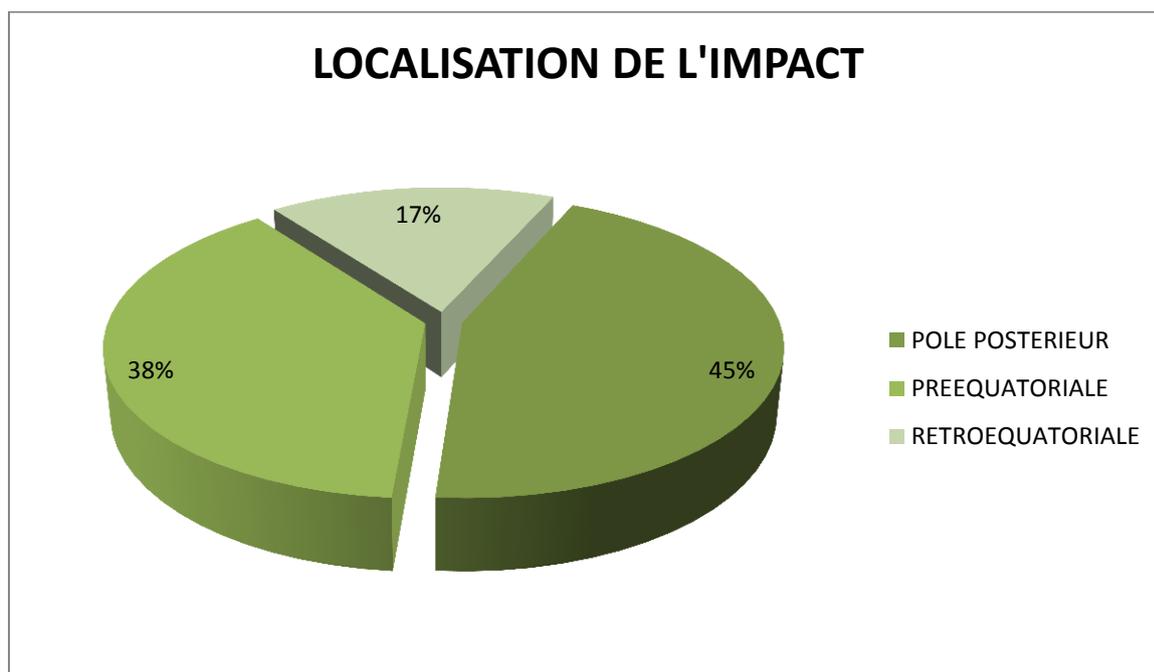
La localisation du corps étranger était définie par la structure anatomique la plus postérieure touchée par le CEIO.

Le recueil retrouve 7,9% de CEIO de grande taille touchant le segment antérieur et postérieur.

On note 17,1 % de CEIO vitréens sans impact rétinien, 33% de CEIO ayant impacté la rétine et rebondi pour rester dans le vitré (CEIO vitréen avec impact rétinien), 38,2% de CEIO chorio-rétiens fixés au niveau de la rétine ou de la choroïde et 2,6% de CEIO pariétaux (atteinte sclérale) (graphiques 8 et 9).



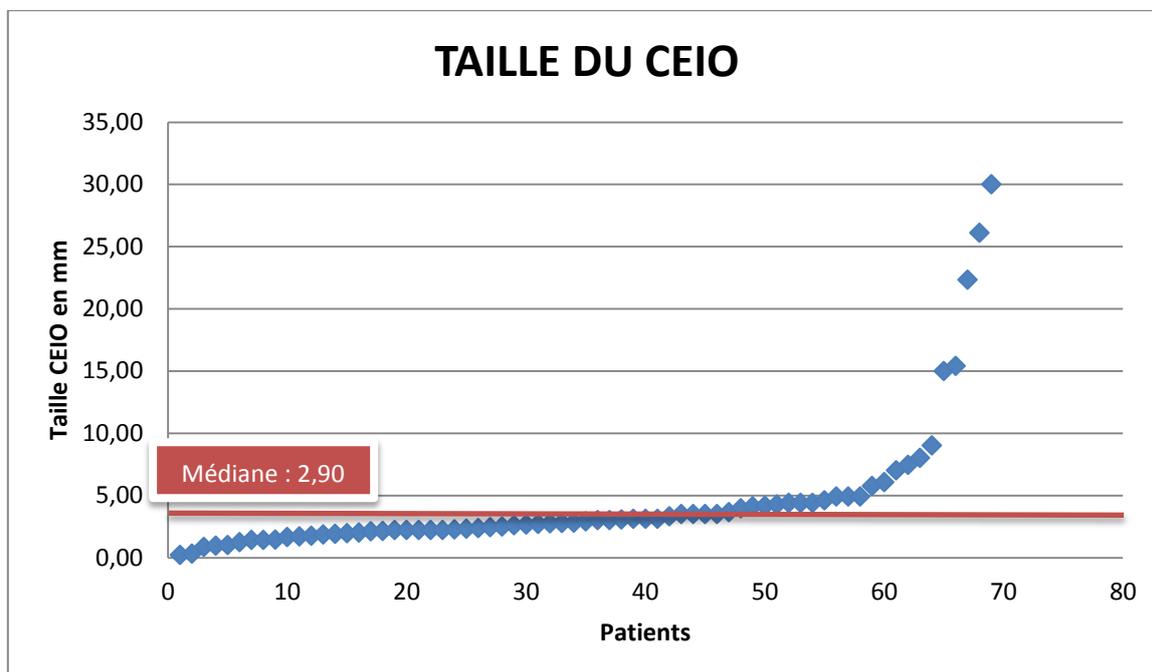
Graphique 8 : Localisation intraoculaire des CEIO dans la population de l'étude



Graphique 9 : Localisation de l'impact dans la population de l'étude

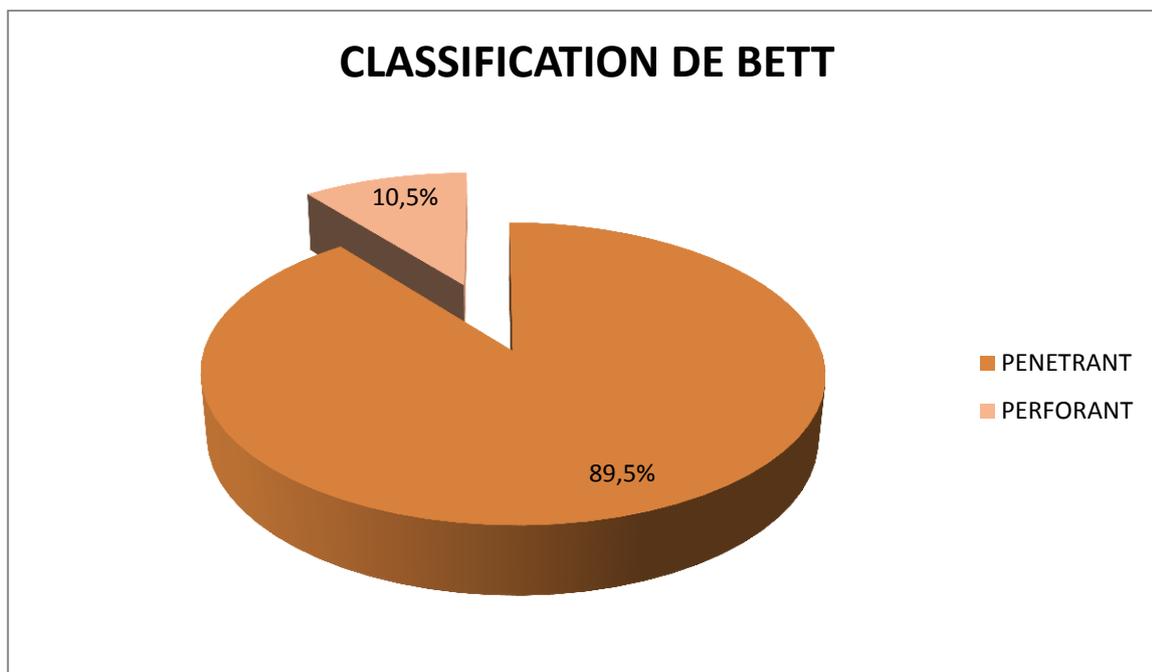
Le nombre de CEIO vulnérants est unique pour 74 cas et multiple pour 2 cas avec 3 et 5 corps étrangers vulnérants.

La taille du CEIO varie de 0,2 mm à 30 mm pour une médiane à 2,9 mm (graphique 10).



Graphique 10 : Répartition de la taille du corps étranger dans la population de notre étude

Les lésions d'après la classification de BETT sont pénétrantes dans 89,5% des cas et sont perforantes dans 10,5% des cas (graphique 11).

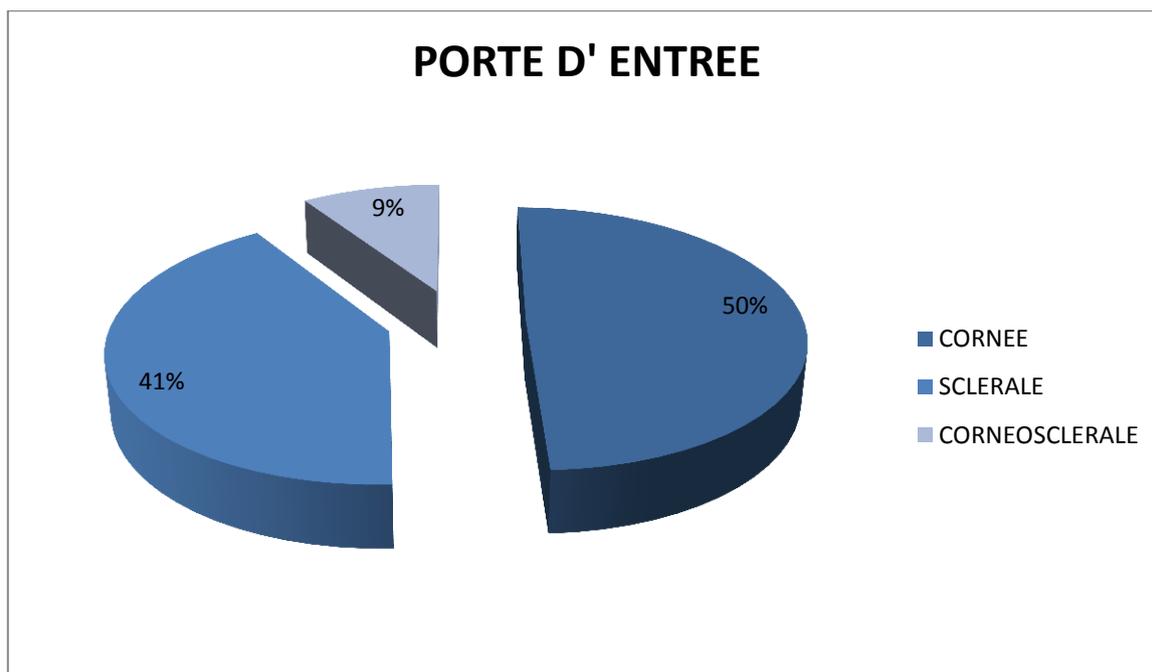


Graphique 11 : Répartition des lésions par CEIO dans la population de l'étude selon la classification de Bett

3. Les données de l'examen initial

L'examen initial a permis de définir :

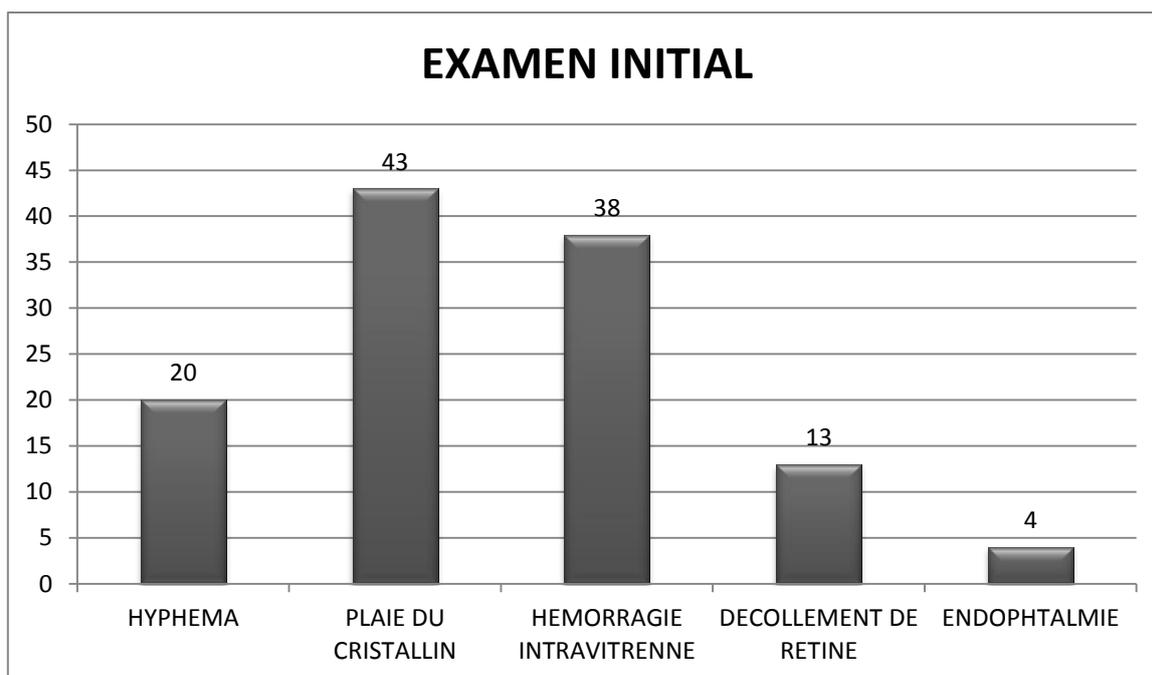
- Une porte d'entrée cornéenne dans 50% des cas
- Une porte d'entrée sclérale dans 41% des cas
- Une porte d'entrée cornéosclérale dans 9% des cas (graphique 12)



Graphique 12 : Porte d'entrée du CEIO dans la population de l'étude

Les complications initiales (graphique 13 et tableau 9), par ordre de fréquence, sont :

- Les plaies cristalliniennes (56,6%)
- L'hémorragie intra vitrénne (50,7%)
- L'hyphéma (26,7%)



Graphique 13 : Examen initial dans la population de l'étude

Tableau 9: Examen clinique initial dans la population de l'étude

| EXAMEN CLINIQUE INITIAL | POURCENTAGE D'ATTEINTE |
|---------------------------|------------------------|
| PLAIE CRISTALINIENNE | 56,6% |
| HEMORRAGIE INTRAVITREENNE | 50,7% |
| HYPHEMA | 26,7% |
| DECOLLEMENT DE RETINE | 17,1% |
| HYPOPION | 5,2% |
| ENDOPHTALMIE | 5,2% |

L'analyse des points d'impacts rétiens retrouve une atteinte qui diminue du centre vers la périphérie avec une atteinte en dedans ou sur les arcades vasculaires pour 44,6% des impacts (tableau 10).

Tableau 10 : Localisation de l'impact dans la population de l'étude

| LOCALISATION DE L'IMPACT | POURCENTAGE D'ATTEINTE |
|-------------------------------------|------------------------|
| PRE EQUATORIAL | 16,9% |
| EQUATEUR AUX ARCADES VASCULAIRES | 38,5% |
| POLE POSTERIEUR | 44,6% |

Pour les lésions aux points d'impact, on retrouve un œdème rétinien ou un corps étranger posé sur la rétine dans 42% des cas. Le CEIO provoque une déchirure rétinienne dans 58% des cas, une hémorragie intra rétinienne dans 25% des cas et un hématome choroïdien dans 14% des cas.

Les traumatismes faciaux et palpébraux associés aux CEIO sont rares (tableau 11).

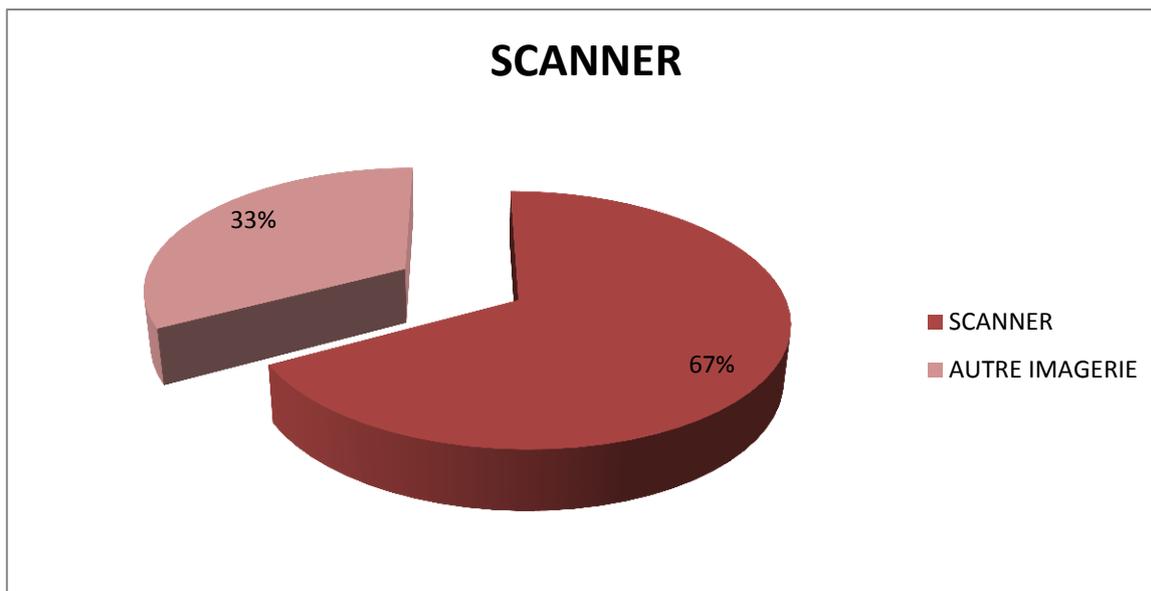
Tableau 11 : Traumatismes associés dans la population de l'étude

| TRAUMATISMES ASSOCIES | POURCENTAGE |
|--------------------------------|-------------|
| PLAIE DE LA FACE ET PALPEBRALE | 10,5% |
| PLAIE DES VOIES LACRYMALES | 1,3% |
| FRACTURE PLANCHER ORRBITE | 1,3% |

L'acuité visuelle initiale est souvent très basse. Sa valeur médiane est de « voit bouger la main ».

4. La prise en charge médicale

Le recueil de données retrouve la réalisation d'une imagerie par scanner dans 67% des cas (graphique 14) et un rappel de la vaccination anti tétanique dans 34% des cas.

