

Table des matières

Partie théorique

A / CEIO métalliques du segment postérieur

1- Introduction

Problématique

2- Historique

3- Epidémiologie des C.E métalliques du segment postérieur du globe

3-1 Incidence

3-2 Nature des CE

4- Physiopathologie

4-1 CE avec effet de blast

4-1-1 Contusion

4-1-2 Pénétration intraoculaire des CE

5- Diagnostic

5-1 Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

5-2 Score pronostique Ocular Score Trauma (OTS)

5-3 Interrogatoire

5-4 Examen clinique

5-5 Examens complémentaires

5-5-1 La radiographie conventionnelle

5-5-2 L'échographie en mode B / Avantages et limites de l'échographie

5-5-3 La tomodensitométrie / Avantages et limites du scanner

6- Evaluation préopératoire : Bilan lésionnel

7- Facteurs pronostiques

7-1 Facteurs de bon pronostic

7-2 Facteurs de mauvais pronostic

- 7-2-1 Endophtalmie
- 7-2-2 Atteinte cristallinienne
- 7-2-3 Hypotonie / atrophie du globe
- 7-2-4 Hémorragie intravitréenne
- 7-2-5 Décollement de rétine
- 7-2-6 Ophtalmie sympathique
- 7-2-7 Toxicité du CEIO

7-2-7-1 Sidérose

7-2-7-2 Chalcose

8- Traitement

8-1 Traitement aux urgences

8-2 Principes de prévention du DR

8-2-1 Suture

8-2-1-1 Arguments en faveur des points de pleine épaisseur

8-2-1-2 Prise en charge des hernies :

- Vitré
- Choroïde
- Corps ciliaire
- Rétine

8-2-2 Timing de la Vitrectomie / Place de L'Intravitréenne

d'antibiotique

8-2-3 Intérêt de l'échographie, incidence du décollement

postérieur du vitré

8-2-4 Pelage prophylactique de la membrane limitante interne

8-2-5 Chorioretinectomie prophylactique

8-3 Prise en charge chirurgicale des CEIO

8-3-1 Traitement chirurgical initial

8-3-2 Méthodes chirurgicales d'extraction des CEIO

8-4 Quels CEIO opérer ?

9- Epidémiologie du DR post traumatique selon le type de traumatisme

B / PVR Traumatique : prévention et traitement

1/ Introduction

2/ Signes cliniques et diagnostic de la PVR

3/ Classification de la PVR

4/ Etiopathogénie de la PVR

4-1 Facteurs prédisposants

4-2 Histopathologie du DR, répercussions sur la PVR, et les résultats visuels

4-3 Cytokines impliquées dans la PVR

4- 4 Le rôle du PDGF et PDGFR dans la pathogenèse de La PVR

4- 5 Autres facteurs de croissance et cytokines

5/ Opportunités thérapeutiques

Partie Pratique

A / Patients et méthodes

1/ Type d'étude

2/ Population de l'étude

2-1 Critères d'inclusion

2-2 Critères de non inclusion

3/ Méthode

3-1 Examen en urgence

3-2 Prise en charge initiale

3-3 Traitement chirurgical

3-4 Suivi

3-5 Critères de jugement

4/ Recueil des données

5/ Analyse statistique

5-1 Variables :

5-1-1 Variables qualitatives

5-1-2 Variables quantitatives

5-2 Analyse

5-2-1 Analyse descriptive

5-2-2 Analyse de survie

B / Résultats

I) Données épidémiologiques

- 1- Fréquence des CEIO métalliques
- 2- Répartition des malades selon le sexe
- 3- Répartition des malades par tranche d'âge
- 4- Répartition des CEIO selon l'origine
- 5- Répartition des CEIO selon la profession

II) Données cliniques

- 1- Répartition des CEIO selon le lieu de l'accident
- 2- Répartition des CEIO selon le mécanisme de l'accident
- 3- Répartition des CEIO selon l'œil atteint
- 4- Répartition des patients selon les caractéristiques des CEIO
- 5- Répartition des patients selon la localisation du CEIO
- 6- Répartition des patients selon la porte d'entrée
- 7- Répartition des patients selon les lésions associées au CEIO

III) Données para cliniques

- 1- Radiographie de l'orbite
- 2- Echographie
- 3- Tomodensitométrie
- 4- Explorations électrophysiologiques

IV) Prise en charge thérapeutique

1- Traitement médical

2 Délai de prise en charge

3 Traitement chirurgical

3-1 En urgence

3-2 Chirurgie réglée

3-2-1 Technique chirurgicale pratiquée

3-2-2 Etat vitréen

3-2-3 Etat rétinien

- Incarcération
- Déchirure
- PVR

3-2-4 Présence d'une gangue fibreuse

3-3 Prévention du DR

Tamponnement : HS/ GAZ

V) Evolution de l'acuité visuelle

VI) DR post –extraction de CEIO : caractéristiques cliniques, évolutives

VII) Tableaux récapitulatifs des malades

VIII) Analyse de survie Kaplan-Meier

C/ Discussion

D/ Conclusion

Bibliographie

Annexes

Résumés

Abréviations

- **AV** : Acuité visuelle.
- **BAV** : Baisse de l'acuité visuelle.
- **BETT** : Birmingham eye trauma terminology
- **BHR** : Barrière hémato-rétinienne.
- **CEIO** : Corps étranger intraoculaire □ **CE**: Corps étranger.
- **CLD** : Compte les doigts.
- **Cryo** : Cryoapplication.
- **CCG** : Couche des cellules ganglionnaires.
- **DPV** : Décollement postérieur du vitré.
- **DR** : Décollement de rétine.
- **EMT** : Transition épithélio-mésenchymateuse.
- **EPR** : Epithélium pigmentaire rétinien.
- **ERG** : Electrorétinogramme.
- **ESR** : Espace sous rétinien.
- **FO** : Fond d'œil.
- **GFAP** : Glial fibrillary acidic protein /Protéine acide fibrillaire gliale
- **HIV** : Hémorragie intravitréenne.
- **HTO** : Hypertonie oculaire.
- **HGF** : Hepatocyte growth factor / facteur de croissance des hépatocytes.
- **IL** : Interleukine
- **INF** : Interféron
- **ISOT** : International society of ocular trauma
- **IRM** : Imagerie par résonnance magnétique
- **IVT** : Injection intravitréenne

- **MAVCF** : Meilleure acuité visuelle corrigée finale
- **MCP** : Monocyte chemoattractant *protein*
- **MDM** : Mouvements de la main
- **MER** : Membrane épirétinienne
- **MIF** : Facteur inhibiteur de la migration des monocytes
- **mm** : Millimètres
- **NAC**: N acetyl cysteine
- **OCT** : Optical coherence tomography
- **OD** : Œil droit
- **OG** : Œil gauche
- **OS** : Ophtalmie sympathique
- **OST** : Ocular score trauma
- **PDGF** : Platelet derived growth factor
- **PL +** : Perception lumineuse positive
- **PL -**: Perception lumineuse négative
- **PVR** : Prolifération vitréorétinienne
- **ROS** : Espèces réactives de l'oxygène / reactive oxygen species
- **SA** : Segment antérieur
- **SP** : Segment postérieur
- **TGF** : Transforming growth factor / facteur de croissance transformant
- **TNF** : Tumor necrosis factor / facteur de nécrose tumorale
- **Vs** : Versus

Partie théorique

A / CEIO métalliques du segment postérieur

1/ INTRODUCTION

Problématique

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), environ 55 millions de traumatismes oculaires se produisent chaque année, avec une incapacité temporaire totale supérieure à 24 heures. Parmi ceux-ci, 750 000, dont 200 000 traumatismes à globe ouvert, requièrent une hospitalisation [1]. Le retentissement sur la fonction visuelle est lourd et nous enregistrons à travers le monde, 1,6 millions de patients avec cécité bilatérale post traumatique [1] ; 2,3 millions souffrant d'une basse vision bilatérale et plus de 19 millions de patients ayant une cécité ou une basse vision unilatérale. Les traumatismes à globe ouvert avec rétention de corps étranger intraoculaire (CEIO) représentent 6 à 29% [2,3]. Il s'agit donc d'un véritable problème de santé publique.

Les perforations oculaires sont pourvoyeuses de prolifération vitréo rétinienne (PVR) notamment si elles sont associées à un CEIO, et la présence de PVR est généralement associée à un mauvais pronostic visuel. Selon Baillif [4], le décollement de rétine (DR) peut compliquer 40 à 50% des traumatismes du segment postérieur, il peut survenir le mois suivant le traumatisme dans 20% des cas et 6 mois après le traumatisme dans 54 % des cas [5]. Dans d'autres études, le DR est la complication post opératoire principale, elle concerne 26 à 46 % des patients [5, 6, 7,8, 14). Une PVR peut causer un DR dans les premiers jours suivant le traumatisme à globe ouvert [9], son délai d'apparition après un traumatisme ou une intervention chirurgicale est compris entre 1et 5 mois, sa survenue est imprévisible, cependant il existe un certain nombre de facteurs de risque dont les plus importants sont la présence d'une hémorragie intra vitréenne et une inflammation chronique du segment postérieur, d'où la tendance actuelle d'opérer précocement les patients présentant une hémorragie traumatique.

Le développement de techniques microchirurgicales ces 20 dernières années a permis d'en améliorer considérablement le pronostic visuel [10,11]. Bien que l'extraction de CEIO soit pratiquée depuis une centaine d'années [1], l'avènement de la vitrectomie et la localisation précise du corps étranger intraoculaire par échographie et tomographie ont standardisé la prise en charge [12]. La revue de la littérature démontre que le décollement de rétine après extraction du CEIO a été et reste la complication majeure après l'endophtalmie, et que bien qu'amélioré par les techniques chirurgicales récentes, sa prise en charge est difficile par la sévérité de la prolifération vitréo rétinienne (PVR)

qui lui est fréquemment associée. Les traumatismes oculaires semblent prendre dans notre contexte un aspect particulièrement grave de par leur fréquence, leur impact sur une population jeune et active et sur les enfants. Ce constat empirique, dont la source est notre pratique quotidienne aux urgences ophtalmologiques nous paraît mériter de faire l'objet d'une étude approfondie, permettant de vérifier la gravité réelle des lésions et de préciser la part du traumatisme parmi les causes d'hospitalisation et par conséquent de handicap visuel ou de cécité dans la région et probablement par extension à l'Algérie. Les résultats de l'enquête nationale de 2009 sur les causes de cécité chez les adultes de 40 ans et plus, ne nous éclaire pas sur la prévalence du traumatisme dans les étiologies des maladies cécitantes, il est probablement englobé dans certaines cataractes ou certains glaucomes, et autres opacités cornéennes, 12% des cécités dans cette enquête sont classées dans la rubrique « autres » on pourrait y trouver des causes traumatiques.

Parmi les traumatismes oculaires, les CEIO constituent une entité particulière dont la prise en charge initiale et secondaire est complexe.

Les CEIO sont retrouvés dans le segment postérieur dans 58 % à 80 %, des cas enchâssés dans la rétine pour 39 à 65 % d'entre eux [6, 7,13]. Dans la série de Falcao, ils sont intravitréens dans 50% [3]. La nature métallique des CE est le plus souvent retrouvée (Ehlers) [14]. Akesbi retrouve dans son étude 80% de CEIO métalliques du SP [15]. Les rares études hospitalières nationales sur ce thème dont nous disposons en relèvent la fréquence chez les hommes jeunes en pleine activité et signalent la difficulté que peut poser leur traitement ainsi que leurs conséquences socioprofessionnelles immédiates et à long terme [16].

Le but de notre étude est de mettre en place une stratégie de prise en charge adaptée à notre contexte centrée sur la prévention du décollement de rétine après extraction du corps étranger intra oculaire. Une analyse préalable des dossiers de patients victimes de traumatisme oculaire avec corps étrangers intraoculaires nous a permis de relever la nécessité d'apporter quelques aménagements dans la prise en charge. Notre objectif après la description du profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des CEIO métalliques du segment postérieur (SP) de l'œil, l'évaluation des facteurs de risque de DR après extraction est de proposer l'application systématique des standards internationaux qui ont fait la preuve de leur efficacité dès la phase initiale de la prise en charge d'un globe oculaire traumatisé en particulier quand il comporte la rétention d'un corps étranger métallique du segment postérieur.

2/ Historique

L'étude historique du diagnostic et du traitement des CEIO est des plus passionnantes car elle peut nous faire voyager à travers l'histoire de la médecine jusqu'aux époques les plus reculées de l'humanité.

Le problème de blessures par plaies pénétrantes du globe et rétention de CEIO a du en effet se poser dès que l'homme a appris à manipuler des outils de pierres (SILEX), de corne, de bois puis ensuite par éclats de métaux dès qu'il a su maîtriser les techniques de fonte et de forge. Toutefois de ces temps reculés nous ne possédons pas de documents d'ophtalmologie si ce n'est quelques instruments "chirurgicaux" de bronze (spatules, lancettes, poinçons).

C'est vers l'Egypte ancienne qu'il faut se tourner pour découvrir les premières traces d'une ophtalmologie élevée au rang de matière médicale indépendante.

D'ailleurs la première représentation picturale d'un médecin oculiste qui existe au monde montre l'extraction d'un CEIO cette fresque se trouve dans la tombe 217 de la nécropole de Deir El Medineh à THEBES qui est celle du sculpteur architecte APY. Il est assis tenant à la main gauche un stylet spatulé ou une baguette à collyre dont l'extrémité est appliquée sur l'œil d'un ouvrier blessé, agenouillé sur les marches de la maison en construction (Fig1)

Au-dessus des personnages sont posés les instruments de l'oculiste, un double flacon à collyre avec sa baguette applicatrice, un coffret ou une trousse, l'oculiste doit donc procéder à l'extraction d'un fragment de pierre ou métal intra cornéen.

La médecine Babylonienne, a du connaître des extractions de CE vraiment superficiels [17]. La première application à la chirurgie du magnétisme de l'aimant date du début de l'ère chrétienne, d'après le manuscrit hindou de VERA SUCRUTA, bien que l'aimant soit connu depuis bien plus longtemps. La pierre magnétique sert à extraire des pointes de fer de la peau ou du muscle [17]

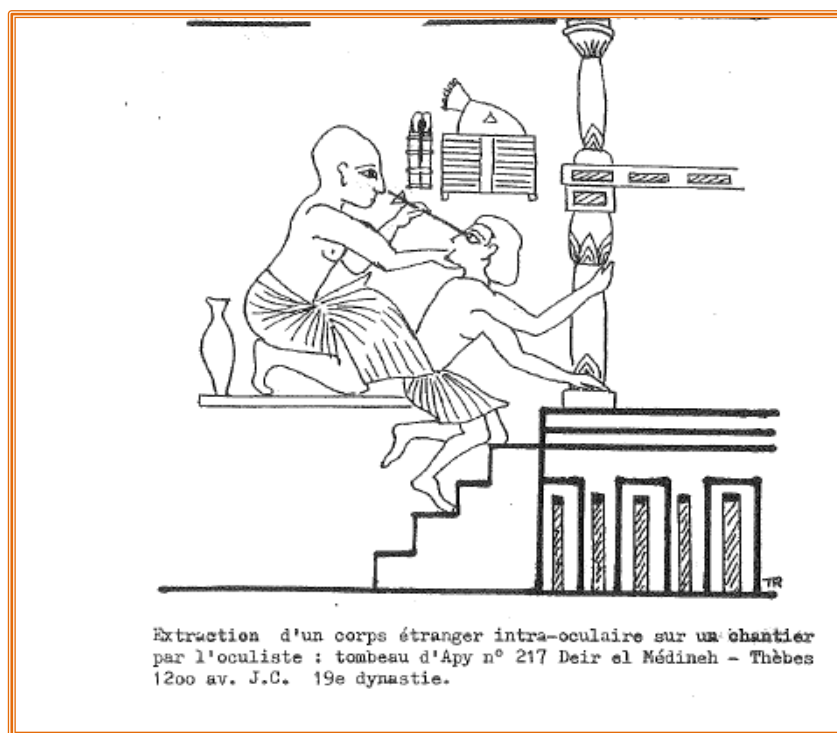


Fig1 : Extraction d'un corps étranger intra oculaire sur un chantier par l'oculiste. [17]

Ce n'est qu'en 1462 Hieronymus Brunschwigk médecin né Strasbourg publie son travail sur les résultats chirurgicaux et guérison des plaies "il puise ses connaissances à la source de la médecine arabe. Dans l'édition de 1534 du même auteur (chapitre VII, 3) il traite des blessures des yeux et évoque l'extraction de CE oculaires pour la première fois dans l'histoire par l'aimant (bien qu'il ne soit pas l'inventeur de la méthode). [17]

Il décrit le type d'accident pouvant survenir sur l'œil, la nature de CEIO, en cause et dit " si un morceau de fer pénètre dans l'œil, ouvre l'œil bien grand et applique dessus une pierre d'aimant ".

Pendant le moyen âge et la renaissance, l'oculistique restant sur ses bases antiques, n'innove guère en matière d'extraction du CE et il faut attendre 1656 pour trouver Fabrice de Hilden qui eut l'idée d'extraire des corps étrangers profonds grâce à un aimant.