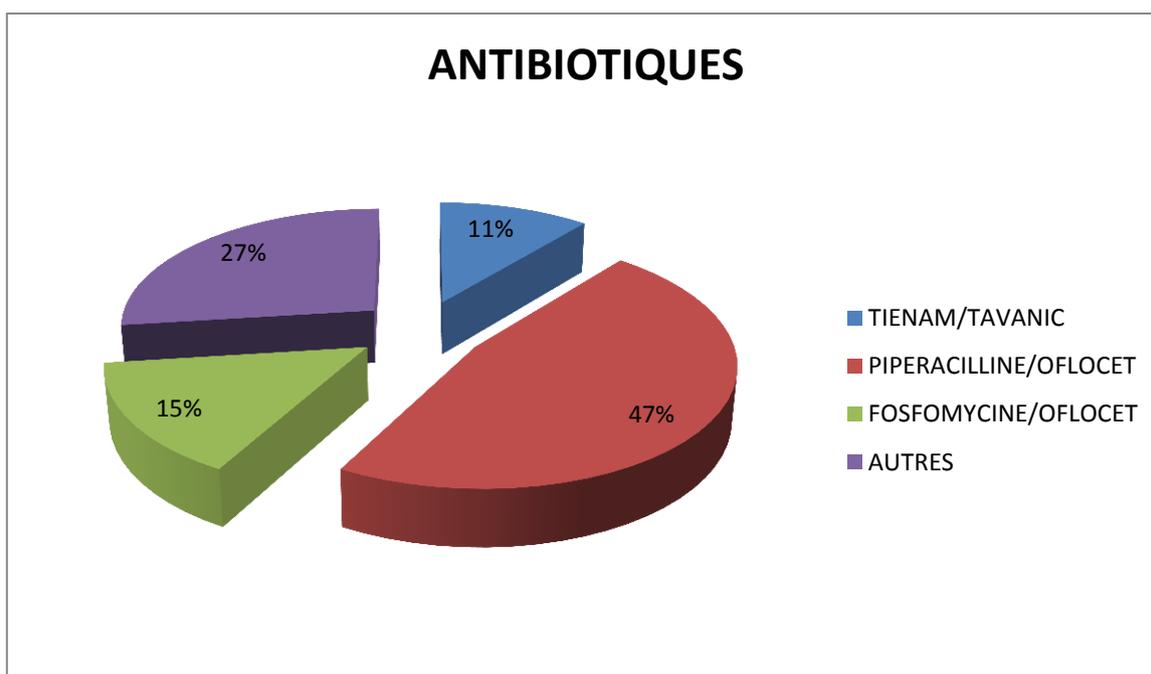


Graphique 14: Proportion de scanners réalisés dans la population de l'étude

On estime à 48% les patients ayant bénéficié d'un traitement par corticothérapie orale ou intraveineuse.

Les antibiothérapies prescrites (graphique 15) ont été :

- La biantbiothérapie Piéracilline/Oflocet : 47% des cas
- La biantbiothérapie Fosfomycine/Oflocet : 15% des cas
- La biantbiothérapie Tienam/Tavanic : 11 % des cas



Graphique 15 : Antibiothérapies dans la population de l'étude

5. La prise en charge chirurgicale

a. *Traitement initial*

Nos résultats montrent que 79% des cas ont bénéficié d'une suture de la porte d'entrée et 54% des cas ont nécessité une phacoémulsification initiale, soit plus de la moitié des prises en charges chirurgicales (tableau 12).

Tableau 12 : Proportion de sutures de la porte d'entrée et de phacoémulsification dans la population de l'étude

| CHIRURGIE | POURCENTAGE |
|-----------------------|-------------|
| SUTURE PORTE D'ENTREE | 79% |
| PHACOEMULSIFICATION | 54% |

En ce qui concerne la vitrectomie 81,6% des yeux ont été opérés. La vitrectomie simple a été réalisée dans 54% des cas contre 19,7% avec tamponnement par huile de silicone et 7,9% avec tamponnement par gaz (tableau13).

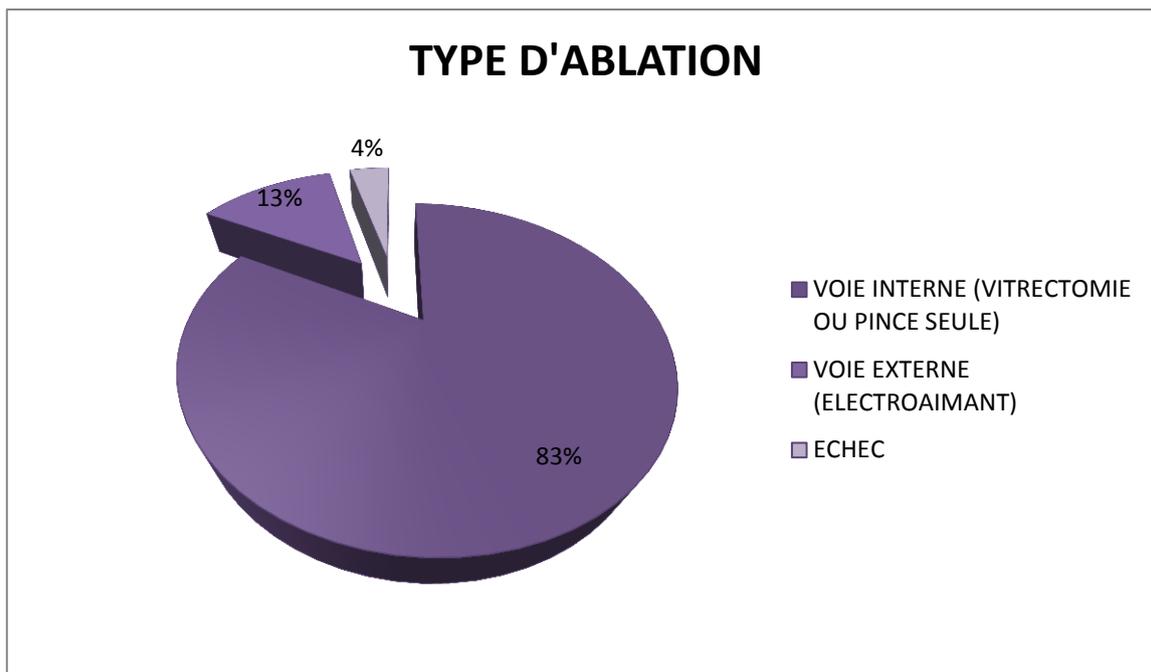
Tableau 13 : Proportion de vitrectomies dans la population de l'étude

| CHIRURGIE | POURCENTAGE |
|-------------------------|-------------|
| VITRECTOMIE SANS TAMPON | 54% |
| VITRECTOMIE AVEC HUILE | 19,7% |
| VITRECTOMIE AVEC GAZ | 7,9% |
| TOTAL VITRECTOMIE | 81,6% |

Seuls deux yeux ont bénéficié d'une indentation lors de la prise en charge initiale.

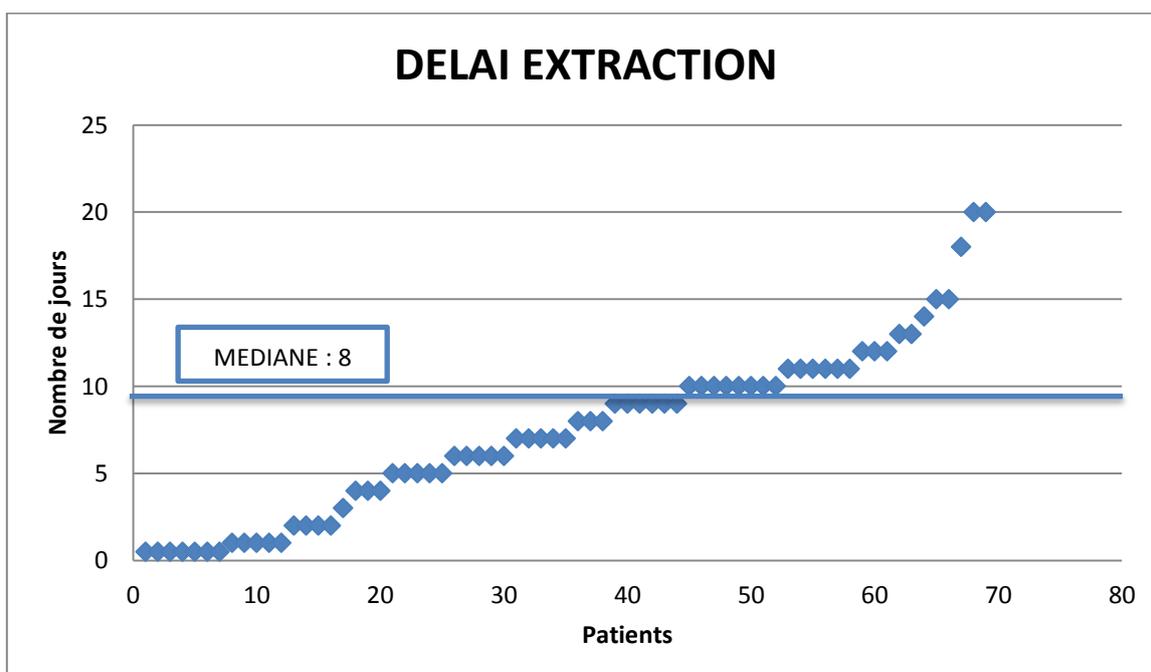
Dans notre recueil 36,8% des cas ont bénéficié d'un traitement non en rapport avec la porte d'entrée ou le point d'impact primaire du CEIO.

Les CEIO ont été retirés par voie interne à l'aide d'une pince ou d'endoaimant dans 83% des cas. 13% ont bénéficié d'une ablation par voie externe à l'électroaimant. On note un taux d'échec d'ablation de 4% (graphique 16 et tableau 14).



Graphique 16 : Type d'ablation dans la population de l'étude

Les délais d'extractions des CEIO varient de 12 heures à 14 ans. La médiane en jours pour le délai d'extraction est de 8 jours (graphique 17).



Graphique 17 : Délai d'extraction du CEIO des 70 patients ayant eu une extraction inférieure à 20 jours

Le graphique 17 représente la répartition de 70 patients en fonction du délai d'extraction du CEIO, 6 patients sont absents du graphique en raison du délai trop long de la chirurgie (150, 210, 730, 730 et 5110 jours).

Tableau 14 : Proportion du type d'ablation dans la population de l'étude

| TYPE D'ABLATION | POURCENTAGE |
|-----------------------------|-------------|
| INTERNE (PINCE, ENDOAIMANT) | 82,9% |
| EXTERNE (ELECTOAIMANT) | 13,2% |
| ECHEC | 3,9% |

b. **Prise en charge chirurgicale secondaire (tableau 15)**

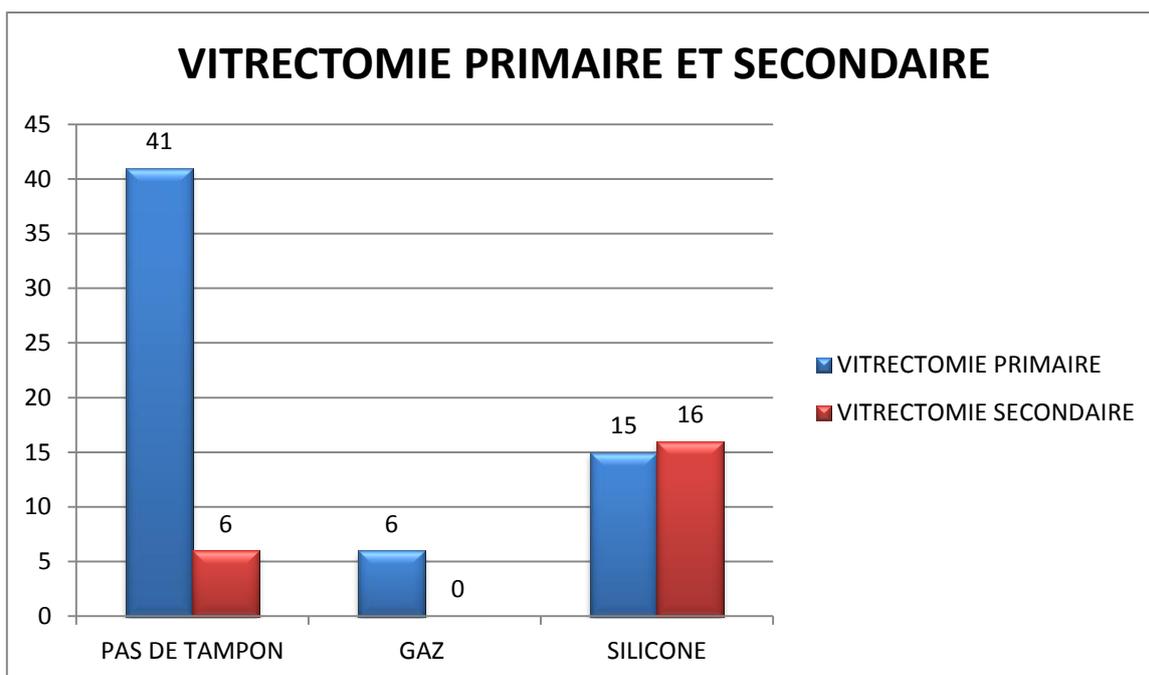
On note une plus grande fréquence de l'utilisation de l'indentation (pour 6,6% des cas). 29% des yeux ont bénéficié d'une vitrectomie secondaire. Le tamponnement le plus utilisé est de loin l'huile de silicone (72% des cas) (graphique 18).

En dehors de la prise en charge de la plaie cristallinienne, 9,2% de nos cas ont subi une phacoémulsification pour cataracte d'apparition secondaire (graphique 19).

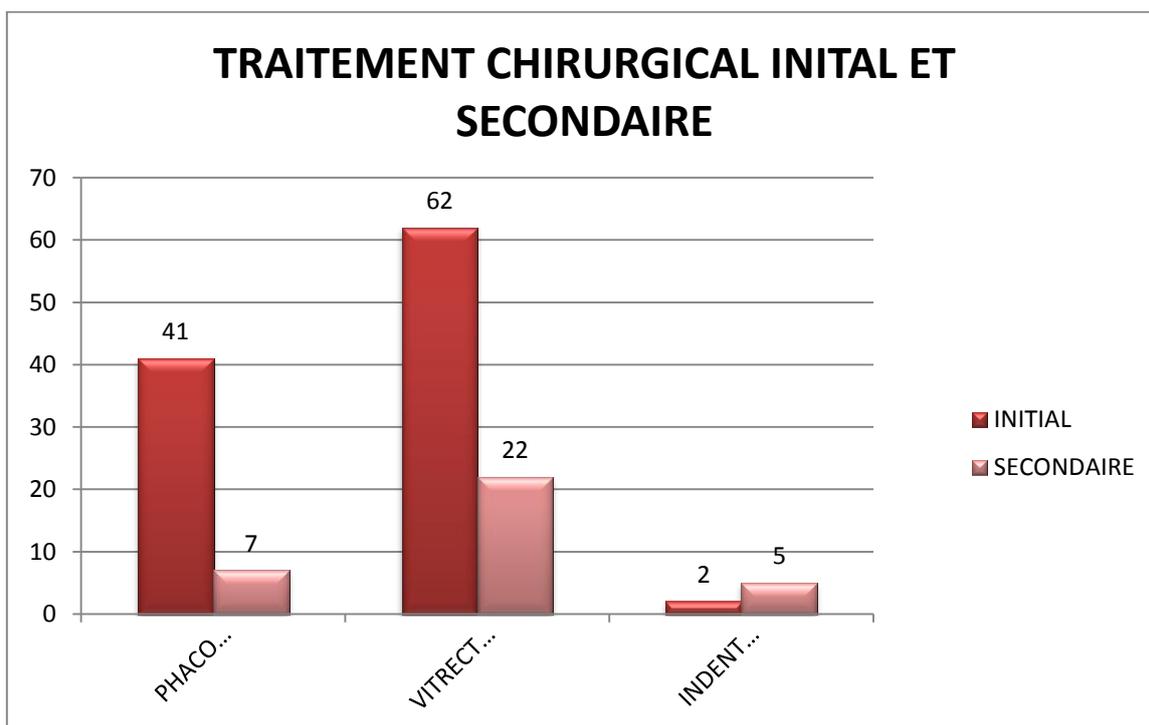
On note un taux d'éviscération/énucléation de 9,2 % au cours du suivi. Aucun patient inclus n'a bénéficié d'une éviscération en première intention.

Tableau 15 : Proportion de chirurgie secondaire dans la population de l'étude

| CHIRURGIE SECONDAIRE | POURCENTAGE |
|---------------------------------------|-------------|
| PHACOEMULSIFICATION SECONDAIRE | 9,2% |
| INDENTATION SECONDAIRE | 6,6% |
| VITRECTOMIE SECONDAIRE AVEC HUILE | 21% |
| VITRECTOMIE SECONDAIRE SANS TAMPON | 7,9% |
| VITRECTOMIE SECONDAIRE TOTALE | 28,9% |
| EVISCERATION/ENUCLEATION | 9,2% |

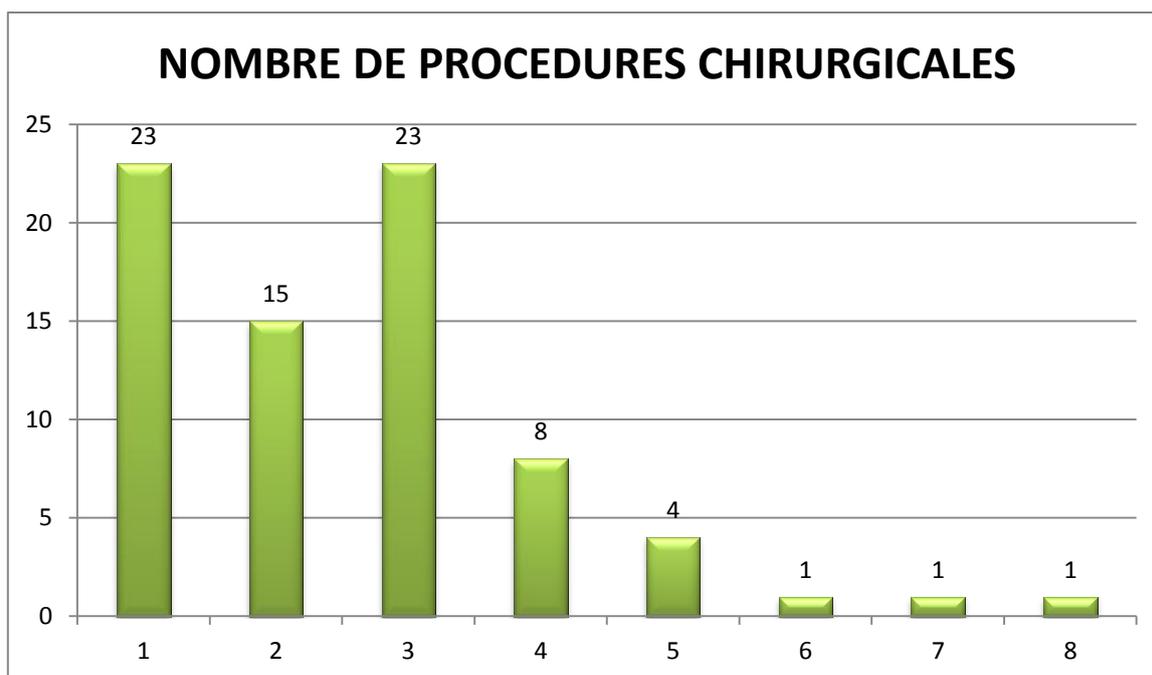


Graphique 18 : Type de vitrectomie dans la population de l'étude



Graphique 19 : Traitement chirurgical initial et secondaire dans la population de l'étude

Le nombre de procédures chirurgicales est compris entre au minimum 1 et au maximum 8. Le nombre médian est de 2,5 chirurgies (graphique 20).



Graphique 20 : Nombre de procédures chirurgicales dans la population

6. Description des complications (graphique 21)

Dans notre étude, nous n'avons pas eu de cas d'ophtalmopathie sympathique ni de trou maculaire post traumatique. Un cas de glaucome néovaculaire a été signalé ainsi que 2 cas d'œdèmes maculaires post-opératoires

Comme complication, on retrouve la cataracte avec 56,6% de cataractes traumatiques initiales et 15,8% de cataractes différées traumatiques ou iatrogènes.

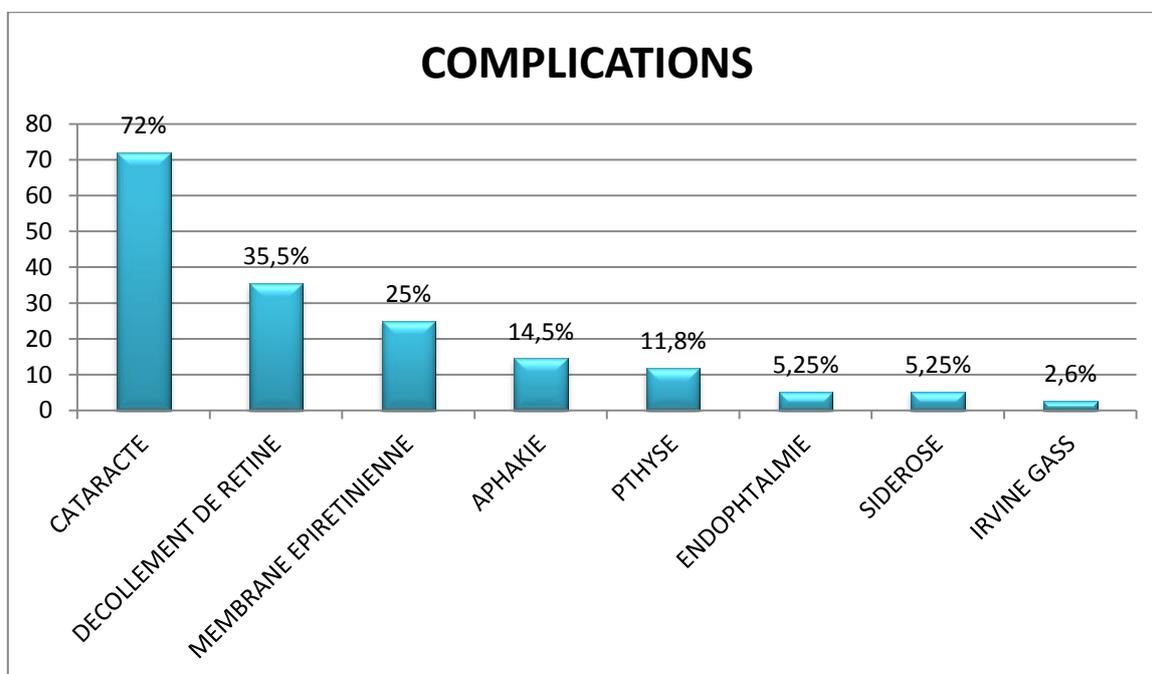
Au niveau rétinien, le pourcentage de décollement de rétine toutes causes confondues est de 35,5%. On retrouvait 18,4% de ces décollements de rétine lors de l'examen initial. Pour les décollements de rétine secondaires avec reprise chirurgicale 10,5% étaient rhégmatoïdes et 6,5% tractionnels.

Les membranes épirétiniennes constituent une complication fréquente : 25% des cas ont présenté une MER au cours de leur suivi.

On observe dans notre série, après ce type de traumatisme, un taux d'aphakie élevé de 14,5%.

La perte fonctionnelle de l'œil avec phytose a été constatée dans 11,8 % des cas avec nécessité d'éviscération pour 9,2 %.

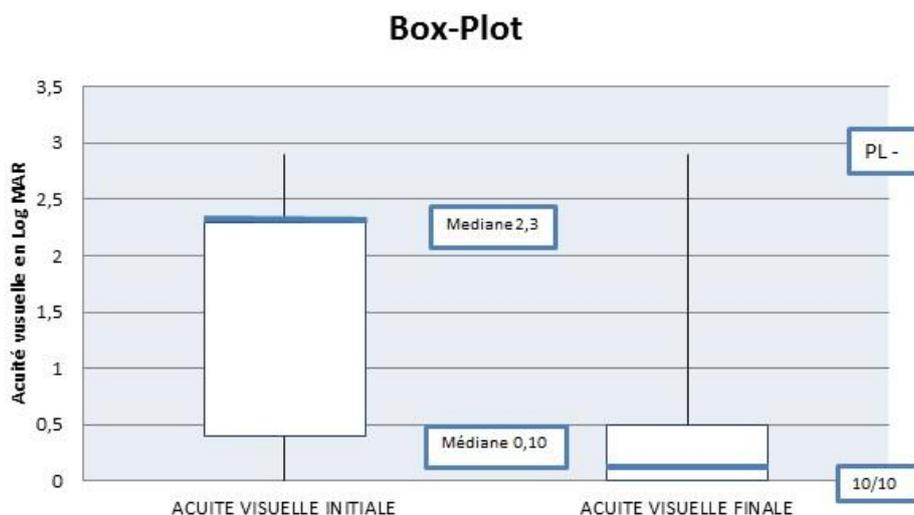
Les complications rares telles que la sidérose et l'endophtalmie sont retrouvées à un taux équivalent : 5,25% des yeux sont touchés par ces complications dans notre étude.



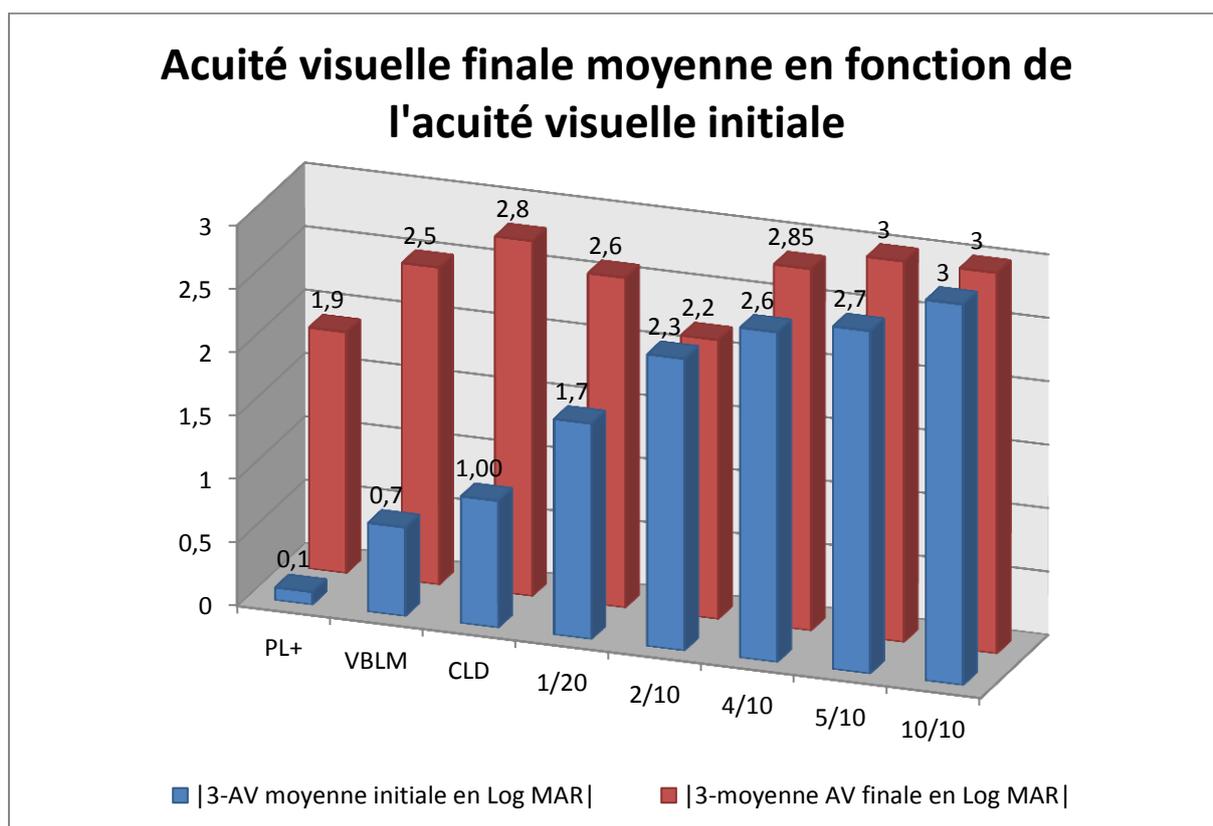
Graphique 21 : Complications dans la population de l'étude

7. Acuité visuelle

Les acuités visuelles ont été recueillies et converties en acuité Log MAR pour les acuités visuelles finales et initiales. L'acuité visuelle utilisée était la dernière acuité visuelle retrouvée, au minimum à 1 mois après la dernière prise en charge chirurgicale connue. Ces acuités étaient les meilleures acuités visuelles obtenues après correction optique de loin (graphique 22).



Graphique 22 : Box-Plot de l'acuité visuelle initiale et finale en Log MAR



Graphique 23 : Acuité visuelle (AV) finale moyenne en fonction de l'acuité visuelle initiale.

Le graphique 23 compare l'évolution de l'acuité visuelle. Nous avons choisi les patients ayant les acuités visuelles (AV) initiales suivantes : PL+, VBLM, CLD, 1/20,

2/10, 4/10, 5/10, 10/10 (pour simplification de la lecture). L'acuité visuelle finale du graphique correspond à l'acuité visuelle finale moyenne retrouvée pour ces groupes de patients. Pour améliorer la lecture, les valeurs sont exprimées en valeur absolue : $|3-AV|$, 0 correspondant alors à l'AV la plus basse (PL-) et 3 à l'AV la plus haute (10/10).

Le délai entre la meilleure acuité visuelle corrigée retrouvée et le dernier bloc opératoire a été répertorié. Il varie de 7 jours à 1 an. La médiane est de 2 mois.

II. ANALYSE BI-VARIEE

1. Analyse bi-variée sur le facteur « acuité visuelle finale »

Pour les variables quantitatives, nous avons recherché l'impact de facteurs pronostiques sur l'acuité visuelle finale.

Les résultats étaient significatifs avec $p < 0,05$ pour les facteurs suivants (tableau 16) :

- Taille du corps étranger $p < 0,0001$
- Nombre de procédures chirurgicales $p < 0,0001$
- Acuité visuelle initiale $p = 0,0001$

On ne retrouve pas de corrélation entre l'âge, le nombre d'impacts rétiens et le délai d'extraction.

Tableau 16 : Variables étudiées dans l'analyse bi-variée sur le facteur « acuité visuelle finale »

| VARIABLE ETUDIEE | |
|------------------------------------|-----------|
| TAILLE DU CEIO | p<0 ,0001 |
| NOMBRE DE PROCEDURES CHIRURGICALES | p<0 ,0001 |
| ACUITE VISUELLE INITIALE | p=0,0001 |
| AGE | p=0,1840 |
| NOMBRE D'IMPACTS RETINIENS | p=0,2070 |
| DELAJ EXTRACTION | p=0,5608 |

2. Analyse des variables qualitatives

La mise en évidence d'une corrélation a été établie sur le pronostic visuel final avec $p<0,05$ pour les facteurs suivants (tableau 17) :

- Hyphéma $p<0,0001$
- Hémorragie intra vitréenne $p<0,0001$
- Décollement de rétine sans distinction de type ou délai $p<0,0001$
- Décollement de rétine initial $p=0,0002$
- Traitement secondaire $p=0,0002$
- Taille du CEIO supérieure à 3mm $p=0,0005$
- Acuité visuelle inférieure à 1/10 $p=0,0131$
- Cataracte initiale $p=0,0198$
- Vitrectomie avec huile par comparaison à la vitrectomie sans tampon ou avec gaz $p<0,0001$

Les facteurs suivants n'étaient pas corrélés : accident de travail, mécanisme, localisation de l'impact, traitement par corticoïdes per os ou en bolus, délai d'extraction inférieur à 7 jours, porte d'entrée, type d'ablation.

Tableau 17 : Variables étudiées dans l'analyse des variables qualitatives

| VARIABLE ETUDIEE | |
|--|----------|
| HYPHEMA | p<0,0001 |
| HEMORRAGIE INTRAVITREENNE | p<0,0001 |
| DECOLLEMENT DE RETINE SANS DISTINCTION | p<0,0001 |
| DECOLLEMENT DE RETINE INITIAL | p=0,002 |
| TRAITEMENT SECONDAIRE | p=0,002 |
| TAILLE DU CEIO >3mm | p=0,005 |
| ACUITE VISUELLE<1/10 | p=0,0131 |
| CATARACTE INITIALE | p=0,0200 |
| MECANISME MARTEAU/BURIN | p=0,0750 |
| ACCIDENT DE TRAVAIL | p=0,1991 |
| PORTE D'ENTREE CORNEENNE VERSUS AUTRE TYPE | p=0,2283 |
| ABLATION INTERNE VS EXTERNE | p=0,2326 |
| LOCALISATION IMPACT | p=0,5176 |
| DELAI EXTRACTION >7 JOURS | p=0,5873 |
| TRAITEMENT PAR CORTICOIDES IV OU PER OS | p=0,7287 |

3. Analyse bi-variée « gain d'acuité visuelle supérieur à 5 lignes »

Il s'agit d'une analyse bi-variée des facteurs précédents sur l'acuité visuelle finale (tableau 18) mais comparant deux groupes :

- Un groupe où le gain acuité a été inférieur à 5 lignes pendant le suivi
- Un autre groupe où le gain d'acuité visuelle a été supérieur à 5 lignes.

L'objectif était de déterminer les facteurs pronostiques qui influencent le plus la récupération visuelle. Nous recherchons une différence significative dans la répartition des effectifs de ces deux groupes pour chacun de nos facteurs pronostiques. La population compte :

- 30 yeux dans le groupe avec un gain d'acuité visuelle supérieur à 5 lignes
- 46 yeux dans le second groupe.

Une différence significative avec $p < 0,05$ est retrouvée pour les facteurs suivants :

- Le décollement de rétine sans distinction $p=0,0055$
- Les traitements secondaires $p=0,0055$
- L'hyphéma $p=0,0330$
- Le nombre de blocs opératoires $p=0,0384$

Pour tous les autres facteurs, nous n'avons pas retrouvé de répartition significativement différente pour l'acuité visuelle finale entre nos deux groupes.

Tableau 18 : Variables étudiées dans l'analyse bivariée « gain d'acuité visuelle supérieur à 5 lignes »

| VARIABLE ETUDIEE | |
|--|------------|
| DECOLLEMENT DE RETINE SANS DISTINCTION | $p=0,0055$ |
| TRAITEMENT SECONDAIRE SANS DISTINCTION | $p=0,0055$ |
| HYPHEMA | $p=0,0330$ |
| NOMBRE DE BLOCS OPERATOIRES | $p=0,0330$ |
| HEMORRAGIE INTRA VITRENNE | $p=0,1314$ |
| CORTICOTHERAPIE IV OU PER OS | $p=0,1383$ |
| DECOLLEMENT DE RETINE INITIALE | $p=0,1840$ |
| ACUITE VISUELLE INITIALE $< 1/10$ | $p=0,1889$ |
| DELAI EXTRACTION > 7 JOURS | $p=0,1951$ |
| TAILLE DE CEIO | $p=0,2304$ |
| DELAI EXTRACTION | $p=0,4741$ |
| MECANISME | $p=0,5199$ |
| TAILLE CEIO > 3 mm | $p=0,5199$ |
| LOCALISATION IMPACT | $p=0,5815$ |
| AGE | $p=0,7862$ |
| ACCIDENT DE TRAVAIL | $p=0,8530$ |
| ACUITE VISUELLE LOG MAR | $p=0,9602$ |
| NOMBRE D'IMPACTS | $p=0,9651$ |

4. Acuité visuelle finale

Pour mieux comprendre les résultats des facteurs pronostiques, il semble important de s'intéresser à notre variable « dernière meilleure acuité visuelle ». Dans notre étude, nous avons choisi de prendre la dernière acuité visuelle corrigée pour avoir le plus grand recul possible après le traumatisme. Il fallait que l'acuité visuelle soit postérieure au dernier bloc opératoire d'au moins 1 mois.

Nous retrouvons une moyenne de 1,6 /10 d'acuité visuelle dans notre population. La distribution est très aléatoire : on estime que 40 de nos 76 cas ont une acuité visuelle supérieure à 5 /10 soit 52%. On retrouve 10 patients ayant une acuité visuelle à 10/10. Ces résultats sont à nuancer car notre population est jeune et son acuité visuelle initiale doit être de 12/10 ou 16/10.

5. Cas particuliers

Les cas ayant dès l'examen initial une acuité visuelle à perception lumineuse négative sans amélioration sont au nombre de six.

Sur ces 6 cas, 4 ont un corps étranger de grande taille à cheval entre le segment antérieur et postérieur. On retrouve 3 grands corps étrangers dont la taille était comprise entre 2 et 3 centimètres. Une hémorragie intra vitréenne est retrouvée dans tous les cas. On ne note pas de mécanisme de type marteau/burin. Deux patients avaient des corps étrangers en verre, dont 1 par explosion avec atteinte de l'œil controlatéral. Les 4 autres corps étrangers étaient métalliques avec deux mécanismes par arme à feu ou air comprimé. On retrouve un impact maculaire dans 3 des cas et une atteinte du nerf optique dans 1 des cas.