Et en 1857 DeGraefe, Jagger, Gritcher, Desmarres ont extrait à l'aide de pince et d'un aimant des CE engagés dans le vitré.

En 1818 Desmonds écrivait : "L'œil est presque toujours perdu lorsqu'un CE a été introduit dans un globe oculaire, soit à travers la cornée ou à travers la sclère : Cette conception des accidents par CE immuable depuis les égyptiens allait en un peu plus d'un siècle être radicalement changée et ce par l'explosion du progrès scientifique et technique de la fin du 19ème et du 20ème siècle. En 1860 DeGraefe fait la découverte et la première

description de la sidérose, Leber et Bunge en décrivent les caractères .Puis c'est l'avènement des nouvelles méthodes de repérage : Radiographie, échographie et tomodensitométrie.

Avec l'apparition de l'électroaimant qui permet l'extraction plus aisée d'un CE métallique parallèlement aux recherches bactériologiques, le traitement médical évolue avec la vaccinothérapie, l'antibiothérapie et la corticothérapie, enfin plus récemment ce sont les nouvelles techniques chirurgicales qui vont transformer le pronostic des CEIO on citera la cryoapplication, la vitrectomie et l'implantation.

Sur le plan clinique : La découverte scientifique la plus fondamentale fut celle des Rayons X par Roentgen et leur application qui permet dès lors de localiser avec précision les CEIO ,en 1899 Sweet préconise des clichés de face et de profil en faisant bouger l'œil dans les différentes positions du regard afin de déterminer si le CE est bien intra ou extra oculaire, puis de très nombreuses méthodes furent inventées pour localiser le mieux possible le CE méthodes toutes plus ingénieuses les unes que les autres et qui font souvent appel à des astuces géométriques reportées sur des schémas de base ,en 1910, Wesseley place sur l'œil une coque de verre avec un anneau matérialisant le limbe. Comberg en 1925 perfectionne la méthode, en 1907 Beclere, et Morax inventent des méthodes stéréographiques pour voir le CE en relief dans l'orbite, en 1944, le localisateur de Bergman voit le jour et ouvre une nouvelle voie diagnostique. [17] C'est en 1959 qu'Oskala en Finlande et Baum aux USA ont l'idée d'utiliser les ultrasons pour la localisation d'un CEIO selon le principe plus ancien du sonar maritime, ils découvrent ainsi la biométrie ultrasonique oculaire, en 1973 la firme anglaise E.M.I fabrique le premier appareil de tomodensitométrie et c'est en 1977 que Kollaritz a l'idée de l'utiliser pour la localisation des CEIO.

Sur le plan thérapeutique : une importante découverte du siècle transformant encore le pronostic des blessures oculaires, fut l'avènement de la vaccinothérapie antitétanique, l'antibiothérapie avec de nouvelles générations et les traitements corticoïdes, jusqu'au début du siècle l'ophtalmie sympathique était fréquente, puis diminution de sa fréquence durant la guerre de 1870 du fait des énucléations, l'avènement des corticoïdes recula encore les limites de cette redoutable affection. [17]. En 1875 Makeon de Belfast utilise l'attraction magnétique pour extraire le CE, mais c'est en 1877 que Hirshberg le premier utilise l'électroaimant pour l'extraction de CE. Powley dès 1880 étudia l'influence des CEIO métalliques sur l'aiguille aimantée d'une boussole et obtint ainsi des résultats importants pour le diagnostic des CEIO incertains du SP. Durant la première moitié du

20ème siècle la voie antérieure est la méthode de choix (Barkan en 1927, Trevor, Roper en 1944). La voie postérieure est évoquée en premier par Stieren en 1932. Il est longtemps le seul à utiliser cette méthode qui n'est reconnue par les autres auteurs que beaucoup plus tard. Roper Hall en 1954, Rubinstein en 1954, Percival en 1972 [18]. Ce n'est que dans les années 75-80 et avec l'apparition de la vitrectomie que la voie d'extraction par la pars plana est envisagée, et plus fréquemment utilisée. (Bacin 1981, Howcroft 1982). Le matériel chirurgical ne cesse de se perfectionner. Après la découverte de l'électroaimant pour l'extraction des CE magnétiques se pose le problème de l'extraction des CE non magnétiques. Celui-ci fut partiellement résolu grâce à la vitrectomie et aux nouvelles pinces à extraction des CE. Kloti 1972, Kaufman, Kreiger, et O'malley 1973. Les méthodes de diathermie coagulation, cryoapplication, vitrectomie, implantation, photocoagulation laser, chirurgie endoculaires à globe fermé (laser YAG) ainsi que les progrès en lentilles de contact ouvrent une nouvelle vie médico-chirurgicale. [17]

3/ Epidémiologie des CE métalliques du SP du globe

3-1 Incidence

Les études épidémiologiques portant sur les plaies du globe, avec ou sans CEIO, étaient marquées par une grande variabilité des résultats et de la prise en charge. Une des explications majeure était l'absence de consensus autour de la terminologie appropriée, problème aujourd'hui résolu depuis la rédaction de la classification BETT

L'incidence annuelle des plaies du globe dans les pays développés est estimée à 3,5 pour 100 000 habitants [1, 19].

Les plaies et contusions oculaires concernent majoritairement les jeunes adultes de sexe masculin [1,20].

L'âge moyen de survenue est de 36 ans chez l'homme et de 73 ans, chez la femme [21].

L'âge d'occurrence est en réalité bimodal avec deux pics de fréquence : un autour de 20—24 ans et un autre vers 50—59 ans [1,19]. Chez les enfants, les plaies du globe sont moins fréquentes. Elles sont généralement auto infligées (maladresse) ou surviennent lors de jeux [22]. Les plaies avec CEIO y sont plus rares.

Les projectiles représentent 37,5 % des causes de traumatisme oculaire, suivis par les objets pointus (29,5 %) ou contondants (26,2 %) [19].

Il existe des variations importantes selon le sexe : les hommes ont des plaies perforantes par projectiles, alors que les femmes ont plus souvent des ruptures du globe oculaire lors de chutes [21]. Les accidents domestiques ou de loisirs sont en général les plus fréquents avec 39 % à 71 % des cas [19,20]. Les accidents du travail surviennent dans 20 % à 29 % des cas [19, 20,23]. Les accidents de la voie publique et du sport constituent des étiologies plus rares. Les agressions représentent environ 20 % des contusions oculaires et des plaies du globe [20,23].

La prise d'alcool est retrouvée dans 4,5 % à 24 % des cas, souvent dans un contexte de violence : les lésions seraient alors de moins bon pronostic [19, 20,1]. Dans plus de 90 % des cas, les plaies surviennent en l'absence de port de lunettes protectrices. Elles sont donc majoritairement évitables [19,20]. Les stratégies de sensibilisation et de prévention doivent donc être maintenues et renforcées, aussi bien en entreprise que pour les travaux de bricolage. En zone de guerre, les plaies sont majoritairement dues à des débris d'explosifs ou des projectiles (63 % à 79 % des cas) [19]. Les lésions sont souvent bilatérales (37 % des cas) [24]. Les CEIO y sont nombreux (43 % à 47,5 % des cas) et majoritairement situés dans le segment postérieur [19,23]. Les CEIO sont retrouvés dans 16 à 29,6 % des cas de traumatisme oculaire à globe ouvert [2,3]. Les patients sont pour la plupart des hommes de plus de 30 ans [6,2, 25]. Il s'agit majoritairement d'accidents du travail lors de tâches telles que le martelage [6, 2, 3,25]. Cependant, la part des traumatismes à globe ouvert avec CEIO provenant d'activité en dehors du lieu professionnel tend à croître du fait de l'amélioration des conditions de travail (mesures de protection oculaire) et de la démocratisation du bricolage à domicile [3,26]. Les CEIO peuvent être multiples [7]. Ils sont magnétiques dans 57 à 90 % des cas [6, 3,8].

3-2 Nature des CE Tableau 1

Nature	Magnétisme	Teneur	Fréquence
Fer	+++	+++	80 à 90%
Cuivre	-	+++	
Plomb	-	- -	
Aluminium	-	+	
Autre	-	+	

+++ Teneur élevée, magnétisme élevé

+ Teneur basse, magnétisme faible

- Non aimantable

Corps étrangers métalliques (radio-opaques)

► CE métalliques (radio-opaques)

- À base de fer

Fer, acier, alliages divers et nombreux (Fig.2). Ce sont les plus fréquents (80 à 90 %). Il s'agit classiquement d'un morceau de métal projeté à grande vitesse (marteau contre métal, jardinage, explosion...). Plus le taux de fer contenu dans l'alliage est important, plus le CE sera magnétique. Du fait de l'évolution de l'industrie, ils le sont de moins en moins. Le fer se relève extrêmement toxique pour l'œil ; là encore plus le taux de fer contenu dans le CE est important plus la toxicité est grande.

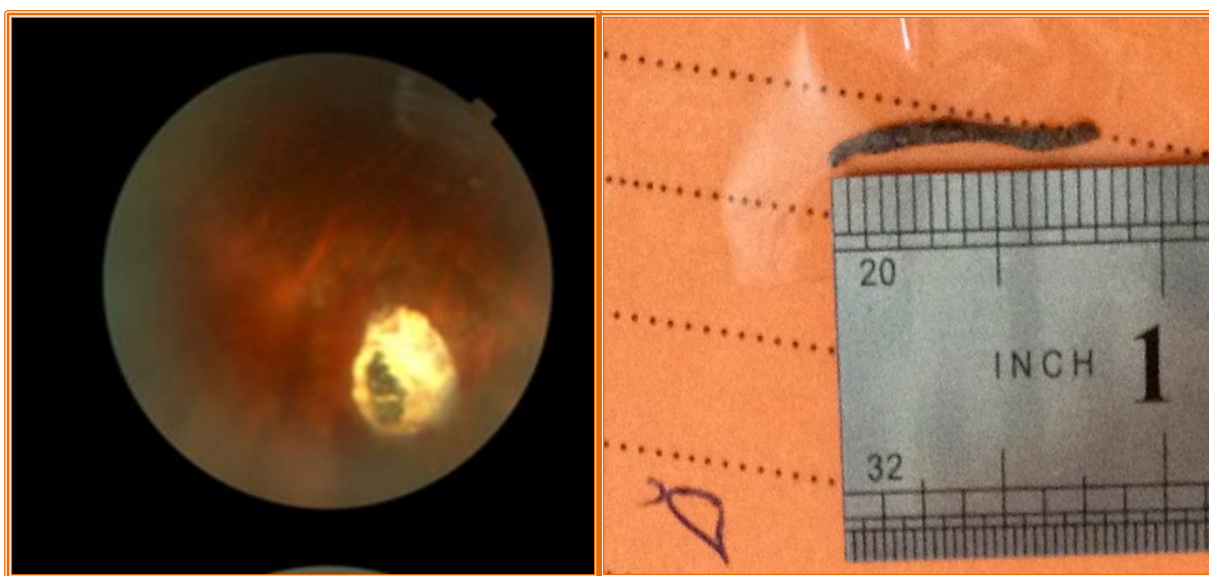


Fig. 2. CE en fer à gauche CE avec lésion chorioretinienne chez la seule femme de la série prospective, à droite CE en fer extrait à la pince par voie sclérale. (Photos de l'auteur)

- À base de plomb

Ces CE proviennent souvent de carabines à air comprimé (plombs diabolo), de plombs de chasse et des pistolets à grenailles (pistolets d'auto-défense utilisés souvent dans les agressions qui éjectent de multiples petites grenailles de plomb de taille inégale mélangées à des impuretés) (Fig. 3). Le plomb n'est pas magnétique. Il est relativement bien supporté par les tissus oculaires.

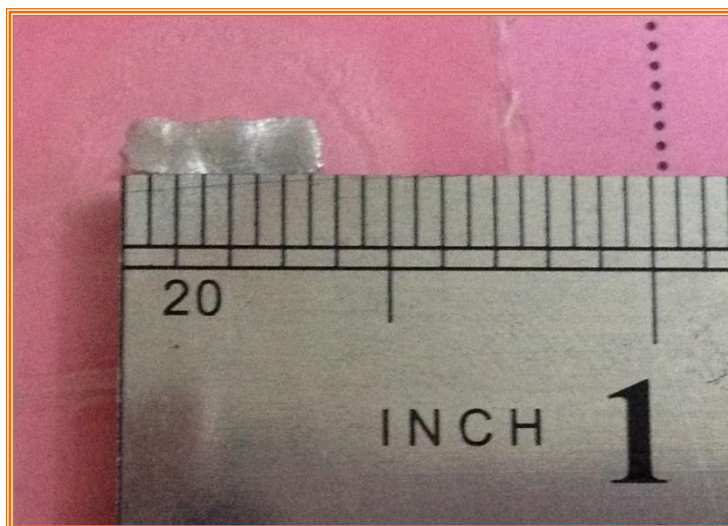


Fig. 3. CE à base de plomb. (Photo de l'auteur)

- À base de cuivre

Cuivre pur, laiton, bronze. Les CEIO contenant du cuivre ou alliages proviennent souvent d'armes à feu et engins de guerre (douilles, balles). Il s'associe souvent un effet de souffle. Le cuivre ou dérivés ne sont pas aimantables. Leur toxicité dépend de l'alliage en cause. Plus le CE contient de cuivre pur, plus il est toxique. Si le cuivre pur dépasse 85 %, le CE entraîne une chalcose aiguë.

- Autres

Or, aluminium. Non aimantables et peu toxiques.

4/ Physiopathologie

4-1 CE avec effet de blast

Les lésions oculaires immédiates sont la résultante de deux mécanismes une contusion oculaire ou une lacération des tissus par un CE.

4-1-1 Contusion

Lors de la collision avec un projectile, le globe oculaire est soumis à d'importantes forces le déformant. Les phénomènes de compression et de décompression entraînent un raccourcissement antéropostérieur et un étirement équatorial du globe oculaire [27]. Ces déformations soudaines, et les variations brutales de pression qu'elles induisent, sont

responsables de tractions au niveau de la base du vitré avec formation de déchirures périphériques ou de dialyse rétinienne. Les forces transmises aux parois du globe oculaire sont responsables de lésions aux points d'attache du globe (papille et sites de pénétration des artères ciliaires postérieures) ainsi qu'au niveau des interfaces tissulaires (choroïde). La solidité de la sclère et l'élasticité de la rétine permettent de résister à des forces d'une certaine amplitude. Cependant, un traumatisme de haute énergie entraînera une rupture du globe oculaire, le plus souvent au limbe ou sous l'insertion des muscles droits. L'effet de souffle ou « blast » désigne l'effet sur l'organisme d'une explosion dont l'onde de choc dans l'air va percuter le corps (Fig. 4). Malgré l'augmentation des traumatismes oculaires causés par des attentats, l'effet « blast » sur l'œil est toujours un phénomène discuté dont les conséquences seraient négligeables par rapport aux lésions dues aux corps étrangers généralement associés [28].

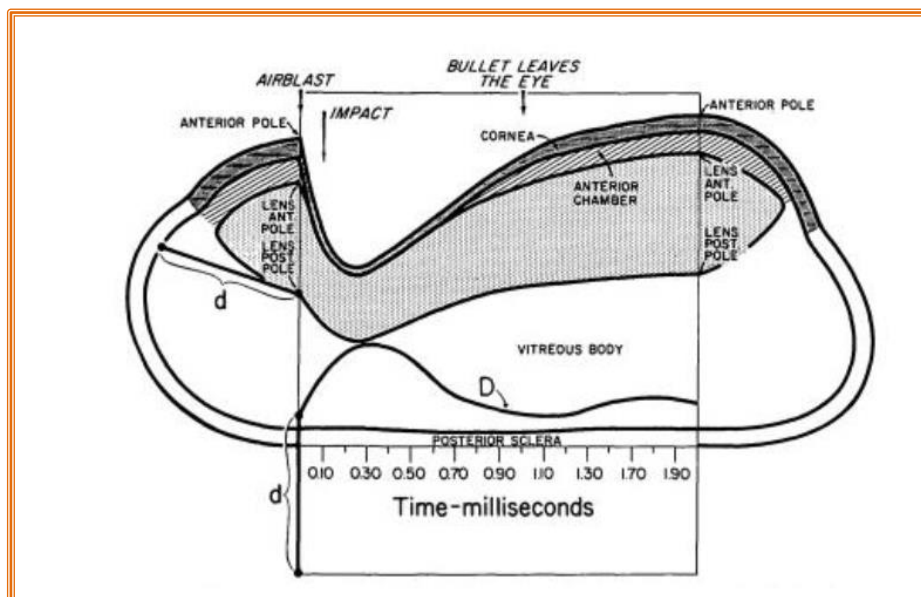


Fig. 4 : Représentation graphique de la déformation des structures de l'œil et de l'élongation de la base du vitré de 0 à 190 msec. La ligne D représente la déformation de la base du vitré [27]

4-1-2 Pénétration intraoculaire des CE

La forme du projectile, ses bords, sa masse et sa vitesse d'arrivée au niveau du globe oculaire sont les paramètres qui déterminent l'importance des lésions [29]. Plus un objet est pointu, et ses bords tranchants, plus sa capacité à pénétrer dans le globe est importante [6]. Plus la masse du corps étranger est élevée, plus le risque de lésion du segment postérieur augmente, ainsi que celui d'impact rétinien et de décollement de rétine

[30]. L'importance des lésions est corrélée à l'énergie cinétique du projectile, elle même fonction de sa masse et de sa vitesse (selon la formule $E = 1/2 m v^2$). 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 à vitesse égale, plus la surface de contact entre le projectile et le globe est faible, plus l'énergie normalisée est importante.

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. [31]

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 rhégmato-gène 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 vitréorétinienne

5/ Diagnostic

Kuhn et al. ont établi une terminologie internationale, la Birmingham eye trauma terminology (BETT) (Tableau 2) [32,33], et un score pronostique, l'Ocular Trauma Score (OTS) (Tableau 3) [34]. Dans la prise en charge des CEIO, le principal objectif est de rétablir l'intégrité du globe oculaire et d'obtenir la meilleure fonction visuelle définitive possible.

5-1 Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

Tableau 2 : Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT). [33]

Terme	Définition
Paroi oculaire	Sclère et cornée
Traumatisme à globe ferme	Pas de plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire
Lacération lamellaire	Plaie partielle de la paroi oculaire
Contusion	Pas de plaie
Traumatisme a globe ouvert	Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire
Rupture	Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire (l'impact induit une augmentation momentanée de la pression intraoculaire et un mécanisme lésionnel centrifuge)
Lacération	Plaie de pleine épaisseur généralement causée par un objet tranchant ou pointu. La plaie survient au point d'impact avec un mécanisme d'action lésionnel centripète
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 lacérations 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.

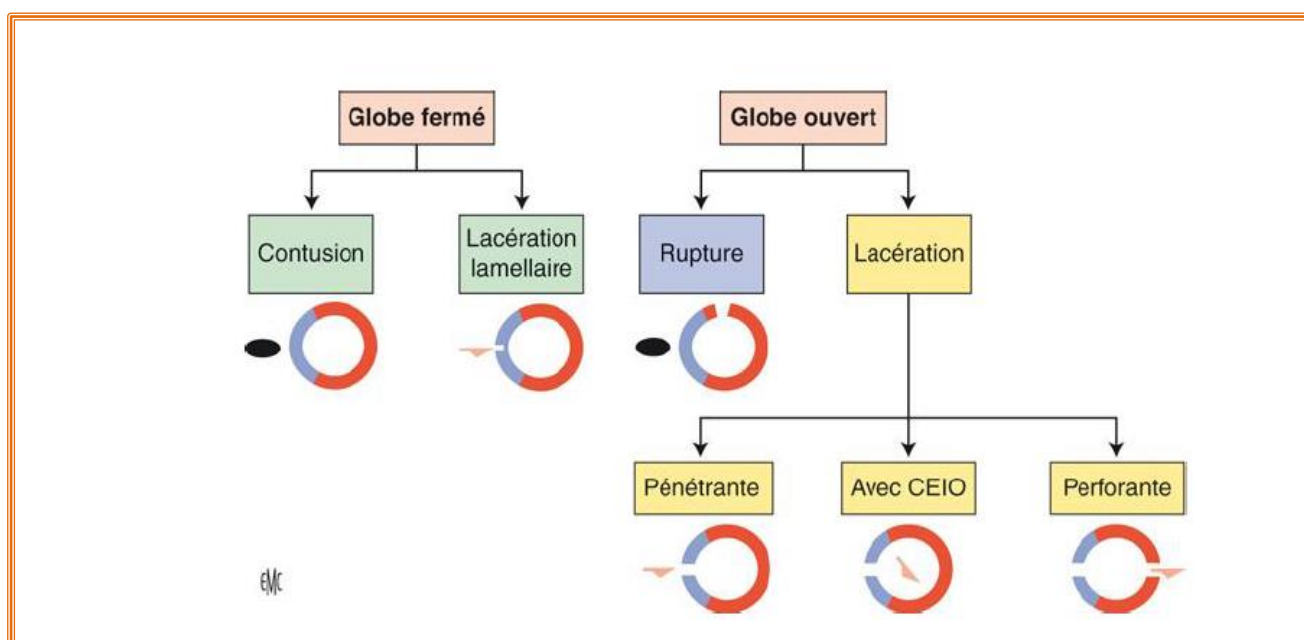


Fig. 5 : Organigramme synthétique illustrant la classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) (photo EMC) [4].

5-2 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 photomoteur direct (-10). Le score OTS est donc compris entre 0 et 100.

Plus ce score est élevé, meilleur est le pronostic visuel (tableau 3).

Tableau 3 : Calcul du score pronostique global OTS [34].

Acuité visuelle initiale	PL- = 60 PL < AV < VBLM = 70 1/20^{ème} ≤ AV < 1/10^{ème} = 80 1/10^{ème} ≤ AV < 4/10^{ème} = 90 ≥ 4/10^{ème} = 100
Rupture du globe	-23
Endophtalmie Plaie perforante	-17
	-14
Décollement de rétine	-11
Déficit du reflexe photomoteur direct	-10
Score global	Total

5-3 Interrogatoire : Dès son arrivée le malade doit bénéficier d'un interrogatoire précis relevant les antécédents du patient, le statut vaccinal, la profession, les circonstances de l'accident : mécanisme, martellement cisaillement, burinage ,lieu de

l'accident ; travail, domestique, sport, agression, la nature de l'objet vulnérant en cause, il faut tout particulièrement redouter les CEIO passés inaperçus et révélés cliniquement par une endophtalmie, une cataracte, une sidérose, une chalcose, un décollement de rétine ou une uvéite chronique.

5.4 Examen clinique

Il sera précis, méthodique et complet. Il sera effectué le plus rapidement possible avant qu'un trouble des milieux n'empêche une bonne visibilité :

- Acuité visuelle bilatérale avant et après correction (intérêt médico-légal et facteur pronostique majeur) : il faut examiner la qualité de la perception et de la projection lumineuse. À noter qu'une perception lumineuse (PL) négative n'exclut pas toujours une récupération fonctionnelle ultérieure.
- Aspect des annexes : l'état des paupières ne doit pas être négligé. En effet, une petite plaie transfixiante de paupière par objet pointu, fait rechercher une plaie du globe, située en regard parfois à distance. Celle-ci peut être occulte, mise en évidence par l'examen du fond d'œil.
- Aspect du globe : les plaies sclérales sont habituellement visibles sous forme d'une ligne sombre sous la conjonctive ouverte, mais parfois celle-ci est hémorragique et la plaie masquée. Dans le doute, une exploration peut être faite délicatement au biomicroscope ou au bloc opératoire.
- Examen à la lampe à fente (LAF) : recherche d'une plaie, d'une hémorragie conjonctivale même minime, transillumination à la recherche d'un défaut irien, iridododésis, aspect du cristallin, recherche d'un tyndall, d'un hypopion, etc.
- En cas de plaie, le tonus oculaire n'est généralement pas pris. Une hypotonie avec chambre étroite signe l'existence d'une effusion uvéale, une chambre profonde est un signe classique de plaie sclérale.
- L'examen du fond d'œil (FO), après dilatation avec une loupe sans contact (Volk ou Superfield) doit nous renseigner si possible sur l'état du vitré : sur l'existence d'hémorragies, tractus, décollement postérieur (DPV), déchirures, hémorragies chorioretiniennes, décollement choroïdien, diagnostiquer le CEIO ; apprécier sa taille, sa localisation libre, pré, ou intrarétinien, le nombre.
- Parfois les lésions sont si importantes que l'écartement des paupières nécessaire à leur bilan risque d'entraîner une hernie des tissus intraoculaires. Dans ces cas, le bilan complet sera au mieux fait au cours de l'intervention chirurgicale. Les examens complémentaires : radiographie, échographie, tomodensitométrie, sont nécessaires

surtout lorsque les milieux sont troubles, ou s'il y a le moindre doute sur la présence d'un CEIO.

5-5 Examens complémentaires

La réalisation des examens complémentaires ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale des plaies oculaires. Ils sont prescrits en cas de suspicion de corps étranger ou en cas d'examen clinique incomplet (trouble des milieux, absence de coopération. . .)

5-5-1 La radiographie conventionnelle

La radiographie standard est un bon examen mais elle reste beaucoup moins performante que le scanner. La localisation précise du corps étranger nécessite plusieurs incidences (clichés de face et de profil) permet de détecter les CEIO radio-opaques (Fig. 6), les corps étrangers de petits diamètres peuvent passer inaperçus.

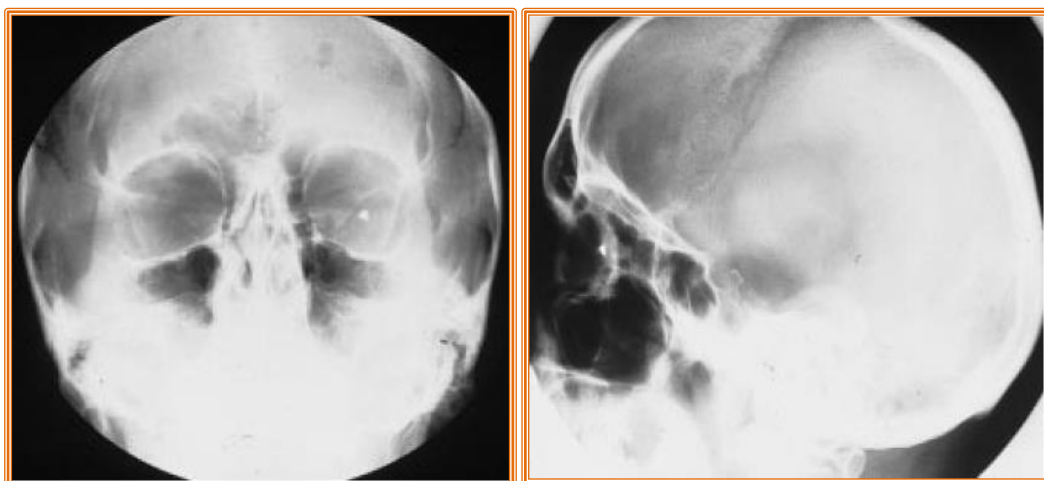


Fig. 6. Radiographies de face et de profil d'un CEIO [35]

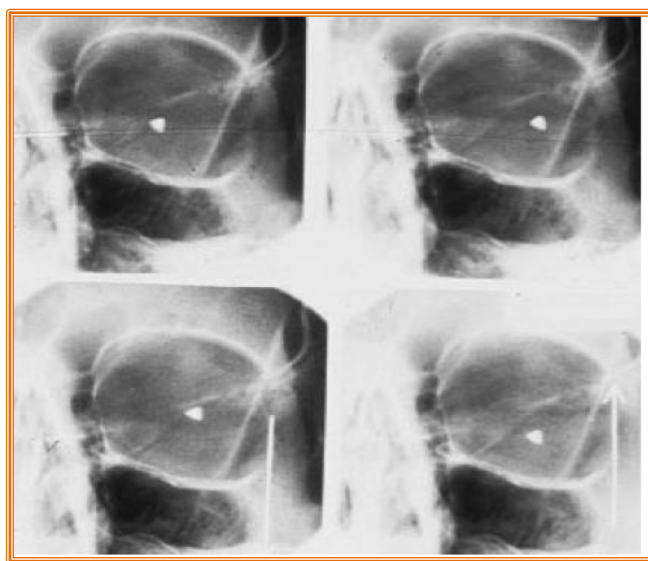


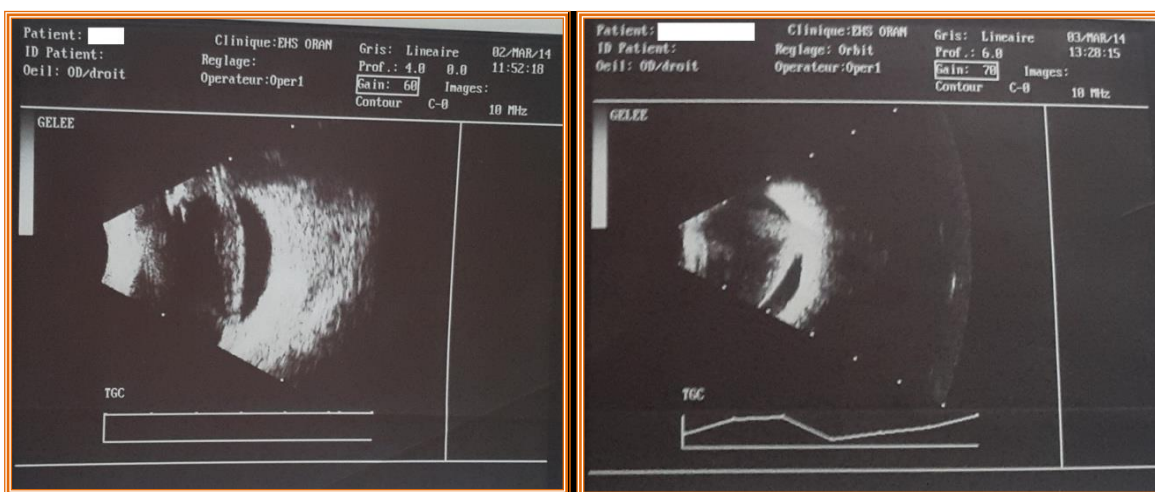
Fig. 7. Radio 4 incidences du même patient [35]

5-5-2 L'échographie en mode B

L'échographie en mode B (Fig. 8) permet d'analyser les structures intraoculaires postérieures. Elle recherche un soulèvement choroïdien, une hémorragie intravitréenne ou un décollement de rétine. Elle localise les CEIO. L'échographie B est effectuée avec douceur, paupières fermées. Elle reste possible en cas de plaie oculaire limitée.



*Fig. 8 : Echographies du même patient visualisant l'HIV et le CEIO
(EHS ophtalmologie Oran / Photos de l'auteur)*



*Fig. 9 Echographies du même patient visualisant une incarceration rétinienne et un DPV
(décollement postérieur du vitré) (EHS ophtalmologie Oran / photos de l'auteur)*

Avantages et limites de l'échographie

- Analyse parfaitement les structures et les lésions intra-oculaires associées : épaisseur choroïdienne, présence d'un décollement choroïdien, décollement de

rétine, hémorragie intravitréenne (HIV). Permet le choix du site pour la pose du terminal d'infusion lors d'une vitrectomie.

- Nécessite un échographiste expérimenté.
- Nécessité d'un contact avec l'œil ce qui limite son emploi à l'arrivée aux urgences (cependant en cas de petite plaie la réalisation de l'examen est possible).
- Difficulté de mise en évidence du CEIO dans certains cas (vitré hématique).

5-5-3 La tomодensitométrie

Le scanner est l'examen de choix dans l'évaluation des CEIO (Fig. 11) car il détermine avec précision leur localisation malgré des phénomènes de diffraction en cas de corps étrangers métalliques. Il détecte aussi des corps étrangers rétro-orbitaires, sous-cutanés, voire intracérébraux. Le scanner permet enfin de suspecter des plaies oculaires occultes par la présence de bulles d'air intravitréenne ou d'un aspect irrégulier du mur scléral postérieur (aspect de « pneu dégonflé »). Le scanner comme l'échographie en mode B permet la détection et la localisation des CEIO radio-opaques et radio transparents. La taille minimale détectable en scanner varie en fonction de l'appareillage, des épaisseurs de coupe, de la nature du CE (0,7 mm pour un CE métallique dense). L'IRM est formellement contre-indiquée en cas de CEIO magnétique.

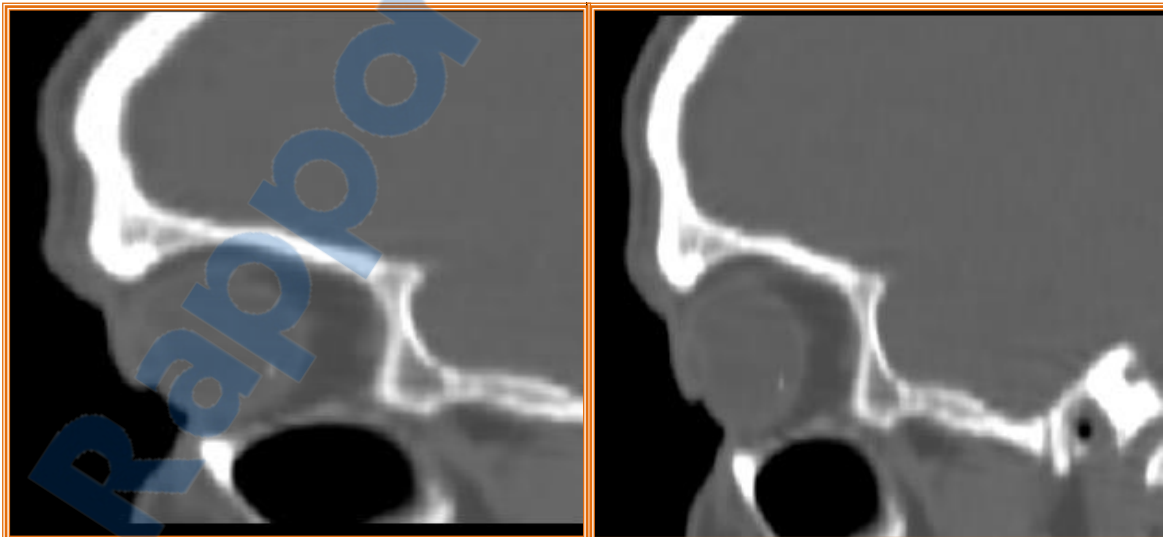


Fig. 10 : Scanner avec CE pré rétinien (EHS ophtalmologie Oran)

Avantages et limites du scanner

- Évite tout contact avec l'œil et peut être effectué dès l'arrivée dans le service des urgences par le radiologue de garde.