Dans notre série 4 patients ont présenté une endophtalmie avec, pour tous les cas, la présence d'un hypopion. Seuls 50% des patients ont bénéficié de suture de la porte d'entrée. Trois patients avaient un délai d'extraction supérieur à 7 jours. Les délais d'extraction étaient respectivement de 5, 10, 14, 10 jours. Les patients ont tous bénéficié d'un traitement par injections intra vitréennes d'antibiotiques. Les acuités visuelles finales étaient : 4/10 - 2,4/10 - 1/20 - perception lumineuse.

Nous avons réalisé un relevé du délai après le dernier bloc opératoire de récupération de la meilleure acuité visuelle corrigée en Log MAR, le but étant de rechercher s'il existait une différence de population en fonction de la récupération visuelle et de savoir si cette dernière pouvait être un facteur pronostique. Nous avons séparé la population en deux groupes : « délai supérieur à 2 mois » et « délai inférieur à 2 mois ». L'analyse statistique n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative pour l'acuité visuelle finale avec $p=0,2450$.

DISCUSSION

Nous analyserons les résultats descriptifs dans un premier temps, puis nous réaliserons une comparaison des facteurs pronostiques avec les données existantes.

L'analyse des données est complexe du fait de la multitude des facteurs impliqués et de la diversité des mécanismes lésionnels. Notre étude souffre des mêmes limitations que les études précédentes par son caractère rétrospectif. Nous nous baserons principalement sur les études portant uniquement sur les corps étrangers à localisation postérieure. Les études portant sur les facteurs pronostiques restent peu nombreuses. L'analyse des facteurs pronostiques est difficile du fait du grand nombre de facteurs et des faibles effectifs.

I. ANALYSE DESCRIPTIVE

1. Le terrain

Notre population semble similaire à celles publiées dans les études réalisées en France et dans le monde. L'atteinte prédomine chez l'homme jeune dans plus de 95% des cas. La médiane d'âge est comprise entre 30 et 35 ans selon les études. Une étude portant sur 52 cas relevés de 1993 à 2003 retrouve des données similaires avec une nette prédominance pour le sexe masculin (94,2 % vs 96,05% dans notre étude) ainsi qu'une médiane d'âge proche de 36 ans (33,5 ans dans notre relevé). Les accidents de travail représentent moins de la moitié des atteintes dans cette étude (40,4 % des cas contre 48,7% dans notre cohorte). (195)

2. Le CEIO

La nature du CEIO est le plus souvent métallique. Dans une étude réalisée sur 57 cas de CEIO du segment postérieur en France de 2004 à 2008, les auteurs retrouvent une nature métallique moins fréquente que dans notre série (80% vs

93,5% dans notre étude) et une taille médiane plus grande (4,5 mm vs 2,9mm dans notre cohorte) (196) avec une localisation plus fréquente de CEIO posés sur la rétine inférieure à 6 heures (47% vs 24% dans notre étude). La grande taille des CEIO dans cette étude pourrait expliquer la localisation inférieure plus importante par gravité.

Une autre différence est la fréquence des traumatismes perforants, plus importante dans notre étude, probablement du fait que les corps étrangers à cheval sur le segment antérieur et postérieur n'ont pas été exclus (10,5% contre 1,7%).

Nous retrouvons dans notre étude une localisation intra rétinienne à 38,2% ce qui est similaire aux données retrouvées par F. Kuhn (39% dans une étude réalisée en 2007 sur 40 cas). (194)

3. L'examen initial

La porte d'entrée est majoritairement cornéenne (49,3% des cas). Ces données sont retrouvées dans la plupart des études. Le taux d'atteinte cornéenne retrouvé est de 55% dans une étude sur 118 cas menés à Londres par Wickham L. et al. (197) Globalement, on note dans notre série une porte d'entrée sclérale légèrement plus fréquente, avec une diminution proportionnelle des deux autres voies d'entrée.

En ce qui concerne les données de l'examen initial, nous retrouvons une concordance des données, notamment avec l'étude menée à Londres par Wickham L. et al. La difficulté pour la comparaison des données est de trouver des données uniquement sur les corps étrangers du segment postérieur, les études étudiant souvent les corps étrangers intraoculaires dans leur globalité avec atteinte antérieure et postérieure.

Un autre élément à prendre en compte est la différence des examens initiaux en fonction de la localisation géographique. Une étude menée sur le même nombre de patients à l'hôpital de Chiang Mai retrouve une augmentation des lésions constatées lors de l'examen initial. Cette observation s'explique par la différence des mécanismes lésionnels qui sont plus graves : lésions par explosion, pétards. (198) Ceci nous montre que toutes les populations ne sont pas comparables : il faut

prendre en compte la localisation géographique générale, ainsi que locale (zone urbaine/rurale).

On retrouve un taux d'endophtalmie bas dans notre étude, probablement lié au fait qu'il n'y ait que 1 corps étranger végétal. Il convient donc de nuancer ce résultat. Nous n'avons pas pu analyser l'endophtalmie comme facteur pronostique du fait du faible effectif relevé dans notre série. Il semblerait logique que l'endophtalmie soit un facteur de mauvais pronostic. Cette notion est retrouvée dans l'étude de George J. et al. (199)

Concernant l'analyse des plaies de la face, notre effectif est insuffisant pour réaliser une analyse statistique. L'étude de Knyazer B. montre que celles-ci pourraient être un facteur de mauvais pronostic. (200)

Tableau 19 : Comparaison des lésions lors de l'examen initial en fonction du centre d'étude

| CENTRE D'ETUDE | Hopital Huriez Lille | Moorfields Eye Hospital Londres | Hopital de Chiang Mai |
|---|---------------------------------|--|----------------------------------|
| EFFECTIF | 76 | 118 | 77 |
| EXAMEN CLINIQUE INITIAL : REPRESENTATION EN POURCENTAGES | | | |
| PLAIE CRISTALINIENNE | 56,6% | 56% | 85,7% |
| HEMORRAGIE INTRAVITREENNE | 50,7% | 45% | 71,4% |
| HYPHEMA | 26,7% | 24% | 41,6% |
| DECOLLEMENT DE RETINE | 17,1% | 15% | 6,5% |
| ENDOPHTALMIE | 5,2% | 9% | 9,1% |

4. La prise en charge chirurgicale

Les données concernant la prise en charge de la porte d'entrée sont peu ou pas documentées et sont variables. Une auto-étanchéité de la plaie est constatée dans 53% des cas dans l'étude de Wickham L. et al menée sur 118 cas (204) contre 21% dans notre série. Dans cette même étude, les différences résident dans un emploi

moins fréquent d'huile de silicone au profit du gaz pour le tamponnement post-vitrectomie : un effectif de 12 patients, soit environ 10%, a bénéficié d'un tamponnement par huile de silicone.

Une utilisation moins fréquente de l'ablation externe (5% contre 9,4% dans notre série) est constatée dans cette étude. Nos chiffres sont globalement dans les fourchettes des publications et concordants avec d'autres études.

Tableau 20 : Comparaison de la prise en charge chirurgicale en fonction du centre d'étude

| CENTRE D'ETUDE | Hopital Huriez Lille | Hopital des quinze/vingt Paris (196) | Université de Pécs, Hongrie. (194) |
|---------------------------------------|-------------------------|--|--|
| REPRESENTATION EN POURCENTAGES | | | |
| VITRECTOMIE SANS TAMPON | 66% | 25,07% | 50,1% |
| VITRECTOMIE AVEC HUILE | 24,2% | 36,84% | 32,14% |
| VITRECTOMIE AVEC GAZ | 9,8% | 35,08% | 17,85% |

En ce qui concerne l'échec d'extraction, il est secondaire à des difficultés de visibilité, à un hématorne choroïdien au point d'impact et principalement à la profondeur du CEIO. Dans notre étude, on retrouve 3 échecs d'ablation ce qui est concordant avec les données des autres publications. L'étude de Wickham L et al sur 118 patients retrouve 5 cas d'échec. (197)

Nous avons réalisé une comparaison de l'acuité visuelle finale en fonction du type d'ablation : externe ou interne. Aucune différence significative n'a été retrouvée ($p=0,2018$).

De même, nous n'avons pas retrouvé de différence sur l'acuité visuelle finale en comparant les groupe avec et sans vitrectomie ($p=0,5687$).

La modification du pronostic visuel, en fonction du type d'ablation et de la réalisation ou non d'une vitrectomie, est extrêmement discutée entre les auteurs. Nous pouvons probablement déduire de ces informations que l'ablation externe à l'électroaimant peut garder une indication dans l'ablation des corps étrangers intra-vitréens non compliqués (pas d'hémorragie intra vitréenne) et à faible risque infectieux.

5. Les complications

a. *Cataracte*

La cataracte, toutes causes confondues, est la première complication.

b. *Décollement de rétine et membranes épirétiniennes*

Le taux de décollement de rétine de notre étude (35,5%) est similaire à celui de l'étude de Wickham L. et al (36,8%), cependant il note un taux de membranes épirétiniennes plus faible (5%).

Dans notre série, nous avons relevé 20 MER. On retrouve une forte association à l'hémorragie intra vitréenne (19 cas) et au décollement de rétine (9 cas). On observe un nombre moyen de chirurgies plus important chez ces patients (3,1 en moyenne contre 2,57 dans notre population) ainsi qu'un nombre plus important d'impacts rétinien (1,4 contre 1,07 dans la série complète).

Notre taux plus élevé de MER peut s'expliquer par un suivi long de certains patients, et par la prise en compte de toute membrane quelle que soit la durée du suivi.

c. *Enucléation et éviscération*

En ce qui concerne l'énucléation/éviscération, le taux retrouvé dans notre série (9,2%) se situe dans la partie haute des taux publiés (compris habituellement entre 5 et 10%). L'analyse de nos 7 cas d'éviscération retrouve des corps étrangers de très grande taille avec 3 grands corps étrangers à cheval entre le segment antérieur et postérieur. La taille moyenne du corps étranger de ces 7 yeux est de 16,49 millimètres. On retrouve 2 corps étrangers en verre et 4 traumatismes perforants. On note également un fort taux de complications avec 5 décollements de rétine, 6 hémorragies intra vitréennes et 6 hyphémas.

Le taux plus élevé d'éviscération/enucléation serait probablement relatif à la non exclusion des corps étrangers de grande taille à cheval sur le segment antérieur et postérieur et au suivi plus long dans notre étude. Les informations données par ce

groupe sont intéressantes. La proportion (en pourcentage) des facteurs pronostiques décrits dans notre étude y est plus élevée. On pourrait donc en déduire que les facteurs de mauvais pronostic fonctionnel sont les mêmes que pour le mauvais pronostic architectural.

d. **Sidérose et chalcose**

La sidérose n'est pas si rare. L'étude d'Akesbi J et al menée à Paris au Quinze-Vingt met en évidence 5 cas de sidérose soit 8,92% (196) Dans notre étude, dans nos 4 cas ayant présenté une sidérose, on observe des acuités visuelles initiales conservées pouvant expliquer l'absence de diagnostic initial (l'acuité visuelle la plus faible est de 7/10). Les délais d'extraction s'échelonnaient de 6 mois à 2 ans. A noter qu'un cas de sidérose a été découvert de manière fortuite après mobilisation d'un CEIO lors d'une IRM et qu'un patient exclu pour manque de suivi (décès) présentait une sidérose. Il s'agit généralement de petits corps étrangers (taille moyenne 1,4 millimètre). Il n'a pas été relevé de cas de chalcose dans notre étude bien qu'il y ait eu un corps étranger en cuivre car l'ablation de celui-ci a été précoce.

II. ANALYSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES

1. La population

a. **L'âge**

Nous avons cherché à savoir si l'âge pouvait être un facteur pronostique. Dans le traumatisme perforant sans CEIO, il est démontré qu'un âge inférieur à 18 ans est de mauvais pronostic. (201) La prolifération vitréo-rétinienne est plus marquée chez les sujets jeunes. Dans notre série, nous n'avons pas mis en évidence de différence, probablement du fait que notre étude comporte peu de patients en dessous de 18 ans (5 patients, l'effectif est insuffisant pour analyser ce sous-groupe) et que la corticothérapie a été importante (48 % des patients ont bénéficié d'un traitement par corticothérapie orale ou intraveineuse).

b. Les accidents de travail

Les accidents de travail ne représentent pas un groupe à risque de mauvais pronostic dans notre étude, probablement du fait que les mécanismes à l'origine des CEIO sont souvent les mêmes dans les deux groupes. En effet, on constate que dans les 3 types de mécanismes principaux (marteau/burin, tronçonnage, divers) il existe une distribution similaire (16 accidents de travail par marteau/burin contre 19 sans accident de travail).

Par ailleurs, bien qu'il semble logique que les lésions soit plus graves par utilisation de machine/outil professionnel, le pronostic est contre balancé par les plaies par armes à feu qui, dans notre série, sont toutes survenues en dehors du travail.

2. Le CEIO

a. La taille

Nous avons retrouvé une association significative entre la taille du CEIO et le pronostic visuel, ce qui renforce les données trouvées par certaines études. (194) (197) (202) (203) Il est à noter que la taille du CEIO n'est pas toujours identifiée comme une constante influençant le pronostic. (196)

La taille des CEIO supérieure à 3mm est un facteur de mauvais pronostic. Cette valeur a été choisie car elle est proche de la médiane et car sa significativité a été démontrée par Chiquet et al pour l'extraction externe. (204) Il paraît logique que la taille du CEIO soit corrélée aux dégâts infligés à l'œil, d'autant que comparée à la masse, elle prend en compte l'énergie rotationnelle.

Il semble intéressant de mesurer la taille du CEIO dès l'examen initial. Le scanner apparaît comme l'examen le plus pertinent, mais il faut néanmoins garder à l'esprit qu'il surestime la taille des corps étrangers. Il faudrait donc définir des tables de correspondances entre tailles réelles des CEIO et celles mesurées par scanner. Par ailleurs, le calcul du volume du CEIO en reconstruction 3 dimensions par scanner pourrait être un facteur intéressant à étudier.

b. *Le mécanisme*

Nous avons comparé le mécanisme par marteau/burin aux autres mécanismes pour savoir si les CEIO par marteau/burin étaient de meilleur pronostic. Ce mécanisme est stéréotypé et semble produire des CEIO pointus ou tranchants de petite taille, avec échauffement. Ce facteur de bon pronostic avait été identifié en 2000 par Greven C.M. et al. (205) Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative, mais le p est proche de 0,05 ($p=0,075$). Une des raisons de cette non significativité pourrait être la constatation d'une taille moyenne pour ce sous-groupe similaire à celle de la série dans son ensemble (3,29 mm).

3. L'examen clinique initial

a. *La porte d'entrée*

Le rôle de la porte d'entrée dans le pronostic est discuté. Sur le plan visuel, on peut penser que les plaies cornéennes sont à l'origine de taies et d'astigmatismes irréguliers pouvant diminuer l'acuité visuelle finale. Néanmoins, elles pourraient aussi favoriser un passage cristallinien qui pourrait freiner le corps étranger et diminuer l'incidence de l'impact rétinien. Cependant, dans notre étude, 67% des corps étrangers ayant une porte d'entrée cornéenne passent par le cristallin, contre 46% pour les autres portes d'entrée.

La porte d'entrée sclérale directe pourrait être un facteur de mauvais pronostic dans le sens où elle favorise la prolifération vitéo-rétinienne et le décollement de rétine rghmatogène par déchirure ou tractionnel par incarceration vitreo-rétinienne.

Ces éléments nous montrent donc que la localisation de la porte d'entrée est un facteur difficilement analysable. Notre étude ne retrouve pas de différences entre les portes d'entrée, tout comme dans l'étude de Bai HQ. (206) D'autres études, comme celle de Chiquet et al. (204), retrouvent un résultat contraire.

Il semble que, plus que la localisation, la taille de la porte d'entrée soit un facteur pronostique car elle reflète l'énergie du traumatisme, notamment quand elle est supérieure à 4mm. (207) (208) (203) Cette variable n'a pu être utilisée dans notre étude par manque de données concernant les mesures de la porte d'entrée.

b. L'acuité visuelle initiale

De nombreuses études retrouvent une corrélation entre faible acuité visuelle initiale et finale. Il s'agit d'un des facteurs pronostiques les plus significatifs et les plus fréquemment retrouvés. (204) (195) Ce facteur est malheureusement d'interprétation difficile car les causes de baisse d'acuité visuelle initiale sont multiples : hyphéma, cataracte, hémorragie intra vitréenne, décollement de rétine. Par ailleurs, dans la plupart des dossiers, l'acuité visuelle pré-traumatique est non connue, ce qui peut être à l'origine d'un biais. De nombreuses acuités visuelles initiales sont très basses et difficiles à traduire en Log MAR avec précision.

Nous avons analysé le groupe « acuité visuelle initiale inférieure à 1/10 » en comparaison au reste de la population. Nous avons trouvé une différence statistiquement significative entre les deux groupes. Une acuité visuelle initiale inférieure à 1/10 serait un facteur de mauvais pronostic.

Nous nous sommes intéressés au gain d'acuité visuelle en répartissant la population en deux groupes, en fonction d'un gain d'acuité visuelle supérieur ou égal à 5 lignes ou non. Les facteurs pronostiques reconnus comme significatifs étaient moins nombreux. L'hyphéma et les décollements de rétine semblent être les facteurs pronostiques influençant le plus la baisse d'acuité visuelle. De la même façon, les facteurs thérapeutiques influençant le plus l'acuité sont la nécessité d'un traitement secondaire et le nombre de procédures chirurgicales.

c. L'acuité visuelle finale

Si nous comparons nos résultats à d'autres études réalisées, nous pouvons estimer que nos résultats sont satisfaisants. En effet, nous constatons dans notre série 52% d'acuité visuelle supérieure à 5/10, quand l'étude d'Akesbie J. en retrouve 36,8% (196) et celle Jonas et al (193) en retrouve 62,3%.

Lala-Gitteau E. et al (195) obtiennent 66% d'acuité visuelle supérieure à 5/10, mais cette étude comprenait des CEIO touchant le segment antérieur (probablement de meilleur pronostic).

d. **Hyphéma**

Dans notre étude, l'hyphéma est un facteur associé à un mauvais pronostic, il pourrait être un reflet de l'énergie du traumatisme. Seule l'étude de Wickham L. et al retrouve également ce résultat pour ce type de mécanisme. (197)

Néanmoins, une étude prospective réalisée sur les plaies à globe ouvert sur 80 patients retrouve également l'hyphéma comme facteur de mauvais pronostic fonctionnel, ce qui vient conforter notre hypothèse. (209)

e. **Cataracte initiale**

La cataracte est fréquente, elle influence le pronostic visuel dans notre étude, mais les résultats sont à nuancer car la chirurgie avec implantation donne d'excellents résultats fonctionnels. L'explication de ce phénomène pourrait être que les cataractes initiales traduisent des mécanismes lésionnels à plus haute énergie pour franchir le cristallin et que la libération de fragments lenticulaires serait pro-inflammatoire.