- Meilleure détection pour les CE métalliques.
- Meilleure détection que l'échographie des CEIO au milieu d'un remaniement vitréen important.
- Localise parfaitement les corps étrangers rétro-oculaires.
- Plus difficile à réaliser chez un patient non coopérant (claustrophobe).
- Analyse de façon moins précise que l'échographie les lésions intra-oculaires associées.
- Analyse difficilement les CEIO près de la sclère (en cas de CE pariétal il est difficile de savoir s'il est rétinien, sous rétinien, scléral ou extra oculaire).
- Surestime souvent la taille des CEIO.
- Mauvaise détection en cas de CE en bois, verre ou plastique ou en cas de cils.
- Entraîne des phénomènes de diffraction (pour les CE métalliques) avec création d'artéfacts (Fig.12) qui peuvent faire passer à côté d'un CE en cas de CEIO multiples (intérêt de la radio standard).



Fig. 11 : CE intra pariétal. Localisation exacte difficile au scanner. Localisation meilleure en échographie. (EHS ophtalmologie Oran)

6/ Evaluation préopératoire : Bilan lésionnel

Le but de la chirurgie est de restaurer l'intégrité du globe oculaire, et de restituer un tonus oculaire normal. Le chirurgien doit éviter toute manœuvre iatrogène et respecter au maximum l'axe visuel, avant de commencer les sutures le chirurgien doit explorer le globe pour déterminer les limites de la plaie et rechercher les signes d'incarcération tissulaire , les plaies cornéennes sont suturées par des points séparés enfouis 10/0 nylon , les plaies sclérales sont suturées par des points séparés non résorbables 7 ou 8/0 , pour les plaies

cornéo sclérales il convient de débiter les sutures au limbe ,puis au niveau de la cornée ,puis la sclère, si la plaie est située sous un muscle il convient de soulever le muscle doucement avec un crochet, si c'est insuffisant il faut déposer le muscle provisoirement . Les hernies tissulaires seront traitées ultérieurement (voir chapitre 8-2-1-2 du traitement).

7/ Facteurs pronostiques

7-1 Facteurs de bon pronostic

- Absence de signe de Marcus Gunn,
- Taille de la blessure inférieure à 6 mm,
- Une localisation antérieure

7-2 Facteurs de mauvais pronostic

Les éléments d'un mauvais pronostic sont

- Une plaie perforante en raison de l'apparition d'une prolifération entre les deux ouvertures.
- Une rupture. En cas de CEIO, les facteurs de mauvais pronostic liés au CE lui-même sont [36, 37, 38, 39, 40].
- Taille supérieure à 4 mm
- Forme sphérique (grenailles, par exemple, qui provoquent des lésions gravissimes car elles ont besoin d'une énergie cinétique importante pour pouvoir pénétrer dans l'œil comparativement à un CE métallique très acéré) .
- Plusieurs CEIO.

7-2-1 Endophtalmie

L'incidence de l'endophtalmie après traumatisme à globe ouvert en fonction des séries est comprise entre 2,6 et 54,16 % des cas [41,42]

- En présence d'un CEIO. L'incidence de l'endophtalmie après plaie oculaire est estimée entre 0 et 61 % des cas [6, 43, 3, 7, 8, 44, 45, 46]. Les variations s'expliquent par des différences relatives aux caractéristiques des populations et traumatismes étudiés.
- Les facteurs de risque d'endophtalmie après traumatisme à globe ouvert :
- La présence d'un CEIO [45,47].

- Un délai de prise en charge de la plaie oculaire élevé [45, 40,48] : un traitement réalisé au-delà des 12 premières heures s'associe au risque supplémentaire d'endophtalmie, un mauvais pronostic visuel.
- Traumatisme à globe ouvert survenant en milieu rural de mauvais pronostic du fait de l'allongement fréquent des délais de prise en charge et aussi présence de germes telluriques virulents [49].

Les signes cliniques d'une endophtalmie post traumatiques sont identiques à ceux d'une endophtalmie postopératoire. Les germes les plus fréquemment retrouvés dans les endophtalmies post traumatiques sont des germes pathogènes tels que les staphylocoques, *Bacillus*, *Streptococcus* ou les bactéries à Gram négatif [49].

Le traitement de l'endophtalmie repose sur l'antibiothérapie locale intravitréenne (IVT) : Vancomycine 1mg dans 0,1 cc de sérum physiologique + ceftazidime 2mg dans 0,1 cc de sérum physiologique associé à une antibiothérapie systémique fluoroquinolone 750 mg 2fois /j per os, et en IV (intraveineux) ceci après avoir fait des prélèvements bactériologiques .

7-2-2 Atteinte cristallinienne

➤ En urgence :

Il est rare que la cataracte nécessite un traitement immédiat dans les plaies et CE du segment postérieur, en cas de gros CE et/ou de grande plaie cornéosclérale, les masses peuvent envahir la chambre antérieure. Dans ce cas, elles doivent être nettoyées au mieux, au vitréotome en urgence, Il existe souvent un mélange masses/vitré. Il faut essayer de garder un support capsulaire périphérique pour une éventuelle implantation secondaire.

➤ Secondairement : si une cataracte précoce se développe et gêne l'examen et le traitement de la rétine, elle doit alors être opérée dans le même temps que la vitrectomie. Une implantation primitive n'est envisagée dans le sac ou dans le sulcus que si l'état du segment postérieur paraît satisfaisant [50]. Si les restes capsulaires gênent l'examen du fond d'œil, ils doivent être sacrifiés. Si plus tard, une implantation secondaire est envisagée, un autre moyen de fixation sera alors utilisé.

Lorsque des fragments cristalliniens sont retrouvés dans le segment postérieur, selon leur dureté, ils seront enlevés en même temps que la vitrectomie, en phacoémulsification par la pars plana ou alors remontés par perfluorocarbène liquide

(PFCL). Les atteintes cristalliniennes peuvent être stables une opacité cristallinienne traumatique reste localisée, excentrée et compatible avec une bonne acuité visuelle.

7-2-3 Hypotonie / atrophie du globe

En cas d'atrophie d'un globe non douloureux, un équipement esthétique est possible sur le moignon, sinon une énucléation est souvent indiquée pour prévenir l'ophtalmie sympathique. Les causes curables de l'hypotonie sont :

- La PVR antérieure qui tapisse le corps ciliaire
- La cyclodialyse traumatique qui peut être traitée par cryoapplication ou suturée.
- L'épaississement choroïdien

7-2-4 Hémorragie intravitréenne

Elle peut être intra vitréenne proprement dite. De loin la plus fréquente, ce type d'hémorragies doit être distingué des hémorragies du segment postérieur extra vitréennes, (dans la fossette patellaire, dans le canal de Cloquet, derrière un décollement limité de la hyaloïde postérieure (Haut) [51], hémorragies de faible abondance qui se résorbent plus ou moins rapidement dans un milieu favorable plus liquide que le vitré, d'où leur intérêt plus théorique que réel. Un point capital du pronostic de L'HIV est la qualité du vitré dans lequel se développe cette hémorragie, souvent dans un vitré normal, non dégénéré très réactif du sujet jeune dans lequel l'hémorragie se résorbe mal : d'où la règle à hémorragie d'abondance égale, l'HIV est d'autant plus grave que le sujet est jeune. Il faut préciser l'abondance de l'hémorragie :

- De faible abondance elle se résorbe en quelques semaines ne laissant que des blocs de fibrine dans le vitré inférieur, toutefois le gel vitréen est altéré de façon variable mais définitive.
- De moyenne abondance elle s'organise, le sang rouge devient jaunâtre par organisation du caillot qui se décolle du segment postérieur (2^e semaine), à la longue (6mois -1an) peut à son tour se lyser et le fond d'œil devenir visible.
- Massive l'hémorragie constitue l'hématome vitréen qui évoluera peu, l'hémorragie ne semble pas s'organiser, la lueur pupillaire reste noire, il s'agit d'un infarctus global des structures oculaires : Hématome choroïdien, Hémorragie sous rétinienne, intra rétinienne, HIV massive. [52]
- L'HIV semble donc poser deux problèmes :

- Celui de la visualisation des structures rétinienne (une échographie en mode B sera pratiquée à la recherche de DR, ou d'hématome choroïdien) et celui de favoriser la PVR responsable elle-même du DR secondaire processus qui débute quelques heures après le traumatisme [53] Une vitrectomie est indiquée en cas d'HIV traumatique mais le délai est controversé, certains préconisent sa réalisation dans les 3 premiers jours afin de diminuer le risque de PVR ,pour d'autres il faut attendre un délai de 10 à 14 jours pour la réaliser évitant ainsi le risque d'hémorragie per opératoire par congestion choroïdienne , permettant une éventuelle résorption de l'HIV [54] , et un décollement de la hyaloïde postérieure qui est très adhérente chez le sujet jeune .

7-2-5 Décollement de rétine

L'HIV est un facteur péjoratif pour l'avenir de l'œil. L'expérimentation (Cleary et Ryan) a clairement démontré le rôle essentiel de la présence de sang intra vitréen dans le processus de décollement puis de rétraction du vitré et par voie de conséquence dans la survenue du DR secondaire ; sans déchirure, par rétraction [53]

Le décollement de rétine semble lié à deux mécanismes :

- ° Après une plaie le vitré peut s'incarcérer dans la cicatrice et servir de support à une prolifération cellulaire, pénétrant par la brèche sclérale.
- ° Plus souvent c'est la constitution d'un tissu néoformé à la surface de la rétine qui entraîne le plissement puis le décollement de la rétine.

Par ailleurs l'HIV de part sa présence témoigne le plus souvent de l'existence d'une brèche rétinienne, celle-ci pouvant être la porte d'entrée sclérale alors souvent dans l'ora serrata c'est-à-dire en rétine non décollable, donc n'ayant pas d'action directe sur la rétine, le risque est alors constitué par le développement d'une bride vitréenne par incarceration du vitré dans la plaie. Le vitré sert alors de support à la prolifération fibreuse qui peut aboutir à la formation de membranes transvitréennes. Secondairement ces membranes se contractent et peuvent produire un DR par traction.

Ou bien il peut s'agir d'une plaie rétinienne par rebond du CE ou incarceration du CE dans la paroi sclérale. Ces plaies créent immédiatement une brèche en rétine décollable.

Le DR n'est cependant pas inéluctable. La rétine même ouverte peut s'incarcérer dans la plaie sclérale, et en quelques semaines se crée une cicatrice chorio-rétinienne solide. Le

risque est alors le DR secondaire par prolifération pré rétinienne à partir de la plaie. Souvent apparaît un DR visible plus ou moins masqué derrière une hémorragie du vitré il est alors de diagnostic difficile.

Ainsi Percival dans son étude sur les complications tardives des CE, retrouve un taux de DR multiplié par 8,7 dans la série avec HIV. [18]

7-2-6 Ophtalmie sympathique

L'ophtalmie sympathique (OS) est une uvéite granulomateuse qui affecte les deux yeux, elle se produit après une plaie pénétrante de l'œil traumatique ou chirurgicale. L'œil traumatisé est appelé l'œil "sympathisé" l'œil sain est appelé œil "sympathisant". Il y a un siècle, l'incidence déclarée des OS était d'environ 2%. Seuls de rares cas ont été rapportés au cours de deux guerres mondiales I et II. Dans les années 1980, un ou deux sur 1000 traumatismes pénétrants oculaires ont été signalés. En 2000, un groupe au Royaume-Uni et la République d'Irlande a estimé que trois sur 10.000.000 cas de plaie pénétrante traumatique ou chirurgicale entraînait une OS. Il est ainsi évident que l'incidence de l'OS est extrêmement faible, actuellement estimée à 0,3 % - 1,9 % des cas [54]. Le délai entre le traumatisme et la survenue de l'OS peut varier entre deux semaines et 50 ans. La physiopathologie de l'OS est encore inconnue. Il semble s'agir d'une réaction auto-immune dirigée contre des antigènes oculaires uvéorétiniens exposés lors du traumatisme oculaire [56].

Cliniquement il s'agit de signes de pan uvéite : Une hyalite d'intensité variable est présente. Un œdème papillaire peut être présent ainsi que des décollements séreux rétinien ou un œdème maculaire, les lésions choroïdiennes blanches –jaunâtres de Dalen Fuchs sont caractéristiques et non pathognomoniques. L'association de signes généraux méningés n'est pas rare ainsi qu'une hypoacousie de perception.

Le pronostic de l'OS est variable avec une amélioration de l'acuité visuelle chez 70% des patients, une stabilisation chez 19 % des patients et une dégradation chez 11 % des patients [57].

Le traitement de l'OS doit être rapide et efficace, il est basé sur la corticothérapie par voie générale le plus souvent en bolus relayée par un traitement per os, certaines formes peuvent nécessiter l'association de thérapies immunosuppressives : ciclosporine, cyclophosphamide, azathioprine ou chlorambucil).

Le traitement chirurgical est très controversé [56, 58,59]. Une éviscération ou une énucléation est proposée pour les yeux douloureux et non-voyants.

- 7-2-7 Toxicité du CEIO : La toxicité est liée à sa composition et à sa surface.

7-2-7-1 Sidérose :

Parmi les corps étrangers intra-oculaires ceux contenant du fer sont les plus fréquemment retrouvés ; à la suite d'accidents de travail, le dépôt de fer de façon progressive au niveau de l'œil induit presque toujours une dégénérescence de la rétine, la formation de cataracte, et un glaucome secondaire au stade tardif. La sidérose provient de l'oxydation du fer. Il se produit une dispersion intraoculaire d'ions ferreux qui s'accumulent dans le cytoplasme cellulaire [60].

La physiopathologie de cette affection reste inconnue, et le diagnostic pour les CE méconnus est souvent posé par L'ERG, qui permet de quantifier le taux de toxicité rétinienne du CEIO, après confirmation de sa présence en TDM

Les altérations électriques sont infra cliniques et montrent une augmentation de l'amplitude des ondes a et b au stade initial, puis rapidement une diminution de celle-ci aboutissant à un aplatissement total, l'atteinte rétinienne peut être réversible après extraction du CEIO, ce d'autant plus que la diminution d'amplitude de l'onde b ne dépasse pas 50%.

Depuis l'avènement des explorations électriques, la détection et l'identification des ions ferriques n'est plus réalisée par dosage de fer dans l'humeur aqueuse, ni par la méthode de Perls au bleu de Prusse.

La sidérose dans sa forme complète touche toutes les structures de l'œil :

- La cornée présente un anneau périphérique para limbique de couleur rouille,
- L'iris acquiert une couleur brunâtre par rapport à l'œil adelphe (hétérochromie),
- Le réflexe photomoteur est altéré, avec une pupille souvent en semi-mydriase.
- Une cataracte se développe avec des opacités couleur rouille capsulaires ou sous capsulaires.
- Le vitré est remanié et inhomogène avec des particules brunâtres en suspension.
- Une dégénérescence pigmentaire de la rétine s'observe, progressant de la périphérie vers le pôle postérieur l'affinité des complexes ferriques pour les tissus neuro épithéliaux explique l'atrophie optique. L'atteinte rétinienne semble intéresser les couches externes qui sont détruites de manière étendue

7-2-7-2 La Chalcose :

La chalcose est causée par la présence intraoculaire de cuivre ionisé. Il n'y a pas de pénétration intracellulaire des molécules de cuivre. Le cuivre pur (ou un alliage supérieur à 85 % de cuivre) peut entraîner un tableau de chalcose aiguë faisant évoquer une endophtalmie avec hypopion stérile et réaction inflammatoire aiguë [61].

Sans traitement l'évolution conduit à la perte visuelle en quelques heures.

Dans la chalcose chronique, s'associent à des degrés divers :

Un anneau cornéen périphérique bleu vert dans le stroma profond (anneau de Kayser-Fleischer), une cataracte capsulaire antérieure ou sous-capsulaire vert-marron en « fleur de tournesol », une hétérochromie irienne (iris verdâtre), des dépôts de particules brillantes pré-rétiniennes, l'électrorétinogramme s'altère tardivement.

8- Traitement

8-1 Traitement aux urgences

- Patient à jeun.
- Pansement oculaire non compressif ou coque.
- Pas de collyres avant la suture chirurgicale.
- Prévention du tétanos :
 - Patient vacciné depuis moins de 5 ans : pas de prévention,
 - Patient vacciné depuis plus de 10 ans ou pas vacciné : 1 injection de Gamma globulines + première injection de vaccination,
- Patient vacciné entre 5 et 10 ans : 1 injection de Gamma globulines + 1 rappel de vaccin.
- Perfusion intraveineuse d'antibiotiques .En l'absence d'endophtalmie, ils seront arrêtés trois à quatre jours après extraction du CE. Le patient est ensuite généralement envoyé en service de radiologie.