Le nombre d'impacts rétinien moyens dans le groupe avec plaie cristallinienne est de 0,89 impacts initiaux, contre 1 impact en moyenne dans le reste de notre population. Dans l'étude de Lala-Gitteau E. et al, les résultats sont à la limite de la significativité. (195) Ce facteur pronostique est retrouvé dans l'étude de Cruvinel Isaac D.L. (210) comme péjoratif sur l'acuité visuelle mais uniquement sur les plaies oculaires sans CEIO. L'étude de Jonas J.B. retrouve une association significative entre la plaie du cristallin et la prolifération vitréo-rétinienne. (193)

f. **Hémorragie intra vitréenne**

Elle est retrouvée comme facteur de mauvais pronostic dans notre étude, probablement car elle favorise la prolifération vitréo-rétinienne. Elle est souvent retrouvée comme facteur de mauvais pronostic, mais ce facteur est de relevé difficile dans les études rétrospectives car elle peut aller d'une hémorragie minime à une hémorragie majeure avec absence de visualisation du fond d'œil. Nous avons utilisé dans notre relevé les descriptions des fonds d'œil et les données échographiques qui

ont été très utiles. Dans nos données, 36,85% des patients avec une hémorragie intra vitréenne ont bénéficié d'un traitement secondaire contre 23,7% dans le groupe sans. Ceci nous indique que l'hémorragie intra vitréenne augmente probablement le risque de décollement de rétine secondaire.

g. Nombre d'impacts réiniens

Nous avons relevé ce facteur pour savoir si le nombre d'impacts pouvait être un facteur pronostique. En effet, un nombre d'impacts important devrait traduire une forte énergie et un risque de prolifération vitréo-rétinienne important. Le nombre d'impacts n'est pas significatif, probablement car le relevé est difficile (reconstitution du trajet du corps étranger dans l'œil à partir des données de l'examen clinique et du compte-rendu opératoire). La taille et la profondeur de l'impact doivent être des facteurs plus pertinents, mais difficilement mesurables.

h. Localisation du CEIO

La localisation du CEIO semble être un facteur important. Il semble logique que les corps étrangers vitréens purs soient de meilleur pronostic et qu'à l'inverse, les impacts maculaires et du nerf optique soient de mauvais pronostic comme le démontre Pavlovic S. dans son étude. (212) Notre étude ne permet pas de mettre en évidence de différence de pronostic en fonction du lieu d'impact rétinien.

4. Le décollement de rétine

Le décollement est un facteur de mauvais pronostic dans notre étude, qu'il soit initial ou qu'il survienne lors du suivi. Ce facteur est classique : il est retrouvé dans de nombreuses études. (204) (211) Cette complication peut être responsable de lésions rétiniennes irréversibles induisant une baisse d'acuité visuelle, contrairement à la cataracte.

Une étude intéressante menée par Erakgun T. sur 42 patients retrouve 19% de décollement de rétine initial, ce qui est proche de notre étude (17,1%), et un taux de

décollement de rétine total légèrement inférieur à notre étude (28,5% vs 35,5% dans notre série). L'intérêt de cette étude est d'identifier les facteurs de risques de décollement de rétine secondaire après ablation du corps étranger. (212) Ces facteurs sont :

- Le décollement de rétine initial
- L'hémorragie intra vitréenne
- Le délai d'extraction.

Dans notre étude, sur 13 décollements de rétine secondaires, 5 sont d'origine rhytmogène et 8 d'origine tractionnelle. Si on calcule le délai moyen d'extraction pour ce groupe, après exclusion d'un patient ayant un délai très long (210 jours), nous retrouvons un délai moyen d'ablation à 10,86 jours ce qui est légèrement plus élevé que notre délai d'extraction moyen de 7,4 jours (calculé sur 69 patients dont le délai d'extraction était inférieur à 3 mois). Le délai d'extraction pourrait donc avoir un rôle dans la survenue du décollement de rétine

5. La prise en charge médicale

a. La corticothérapie

Dans notre série, il n'y avait pas de différence entre le groupe traité par corticoïdes, en bolus ou per os, et le groupe non traité. Ce résultats peut en partie s'expliquer par le fait que la quasi-totalité des patients a bénéficié d'une injection sous conjonctivale de corticoïdes retard en per-opératoire. Il n'y a pas d'études sur la corticothérapie et les corps étrangers intraoculaires. Une étude sur la corticothérapie et les plaies à globe ouvert est en projet. (176)

6. La prise en charge chirurgicale

Dans notre étude, on retrouve une majorité de prise en charges combinées avec réalisation de la phacoémulsification et de la vitrectomie dans le même temps (60% des cas), méthode préconisée dès 1999 par Pavlovic S. (213)

a. La chorioretinectomie

Dans notre série, un trop petit nombre de patients a pu bénéficier d'une chorioretinectomie pour constituer un échantillon analysable. Cependant, cette technique préconisée par certains auteurs semble prometteuse. Weichel et al. ont ainsi étudié 32 cas, parmi lesquels 19 yeux sans chorioretinectomie prophylactique et 13 yeux avec. La chorioretinectomie prophylactique semblait bénéfique, avec 54% de patients ayant une acuité visuelle >1/10 dans le groupe avec chorioretinectomie contre 11% le 2ème groupe. On observait également dans le 1er groupe une diminution du taux de prolifération vitréo-rétinienne (62 % vs 74 % dans le groupe sans chorioretinectomie). (184)

Une étude réalisée par Kuhn F. en 2012 confirme l'intérêt de la chorioretinectomie pour les impacts rétiniens et choroïdiens dans des délais plus tardifs. (182)

L'étude d'Ozdek S. en 2013 retrouve un bénéfice de la chorioretinectomie sur l'acuité visuelle finale. (183)

Ces résultats sont à confirmer par des études prospectives sur de plus grands échantillons.

b. La vitrectomie

En ce qui concerne la vitrectomie, nous avons trouvé un pronostic péjoratif lorsque le tamponnement choisi était l'huile de silicone par rapport aux autres tamponnements. De la même manière, on constate que le pronostic s'altère avec le nombre de blocs opératoires et qu'un traitement secondaire est en soit un facteur de mauvais pronostic. Ces éléments nous indiquent que les cas les plus graves nécessitent plusieurs interventions et un tamponnement par huile de silicone. Ces données ne nous donnent pas d'informations sur le choix du tamponnement ou sur l'intérêt de regrouper les interventions, ni sur l'intérêt du traitement secondaire.

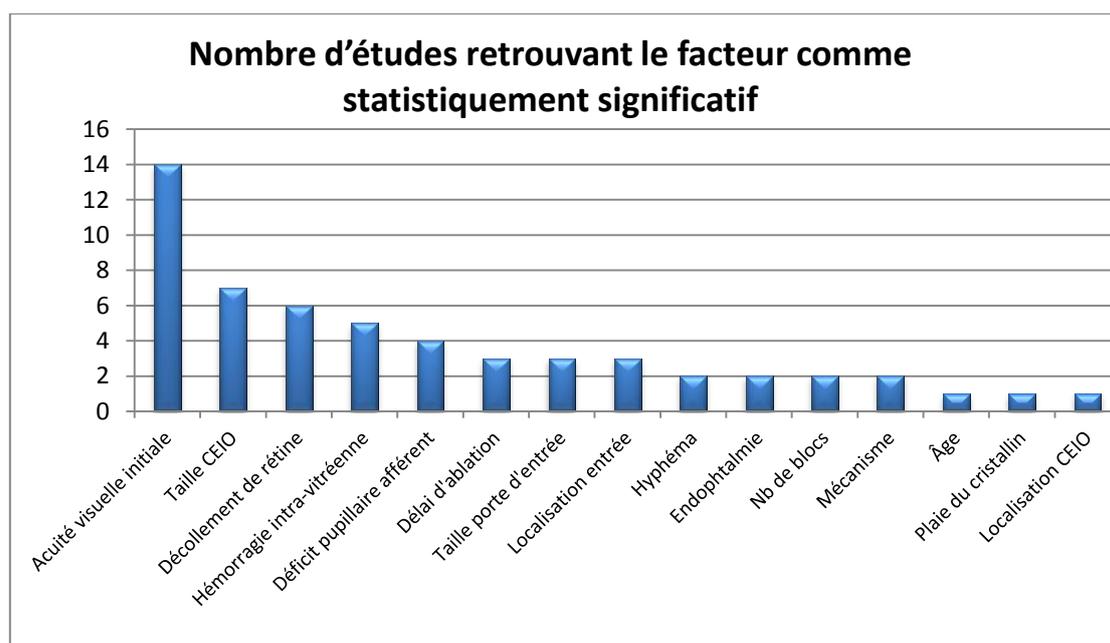
D'autres auteurs retrouvent les mêmes résultats concernant le nombre de blocs opératoires. (195) (196)

c. **Le délai d'extraction**

Le délai d'extraction est le sujet le plus controversé. Bien que l'on puisse penser qu'un délai d'extraction plus court permettrait de limiter les conséquences fonctionnelles et l'endophtalmie (137), les résultats sont contradictoires. Dans l'étude de Thompson J.T. et al, on constate que le risque d'endophtalmie peut augmenter de 3,5% à 13,4% si le retrait est reporté de plus de 24 heures. (214) (137) Néanmoins, une étude récente avec report de la chirurgie menée lors de la guerre en Irak n'a pas trouvé d'augmentation du taux d'endophtalmie. (30) Ceci est confirmé par d'autres études récentes. (199) (206) L'étude de Pavolvic S. et al (215) ne retrouve pas d'amélioration de l'acuité visuelle finale quel que soit le délai d'extraction.

Notre étude ne met pas en évidence de différences significatives en fonction du délai d'extraction et contrairement à l'étude d'Akesbi.J. et al (196), nous ne trouvons pas de différences pour un délai supérieur à 7 jours. Il est probable qu'une étude expérimentale ou randomisée soit nécessaire pour déterminer le meilleur délai pour l'extraction. (216)

III. SYNTHÈSE DES FACTEURS PRONOSTIQUES MIS EN ÉVIDENCE PAR LA LITTÉRATURE



Graphique 24 : Fréquence des facteurs pronostiques retrouvés dans 16 études (détails dans tableau 21)

Tableau 21 : Synthèse des facteurs pronostiques statistiquement étudiés dans la littérature

| CENTRE | PREMIER AUTEUR | ANNEE | EFFECTIF | ACUITE VISUELLE INITIALE | DEFICIT PUPILLAIRE AFFERENT | AGE | PLAIE DU CRISTAL LIN | HYPIHEMA | HEMORRAGIE INTRA-VITREENNE | DECOLLEMENT RETINE | DELAI ABLATION | ENDOPHTALMIE | NOMBRE DE BLOCS | TAILLE CEO | TAILLE PORTE ENTREE | LOCALISATION ENTREE | LOCALISATION CEO | MECANISME |
|-------------|-------------------|-------|----------|--------------------------|-----------------------------|-----|----------------------|----------|----------------------------|--------------------|----------------|--------------|-----------------|------------|---------------------|---------------------|------------------|-----------|
| LILLE | | 2014 | 76 | | | | | | | | | | | | | | | |
| PARIS 15/20 | Akesbi J | 2011 | 57 | | | | | | | | | | | | | | | |
| TOURS | Lala-Gitteau E | 2006 | 52 | | | | | | | | | | | | | | | |
| LYON | Chiquet C | 1999 | 95 | | | | | | | | | | | | | | | |
| BRUNEI | George J | 2013 | 14 | | | | | | | | | | | | | | | |
| THAILANDE | Thoongsuwan S | 2012 | 141 | | | | | | | | | | | | | | | |
| ALLEMAGNE | Maneschg OA | 2011 | 31 | | | | | | | | | | | | | | | |
| THAILANDE | Choovuthayakorn J | 2011 | 77 | | | | | | | | | | | | | | | |
| LONDRES | Wickham L | 2006 | 114 | | | | | | | | | | | | | | | |
| IRAN | Soheilian M | 2004 | 42 | | | | | | | | | | | | | | | |
| HONGRIE | Szjártó Z | 2008 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | |
| ALLEMAGNE | Jonas JB | 2000 | 130 | | | | | | | | | | | | | | | |
| AMERIQUE | Greven CM | 2000 | 59 | | | | | | | | | | | | | | | |
| CANADA | De Souza S | 1999 | 41 | | | | | | | | | | | | | | | |
| ALLEMAGNE | Pavlovic S | 1998 | 30 | | | | | | | | | | | | | | | |
| AMERIQUE | Williams DF | 1988 | 105 | | | | | | | | | | | | | | | |
| TOTAL | | | | 14 | 4 | 1 | 1 | 2 | 5 | 6 | 3 | 2 | 2 | 7 | 3 | 3 | 1 | 2 |

| | |
|--|-----------------------|
| | LIEN NON SIGNIFICATIF |
| | LIEN SIGNIFICATIF |
| | NON RENSEIGNE |

CONCLUSION

Notre étude permet de mettre en évidence de nombreux facteurs pronostiques influençant l'acuité visuelle finale des patients présentant un traumatisme oculaire associé à la présence de CEIO. Certains facteurs de mauvais pronostic sont retrouvés fréquemment tels que :

- L'acuité visuelle initiale basse
- L'hémorragie intra vitrénne

D'autres facteurs, plus singuliers, sont retrouvés :

- L'hyphéma
- La plaie cristallinienne
- La taille du CEIO supérieure à 3 mm

Ces derniers facteurs indiquent l'importance d'un examen clinique initial bien conduit. Ils permettent, en plus de la réalisation du score OTS, d'affiner le pronostic et de répondre aux interrogations des patients.

Le pronostic visuel des traumatismes par CEIO a connu une amélioration grâce aux avancées de l'instrumentation et des techniques chirurgicales ces dernières années. Il conviendra d'évaluer le rôle et la place de la vitrectomie par endoscopie dans la prise en charge des traumatismes par CEIO. Cette technique pourrait permettre de mieux comprendre le rôle du délai d'extraction dans le pronostic fonctionnel.

La prévention reste un élément primordial, car même si le pronostic s'améliore, un grand nombre de pertes anatomiques et d'atteintes fonctionnelles oculaires peuvent être évitées.

ANNEXES

PREVENTION DES TRAUMATISMES OCULAIRES

La nécessité de prévenir est évidente car un accident du travail sur cinq est un traumatisme oculaire. Les arrêts de travail sont nécessaires dans 3,68% des cas et ces accidents aboutissent à une invalidité dans 1,87% des cas.

Les normes européennes imposent à chaque employeur la mise à disposition, à titre gratuit, d'un équipement de protection individuelle (extrait de la Directive Européenne 89/656CE (01/07/95)). Les fabricants doivent faire apparaître le domaine d'utilisation, les risques couverts et répondre aux critères CE (conformes aux exigences) (extrait de la Directive Européenne 89/686CE).

➤ Les moyens de prévention

Tous les équipements de protection individuelle (EPI) sont soumis aux exigences des normes EN 165-172, depuis le 1^{er} juillet 1995. Les lunettes de protection doivent donc subir un examen de certification par un laboratoire notifié européen.

Le choix de la protection mécanique contre l'impact de corps étranger se fait en fonction de la vitesse de projection possible du corps étranger.

Les normes EN166 permettent de classer les protections en 3 catégories grâce à un test de résistance (tableau 22). Ce dernier utilise la projection d'une bille d'acier (6mm de diamètre 0,86g à 23 degrés Celsius) :

- Catégorie F : faible résistance jusqu' à 45m/s
- Catégorie B : résistance moyenne jusqu'à 120m/s
- Catégorie A : haute résistance jusqu'à 190m/s

Tableau 22 : Choix de la protection oculaire en fonction de la vitesse de projection possible du corps étranger

| CRITERES NOMINATIFS DE PERFORMANCE | | | |
|------------------------------------|------------------|---------|----------------------------|
| IMPACTS | VITESSE MAXIMALE | SYMBOLE | SOLUTIONS |
| Energie haute | 190m/s | A | Ecran facial polycarbonate |
| Energie moyenne | 120m/s | B | Masque en polycarbonate |
| Energie faible | 45m/s | F | Lunettes à branches |

On distingue 3 grands types de protections :

- Les lunettes classiques dites à branches, sans étanchéité contre le milieu ambiant (figure 72)



Figure 72 : Exemples de lunettes de protection à branches (217)

- Les lunettes masques, avec étanchéité (figure 73)

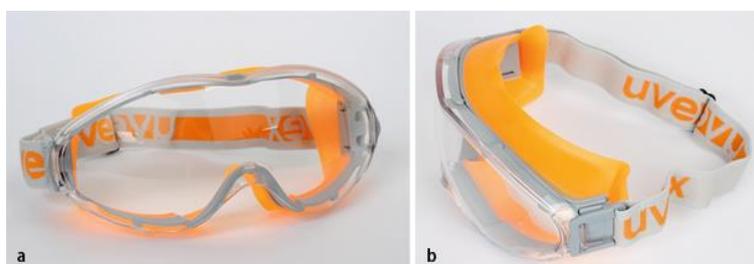


Figure 73 : Exemples de lunettes masques (217)

- Les écrans faciaux, avec protection des yeux et du visage (figure 74)



Figure 74 : Exemples d'écrans faciaux (217)

Le choix se fera en fonction des différentes activités et de la nature des projectiles (tableau 23).

Tableau 23 : Choix du type de protection en fonction de la nature physique des agents traumatisants

| Risques à prévenir | Types de protection | | |
|--|--|------------------|----------------|
| | Lunettes à branches avec protection latérale | Lunettes masques | Ecrans faciaux |
| Projection de particules à basse énergie | X | X | X |
| Projection de particules à moyenne énergie | | X | X |
| Projection de particules à haute énergie | | | X |
| Gouttelettes de liquides | | X | |
| Projection de liquides | | | X |
| Poussières >5µm | | X | |
| Gaz et poussières <5µm | | X | |
| Arc électrique | | | X |
| Métaux en fusion et solides chauds | | X | X |
| Soudage à l'arc | | | X |
| Chaleur radiante | | | X |

INDEX

I. INDEX DES FIGURES

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Utilisation d'un électro-aimant pour l'ablation de corps étrangers en 1916 (2) | 3 |
| Figure 2 : Localisation d'un corps étranger en 1956 par radiographie (3) | 3 |
| Figure 3 : Organigramme synthétique illustrant la classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) (7)..... | 6 |
| Figure 4 : Représentation graphique de la déformation des structures de l'œil et de l'élongation de la base du vitré de 0 à 190 msec. La ligne D représente la déformation de la base du vitré. (11) | 10 |
| Figure 5 : Photographie 1 μseconde avant l'impact (à gauche) et 25msecondes après l'impact (à droite) (11)..... | 11 |
| Figure 6 : Déformation du globe lors d'une contusion antéropostérieure (Issu du Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie – Pathologie du vitré)..... | 11 |
| Figure 7 : Oedème maculaire post-traumatique correspondant à l'OCT à la disparition de l'espace hyporéfléctif normalement présent entre la ligne de jonction des segments internes et externes de photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire adjacent. (MTA : maculopathie traumatique aiguë) (15)..... | 13 |
| Figure 8 : Modélisation des modifications pressionnelles intraoculaires (18) | 14 |
| Figure 9 : Lésions oculaires en fonction de l'énergie (modélisation sur œil de porc) (20) | 15 |
| Figure 10 : Lunettes de protection armée Américaine « sawfly » avec impact d'obus (31) | 17 |
| Figure 11 : Expérience de reproduction de rupture sur œil humain par injection de liquide sous pression dans le nerf optique (gauche). Rupture équatoriale post-injection (droite) (32)..... | 18 |
| Figure 12 : Voie d'abord : pars plana d'un œil de lapin 2mm en postérieur du limbe supérieur [3] et injection d'une solution saline [4] Rupture inférotemporale du limbe et expulsion du cristallin [5] Coupe histologique montrant la rupture limbique et le prolapsus uvéal [6] (36) | 18 |
| Figure 13 : Rétinographie à 1 mois post-opératoire après ablation d'un corps étranger intraoculaire. On note un décollement de rétine tractionnel en inférieur avec impact de corps étranger (Issu du rapport de la Société Française d'Ophtalmologie - Décollement de rétine)..... | 20 |
| Figure 14 : Répartition selon la classification de Birmingham de 1000 patients victimes d'un traumatisme oculaire et ayant consulté consécutivement en urgence à l'hôpital Édouard Herriot de Lyon entre mars et avril 2007. CE : corps étranger / CEIO : corps étranger intraoculaire (55)..... | 23 |

| | |
|--|----|
| Figure 15 : Scanner reconstruit en 3 dimensions d'un patient ayant subi une plaie perforante par clou (CHRU de Lille Dr Besombes)..... | 27 |
| Figure 16 : Modification des étiologies de traumatisme oculaire en fonction de l'âge (70) | 28 |
| Figure 17 : Répartition des étiologies des traumatismes de l'œil et de ses annexes en fonction du lieu de l'accident chez 1018 enfants (74) | 30 |
| Figure 18 : Rétinographie œil gauche : nombreuses hémorragies rétinienne diffuses au pôle postérieur. L'astérisque désigne une hémorragie rétro-hyaloïdienne. (77) .. | 31 |
| Figure 19 : Pistolet à billes Airsoft (81) (CHRU de Lille Dr Rambaud)..... | 32 |
| Figure 20 : Pistolet de Paint-Ball (Fédération Française de Paint-Ball) | 33 |
| Figure 21 : Paint-Ball : Répartition des lésions traumatiques du segment postérieur | 35 |
| Figure 22 : Plaie par feu d'artifice avec ischémie limbique en temporal (88)..... | 36 |
| Figure 23 : Contusion oculaire avec hyphéma et corps étrangers superficiels multiples (88)..... | 36 |
| Figure 24 : Information de prévention inscrite sur le bouchon de champagne (90) .. | 37 |
| Figure 25 : Corps étranger intraoculaire métallique (alliage de fer) (CHRU de Lille Dr Serghini) | 40 |
| Figure 26 : Scanner en reconstruction en 3 dimensions montrant un corps étranger intraoculaire droit chez un patient après tentative de suicide par arme à feu (102) .. | 42 |
| Figure 27 : Photographie per opératoire lors de l'extraction du CEIO. Il s'agit d'un éclat de dent du patient (mesure en photographie) (102)..... | 42 |
| Figure 28 : Modules de déformation en fonction de la contrainte mécanique (107) . | 46 |
| Figure 29 : Aspect peropératoire d'une plaie transfixiante oculaire à porte d'entrée cornéenne par corps étranger intraoculaire avec éclatement cornéen de 12 à 6 heures (A) Aspect post-opératoire de la porte d'entrée après suture (B) (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 49 |
| Figure 30 : Plaie perforante avec ouverture sclérale linéaire en nasal, hémorragie sous conjonctivale sur 360°, hyphéma et plaie palpébrale (CHRU de Lille Dr Serghini) | 49 |
| Figure 31 : Photographie de segment antérieur : chambre antérieure avec hyphéma et mydriase (A) Hémorragie sous-conjonctivale (B) (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 50 |
| Figure 32 : Photographie de segment antérieur œil droit : plaie cornéenne transfixiante suturée par 4 mono-filaments nylon 10/0 (CHRU de Lille Dr Serghini) | 51 |
| Figure 33 : Photographie de segment antérieur : plaie cornéenne suturée et perforation irienne traumatique (CHRU de Lille Dr Serghini) | 51 |
| Figure 34 : Photographie de segment antérieur : cataracte post traumatique sous-capsulaire postérieure par CEIO (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 51 |
| Figure 35 : Photographie de segment antérieur œil droit : porte d'entrée cornéenne spontanément étanche discrète avec CEIO intra-irien (CHRU de Lille Dr Serghini). | 52 |
| Figure 36 : Photographie de segment antérieur œil droit : plaie par corps étranger intraoculaire avec porte d'entrée limbique en post-opératoire avec visualisation de l'effraction capsulaire postérieure (CHRU de Lille Dr Serghini) | 52 |
| Figure 37 : Photographie de segment antérieur : sub-luxation cristallinienne traumatique (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 52 |

| | |
|---|----|
| Figure 38 : Rétinographie : dialyse rétinienne post contusion avec prolifération vitréorétinienne (CHRU de Lille Dr Serghini) | 54 |
| Figure 39 : Rétinographie : traumatisme contusif de l'œil droit suite à une agression (coup de poing). Décollement de rétine supérieur localisé autour d'une déchirure géante au-dessus des vaisseaux temporaux supérieurs. (122)..... | 55 |
| Figure 40 : Rétinographie peropératoire d'une déchirure géante secondaire à une contusion oculaire par caillou (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 55 |
| Figure 41 : Rétinographie œil droit : rupture traumatique de la membrane de Bruch arciforme passant par la macula (CHRU Dr Serghini) | 57 |
| Figure 42 : Rétinographie œil droit en autofluorescence de la rupture de la membrane de Bruch (CHRU de Lille Dr Seghini) | 57 |
| Figure 43 : Rétinographie œil gauche : trou maculaire de petite taille associé à une hémorragie pré-rétinienne (A) Aspect du trou maculaire en gros plan (B) OCT : coupe horizontale du trou maculaire (C) (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 58 |
| Figure 44 : Rétinographie œil droit avec hémorragie rétinienne au point d'impact (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 59 |
| Figure 45 : Rétinographie œil gauche avec hémorragie rétinienne au point d'impact début d'hémorragie intra vitréenne et bulle de gaz (129)..... | 60 |
| Figure 46 : Rétinographie œil gauche : corps étranger intraoculaire (CEIO) métallique de l'œil gauche enchâssé dans la rétine nasale, ayant créé un hématome sous-rétinien. Une bulle d'air intra vitréenne est visible (130) | 60 |
| Figure 47 : Rétinographie : aspect post opératoire cicatriciel avec barrage laser (130) | 60 |
| Figure 48 : Photographie de segment antérieur avec hypopion (CHRU de Lille Dr Serghini) | 62 |
| Figure 49 : Nodules de Dallen-Fuchs (montrés par les flèches) (153)..... | 66 |
| Figure 50 : Coupe histologique de cellules endothéliales du maillage trabéculaire comportant de nombreux sidérosomes dans leur cytoplasme. (156) | 67 |
| Figure 51 : Cataracte et hétérochromie par sidérose (157) | 68 |
| Figure 52 : Dépôt capsulaire secondaire à une sidérose (CHRU de Lille Dr Curan) 68 | |
| Figure 53 : Image en optique adaptative montrant la répartition péri vasculaire et intra rétinienne des particules de fer. On observe une diminution entre l'examen à 6 mois [a] et à 12 mois après l'ablation du CEIO [b] (160) | 69 |
| Figure 54 : Anneau de Kayser-Fleitcher (maladie de Wilson) (164) | 71 |
| Figure 55 : Echographie oculaire gauche : décollement de rétine par CEIO (CHRU de Lille Dr Serghini) | 73 |
| Figure 56 : Echographie oculaire gauche : hémorragie pré-rétinienne avec CEIO et cône d'ombre (CHRU de Lille Dr Serghini)..... | 74 |
| Figure 57 : Scanner orbitaire coupe axiale couleurs inversées avec corps étranger métallique intraoculaire droit (A) Reconstruction en 3 dimensions (B) (CHRU de Lille Dr Serghini) | 74 |
| Figure 58 : Scanner orbitaire. De gauche à droite : coupe coronale, axiale, sagittale d'un corps étranger métallique intraoculaire de l'œil gauche (CHRU de Lille Dr Serghini) | 75 |

| | |
|--|-----|
| Figure 59 : Radiographie standard tête de profil (A) et de face (B) avec corps étranger métallique intraoculaire de l'œil gauche (mécanisme lésionnel : débroussaillage) (CHRU de Lille Dr Serghini) | 76 |
| Figure 60 : Recommandations de 2009 de la haute autorité de santé concernant la prise en charge des blessures potentiellement tétanigènes | 77 |
| Figure 61 : Electro-aimant externe utilisé dans le service du CHRU de Lille (CHRU de Lille) | 80 |
| Figure 62 : Extraction d'un corps étranger intraoculaire par électroaimant (178) | 81 |
| Figure 63 : Extraction par voie antérieure (178) | 82 |
| Figure 64 : Extraction à la pince lors de la vitrectomie (178) | 83 |
| Figure 65 : Pince Grieshaber-Alcon..... | 84 |
| Figure 66 : Extraction à la pince par sclérotomie (7) | 84 |
| Figure 67 : Pince à CEIO non aimantable (Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie - Décollement de rétine)..... | 84 |
| Figure 68 : Endo-aimant à corps étranger (CHRU de Lille) | 85 |
| Figure 69 : Photographies peropératoires d'un point d'impact maculaire avant [a] et après [b] chorioretinectomie (183) | 85 |
| Figure 70 : Corps étranger retiré par vitrectomie sous endoscopie assistée (185)... | 86 |
| Figure 71 : Pied à coulisse numérique (CHRU de Lille) | 91 |
| Figure 72 : Exemples de lunettes de protection à branches (217)..... | 136 |
| Figure 73 : Exemples de lunettes masques (217) | 136 |
| Figure 74 : Exemples d'écrans faciaux (217)..... | 137 |

II. INDEX DES TABLEAUX

| | |
|---|-----|
| Tableau 1 : Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) | 6 |
| Tableau 2 : Calcul du score global pour calculer le score OTS | 8 |
| Tableau 3 : Estimation de l'acuité visuelle à 6 mois du traumatisme selon le score OTS | 9 |
| Tableau 4 : Causes de la persistance des traumatismes oculaires professionnels (57) | 25 |
| Tableau 5 : Les sports à risque selon une étude menée à Londres en 2012 (62) | 26 |
| Tableau 6 : Répartition des CEIO métalliques en fonction de leur composition | 39 |
| Tableau 7 : Répartition des CEIO métalliques en fonction de leur localisation..... | 39 |
| Tableau 8 : Type de lésions du segment antérieur en fonction de leur localisation.. | 50 |
| Tableau 9: Examen clinique initial dans la population de l'étude | 103 |
| Tableau 10 : Localisation de l'impact dans la population de l'étude | 104 |
| Tableau 11 : Traumatismes associés dans la population de l'étude..... | 104 |
| Tableau 12 : Proportion de sutures de la porte d'entrée et de phacoémulsification dans la population de l'étude | 106 |

| | |
|--|-----|
| Tableau 13 : Proportion de vitrectomies dans la population de l'étude..... | 106 |
| Tableau 14 : Proportion du type d'ablation dans la population de l'étude..... | 108 |
| Tableau 15 : Proportion de chirurgie secondaire dans la population de l'étude..... | 108 |
| Tableau 16 : Variables étudiées dans l'analyse bi-variée sur le facteur « acuité visuelle finale »..... | 114 |
| Tableau 17 : Variables étudiées dans l'analyse des variables qualitatives..... | 115 |
| Tableau 18 : Variables étudiées dans l'analyse bivariée « gain d'acuité visuelle supérieur à 5 lignes »..... | 116 |
| Tableau 19 : Comparaison des lésions lors de l'examen initial en fonction du centre d'étude..... | 121 |
| Tableau 20 : Comparaison de la prise en charge chirurgicale en fonction du centre d'étude..... | 122 |
| Tableau 21 : Synthèse des facteurs pronostiques statistiquement étudiés dans la littérature..... | 133 |
| Tableau 22 : Choix de la protection oculaire en fonction de la vitesse de projection possible du corps étranger..... | 136 |
| Tableau 23 : Choix du type de protection en fonction de la nature physique des agents traumatisants..... | 137 |

III. INDEX DES GRAPHIQUES

| | |
|--|-----|
| Graphique 1 : Répartition de la population de l'étude par tranche d'âge..... | 95 |
| Graphique 2 : Sex Ratio de la population de l'étude..... | 96 |
| Graphique 3 : Proportion d'accidents du travail dans la population de l'étude..... | 96 |
| Graphique 4 : Œil traumatisé dans la population de l'étude..... | 97 |
| Graphique 5 : Nature du corps étranger dans la population de l'étude..... | 98 |
| Graphique 6 : Répartition de la composition des CEIO métalliques..... | 98 |
| Graphique 7 : Mécanisme du traumatisme dans la population de l'étude..... | 99 |
| Graphique 8 : Localisation intraoculaire des CEIO dans la population de l'étude... | 100 |
| Graphique 9 : Localisation de l'impact dans la population de l'étude..... | 100 |
| Graphique 10 : Répartition de la taille du corps étranger dans la population de notre étude..... | 101 |
| Graphique 11 : Répartition des lésions par CEIO dans la population de l'étude selon la classification de Bett..... | 101 |
| Graphique 12 : Porte d'entrée du CEIO dans la population de l'étude..... | 102 |
| Graphique 13 : Examen initial dans la population de l'étude..... | 103 |
| Graphique 14: Proportion de scanners réalisés dans la population de l'étude..... | 105 |
| Graphique 15 : Antibiothérapies dans la population de l'étude..... | 105 |
| Graphique 16 : Type d'ablation dans la population de l'étude..... | 107 |
| Graphique 17 : Délai d'extraction du CEIO des 70 patients ayant eu une extraction inférieure à 20 jours..... | 107 |
| Graphique 18 : Type de vitrectomie dans la population de l'étude..... | 109 |

| | |
|---|-----|
| Graphique 19 : Traitement chirurgical initial et secondaire dans la population de l'étude | 109 |
| Graphique 20 : Nombre de procédures chirurgicales dans la population | 110 |
| Graphique 21 : Complications dans la population de l'étude | 111 |
| Graphique 22 : Box-Plot de l'acuité visuelle initiale et finale en Log MAR | 112 |
| Graphique 23 : Acuité visuelle (AV) finale moyenne en fonction de l'acuité visuelle initiale. | 112 |
| Graphique 24 : Fréquence des facteurs pronostiques retrouvés dans 16 études (détails dans tableau 21) | 132 |

BIBLIOGRAPHIE

1. Williams H, Bateman DN, Thomas SH, Thompson JP, Scott RA, Vale JA. Exposure to liquid detergent capsules: a study undertaken by the UK National Poisons Information Service. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50(8):776-80.
2. Whiting MH, Goulden C. The technique of the haab and small magnets in the extraction of intra-ocular foreign bodies. *Br J Ophthalmol* 1917;1(1):32-46.
3. Stevens PR. Forty-seven Consecutive Cases of Intra-Ocular Foreign Body. *Br J Ophthalmol* 1956;40(10):622-32.
4. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology* 1996;103(2):240-3.
5. Pieramici DJ, Sternberg P Jr, Aaberg TM Sr, Bridges WZ Jr, Capone A Jr, Cardillo JA, de Juan E Jr, Kuhn F, Meredith TA, Mieler WF, Olsen TW, Rubsam P, Stout T. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. *Am J Ophthalmol* 1997;123(6):820-31.
6. Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. La Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) : un système de classification standardisé pour la traumatologie oculaire. *J Fr Ophtalmol* 2004;27(2):206-10.
7. Baillif S, Paoli V. Plaies et corps étrangers du segment postérieur. *J Fr Ophtalmol* 2012;35(2):136-45.
8. Unver YB, Kapran Z, Acar N, Altan T. Ocular trauma score in open-globe injuries. *J Trauma* 2009;66(4):1030-2.
9. Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology* 2008;115:202-209.
10. Man CY, Steel D. Visual outcome after open globe injury: a comparison of two prognostic models-the ocular trauma score and the classification and regression tree. *Eye (Lond)* 2010;24:84-89.
11. Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS. Deformation of the globe under high-speed impact : its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol* 1969;8(3):290-301.
12. Ryan, Z Gregor and S J. Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. A natural history study. *Br J Ophthalmol* 1982; 66(12):793-798.

13. Sipperley JO, Quigley HA, Gass JD. Traumatic retinopathy in primates : the explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol* 1978;96:2267-2273.
14. Blight R, Hart JC. Structural changes in the outer retinal layers following blunt mechanical non-perforating trauma to the globe : an experimental study. *Br J Ophthalmol* 1977;61:573–587.
15. Saleh M. Contusions oculaires à globe fermé. *J Fr Ophtalmol* 2012;35(6):445-53.
16. Kennedy E, McNally C, Stitzel JD, Duma SM. Risk functions for human and porcine eye rupture based on projectile characteristics of blunt objects. *Stapp Car Crash J* 2006 Nov;50:651-71.
17. Kennedy E, Inzana JA, McNally C, Duma SM, Depinet PJ, Sullenberger KH, Morgan CR, Brozoski FT. Development and validation of a synthetic eye and orbit for estimating the potential for globe rupture due to specific impact conditions. *Stapp Car Crash J* 2007 Oct;51:381-400.
18. Rossi T, Boccassini B, Esposito L, Iossa M, Ruggiero A, Tamburrelli C, Bonora N. The pathogenesis of retinal damage in blunt eye trauma: finite element modeling. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(7):3994-4002. .
19. Berg P, Kroll P, Krause K. Pathogenic mechanism of contusio bulbi. *Fortschr Ophthalmol* 1989;86(4):407-10.
20. Sponsel WE, Gray W, Scribbick FW, Stern AR, Weiss CE, Groth SL, Walker JD. Blunt eye trauma: empirical histopathologic paintball impact thresholds in fresh mounted porcine eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52(8):5157-66.
21. Alam M, Iqbal M, Khan A, Khan SA. Ocular injuries in blast victims. *J Pak Med Assoc* 2012;62(2):138-42.
22. Erdurman FC, Hurmeric V, Gokce G, Durukan AH, Sobaci G, Altinsoy HI. Ocular injuries from improvised explosive devices. *Eye (Lond)* 2011;25(11):1491-8.
23. Bhardwaj R, Ziegler K, Seo JH, Ramesh KT, Nguyen TD. A computational model of blast loading on the human eye. *Biomech Model Mechanobiol* 2014;13(1):123-40.
24. Sherwood D, Sponsel WE, Lund BJ, Gray W, Watson R, Groth SL, Thoe K, Glickman RD, Reilly MA. Anatomical manifestations of primary blast ocular trauma observed in a postmortem porcine model. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55(2):1124-32.
25. Hines-Beard J, Marchetta J, Gordon S, Chaum E, Geisert EE, Rex TS. A mouse model of ocular blast injury that induces closed globe anterior and posterior pole damage. *Exp Eye Res* 2012;99:63-70.
26. Petras J, Bauman R, Elsayed N. Visual system degeneration induced by blast overpressure. *Toxicol* 1997;121:41–9.