Avec l'avènement de la vitrectomie à trois voies et la possibilité de faire une vitrectomie centrale et périphérique complète avec DPV et pelage de la hyaloïde postérieure, l'extraction à l'électroaimant des CEIO métalliques aimantables est de moins en moins pratiquée.

8-2 Principes de prévention du DR

Les principes de prévention du DR après traumatisme à globe ouvert constituent le cœur de notre préoccupation, ces principes ont été étudiés, et ils peuvent être résumés en 6 points :

1. La suture de la plaie
2. La prise en charge des hernies tissulaires
3. Le timing de la vitrectomie
4. L'Intérêt de l'échographie, incidence du DPV
5. Le pelage prophylactique de la membrane limitante interne
6. La chorioretinectomie prophylactique

8-2-1 Suture de la plaie

Dans la plupart des cas, la suture se fait sous anesthésie générale, sauf en cas de plaie minime où l'anesthésie topique est possible (l'anesthésie locorégionale par injection péri oculaire étant contre-indiquée du fait du risque d'expulsion des structures intraoculaires à travers la plaie. Le délai entre le traumatisme et la suture de la plaie constitue le principal facteur de risque d'endophtalmie, motivant ainsi une prise en charge rapide [62]. Dans la suture d'une plaie de cornée les points doivent être profonds, typiquement « à 90 % ». Il semble illusoire de réellement déterminer ce qu'est 90 % [63], surtout sur une cornée abîmée, il est aussi peu probable de faire passer le point à la même profondeur dans les deux berges surtout en cas d'œdème asymétrique des berges, et si les points sont superficiels, le risque de la béance postérieure de la plaie est connu. Ces facteurs sont source de résorption lente liée à l'hydratation continue des berges par l'humeur aqueuse (Fig.12). Pour éviter ce phénomène, Kuhn [63] propose de faire des points cornéens de pleine épaisseur (« 100 % »).

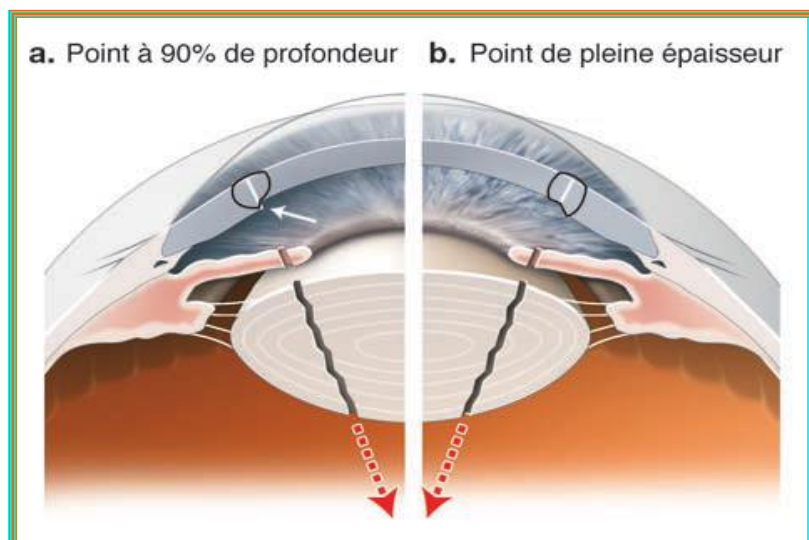


Fig. 12 Schéma en coupe du segment antérieur (Rapport SFO 2011)

Il s'agit d'un cas supposé de corps étranger ayant causé une plaie de cornée, puis ayant traversé l'iris et le cristallin pour continuer sa course dans la cavité vitréenne (flèche rouge en pointillés). a. Avec les points passés à 90 %, le risque de bécance postérieure et/ou de mauvais alignement des berges existe (flèche) et ce d'autant que, comme ici, l'œdème des deux berges est asymétrique. b. Les points de pleine épaisseur forcent l'alignement des deux berges par compression. [64].

8-2-1-1 Arguments en faveur des points de pleine épaisseur

Tableau n° 4 : Comparaison de différents paramètres se rapportant aux sutures cornéennes profondes et aux sutures cornéennes de pleine épaisseur. [64]

Paramètres	Points profonds ("à 90%")	Points de pleine épaisseur (à100%)
Apposition des berges	Risque à bécance postérieure	Normale
Œdème des berges asymétrique	Apposition imparfaite ineluctable	Apposition normale (effet compressif du point)
Résorption de l'œdème stromal	Lente en cas de bécance postérieure ou d'apposition imparfaite	Rapide car berges alignées par compression
Manipulation des berges pendant la suture	Traumatique (éversion nécessaire pour vérifier la profondeur)	Atraumatique (inutile de saisir les berges)
Fuite d'humeur aqueuse per-opératoire	Inévitable (éversion des berges)	Souvent évitée (pas d'éversion des berges)
Traumatisme endothélial	Nul	
Zone de cicatrisation endothéliale	Surface plus importante en cas de bécance postérieure ou d'apposition imparfaite	Mécanique (pression des fils)
Cicatrice du point sur le versant endothélial	nulle	
Risque d'endophtalmie à l'ablation des points	Probablement moins important	Probablement plus important (prévoir des conditions d'asepsie ("chirurgicale"))

Dans les traumatismes perforants, les manipulations du globe oculaire lors de la suture de la plaie de sortie sont inutiles car peuvent mener à l'aggravation de l'expulsion des tissus ou à une hémorragie choroïdienne expulsive [65].

8-2-1-2 Prise en charge des hernies :

Une hernie de vitré, de choroïde, de corps ciliaire ou de rétine est fréquente dans les traumatismes à globe ouvert :

- Vitré : la vitrectomie aux ciseaux est formellement proscrite car elle génère des tractions rétinienne qui peuvent entraîner des déchirures, la vitrectomie doit être réalisée soigneusement au vitréotome [66].
- Choroïde : la choroïde doit être réduite et réintégrée dans le globe en s'aidant si possible de la diathermie pour la rétracter [66].
- Corps ciliaire : de même le corps ciliaire doit être réintégré pour diminuer le risque de phytose [66].
- Rétine : la rétine doit être épargnée au maximum, si elle ne peut pas être réintégrée une surface très petite peut être coagulée et excisée au vitréotome [66].

8-2-2 Timing de la vitrectomie

Arguments principaux pour une vitrectomie immédiate

- Endophtalmie ou risque élevé d'endophtalmie [67, 68] (par exemple, corps étranger intraoculaire septique) ;
- Hypertonie non contrôlée (fréquente en cas de cataracte traumatique avec dispersion de fragments cristalliniens) [69,70].
- Décollement de rétine [69, 70].

Une vitrectomie immédiate impose des compétences particulières du chirurgien et aussi la disponibilité de tout le matériel nécessaire [70, 8, 68, 71], et que l'étanchéité de la porte d'entrée suturée ou pas soit suffisante, et que la cornée soit suffisamment transparente. Pour un éclaircissement rapide de la cornée il faut pratiquer des sutures avec des points de pleine épaisseur et mettre en place une corticothérapie topique intensive [63].

En cas d'hématomes choroïdiens importants la vitrectomie doit si possible être reportée [70], les hématomes pouvant être drainés quand la liquéfaction survient, dix à quatorze jours après le traumatisme [70, 72].

Place de L'IVT d'antibiotique : L'IVT d'antibiotiques est indiquée en cas de risque élevé d'endophtalmie (CEIO) [73, 68], en gardant à l'esprit que cette injection peut être iatrogène en cas de décollement choroïdien ou de DR [74, 42].

Il convient d'agir vite plutôt que de réagir à des complications graves, en cas de traumatisme à globe ouvert, un décollement de rétine pourrait exister d'emblée, soit par

incarcération ou survenir dès les premiers jours, la PVR s'y associe parfois très précocement [8,75].

Histologiquement la prolifération fibroblastique intraoculaire (autour de la plaie et dans le vitré) commence la première semaine pour devenir massive en moins de deux semaines après un traumatisme à globe ouvert. [75]

En cas de mécanisme évoquant un DR, l'échographie peut être difficile à interpréter, dans ces cas rien ne sert d'attendre une confirmation échographique pour opérer, les principales raisons pour décaler la vitrectomie de quatorze jours sont :

- * Hématomes choroïdiens importants
- * Problème d'étanchéité du globe oculaire
- * Transparence cornéenne insuffisante
- * Manque de compétence ou de matériel

Si la vitrectomie doit être réalisée rapidement rien ne sert d'attendre le classique DPV survenant d'habitude quatorze jours après le traumatisme [76, 77, 78] il faut agir vite plutôt que de réagir à une PVR déjà installée. [70, 79].

F. Kuhn propose de pratiquer la vitrectomie dans les quatre jours (« 100 heures ») au plus tard qui suivent le traumatisme à globe ouvert [80].

8-2-3 Intérêt de l'échographie, incidence du DPV

L'échographie est toujours utile pour la surveillance des traumatismes à globe ouvert. Elle permet entre autre le diagnostic d'hématome choroïdien. Le remanient faisant suite à certains traumatismes du globe rend l'interprétation de certaines images difficile [12] et ne peut faire le diagnostic d'un DR surtout s'il est hémorragique, la recherche d'un décollement postérieur du vitré DPV en échographie a un intérêt relatif.

8-2-4 Pelage prophylactique de la membrane limitante interne

Ce geste permet d'empêcher la formation d'une membrane épirétinienne au pôle postérieur dans la zone de pelage [81, 82]. Ce type de membranes épirétiniennes survient dans 10 % à 20 % des vitrectomies pour décollement de rétine avec PVR, et peut parfois compromettre un bon résultat postopératoire, le pelage n'est cependant pas anodin, la tomographie en cohérence optique (OCT) spectral nous montre qu'il y a perte systématique de fibres ganglionnaires consécutive à la saisie de la membrane limitante avec une micropince au moment du pelage [82].

8-2-5 Chorioretinectomie prophylactique

Cette technique est pratiquée à la toute fin de l'intervention en cas de traumatisme perforant avec atteinte choroïdienne voire sclérale, de CEIO profond, ou d'incarcération rétinienne, elle consiste à détruire totalement la rétine et la choroïde dans une zone de

1 mm de large située au pourtour de la cicatrice de la plaie de sortie (traumatisme perforant) [68] ou du point d'impact (corps étranger intraoculaire) (Fig.14) [83] ou d'une zone d'incarcération rétinienne. Selon Kuhn il faut utiliser la diathermie à forte puissance [84] pour nécroser totalement la rétine et la choroïde, la zone détruite est ensuite entourée d'impacts de laser et tamponnée par du gaz ou de l'huile de silicone.

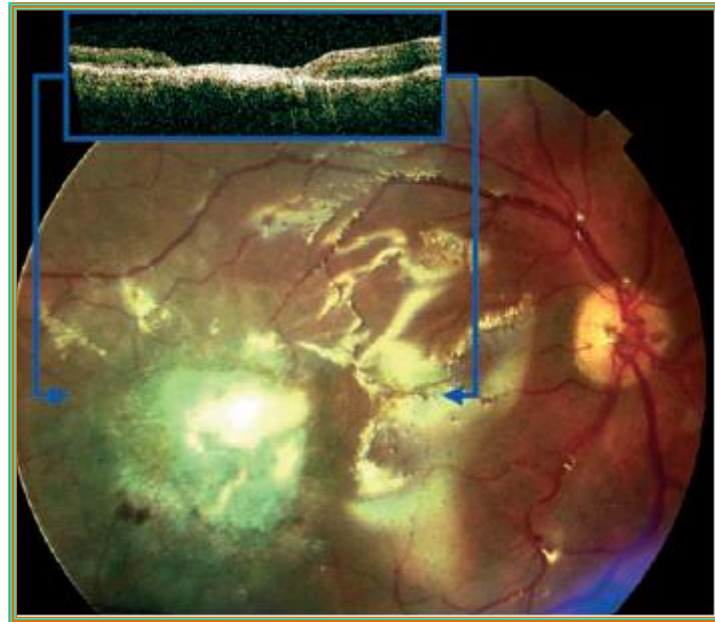


Fig. 13 Cet œil a été vitrectomisé avec chorioretinectomie prophylactique. La coupe OCT concerne la zone située entre les deux flèches et montre la transition brutale entre la zone de sclère à nu et la rétine adjacente. Un tamponnement par silicone a été placé lors d'une deuxième intervention pour décollement. [83].

En cas de traumatisme perforant, la chorioretinectomie prophylactique est effectuée autour de la cicatrice de la plaie postérieure.

La cicatrice est laissée telle quelle, pour ne pas risquer une ouverture avec passage du liquide d'infusion dans la cavité vitréenne [83, 79]. Cette technique est destinée à prévenir la PVR qui continue à évoluer même après rétinectomie, cette technique agit également sur l'épithélium pigmentaire source de prolifération vitréorétinienne sur un œil traumatisé [80], et inhibe la prolifération et la migration des fibroblastes scléaux de la zone de cicatrice vers la rétine.

L'idée de la chorioretinectomie est venue à Kuhn après qu'il eût pratiqué des résections endoculaires de mélanomes choroïdiens [83] et qu'il eût noté une absence de prolifération vitréorétinienne au voisinage du site de résection après la chirurgie.

8.3. Prise en charge chirurgicale des CEIO

8.3.1. Traitement chirurgical initial

En général, les auteurs recommandent l'extraction d'un CEIO au moment de la réfection du point d'impact ou peu après. Dans certains cas, l'ablation du CEIO doit être retardée à cause de l'inaccessibilité.

En raison de l'inflammation causée par le CEIO, souvent ils sont rapidement entourés par une capsule fibreuse qui peut rendre l'ablation chirurgicale retardée plus difficile. Les corps étrangers peuvent contenir du cuivre, qui peut provoquer des réactions inflammatoires sévères immédiates, ou du fer, ce qui peut provoquer une sidérose oculaire chronique. [85] En outre, l'endophtalmie traumatique, particulièrement associée au *Bacillus cereus*, est plus communément observée avec les CEIO que d'autres formes de traumatismes pénétrants [86,87], traditionnellement l'ablation du CEIO dans les 24 heures a été préconisée en raison du risque accru d'endophtalmie. [88], cependant dans un rapport récent de militaires ayant subi un traumatisme oculaire avec CEIO, aucun des 79 yeux n'a développé une endophtalmie malgré un délai médian de 38 jours avant l'extraction, 97% des patients avaient reçu des antibiotiques (le plus souvent par voie systémique, et le plus souvent la lévofloxacine), les auteurs ont fait valoir que l'utilisation précoce d'antibiotiques était utile pour réduire le risque d'endophtalmie. [8] Dans les cas où le CEIO est métallique, et que l'on ignore s'il est magnétique, on peut tenter de l'extraire avec l'aimant. S'il ne se déplace pas lorsque l'aimant est activé, une autre approche doit être utilisée.

8.3.2. Méthodes chirurgicales d'extraction des CEIO

Trois instruments sont généralement utilisés pour l'extraction de CEIO: aimants externes, pinces intraoculaires, et aimants intraoculaires.

Les aimants externes sont réservés aux cas dans lesquels l'extraction peut être effectuée immédiatement, quand il y a une bonne visualisation du fond d'œil sans lésions associées du segment postérieur, ou quand ces dernières sont minimales, mais le taux de réussite chute lorsque le CEIO devient encapsulé [89]. Cependant dans une étude sur les yeux avec lésions comparables, des résultats fonctionnels et anatomiques meilleurs ont été observés en vitrectomie- endoélectroaimant. [90]

La gestion chirurgicale des CEIO du SP est résumée sur le (Tableau 5). Quand un corps étranger intravitréen magnétique peut être bien visualisé, l'extraction avec un électro-aimant externe est habituellement efficace (Fig.15). Cela devrait être fait à travers une

sclérotomie à la pars plana après réfection de la porte d'entrée. Il est important de faire la sclérotomie assez grande pour que le corps étranger puisse passer sans être incarcéré dans la pars plana. Si le site de la lacération sclérale est utilisé pour l'extraction, il doit être élargi. Pour une bonne réalisation d'une extraction magnétique, le chirurgien doit visualiser le CEIO en ophtalmoscopie indirecte et contrôler la pédale de l'aimant pendant que l'assistant tient l'aimant sur la sclérotomie. Si une grande sclérotomie est nécessaire, il est utile de pré-placer une suture de sorte que la sclérotomie puisse être fermée rapidement après le retrait du CEIO, pour diminuer la durée de l'hypotonie il est inutile d'associer une cryopexie prophylactique ou une indentation chez ces patients.

Tableau n° 5 : Gestion des corps étrangers intra-oculaires (Retina fifth edition)

	Well visualized	Poorly visualized
Intravitreal		
Magnetic	External magnet	Vitrectomy, forceps/REM
Nonmagnetic	Vitrectomy/forceps	Vitrectomy/forceps
Intraretinal		
Magnetic	Transscleral "trap door" or vitrectomy, forceps/REM	Vitrectomy, forceps/REM
Nonmagnetic	Transscleral "trap door" or vitrectomy, forceps	Vitrectomy/forceps

REM, rare earth magnet.