27. Koliatsos VE, Cernak I, Xu L, Song Y, Savonenko A, Crain BJ, Eberhart CG, Frangakis CE, Melnikova T, Kim H, Lee D. A mouse model of blast injury to brain: initial pathological, neuropathological, and behavioral characterization. *J Neuropathol Exp Neurol* 2011;70:399–416.
28. Cernak I, Merkle AC, Koliatsos VE, Bilik JM, Luong QT, Mahota TM, Xu L, Slack N, Windle D, Ahmed FA. The pathobiology of blast injuries and blast-induced neurotrauma as identified using a new experimental model of injury in mice. *Neurobiol Dis* 2011;41:53.
29. Mader TH, Carroll RD, Slade CS, George RK, Ritchey JP, Neville SP. Ocular war injuries of the Iraqi Insurgency, January-September 2004. *Ophthalmology* 2006;113(1):97-104.
30. Weichel ED, Colyer MH. Combat ocular trauma and systemic injury. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(6):519-25.
31. Scott R. The injured eye. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2011;366(1562):251-60.
32. Zou YY, Kan EM, Lu J, Ng KC, Tan MH, Yao L, Ling EA. Primary blast injury-induced lesions in the retina of adult rats. *J Neuroinflammation* 2013;10:79.
33. Choi JH, Greene WA, Johnson AJ, Chavko M, Cleland JM, McCarron RM, Wang HC. Pathophysiology of blast-induced ocular trauma in rats after repeated exposure to low-level blast overpressure. *Clin Experiment Ophthalmol* 2014.
34. Weaver A, Kennedy E, Duma S, Stitzel J. Evaluation of Different Projectiles in Matched Experimental Eye Impact Simulations. *J Biomech Eng* 2011;133(3):031002.
35. Kennedy E, Voorhies K, Herring I, Rath A, Douma S. Prediction of Severe Eye Injuries in Automobile Accidents: Static and Dynamic Rupture Pressure of the Eye. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2004;48:165-179.
36. Bullock JD, Warwar RE, Green WR. Ocular explosions from periocular anesthetic injections: a clinical, histopathologic, experimental, and biophysical study. *Ophthalmology* 1999;106(12):2341-52.
37. Hsu HT, Ryan SJ. Natural history of penetrating ocular injury with retinal laceration in the monkey. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1986;224(1):1-6.
38. Colyer MH, Chun DW, Bower KS, Dick JS, Weichel ED. Perforating globe injuries during operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology* 2008;115(11):2087-93.
39. Cardillo JA, Stout JT, LaBree L and al. Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy: the epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology* 1997;104(7):1166-73.

40. Punnonen E. Pathological findings in eyes enucleated because of perforating injury. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1990;68(3):265-9.
41. Winthrop SR, Cleary PE, Minckler DS, Ryan SJ. Penetrating eye injuries: a histopathological review. *Br J Ophthalmol* 1980;64(11):809-17.
42. Cleary PE, Ryan SJ. Experimental posterior penetrating eye injury in the rabbit. Histology of wound, vitreous, and retina. *Br J Ophthalmol* 1979;63(5):312-21.
43. Morescalchi F, Duse S, Gambicorti E, Romano MR, Costagliola C, Semeraro F. Proliferative vitreoretinopathy after eye injuries: an overexpression of growth factors and cytokines leading to a retinal keloid. *Mediators Inflamm* 2013;2013:269787.
44. Organisation Mondiale de la Santé. Initiative mondiale pour l'élimination de la cécité évitable: plan d'action 2006-2011.
45. Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5(3):143-69.
46. Wilson MR, Wooten F and Williams J. Frequency and characteristics of ocular trauma in an urban population. *J Natl Med Assoc* 1991;83(8):697–702.
47. Fea A, Bosone A, Rolle T, Grignolo FM. Eye injuries in an Italian urban population: report of 10,620 cases admitted to an eye emergency department in Torino. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(2):175-9.
48. Cillino S, Casuccio A, Di Pace F, Pillitteri F, Cillino G. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of patients hospitalized for ocular trauma in a Mediterranean area. *BMC Ophthalmology* 2008;8:6.
49. Semeraro F, Polcini C, Forbice E, Monfardini A, Costagliola C, Apostoli P. Work- and non-work-related eye injuries in a highly industrialized area in northern Italy: comparison between two three-year periods (1994-1996 and 2005-2007). *Med Lav* 2013;104(6):467-75.
50. Mela EK, Dvorak GJ, Mantzouranis GA, Giakoumis AP, Blatsios G, Andrikopoulos GK, Gartaganis SP. Ocular trauma in a Greek population: review of 899 cases resulting in hospitalization. *Ophthalmic Epidemiol* 2005;12(3):185-90.
51. Jovanović M, Stefanović I. Mechanical injuries of the eye : incidence, structure and possibilities for prevention. *Vojnosanit Pregl* 2010;67(12):983-90.
52. Zghal-Mokni I, Nacef L, Kaouèche M, Letaief I, Bouguila H, Jeddi A, Ayed S. Epidemiology of work-related eye injuries. *Tunis Med* 2007;85(7):576-9.
53. Catalano R, Maus M. Economic antecedents of temporal variation in the incidence of ocular trauma. *Ophthalmic Epidemiol* 2004;11(4):279-89.

54. Baker RS, Wilson RM, Flowers CW Jr, Lee DA, Wheeler NC. A population-based survey of hospitalized work-related ocular injury : diagnoses, cause of injury, resource utilization, and hospitalization outcome. *Ophthalmic Epidemiol* 1999;6(3):159-69.
55. Burillon C, Cornut PL, Janin-Manificat H. Traumatisme du segment antérieur de l'oeil. *EMC - Ophtalmologie* 2008;1-24 [Article 21-700-A-10].
56. Sebilliau V, Cornut PL, de Bats M, Denis P, Burillon C. Épidémiologie des traumatismes oculaires hospitalisés entre novembre 2007 et novembre 2008 : à propos de 70 cas. *J Fr Ophtalmol* 2009;32(1):48.
57. Ngondi CE, Chastonay P, Dosso A. Prévention des traumatismes oculaires professionnels (Genève, Suisse). *J Fr Ophtalmol* 2010;33(1):44-9.
58. Shah A, Blackhall K, Ker K, Patel D. Educational interventions for the prevention of eye injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD006527.
59. Dannenberg AL, Parver LM, Fowler CJ. Penetrating eye injuries related to assault. The National Eye Trauma System Registry. *Arch Ophthalmol* 1992;110(6):849-52.
60. Bauza AM, Emami P, Soni N, Holland BK, Langer P, Zarbin M, Bhagat N. A 10-year review of assault-related open-globe injuries at an urban hospital. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013;251(3):653-9.
61. Goldstein MH, Wee D. Sports injuries: an ounce of prevention and a pound of cure. *Eye Contact Lens* 2011;37(3):160-3.
62. Mishra A, Verma AK . Sports related ocular injuries. *Med J Armed Forces India* 2012;68(3):260–266.
63. Vinger PF, Capão Filipe JA. The mechanism and prevention of soccer eye injuries. *Br J Ophthalmol* 2004;88(2):167-8.
64. Malagola R, Arrico L, Migliorini R, D'Ambrosio EM, Grenga R. Ocular traumatology in children. A retrospective study. *G Chir* 2012;33(11-12):423-8.
65. Liggett PE, Pince KJ, Barlow W, Ragen M, Ryan SJ. Ocular trauma in an urban population. Review of 1132 cases. *Ophthalmology* 1990;97(5):581-4.
66. Pizzarello LD. Ocular trauma : time for action. *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5(3):115-6.
67. Brophy M, Sinclair SA, Hostetler SG and al. Pediatric eye injury-related hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006;117:6.
68. Strahlman E, Elman M, Daub E, Baker S. Causes of paediatric eye injuries. *Arch Ophthalmol* 1990;108:603-6.

69. Knox FA, W.C. Chan WC, Jackson AJ and al. A British Ophthalmological Surveillance Unit study on serious ocular injuries from fireworks in the UK. *Eye (Lond)* 2008;22(7):944-7.
70. Abbott J, Shah P. The epidemiology and etiology of pediatric ocular trauma. *Surv Ophthalmol* 2013;58(5):476-85.
71. Garcia TA, McGetrick BA, Janik JS. Ocular injuries in children after major trauma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2005;42(6):349–354.
72. Takvam JA, Midelfart A. Survey of eye injuries in Norwegian children. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 1993;71(4):500-5.
73. Moren Cross J, Griffin R, Owsley C, McGwin G Jr. Pediatric eye injuries related to consumer products in the United States, 1997-2006. *J AAPOS* 2008;12(6):626-8.
74. Cao H, Li L, Zhang M, Li H. Epidemiology of Pediatric Ocular Trauma in the Chaoshan Region, China, 2001–2010. *Plos One* 2013;8(4).
75. Elnor SG, Elnor VM, Arnall M, Albert DM. Ocular and associated systemic findings in suspected child abuse. A necropsy study. *Arch Ophthalmol* 1990;108:1094-1101.
76. Kivlin JD, Simons KB, Lazowitz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000;107:1246-1254.
77. Levin AV. Retinal hemorrhage in abusive head trauma. *Pediatrics* 2010;126(5):961-70.
78. Marcus DM, Albert DM. Recognizing child abuse. *Arch Ophthalmol* 1992;110:766-768.
79. Finucane BM, Jaeger ER, Kurtz MB, Weinstein M, Scott CI Jr. Eye abnormalities in the Smith-Magenis contiguous gene deletion syndrome. *Am J Med Genet* 1993;45:443-446.
80. Chouraqui F, Verin P, Aouizerate F, Imbert P. Perforations oculaires par forces extra-orales. *Bull Soc Ophthalmol Fr* 1990; 90:1013-1014.
81. Rambaud C, Tabary A, Contraires G, El Hassan F, Labalette P. Étude contextuelle des accidents ophtalmologiques par pistolets Airsoft. *J Fr Ophthalmol* 2013;36(3):236-41.
82. Jovanović M, Bobić-Radovanović A, Vuković D, Knezević M, Risović D. Ocular injuries caused by airsoft guns-ten-year experience. *Acta Chir Iugosl* 2012;59(3):73-6.
83. Conn JM, Annet JL, Gilchrist J, Ryan GW. Injuries from paintball game related activities in the United States 1997-2001. *Inj Prev* 2004;10(3):139-143.

84. Zwaan J, Bybee L, Casey P. Eye injuries during training exercises with paint balls. *Mil Med* 1996;161:720–22.
85. Gray W, Sponsel WE, Scribbick FW, et al. Numerical modeling of paintball impact ocular trauma: identification of progressive injury mechanisms. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:7506–13.
86. Sbicca JA, Hatch RL. Target lesions and other paintball injuries. *J Am Board Fam Med* 2012;25(1):124-7.
87. Pakh PJ, Adelman RA. Ocular trauma resulting from paintball injury. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009;247(4):469-75.
88. Kumar R, Puttanna M , Sriprakash KS , Sujatha Rathod BL , Prabhakaran VC . Firecracker eye injuries during Deepavali festival: A case series. *Indian J Ophthalmol* 2010;58(2):157-9.
89. Kuhn F. Ocular traumatology: prevention, prevention, prevention... *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248(3):299-300.
90. Kuhn F, Mester V, Morris R, Dalma J. Serious eye injuries caused by bottles containing carbonated drinks. *Br J Ophthalmol* 2004;88(1):69-71.
91. McCombe M, Heriot W. Penetrating ocular injury following local anaesthesia. *Aust N Z J Ophthalmol* 1995;23(1):33-6.
92. Ittyerah TP. Magnetic intra ocular foreign bodies in the posterior segment. *Indian J Ophthalmol* 1987;35(3):129-31.
93. Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S, Maguire JI, Ho AC, Regillo CD. Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol* 2008;146(3):427-433.
94. Zhang Y, Zhang M, Jiang C, Qiu HY. Intraocular foreign bodies in china: clinical characteristics, prognostic factors, and visual outcomes in 1,421 eyes. *Am J Ophthalmol* 2011;152(1):66-73.
95. Valmaggia C, Baty F, Lang C, Helbig H. Ocular injuries with a metallic foreign body in the posterior segment as a result of hammering: the visual outcome and prognostic factors. *Retina* 2014;34(6):1116-22.
96. McGwin G Jr, Hall TA, Xie A, Owsley C. Gun-related eye injury in the United States, 1993-2002. *Ophthalmic Epidemiol* 2006;13(1):15-21.
97. Roden D, Cleary P and Eustace P. A five-year survey of ocular shotgun injuries in Ireland. *Br J Ophthalmol* 1987;71(6):449–453.
98. Chen AY, Stewart MG, Raup G. Penetrating injuries of the face. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;115:464-70.

99. Assaf E, Emadisson H, Bendeddouche K, Forestier F, Salvanet-Bouccara A. Armes à grenaille : une menace oculaire qui persiste. *J Fr Ophthalmol* 2003;26(9):960-6.
100. Bowen DI, Magauran DM. Ocular Injuries Caused by Airgun Pellets: An Analysis of 105 Cases. *Br Med J* 1973;1(5849):333-7.
101. Reddy AK, Baker MS, Sobel RK, Whelan DA, Carter KD, Allen RC. Survivors of self-inflicted gunshot wounds to the head: characterization of ocular injuries and health care costs. *JAMA Ophthalmol* 2014;132(6):730-6.
102. Kalyani PS, Chinskey N, Schneider E, Besirli CG, Zacks DN. Intraocular tooth. *JAMA Ophthalmol* 2013;131(2):241.
103. Cole C, Tuft S. Penetrating eye injury from rear view mirrors. *Br J Ophthalmol* 2004;88(7):969-70.
104. Duma SM, Ng TP, Kennedy EA. Determination of significant parameters for eye injury risk from projectiles. *J Trauma* 2005;59:960-964.
105. Potts AM, Distler JA. Shape factor in the penetration of intraocular foreign bodies. *Am J Ophthalmol* 1985;100(1):183-7.
106. Dosková H, Krsek P. Computer modeling correlation between the entering wound and the final position of the metallic intraocular foreign body. *Cesk Slov Oftalmol* 2006;62(2):110-8.
107. Uchio E, Ohno S, Kudoh J, Aoki K, Kisielwicz LT. Simulation model of an eyeball based on finite element analysis on a supercomputer. *Br J Ophthalmol* 1999;83(10):1106-11.
108. Battaglioli JL, Kamm RD. Measurements of the compressive properties of scleral tissue. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25(1):59-65.
109. Bersudsky V, Kraus E, Rehany U. Unexpected intraocular ricochet path of shotgun pellet. *Acta Ophthalmol Scand* 2000;78(2):237.
110. Vergara O, Ogden T, Ryan S. Posterior penetrating injury in the rabbit eye: effect of blood and ferrous ions. *Exp Eye Res* 1989;49(6):1115-26.
111. Wolter JR, Sugar A. Reactive cellular membrane on a glass fragment after two years in the anterior chamber. *J Am Intraocul Implant Soc* 1985;11(1):68-71.
112. Ray S, Friberg TA, Beatty RR, Loewenstein J. Late posterior migration of glass intraocular foreign bodies. *Arch Ophthalmol* 2004;122(6):923-6.
113. Macewen CJ. injuries: a prospective survey of 5671 cases. *Br J Ophthalmol* 1989;73:888-894.

114. Atmaca LS, Yilmaz M. Changes in the fundus caused by blunt ocular trauma. *Ann Ophthalmol* 1993;25:447-452.
115. Knorr HL, Jonas JB. Retinal detachments by squash ball accidents. *Am J Ophthalmol* 1996;122:260-261.
116. Goffstein R, Burton TC. Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. *Ophthalmology* 1982;89:361-368.
117. Schepens CL, Marden D. Data on the natural history of retinal detachment. Further characterization of certain unilateral nontraumatic cases. *Am J Ophthalmol* 1966;61:213-226.
118. Vote BJ, Casswell AG. Retinal dialysis: are we missing diagnostic opportunities? *Eye (Lond)* 2004;18(7):709-13.
119. Ross WH. Traumatic retinal dialyses. *Arch Ophthalmol* 1981;99(8):1371-4.
120. Qiang Kwong T, Shunmugam M, Williamson TH. Characteristics of rhegmatogenous retinal detachments secondary to retinal dialyses. *Can J Ophthalmol* 2014;49(2):196-9. .
121. Aylward GW, Cooling RJ, Leaver PK. Trauma-induced retinal detachment associated with giant retinal tears. *Retina* 1993;13:136-141.
122. Chaker N, Mghaieth F. Décollement de rétine par déchirure géante postérieure post-traumatique. *J Fr Ophtalmol* 2014;37(3):268.
123. Longstaff S, Baines PS, Roxburgh ST. Retinal break formation following contrecoup trauma: case report. *Br J Ophthalmol* 1987;71:375-376.
124. Eagling EM. Ocular damage after blunt trauma to the eye. Its relationship to the nature of the injury. *Br J Ophthalmol* 1974 ;58:126-140.
125. Aaberg TM, Blair CJ, Gass JD. Macular holes. *Am J Ophthalmol* 1970;69:555-562.
126. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001;32:308-315.
127. Yamashita T, Uemara A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol* 2002;133:230-235.
128. Chen TL, Sun MH, Lin KK, Lai CC, Chen KJ. Intravitreal bevacizumab with regression of subretinal neovascularization after intraocular foreign body trauma. *J Trauma* 2010;68(3):747.
129. Morgan SJ, Mahomed I. The origin of posterior vitreal gas bubbles following the high velocity impact of a metallic fragment. *Eye (Lond)* 2002;16(5):659-60.