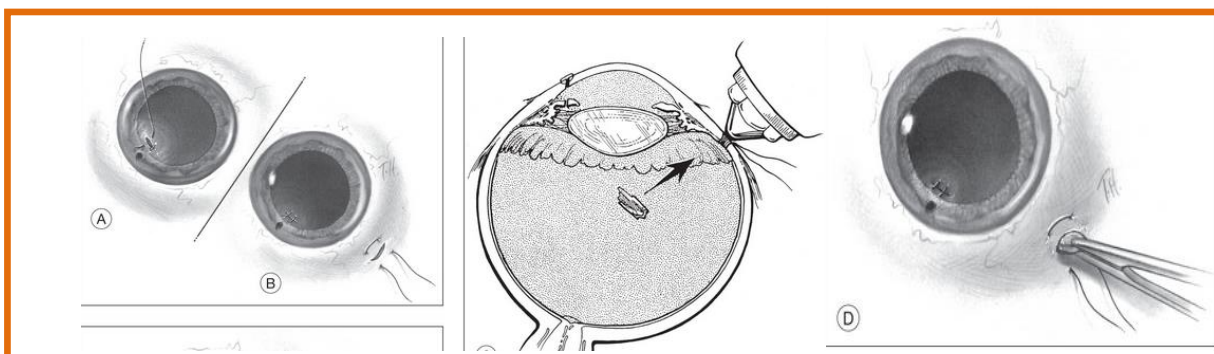


Fig. 14 Prise en charge de CE intravitréen magnétiques A : suture de la porte d'entrée (Retina fifth edition)

B : création d'une sclérotomie à la pars plana, C : Electroaimant externe tenu perpendiculairement sur la sclérotomie par l'aide au moment où le chirurgien visualise le CEIO à l'ophtalmoscopie indirecte, D : parfois le CE est saisi avec une pince et extrait.

Lorsqu'un CE intravitréen magnétique est difficile à visualiser à cause de la cataracte, ou de l'hémorragie vitrénne, une vitrectomie à la pars plana et / ou une lensectomie doit être réalisée (Fig.15). Le CE peut alors être extrait par diverses techniques, soit à la pince par la pars plana avec un contrôle du FO, ou plus rarement à l'aide de l'aimant intraoculaire [91], l'aimant intraoculaire est utilisé pour accrocher le CE, le ramener dans le vitré antérieur pour faciliter sa sortie avec la pince à travers la sclérotomie.

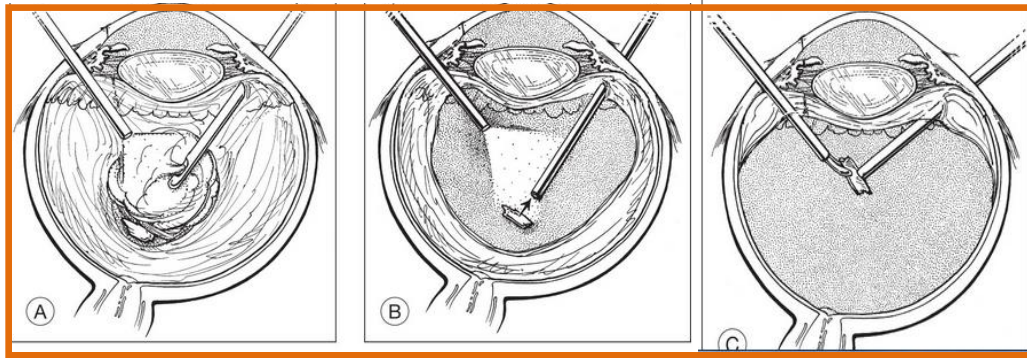


Fig. 15 Prise en charge d'un CEIO en présence d'une hémorragie vitrénne. (A) une vitrectomie à la pars plana est réalisée pour retirer le sang B : CE saisi à l'aide de l'endoélectroaimant jusqu'au vitré antérieur C : Puis retiré à l'aide de l'électroaimant externe. (Retina fifth edition)

Le chirurgien doit saisir fermement le CE en le retirant à travers la sclérotomie, si le CE est relâché il pourrait léser la macula, avec conséquences fonctionnelles. L'injection de perfluorocarbone liquide a été recommandée dans cette situation comme un moyen pour protéger la macula, cependant des études expérimentales suggèrent que cet agent plus lourd que l'eau ne pourrait pas soutenir les CE métalliques.

L'extraction de corps étrangers intra rétiens est plus difficile et plus dangereuse en raison du risque de décollement de rétine (Fig.16). Si les milieux oculaires sont transparents, le CEIO peut être localisé par ophtalmoscopie indirecte, il peut être retiré par une approche transsclérale (Fig.17). (B) Un volet scléral est créé, (C) le lit de la choroïde est traité avec diathermie externe, ensuite la choroïde est incisée, (D) et le corps étranger enlevé soit à l'aide d'une pince ou d'un aimant externe. Si une incarceration rétinienne se produit, la zone sera traitée par une indentation localisée, étant donné que la zone environnante aura déjà été traitée par diathermie, il est inutile d'ajouter une cryopexie.

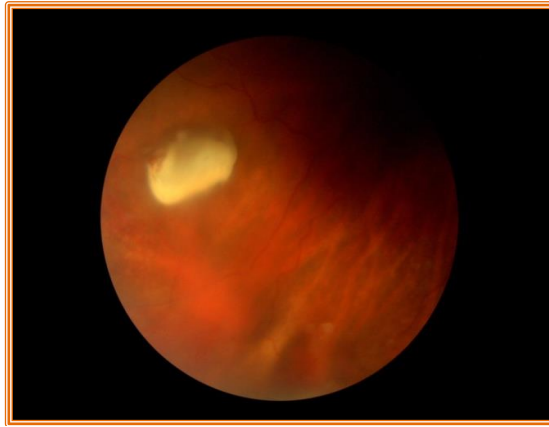


Fig.16 : CE intrarétinien entouré d'une gangue ; ce patient a reçu un CEIO par martellement (marteau ciseaux) (EHS ophtalmologie Oran / photos de l'auteur)

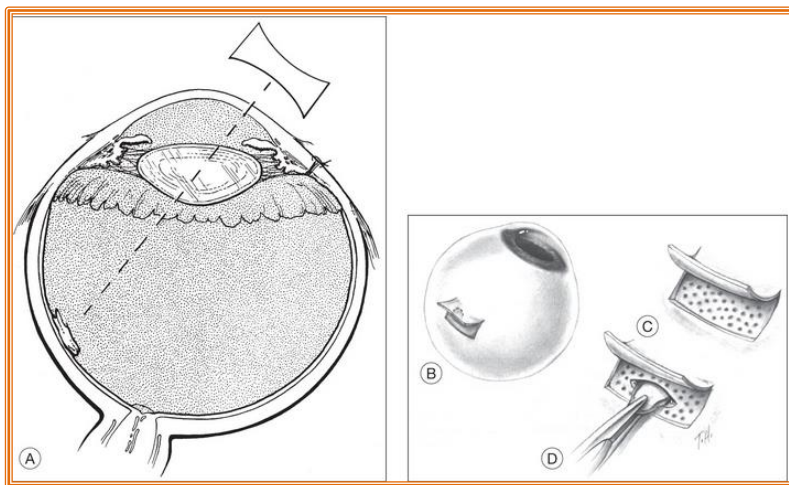


Fig. 17 : Approche transsclérale d'un CE intrarétinien. (A) CE intrarétinien localisé par ophtalmoscopie indirecte (Retina 2013)

Les corps étrangers intra réiniens peuvent également être retirés par une approche trans vitréenne, surtout quand ils ne peuvent pas être visualisés (Fig.18). (A):Après qu'une vitrectomie par la pars plana ait été effectuée, (B) : le corps étranger devra être mobilisé délicatement avec une pince à corps étranger, dans de nombreux cas, celui-ci sera quelque peu adhérent à la rétine ou à la choroïde. Si le CEIO a été entouré par une capsule fibreuse (Fig.16), la capsule pourrait être incisée avec une lame avant l'extraction. Toutes ces manipulations sont faites pour éviter davantage de déchirures à la rétine. Ensuite le CEIO est libéré, il peut alors être retiré avec la pince ou l'aimant intraoculaire. Quand il est nécessaire d'effectuer une vitrectomie pour retirer un corps étranger intrarétinien, (B) il est important d'enlever la hyaloïde postérieure recouvrant le site d'incarcération. (C) le CE est ensuite extrait, dans certains cas, le vitré est déjà décollé sinon il faudra créer un décollement postérieur du vitré en utilisant une aspiration à la

canule d'extrusion à bout mousse ou à l'aide du vitréotome, et séparer ensuite doucement la hyaloïde de la rétine.

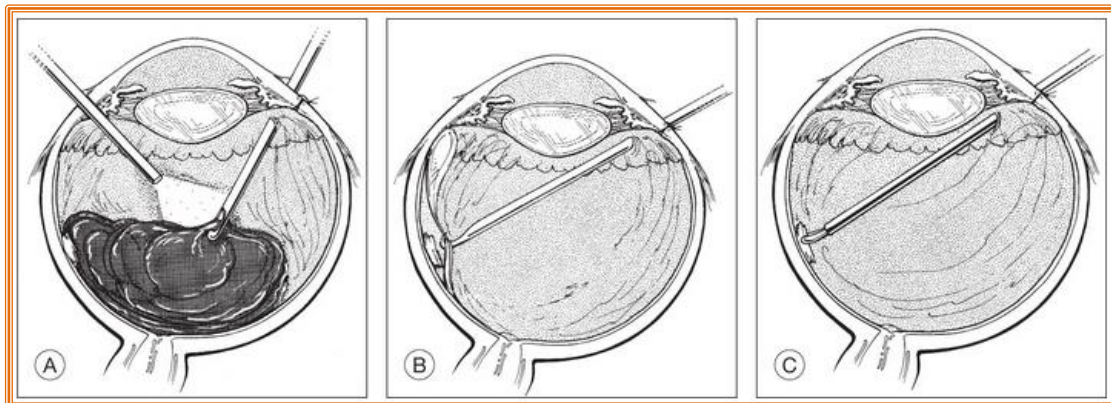


Fig. 18 : Prise en charge d'un corps étranger intra rétinien en présence d'une hémorragie du vitré

Si la hyaloïde postérieure est laissée en place il y a un potentiel pour le développement postopératoire de traction vitréorétinienne ou la formation de prolifération épirétinienne le long de la hyaloïde postérieure (Fig.19). En cas d'utilisation de techniques chirurgicales par la pars plana pour l'ablation des corps étrangers intrarétiniens, les auteurs rapportent que 90% des yeux ont développé soit des plis maculaires ou une PVR. [92] Les auteurs pensent que la fréquence de cette complication peut être diminuée en donnant une importance particulière à l'ablation de la hyaloïde postérieure.

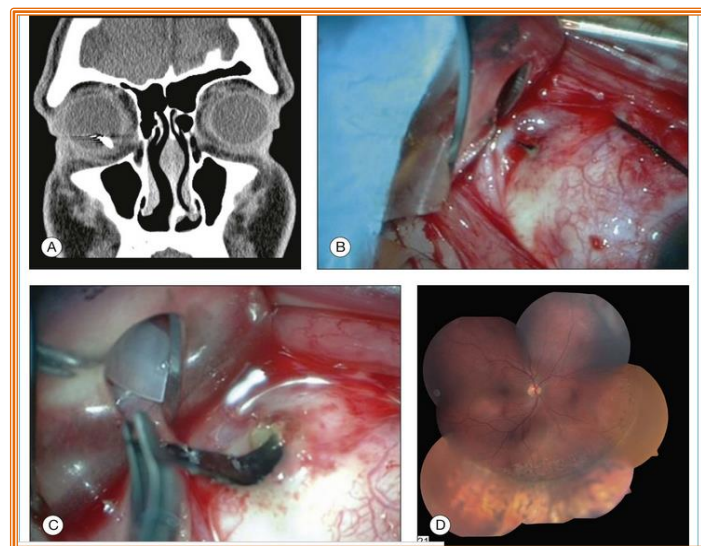


Fig. 19 Ce jeune de 19-ans a subi un traumatisme perforant à l'occasion d'un martellement par objet métallique. (Retina fifth edition) A : CE extrait par la porte d'entrée, B, C : laquelle a été suturée et indentée, une vitrectomie + huile de silicone (HS) a été réalisée pour traiter un décollement de rétine inférieur, D : rétine complètement appliquée 3mois après l'ablation de l'HS.

Il y a également eu une controverse sur la gestion optimale d'une déchirure de la rétine causée par le corps étranger. Certains chirurgiens soulignent la nécessité de créer une adhésion chorioretinienne sur ce site, soit avec une cryopexie ou une photocoagulation. Dans d'autres cas, l'inflammation causée par l'impact du corps étranger a été suffisante pour éviter un décollement de rétine, en particulier si le chirurgien est très attentif à la bonne gestion de la hyaloïde postérieure. Il a également été question de la nécessité de faire une photocoagulation autour du corps étranger intrarétinien préopératoire, pour diminuer le risque de décollement de rétine au moment de l'ablation du corps étranger. Encore une fois, il a été noté que cela est inutile. Ambler et Meyers [93] ont rapportés que cinq yeux avec des corps étrangers intrarétiniens traités sans échange fluide -air ni rétino-pexie, n'ont pas développé de décollement de rétine ou de fibrose pré rétinienne. Si cependant un décollement de rétine se produit au moment de l'extraction, il est particulièrement important d'essayer de faire l'ablation du vitré cortical postérieur adhérent avant l'échange gaz-fluide pour réappliquer la rétine. Dans ces cas, l'endophotocoagulation doit être placée autour de la déchirure rétinienne. Si le chirurgien ne peut pas retirer tout le vitré adhérent, alors la déchirure rétinienne devrait être portée par une indentation. De préférence effectuer un cerclage prophylactique par éponge sclérale dans tous les yeux opérés par voie de vitrectomie dans le cadre du traitement des traumatismes pénétrants.

Les corps étrangers intravitréens non magnétiques nécessitent l'extraction avec une pince intraoculaire, s'ils sont bien visualisés ou partiellement cachés par une hémorragie du vitré ou une cataracte [94,95], dans ces cas, on peut pratiquer une vitrectomie avec ou sans lensectomie, en fonction de la transparence du cristallin ; le corps étranger est saisi avec la pince et retiré à travers le site de sclérotomie par la pars plana.

Quel que soit le type de CEIO certains auteurs préfèrent en faire l'ablation systématique immédiate, mais ceci reste exceptionnel.

Les corps étrangers extrêmement grands peuvent poser beaucoup de difficultés au chirurgien qui tente de les retirer par une approche à la pince par la pars plana. à travers une sclérotomie 20G ou 19G. Les CEIO donnent une mauvaise prise à la pince. Trop gros pour être retirés par la sclérotomie, il faudra les extraire à travers une deuxième incision au niveau du limbe, ou à travers un tunnel scléral voir par une approche à ciel ouvert. Dans l'ensemble, les patients avec CEIO peuvent avoir un excellent pronostic, et environ la moitié des yeux atteignent l'acuité visuelle de 20/50 ou mieux. Les plus mauvais résultats sont généralement associés aux CEIO de grande taille, ceux associés à un

prolapsus de l'uvée, ou à des blessures par pistolet à balles sphériques de 4,5mm ou grenaille de plomb. [6,94]

8.4. Quels CEIO opérer ?

On discutera d'une éventuelle abstention thérapeutique devant ces cas particuliers :

- CE enchâssés dans la rétine, la choroïde, la sclère pour lesquels l'extraction est souvent très difficile et expose à de graves complications [108, 129]
- CE enchâssés dans une gangue fibreuse dense.
- CE inertes sans aucune lésion associée.
- CE parapapillaires ou paramaculaires.
- CE ancien bien toléré.

9 / Epidémiologie du DR post traumatique selon le type de traumatisme

Les tableaux 6, et 7 fournissent des informations statistiques sur (DR, HIV, PVR), et sur le pronostic (acuité visuelle) des traumatismes à globe ouvert sur 14 500 cas de la base de l'*United States Eye Injury Register* [96]. Les deux types de traumatismes le plus souvent associés à un DR et/ou une PVR sont le traumatisme perforant et l'éclatement du globe.

Tableau 6 : Incidences du décollement de rétine et de l'hémorragie du vitré et acuité visuelle finale pour les différents types de traumatismes à globe ouvert [96]

Type de traumatisme	Nombre d'yeux	Décollement de rétine	Hémorragie du vitré	Acuité visuelle > 1/10
Traumatisme perforant	464	26%	56%	28%
Eclatement	2117	19%	41%	20%
Traumatisme pénétrant	4220	12%	31%	68%
Corps étranger endoculaire	1235	19%	43%	66%

La PVR constitue la cause commune des DR de tous les traumatismes à globe ouvert ; une analyse multi variée d'une étude rétrospective de 1654 traumatismes oculaires dont 1327 contusions (80,3 %) et 327 traumatismes à globe ouvert (19,7 %), montre que la

présence d'une prolifération vitréorétinienne est le principal facteur de risque d'un mauvais résultat visuel (acuité visuelle inférieure à 1/40) avec un risque relatif de 11,7 ($p < 0,001$) [69]. La prolifération vitréorétinienne est définie ici comme : « N'importe quelle prolifération cellulaire associée à n'importe quel degré de décollement de rétine. »

Tableau n° 7 : Fréquence et délai du diagnostic de la prolifération vitréorétinienne dans les différents types de traumatismes à globe ouvert [69].

Type de traumatisme	Nombre d'yeux	PVR	Temps médian (extrêmes) entre traumatisme et diagnostic de PVR	p- valeur*
T. perforant	30	13/30(43%)	1,3mois (0,5 à 3)	<0,001
Eclatement	145	30/145(21%)	2,1 mois (0,5 à 3)	
T. pénétrant	98	15/98(15%)	5,7 mois (2,5 à 10)	
CEIO	54	6/54(11%)	3,1 mois (1,4 à 7,1)	

B/ PVR Traumatique : prévention et traitement

1- INTRODUCTION

La prolifération vitréorétinienne est un processus cellulaire complexe caractérisé par la prolifération de membranes sur ou sous la rétine, dégénérescence, remaniement, gliose et contraction [97,98]. Par un mécanisme non encore pleinement compris, une inflammation excessive interfère avec la guérison physiologique des plaies. Cela donne lieu à un cours anormal et prolongé de la cicatrisation.

La contraction de ces membranes prolifératives sur les tissus ultra spécialisés de la rétine a des conséquences désastreuses pour la vision.

La PVR se développe comme une complication relativement rare dans environs 8 à 10 % des patients atteints de décollement de rétine primitif, elle est beaucoup plus fréquente après un traumatisme, et se produit chez 40 à 60 % des personnes souffrant de plaies à

globe ouvert [7]. La fréquence de la PVR après perforation, rupture, pénétration, persistance d'un corps étranger intraoculaire, contusion est estimée à 43 %, 21 %, 15 %, 11 % et 1 %, respectivement [5].

L'incidence élevée de la PVR après un traumatisme oculaire semble être due à la réaction inflammatoire qui fait suite à des blessures, qui comportent peut-être l'incorporation directe de cellules de l'extérieur dans l'œil.

Les yeux qui développent une PVR après un traumatisme ont de mauvais résultats fonctionnels, la PVR est considérée comme la cause principale de la perte visuelle [78].

La compréhension fondamentale des événements biochimiques et moléculaires impliqués dans la PVR post traumatique, peut contribuer dans le développement de stratégies thérapeutiques nouvelles.

2- SIGNES CLINIQUES ET DIAGNOSTIC DE LA PVR

Les signes précoces sont subtils et incluent

- Dispersion cellulaire dans le vitré et la surface rétinienne.
- Ensuite se constituent des membranes fibrocellulaires localisées apparaissant comme une opacification blanche de la surface rétinienne et plis fixes (Fig. 20)

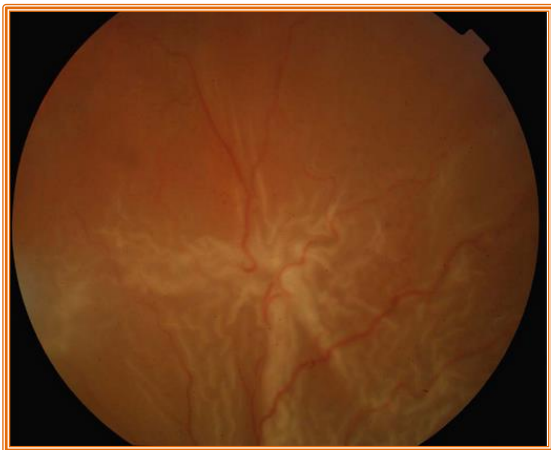


Fig. 20 Décollement de rétine rhégmato-gène

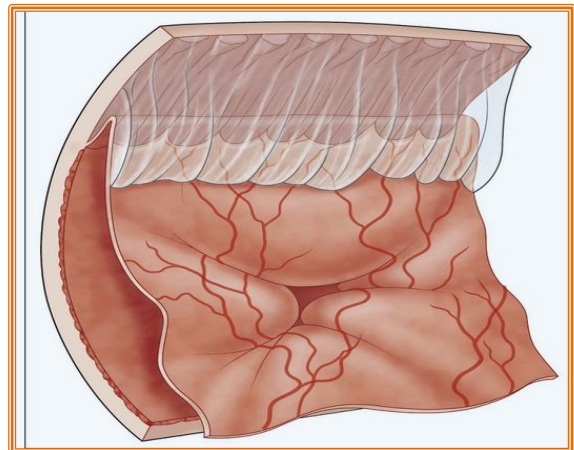


Fig. 21 PVR avec pli équatorial fixe et contraction antérieure avec de multiples plis de surface (Retina 2013)

- Prolifération cellulaire sur les bords de la déchirure et contraction de son bord postérieur
- PVR plus extensive + plis fixes + DR surtout en inférieure et de fines membranes en pont entre les plis avec diminution de la mobilité de la rétine décollée.

La PVR avancée avec DPV résulte d'une éventuelle formation d'un DR en entonnoir avec contraction d'une membrane équatoriale.

Dans certains cas une traction antérieure de la base du vitré tracte la rétine en avant vers les procès ciliaires et décolle l'ora serrata (Fig. 21).

Le diagnostic d'une PVR installée en présence d'un DR rhégmato-gène est fait par ophtalmoscopie indirecte et biomicroscopie à la LAF, avec lentille de 78 ou 90 dioptries ou au verre de contact.

Dans les yeux avec milieux opaques l'échographie en mode B mettra en évidence des plis fixes et des membranes vitréennes saillantes. Les signes précoces de la PVR seront surveillés et notés dans le suivi préopératoire du DR, car ils peuvent modifier le choix des techniques chirurgicales initialement choisies. La reconnaissance précoce des signes de PVR imminente suit la réapplication de la rétine dans une période de 1 à 3 mois après la chirurgie, et permet d'intervenir plus rapidement. Dans de nombreux cas de PVR précoce, l'intervention rapide permet d'éviter la perte visuelle importante qui se produit presque toujours avec un DR maculaire chez les patients avec un diagnostic et reprise chirurgicale retardée.

3- CLASSIFICATION DE LA PVR

Intérêt de classer et apprécier l'extension de la PVR dans tous les yeux avec DR.

- Ce processus actif impose la recherche de ses signes chez tous les patients avant la chirurgie et dans la période post opératoire.
- permet la comparaison croisée de la sévérité de la maladie dans toutes les séries cliniques qui seront publiées et permettra d'établir les effets des différentes thérapies au cours des essais cliniques.
- La classification la plus utilisée reste celle de la Retina society terminology committee en 1983.

Elle classe l'aspect de la PVR sur les bases de signes cliniques et leur distribution géographique en 4 grades (Tableau 8).

- Son défaut majeur est d'ignorer la prolifération épirétinienne antéropostérieure et limite l'importance des tractions antérieures dans la PVR.
Elle représente une classification statique qui ne décrit pas le degré d'activité de la prolifération cellulaire au moment de la stadification.
Ainsi un grade D de PVR inactive dans tous les cadrans paraît avoir meilleur pronostic chirurgical qu'une PVR de 2 ou 3 cadrans mais active (comme le grade C).

La classification révisée de la PVR en 1991 prend en compte la localisation, l'extension, la sévérité de la PVR, et depuis est plus utile dans les essais cliniques (Tableau 8).

Tableau 8 : mise à jour de la classification de la PVR

Grade	Caractéristiques
A	Trouble vitréen, pigments vitréens, condensations inférieures
B	Plis de la surface interne de la rétine, épaissement rétinien, tortuosités vasculaires, bords enroulés et irréguliers de la déchirure, diminution de la mobilité vitréenne.
CP 1-12	Plis de pleine épaisseur postérieurs à l'équateur, focaux ou diffus ou circonférentiels, MER, sur cadran horaire
CA 1-12	Plis de pleine épaisseur antérieur à l'équateur focaux ou diffus ou circonférentiels, MER, déplacement antérieur, brides vitréennes (sur cadran horaire)

Tableau 9 : Mise à jour de la classification de la PVR type de Rétraction / 1991

Type	Localisation (fonction de l'équateur)	Caractéristique
Focale	Postérieure	Plis étoilés en arrière de la base du vitré
Diffuse	Postérieure	Plis étoilés confluent en arrière de la base du vitré la papille peut ne pas être visible.
Ss rétinienne	Postérieure/ antérieure	Prolifération sous rétinienne, plis annulaires péripapillaires, plis linéaires, aspect mité
Circonférentielle	Antérieure	Contraction sur le bord postérieur de la base du vitré avec déplacement central de la rétine étirement périphérique de la rétine + plis rétiniens radiaux postérieurs
Antérieure	Antérieure	Traction antérieure de la base du vitré par du tissu prolifératif, « hauban » rétinien périphérique, déplacement des procès ciliaires qui sont attirés, +ou- recouvert d'une membrane l'iris peut être rétracté.

4- ETIOPATHOGENIE DE LA PVR

Un traumatisme de la rétine donne lieu à une inflammation, ce qui implique la rupture de la barrière hémato-rétinienne (BHR). Ce processus permet au corps de guérir et réparer les dommages tissulaires.

La cicatrisation oculaire physiologique implique une inflammation, prolifération, cicatrisation, modulation, remodelage tissulaire et rétablissement de l'intégrité rétinienne. Ce processus de guérison comprend le chimiotactisme des cellules inflammatoires telles que les macrophages, les lymphocytes et les cellules polynucléaires et aboutit rarement à la PVR.

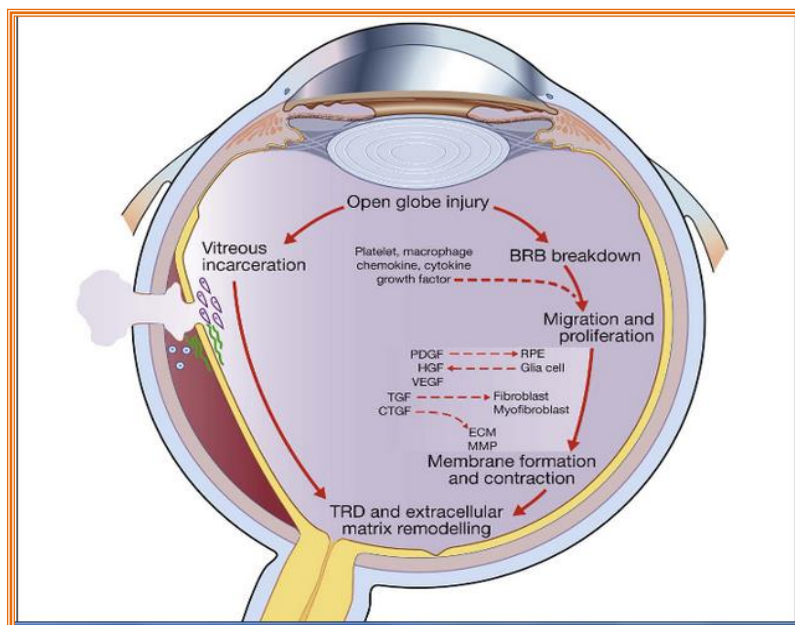


Fig. 22 Etiopathogénie de la PVR traumatique (retina fifth edition 2013)

Toutefois, lorsque certains événements pathologiques surviennent simultanément, le stimulus de la longue cicatrisation de la plaie déclenche la PVR. Les plus importants de ces événements sont : la déchirure rétinienne, le décollement de rétine, et l'hémorragie intravitréenne.

Une déchirure rétinienne est probablement nécessaire pour entraîner une PVR ; les DR exsudatifs prolongés et le décollement partiel du vitré sans déhiscences ne suffisent pas pour déclencher la PVR [99].

La formation d'une déchirure rétinienne expose l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) à la cavité vitréenne et ses composantes, ce qui mène au DR. Les dimensions de la déchirure rétinienne sont directement et fortement corrélées à la probabilité de PVR ; les

déchirures rétinienne géantes (> 1quadrant de largeur) sont presque invariablement suivies d'une PVR.

Le DR rhégmato-gène se produit lorsque les forces de traction du corps vitré sur la déchirure rétinienne permettent au fluide vitréen de pénétrer dans l'espace sous-rétinien (ESR). Le vitré liquéfié contient une grande quantité de cytokines et de facteurs de croissance qui stimulent l'activation et la prolifération de l'EPR et des cellules gliales rétinienne [96, 100].

Une fois la rétine séparée de l'EPR, la distance accrue par rapport à la vascularisation choroïdienne, et la réduction du flux d'oxygène à partir de la choroïcapillaire, aboutit à l'hypoxie des photorécepteurs. L'ischémie qui en résulte compromet davantage la BHR. Les photorécepteurs consomment presque 100% de l'oxygène fourni à la rétine par la choroïde. Un DR de seulement 1 mm crée une hypoxie suffisante [101] pour recruter des cytokines pro-inflammatoires à la monocouche de l'EPR.

La séparation de la rétine sensorielle de l'EPR sous-jacent entraîne l'atteinte de l'intégrité des jonctions serrées qui forment la BHR, ce qui entraîne une perte de contact entre les cellules de l'EPR. Ces cellules se développent alors d'une manière incontrôlée dans le corps vitré.

La formation d'une déchirure rétinienne ou la survenue d'une blessure oculaire peut également déclencher une hémorragie intraoculaire. L'afflux direct de sang, de protéines sériques, et de cellules vitréennes par la déchirure rétinienne stimule en outre le développement de la PVR.

La recherche sur des modèles animaux a montré qu'une injection unique de fibroblastes était suffisante pour induire une PVR. En particulier, l'introduction d'une quantité suffisante de tout type cellulaire (que ce soit les macrophages, les cellules dermiques, des fibroblastes ou des cellules de l'EPR) dans la cavité vitréenne aboutit à des pathologies qui miment la PVR.

Après un traumatisme pénétrant, les cellules introduites de l'extérieur de l'œil (par exemple, à partir de la capsule de tenon ou du tissu dermique) peuvent entraîner directement le déclenchement de la PVR [102]. L'inflammation, l'ischémie, et le sang activent les cellules inflammatoires (principalement les macrophages, les lymphocytes et les polynucléaires), qui déclenchent le développement de la PVR, par la production de cytokines et de facteurs de croissance [98].

Les facteurs de croissance, cytokines et protéines qui entrent dans l'espace sous rétinien à partir de la circulation sont en contact direct avec l'EPR, les cellules gliales, et les cellules de Müller stimulant leur prolifération.

4.1. Facteurs prédisposants

Plusieurs facteurs de risque de développer une PVR ont été identifiés : la taille du trou ou de la déchirure rétinienne (surface de la déchirure de plus de 3 diamètres papillaires), décollement de rétine supérieur à 2 quadrants, inflammation intraoculaire, hémorragie vitréenne, et décollement de la choroïde préopératoire.

Les autres facteurs prédisposants sont la PVR préopératoire de stade A ou B, la durée du DR avant la chirurgie réparatrice, les niveaux élevés de protéines vitréennes, les chirurgies intraoculaires itératives, l'aphakie, la cryothérapie (cryo) et la photocoagulation antérieure, ainsi que l'utilisation de gaz intraoculaire et de silicone [103,101].

Kuhn et ses collègues ont identifié et classé la déchirure, l'endophtalmie, les plaies perforantes, le décollement de rétine, et les déficits pupillaires afférents comme principaux facteurs de risque prédictifs d'un mauvais pronostic visuel [34]. Les facteurs de risque supplémentaires pour une acuité visuelle finale corrigée à (20/40) sont : le jeune âge (patients < à 5 ans en particulier), les blessures avec une atteinte retro limbique, une plaie de longueur supérieure à 6 mm, et les contusions [104]. Plus les plaies sont postérieures plus elles sont susceptibles d'aboutir à une PVR, dans ces cas l'hémorragie du vitré est aussi associée à un pronostic moins favorable [105,104]. Le délai d'apparition de la PVR après le traumatisme va de 1 à 6 mois. Un intervalle plus court entre le traumatisme et l'apparition de la PVR est observé pour les traumatismes perforants (en moyenne : 1.3 mois), suivi par les éclatements du globe (2.1 mois), puis par les cas avec présence d'un CEIO (3.1 mois), suivi par les traumatismes pénétrants (3.2 mois), et enfin les contusions (5.7 mois) [5, 99].

4.2. Histopathologie du DR, répercussions sur la PVR, et les résultats visuels

Chaque cellule de l'EPR entre en contact avec 30-40 photorécepteurs, formant une unité fonctionnelle; la survie des photorécepteurs est dépendante de l'EPR et vice versa [105,106].