130. Mottet B, Combey-De Lambert A, Chibani A, Lacharme T, Savy O. Traumatisme rétinien causé par un corps étranger intraoculaire métallique. *J Fr Ophtalmol* 2014;37(1):81.
131. Al-Mezaine HS, Osman EA, Kangave D, Abu El-Asrar AM. Risk factors for culture-positive endophthalmitis after repair of open globe injuries. *Eur J Ophthalmol* 2010;20(1):201-8.
132. Faghihi H, Hajizadeh F, Esfahani MR, Rasoulinejad SA, Lashay A, Mirshahi A, Karkhaneh R, Tabatabaey A, Khabazkhoob M, Faghihi S. Posttraumatic endophthalmitis : report No 2. *Retina* 2012;32(1):146-51.
133. Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K. Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. *Br J Ophthalmol* 2010;94(1):111-4.
134. Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004;111(11):2015-22.
135. Cornut PL, Youssef el B, Bron A, Thuret G, Gain P, Burillon C, Romanet JP, Vandenesch F, Maurin M, Creuzot-Garcher C, Chiquet C and Group., French Institutional Endophthalmitis Study (FRIENDS). A multicentre prospective study of post-traumatic endophthalmitis. *Acta Ophthalmol* 2013;91(5):475-82.
136. Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K. Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol* 2010;94(1):111-4.
137. Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 1999;19(3):193-7.
138. Gupta A, Srinivasan R, Kaliaperumal S, Setia S. Microbial cultures in open globe injuries in southern India. *Clin Experiment Ophthalmol* 2007;35(5):432-8.
139. Chhabra S, Kunimoto DY, Kazi L, Regillo CD, Ho AC, Belmont J, Maguire J, Vander J, Brown GC. Endophthalmitis after open globe injury: microbiologic spectrum and susceptibilities of isolates. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):852-4.
140. Chhablani J. Fungal endophthalmitis. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011;9(12):1191-201.
141. Long C, Liu B, Xu C, Jing Y, Yuan Z, Lin X. Causative organisms of post-traumatic endophthalmitis: a 20-year retrospective study. *BMC Ophthalmol* 2014;14:34.
142. Folk JC, Lobes LA Jr. Bacterial endophthalmitis and traumatic hyphema resulting from ocular injuries during dental procedures. *Can J Ophthalmol* 1981;16(3):151-2.

143. Nelsen PT, Marcus DA, Bovino JA. Retinal detachment following endophthalmitis. *Ophthalmology* 1985;92(8):1112-7.
144. Chan CC. Relationship between sympathetic ophthalmia, phacoanaphylactic endophthalmitis, and Vogt-Koyanaga-Harada disease. *Ophthalmology* 1988 ; 95 : 619-624. *Ophthalmology* 1988;95:619-624.
145. Chan CC, Nussenblatt RB, Fujikawa LS and al. Sympathetic ophthalmia. Immunopathological findings. *Ophthalmology* 1986;93:690-695.
146. Albert DM, Diaz-Rohena R. A historical review of sympathetic ophthalmia and its epidemiology. *Surv Ophthalmol* 1989;34(1):1-14.
147. Fuchs E. Uber sympathisierende entzündung. *Arch Ophthalmol* 1905;61:365-456.
148. Winter FC. Sympathetic uveitis ; a clinical and pathologic study of the visual result. *Am J Ophthalmol* 1955;39:340-347.
149. Kilmartin DJ, Dick AD, Forrester JV. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmia in the UK and Republic of Ireland. *Br J Ophthalmol* 2000;84(3):259-63.
150. Sheppard JD. Sympathetic ophthalmia. *Semin Ophthalmol* 1994;9(3):177-84.
151. Dreyer WB, Zegarra H, Zakov ZN, Gutman FA. Sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol* 1981;92:816-823.
152. Marak GE. Recent advances in sympathetic ophthalmia. *Surv Ophthalmol* 1979;24:141-156.
153. Chu XK, Chan CC. Sympathetic ophthalmia: to the twenty-first century and beyond. *J Ophthalmic Inflamm Infect* 2013;3(1):49.
154. Makley TA, Azar A. Sympathetic ophthalmia. A long term follow-up. *Arch Ophthalmol* 1978;96:257-262.
155. Gupta SR, Phan IT, Suhler EB. Successful treatment of refractory sympathetic ophthalmia in a child with infliximab. *Arch Ophthalmol* 2011;129(2):250-2.
156. Tawara A. Transformation and cytotoxicity of iron in siderosis bulbi. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:226-236.
157. Kanski J, Bowling B. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach: Expert Consult, 7th edition. Elsevier Masson 2012.
158. Tanabe J, Shirao Y, Oda N, Kawasaki K. Evaluation of retinal integrity in eyes with retained intraocular metallic foreign body by ERG and EOG. *Doc Ophthalmol* 1992;79(1):71-8.

159. Imaizumi M, Matsumoto CS, Yamada K, Nanba Y, Takaki Y, Nakatsuka K. Electroretinographic assessment of early changes in ocular siderosis. *Ophthalmologica* 2000;214(5):354-9.
160. Faure C, Gocho K, Le Mer Y, Sahel JA, Paques M, Audo I. Functional and high resolution retinal imaging assessment in a case of ocular siderosis. *Doc Ophthalmol* 2014;128(1):69-75.
161. Luo Y, Lin X, Wang Z. Clinical analysis of ocular siderosis. *Yan Ke Xue Bao* 2007;23(4):231-7.
162. Micovic V, Milenkovic S, Opric M. Acute aseptic panophthalmitis caused by a copper foreign body. *Fortschr Ophthalmol* 1990;87(4):362-3.
163. McGahan MC, Bitto LZ, Myers BM. The pathophysiology of the ocular microenvironment. Copper-induced ocular inflammation and hypotony. *Exp Eye Res* 1986;42(6):595-605.
164. Schrag A, Schott JM. Images in clinical medicine. Kayser-Fleischer rings in Wilson's disease. *N Engl J Med* 2012;366(12).
165. Sargsyan AE, Dulchavsky AG, Adams J, Melton S, Hamilton DR, Dulchavsky SA. Ultrasound detection of simulated intra-ocular foreign bodies by minimally trained personnel. *Aviat Space Environ Med* 2008;79(1):58-61.
166. McNicholas MM, Brophy DP, Power WJ, Griffin JF. Ocular trauma: evaluation with US. *Radiology* 1995;195(2):423-7.
167. Modjtahedi BS, Rong A, Bobinski M, McGahan J, Morse LS. Imaging characteristics of intraocular foreign bodies : a comparative study of plain film X-Ray, computed tomography, ultrasound, and magnetic resonance imaging. *Retina* 2014.
168. Dunkin JM, Crum AV, Swanger RS and al. Globe trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 2011;32(1):51-6.
169. Gor DM, Kirsch CF, Leen J, Turbin R, Von Hagen S. Radiologic differentiation of intraocular glass: evaluation of imaging techniques, glass types, size, and effect of intraocular hemorrhage. *Am J Roentgenol* 2001;177(5):1199-203.
170. Ta CN, Bowman RW. Hyphema caused by a metallic intraocular foreign body during magnetic resonance imaging. *Am J Ophthalmol* 2000;129(4):533-4.
171. Lagalla R, Manfrè L, Caronia A, Bencivinni F, Duranti C, Ponte F. Plain film, CT and MRI sensibility in the evaluation of intraorbital foreign bodies in an in vitro model of the orbit and in pig eyes. *Eur Radiol* 2000;10(8):1338-41.
172. Yang CS, Lu CK, Lee FL, Hsu WM, Lee YF, Lee SM. Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. *Ophthalmologica* 2010;224(2):79-85.

173. Knox FA, Best RM, Kinsella F, Mirza K, Sharkey JA, Mulholland D, Altaie R. Management of endophthalmitis with retained intraocular foreign body. *Eye (Lond)* 2004;18(2):179-82.
174. Rubsamen PE, Cousins SW. Therapeutic effect of periocular corticosteroids in experimental proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1997;17(1):44-50.
175. Sanders DR, Kraff M. Steroidal and nonsteroidal anti-inflammatory agents. Effect on postsurgical inflammation and blood-aqueous humor barrier breakdown. *Arch Ophthalmol* 1984;102(10):1453-6.
176. Banerjee PJ, Woodcock MG, Bunce C, Scott R, Charteris DG. A pilot study of intraocular use of intensive anti-inflammatory; triamcinolone acetonide to prevent proliferative vitreoretinopathy in eyes undergoing vitreoretinal surgery for open globe trauma; the Adjuncts in Ocular Trauma (AOT) Trial: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2013;14:42.
177. Benson WE. Intraocular foreign bodies. *Clinical ophthalmology Hagerstow : Harper and Row* 1989;vol 51-15.
178. Peyman GA, Raichand M, Goldberg MF, Brown S. Vitrectomy in the management of intraocular. *Br J Ophthalmol* 1980;64(7):476–482.
179. Banaee T, Sharepoor M. Foveal Protection with Viscoelastic Material during Removal of Posterior Segment Foreign Bodies. *J Ophthalmic Vis Res* 2010;5(1):68-70.
180. Peyman GA, Schulmann JA. Trauma: penetrating ocular injuries in Intravitreal surgery : principles and practice. Appleton and Lange 1994 ;11:489-524.
181. Fegghi M, Dehghan MH, Farrahi F, Moghaddasi A, Rastegarpour A. Intraretinal foreign bodies: surgical techniques and outcomes. *J Ophthalmic Vis Res* 2013;8(4):330-6.
182. Kuhn F, Teixeira S, Pelayes DE. Late versus prophylactic chorioretinectomy for the prevention of trauma-related proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmic Res* 2012;48(1):32-7.
183. Ozdek S, Hasanreisoglu M, Yuksel E. Chorioretinectomy for perforating eye injuries. *Eye (Lond)* 2013;27(6):722-7.
184. Weichel ED, Bower KS, Colyer MH. Chorioretinectomy for perforating or severe intraocular foreign body injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248(3):319-30.
185. Sabti KA, Raizada S. Endoscope-assisted pars plana vitrectomy in severe ocular trauma. *Br J Ophthalmol* 2012;96(11):1399-403.

186. Ben-nun J. Cornea sparing by endoscopically guided vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 2001;108(8):1465-70.
187. Chow DR, Garretson BR, Kuczynski B, Williams GA, Margherio R, Cox MS, Trese MT, Hassan T, Ferrone P. External versus internal approach to the removal of metallic intraocular foreign bodies. *Retina* 2000; 20(4):364-9.
188. Slusher MM. Intraretinal foreign bodies. *Retina* 1990;10:S50-S54.
189. Billi B, Lesnoni G, Scassa C, Guiliano MA, Coppe AM, Rossi T. Copper intraocular foreign body :diagnosis and treatment. *Eur J Ophthalmol* 1995;5:235-239.
190. Sneed SR, Weingeist TA. Management of siderosis bulbi due to a retained iron-containing intraocular foreign body. *Ophthalmology* 1990;97:375-379.
191. Wies MJ, Hofeldt AJ, Behrens M, Fisher K. Ocular siderosis: diagnosis and management. *Retina* 1997;17:105-108.
192. Coleman DJ. Early vitrectomy in the management of the severely traumatized eye. *Am J Ophthalmol* 1982;93:543-551.
193. Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology* 2000;107:823-828.
194. Szijártó Z, Gaál V, Kovács B, Kuhn F. Prognosis of penetrating eye injuries with posterior segment intraocular foreign body. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246(1):161-5.
195. Lala-Gitteau E, Arsène S, Pisella PJ. Corps étrangers intra-oculaires : étude descriptive et de mise en évidence de facteurs pronostiques de 52 cas. *J Fr Ophthalmol* 2006;29(5):502-8.
196. Akesbi J, Adam R, Rodallec T, Barale PO, Ayello-Scheer S, Labbé A, Laroche L, Sahel JA, Nordmann JP. Corps étrangers intraoculaires (CEIO) du segment postérieur : analyse rétrospective et prise en charge à propos de 57 cas. *J Fr Ophthalmol* 2011;34(9):634-40.
197. Wickham L, Xing W, Bunce C, Sullivan P. Outcomes of surgery for posterior segment intraocular foreign bodies--a retrospective review of 17 years of clinical experience. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006;244(12):1620-6.
198. Choovuthayakorn J, Hansapinyo L, Ittipunkul N, Patikulsila D, Kunavisarut P. Predictive factors and outcomes of posterior segment intraocular foreign bodies. *Eye (Lond)* 2011;25(12):1622-6.
199. George J, Ali N, Rahman NA, Joshi N. Spectrum of intra-ocular foreign bodies and the outcome of their management in Brunei Darussalam. *Int Ophthalmol* 2013;33(3):277-84.

200. Knyazer B, Bilenko N, Levy J, Lifshitz T, Belfair N, Klemperer I, Yagev R. Open globe eye injury characteristics and prognostic factors in southern Israel: a retrospective epidemiologic review of 10 years experience. *Isr Med Assoc J* 2013;15(3):158-62.
201. Sternberg P Jr, de Juan E Jr, Michels RG, Auer C. Multivariate analysis of prognostic factors in penetrating ocular injuries. *Am J Ophthalmol* 1984;98(4):467-72.
202. Maneschg OA, Resch M, Papp A, Németh J. Prognostic factors and visual outcome for open globe injuries with intraocular foreign bodies. *Klin Monbl Augenheilkd* 2011;228(9):801-7.
203. Thoongsuwan S, Rodanant N, Namatra C, Trinavarat A, Tantaterdtum J, Singalavanija A, Rojananin S. Visual outcome and prognostic factors in posterior segment intraocular foreign bodies. *J Med Assoc Thai* 2012;95 Suppl 4:S82-6.
204. Chiquet C, Zech JC, Gain P, Adeleine P, Trepsat C. Visual outcome and prognostic factors after magnetic extraction of posterior segment foreign bodies in 40 cases. *Br J Ophthalmol* 1998;82(7):801-6.
205. Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS. Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes. *Ophthalmology* 2000;107(3):608-12.
206. Bai HQ, Yao L, Meng XX, Wang YX, Wang DB. Visual outcome following intraocular foreign bodies: a retrospective review of 5-year clinical experience. *Eur J Ophthalmol* 2011;21(1):98-103.
207. El-Asrar AM, Al-Amro SA, Khan NM, Kangave D. Retinal detachment after posterior segment intraocular foreign body injuries. *Int Ophthalmol* 1998;22(6):369-75.
208. Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, Lewis H. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 1988;95(7):911-6.
209. Rao LG, Ninan A, Rao KA. Descriptive study on ocular survival, visual outcome and prognostic factors in open globe injuries. *Indian J Ophthalmol* 2010;58(4):321-3.
210. Cruvinel Isaac DL, Ghanem VC, Nascimento MA, Torigoe M, Kara-José N. Prognostic factors in open globe injuries. *Ophthalmologica* 2003;217(6):431-5.
211. De Souza S, Howcroft MJ. Management of posterior segment intraocular foreign bodies: 14 years' experience. *Can J Ophthalmol* 1999;34(1):23-9.
212. Erakgun T, Egrilmez S. Prognostic factors in vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies. *J Trauma* 2008;64(4):1034-7.

213. Pavlovic S. Primary intraocular lens implantation during pars plana vitrectomy and intraretinal foreign body removal. *Retina* 1999;19(5):430-6.
214. Thompson JT, Parver LM, Enger CL, Mieler WF, Liggett PE. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. National Eye Trauma System. *Ophthalmology* 1993;100(10):1468-74.
215. Pavlovic S, Schmidt KG, Tomic Z, Dzinic M. Management of intra-ocular foreign bodies impacting or embedded in the retina. *Aust N Z J Ophthalmol* 1998;26(3):241-6.
216. Kuhn F, Morris R. Posterior segment intraocular foreign bodies: management in the vitrectomy era. *Ophthalmology* 2000;107(5):821-2.
217. Eppig T, Speck A, Zelzer B, Langenbacher A. Protective glasses. Personal eye protection for professional use. *Ophthalmologie* 2014;111(7):681-90.

AUTEUR : Nom : Baillieul

Prénom : Alexandre

Date de Soutenance : 29 Octobre 2014

Titre de la Thèse : Corps étrangers intraoculaires : Analyse rétrospective et facteurs pronostiques à propos de 76 cas

Thèse - Médecine - Lille 2014

Cadre de classement : Médecine

DES + spécialité : Ophtalmologie

Mots-clés : Corps étranger intraoculaire, Rétine, Traumatisme oculaire

Contexte : Les traumatismes oculaires par corps étrangers intraoculaires (CEIO) sont une étiologie non négligeable d'atteinte fonctionnelle et de perte anatomique de l'œil chez le sujet jeune. Il n'existe pas de score pronostique spécifique des plaies par CEIO. Néanmoins, face à la gravité et au caractère anxiogène des traumatismes par CEIO, il semble capital de répondre aux interrogations du patient face au potentiel architectural et fonctionnel de l'œil lésé. Il convient donc d'identifier les facteurs pronostiques.

Méthode : Une étude rétrospective a été réalisée par inclusion consécutive de 76 cas du 1^{er} janvier 2001 au 30 juin 2014. Une analyse descriptive a été menée, ainsi qu'une analyse bi-variée de différents facteurs sur la dernière meilleure acuité visuelle corrigée en Log MAR.

Résultats : L'analyse a permis de définir de manière significative pour $p < 0,05$ les facteurs de mauvais pronostic suivants : taille du corps étranger ($p < 0,0001$), nombre de procédures chirurgicales ($p < 0,0001$), acuité visuelle initiale ($p = 0,0001$), hyphéma ($p < 0,0001$), hémorragie intravitréenne ($p < 0,0001$), décollement de rétine sans distinction de type ou délai ($p < 0,0001$), décollement de rétine initial ($p = 0,0002$), traitement secondaire ($p = 0,0002$), taille du CEIO supérieure à 3mm ($p = 0,0005$), acuité visuelle inférieure à 1 /10 ($p = 0,0131$), cataracte initiale ($p = 0,0198$), vitrectomie avec huile de silicone par comparaison à la vitrectomie sans tampon ou avec gaz ($p < 0,0001$).

L'absence de lien significatif a été constatée pour les facteurs suivants : âge, nombre d'impacts rétiniens, délai d'extraction, accident de travail, mécanisme, localisation de l'impact, traitement par corticoïdes per os ou en bolus, délai d'extraction inférieur à 7 jours, porte d'entrée, type d'ablation.

Conclusion : L'étude a mis en évidence de nombreux facteurs pronostiques qui permettront de mieux appréhender les enjeux des plaies par CEIO, et d'améliorer leur prise en charge et l'information des patients quant au pronostic fonctionnel.

Composition du Jury :

Président : Pr Rouland Jean-François

Assesseurs : Pr Labalette Pierre
Pr Chevalier Dominique
Dr Serghini Younes