L'EPR contribue aussi à la formation de la BHR, qui en plus de maintenir l'homéostasie ionique de l'espace sous rétinien empêche les protéines et les composants sanguins de pénétrer la rétine neurosensorielle. La séparation de la rétine sensorielle de l'EPR sous-jacent prive la rétine externe de nutriments, avec perturbations métaboliques et conséquences neurochimiques pour toute la rétine. La plupart des lésions de la rétine induisant un décollement semblent être directement liée à la réduction de l'apport en

oxygène et, dans une certaine mesure, également à de faibles taux d'autres substances, telles que le glucose [107,108]. La couche des photorécepteurs est de loin la région la plus vulnérable, probablement parce que les segments internes des photorécepteurs représentent la presque totalité de la consommation d'oxygène par la rétine externe et parce que la rétine externe est principalement alimentée en oxygène et en nutriments par diffusion à partir de la choroïde [109]. Un DR modifie la relation EPR-photorécepteur [111,110]. La rétine externe devient hypoxique [112], les photorécepteurs sont stressés (stress oxydatif), et certains meurent par apoptose [113]. Quelques heures ou quelques jours après le DR, un remodelage cellulaire important peut être observé [114]. Les cellules de Müller prolifèrent dans le cadre d'une réponse inflammatoire destinée à la cicatrisation rétinienne pour protéger la rétine neurosensorielle des stimuli mécaniques tels que le mouvement passif de la rétine décollée ; et pour protéger les photorécepteurs de l'apoptose.

La prolifération des cellules de Müller est évidente, même dans les parties de la rétine qui ne sont pas encore décollées, ce qui suggère que le DR comporte une réaction générale de toute la rétine. Des recherches récentes semblent suggérer que la libération de facteurs de croissance tels que PDGF (Platelet-derived growth factor) qui diffusent à partir du site du décollement de rétine induisent l'activation des cellules gliales de Müller, même dans les parties de la rétine qui restent appliquées [115]. Cependant, les cellules de Müller hypertrophiques ont tendance à remplir tous les espaces vides précédemment occupés par les neurones qui ont dégénéré, modifiant ainsi de manière irréversible la structure et la fonction rétinienne.

La prolifération des cellules gliales de Müller et l'invasion des cellules immunitaires peuvent être retrouvées à la fois dans les zones de rétine décollée et les zones de rétine à plat. Cette prolifération contribue au remodelage rétinien glial, à la dégénérescence neuro-rétinienne, ce qui pourrait expliquer la récupération avec altération des facultés visuelles après chirurgie du décollement, en particulier chez les patients avec PVR [44]. La réapplication inhibe l'hypertrophie des cellules de Müller au sein de la rétine et de l'espace sous rétinien, mais semble permettre la croissance de ces cellules sur la surface vitréenne, et sur la couche des cellules ganglionnaires (CCG), où ils forment des membranes épirétiennes. Les prolongements nerveux de la CCG se mêlent souvent avec les processus cellulaires de Müller qui forment les membranes épirétiennes. Ces événements de remodelage prolongés, associés à la mort des cellules photoréceptrices, empêchent souvent la récupération fonctionnelle complète après la chirurgie de

réapplication rétinienne. En fait la réapplication rétinienne a la capacité d'arrêter la croissance des cellules de Müller dans l'ESR [116], mais elle ne peut pas arrêter leur croissance dans la direction opposée, ce qui stimule la formation des membranes épirétiennes [115,117].

La recherche effectuée sur les modèles animaux suggère que l'un des mécanismes par lesquels les cellules de Müller jouent un rôle dans la PVR est en rapport avec la régulation de l'expression du PDGFR- α (Platelet-derived growth factor receptor) et le GFAP (Glial fibrillary acidic protein), en commençant ainsi un processus de dédifférenciation en cellules dont le comportement rappelle celui des fibroblastes [118]. De plus, des cytokines non encore identifiées et des cofacteurs produits par les cellules migratrices de l'EPR peuvent stimuler les cellules de Müller à se transformer en cellules présentant un comportement fibroblastique, qui contribuent alors à la formation et à la contraction de membranes. Cinq stades distincts semblent être importants dans le développement de la PVR. Ceux-ci comprennent la rupture de la BHR, la chimiotaxie, la migration cellulaire, la prolifération cellulaire, formation de membrane avec le remodelage de la matrice extracellulaire, et la contraction [119].

Peu de temps après un DR, les macrophages entrent dans la cavité vitréenne à travers la plaie ou déchirure [53, 120] et entraînent la libération des cytokines inflammatoires qui stimulent la migration et la prolifération cellulaire.

Ces cellules se fixent souvent dans le corps vitré, qui agit comme un support, puis migrent et sécrètent des cytokines et des cofacteurs qui peuvent modifier le phénotype de la cellule de Müller de façon à augmenter le comportement fibroblastique et la pathogénicité. La rupture de la BHR et la coagulation du sang sur un site de la plaie va exposer l'EPR aux différents constituants du sérum, notamment la thrombine, la fibrine, et la plasmine. La thrombine et la fibrine comme cela a été démontré, favorisent la sécrétion de facteurs de croissance, la survie des cellules neuronales et l'apoptose neuronale, un réarrangement du cytosquelette, et la prolifération cellulaire [121]. Les fibroblastes et les cellules trans différenciées donnent lieu à des myofibroblastes qui confèrent la contractilité à la membrane proliférative. La contraction de ces cellules est responsable des effets les plus néfastes de la PVR, comprenant : plissement, distorsion, formation de nouvelles déchirures rétiennes, et réouverture de déchirures préalablement fermées [122].

Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer la contraction membranaire qui peut conduire à un DR secondaire. L'un est la contraction active de cellules extra oculaires myofibroblastiques, le second est la motilité des myofibroblastes, qui remodelent la

matrice extracellulaire environnante [123]. Le second mécanisme est soutenu plus fortement par des preuves scientifiques. Selon cette théorie, le facteur de croissance transformant β (TGF- β) sécrété par les macrophages induit la transformation des fibroblastes en myofibroblastes.

4.3. Cytokines impliquées dans la PVR

Les hypothèses nouvelles au sujet de la pathogenèse de la PVR ont porté sur des concentrations locales anormales de facteurs de croissance et de cytokines dans le corps vitré. Cet environnement est propice à la transdifférenciation, la migration, la prolifération, la survie et la formation de la matrice extracellulaire [124], ces facteurs sont l'objet de recherche pour constituer de nouvelles cibles thérapeutiques.

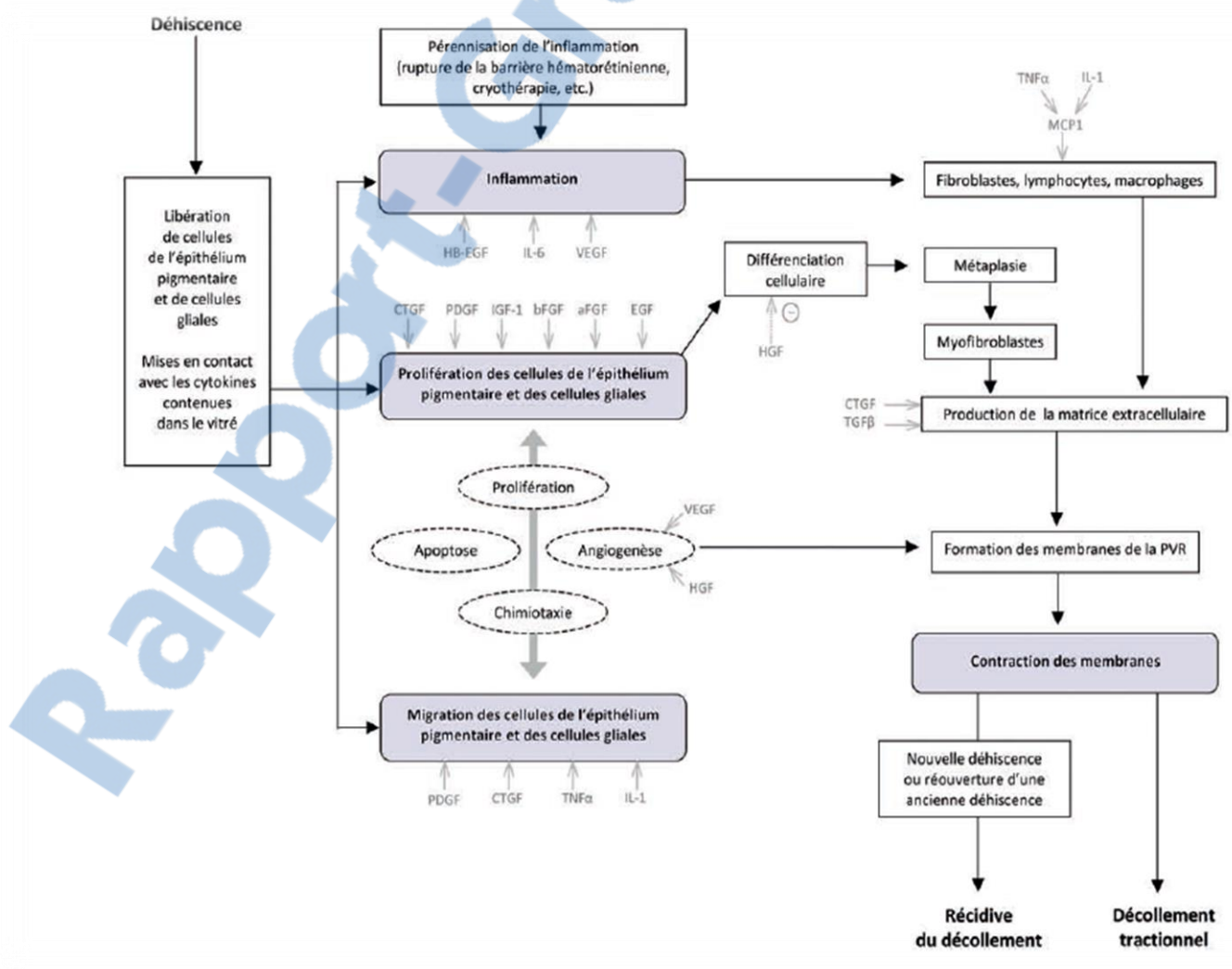


Fig. 23 Cytokines impliquées dans la PVR [64].

4.4. Le rôle de PDGF et PDGFR dans la pathogenèse de La PVR

Au cours des dernières décennies, des échantillons vitréens de patients subissant une vitrectomie pour PVR ont montré des concentrations élevées de facteur de croissance des fibrocytes (FGF) de PDGF comparativement aux patients avec DR non compliqué de PVR [125]. Le PDGF est un régulateur de la croissance et de la division cellulaire. Il joue un rôle central dans la formation des vaisseaux sanguins (angiogenèse) [126]

Le PDGF-C, conjointement avec son récepteur le PDGFR-, est actuellement considéré comme le principal contributeur à la PVR dans les traumatismes oculaires. Il a été démontré que le PDGFR- α est plus facilement activé que le PDGFR- β et plus susceptible de contribuer à la PVR [127]. L'augmentation de l'expression du PDGFR- α dans la rétine est associée à la formation de membranes épirétiennes et à la prolifération des cellules de l'EPR et des cellules de Müller

La recherche clinique évalue actuellement des médicaments qui ciblent le PDGFR- α ou les événements de signalisation nécessaires pour activer indirectement le PDGFR- α , plutôt que directement l'activation du PDGF. Les produits antioxydants utilisant des inhibiteurs de la N-acétylcystéine ou de la tyrosine kinase pourraient protéger contre la PVR chez l'homme [128,129].

4-5 Autres facteurs de croissance et cytokines

Le TGF- β est un autre facteur impliqué dans la progression de la PVR. Le facteur de croissance TGF- β 2 est également produit par les cellules de l'EPR et de Müller, les fibroblastes, les plaquettes, et les macrophages [130]. Comme pour le PDGF, le TGF- β 2 est 3 fois plus abondant dans les yeux touchés par la PVR que dans les yeux normaux [131]. Le TGF- β 2 est un puissant chimio attractif sécrété par les cellules de l'EPR qui joue un rôle clé dans la transformation de celles-ci en cellules fibroblastiques et mésenchymateuses, et dans l'induction de collagène de type I, et la synthèse de la matrice extracellulaire dans les cellules de l'EPR [132].

Un autre facteur qui a été impliqué dans l'inflammation et est considéré comme favorisant la PVR est le facteur de nécrose tumorale (TNF- α), une cytokine dérivée des monocytes. L'analyse génétique a identifié un polymorphisme de nucléotide unique du locus du TNF qui prédispose l'œil à la PVR [133].

Le facteur de croissance des hépatocytes (HGF) stimule la migration des cellules de l'EPR et est présent à des taux élevés dans les membranes rétinienne. Il est sécrété par les macrophages et agit comme une cytokine multifonctionnelle sur les cellules d'origine épithéliale. Sa capacité à stimuler la motilité cellulaire, la mitogénèse, et l'invasion de la matrice en fait un acteur principal dans la régénération tissulaire et les maladies liées à l'EPR, comme la PVR [134, 135].

Les chimiokines jouent un rôle dans les voies inflammatoires impliquées dans la PVR. Les plus couramment appelées interleukines IL-1 β , IL-6, interféron IFN- γ , et monocyte chemoattractant protein (MCP) 1. L'IL-6 est sécrété par les cellules T et les macrophages pour stimuler la réponse immunitaire après un traumatisme.

Dans une étude récente, les taux d'IL-6 dans le corps vitré se sont révélés être un facteur prédictif pour le développement de la PVR [131].

Une autre cytokine impliquée dans la PVR est IFN- γ , cette cytokine semble activer les macrophages lors du développement de la PVR. Les taux d'IFN- γ sont 6 fois plus élevés dans les yeux avec PVR par rapport aux yeux témoins [136].

Les phagocytes mononucléaires jouent un rôle central. Le MCP-1 est impliquée dans le recrutement et le mouvement des leucocytes [137]. Abou El-Asrar et coll. ont trouvé que le MCP-1 est présent dans la grande majorité (76%) d'yeux affectés par la PVR [138].

5. OPPORTUNITES THERAPEUTIQUES

Peu de travaux sont publiés sur la prévention de la PVR post-traumatique, la prise en charge chirurgicale reste le principal mode de traitement. Cependant, il est possible d'étendre les résultats des thérapies nouvelles pour la prophylaxie de la PVR, à la prévention de la PVR post-traumatique, sur la base des mécanismes moléculaires décrits ci-dessus.

Les cibles thérapeutiques les plus importantes dans les efforts pour contrôler la réponse immunitaire après un traumatisme, sont la prolifération des cellules de Müller et celles de l'EPR et la formation de membranes épiréiniennes. Les composés testés pour leur capacité à prévenir la PVR comprennent des agents antinéoplasiques, des agents antiprolifératifs, des agents anti-inflammatoires, des agents antioxydants et des Anti VEGF (Vascular endothelial growth factor)

Les innovations pharmacologiques actuelles pour prévenir la PVR sont principalement axées sur l'utilisation d'agents antiprolifératifs, anti-inflammatoires [139]. Un certain nombre

de médicaments antiprolifératifs tels que la colchicine, la daunomycine, l'alkyl phosphocholine, et le 5-FU ont été testés en raison de leur aptitude à inhiber la prolifération des cellules gliales rétinienne humaines in vitro. Ces composés antiprolifératifs inhibent les cellules rétinienne non-neuronales, y compris les cellules de Müller, qui peuvent former des membranes sous-rétiniennes, bloquant la régénération des segments externes des photorécepteurs, après une chirurgie de réapplication réussie [140].

L'un des antiprolifératifs les plus prometteurs est le 5-FU; il a été testé en combinaison avec l'héparine dans des essais cliniques récents.

Parce que le 5-FU et l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM) sont impliqués dans deux aspects différents de la pathogenèse de la PVR, les deux composés sont utilisés ensemble pour exercer un effet synergique.

Ces résultats ont montré que l'utilisation de 5-FU et de l'HBPM n'a pas amélioré les taux de réussite anatomique ou visuels après 6 mois. Cet écart peut provenir des critères d'inclusion utilisés pour chaque étude: la première étude comprenait des patients à haut risque, la seconde a inclus des patients avec DR primaire. Bien que l'efficacité de l'HBPM en perfusion et du 5-FU pendant la vitrectomie dans la prévention de la PVR reste controversée, cette thérapie combinée peut être utilisée à l'avenir pour traiter les patients à haut risque [141].

Un autre médicament a été utilisé pour inhiber l'activité mitogène incontrôlée des cellules de l'interface vitréorétinienne est la daunomycine; c'est un antibiotique de type anthracycline, un inhibiteur de la topoisomérase par synthèse de l'ADN et de l'ARN qui arrête la prolifération cellulaire et la migration cellulaire.

Depuis 1984, la daunorubicine a été utilisée pour la prophylaxie de la PVR idiopathique et traumatique [142].

Des résultats encourageants de l'utilisation de l'acide rétinoïque (AR) ont été publiés par Chang et al. Après un suivi postopératoire d'un an, le groupe traité avait des taux significativement plus faibles de formation de plis (pucker) maculaire avec des taux plus élevés de réapplication rétinienne [143].

Les efforts visant à inhiber l'activité du facteur de croissance se sont concentrés sur le récepteur de tyrosine-kinase. Umazume et col. ont trouvé que le dasatinib empêche au niveau de l'EPR la croissance, la migration, la prolifération cellulaire, la transition épithélio-mésenchymateuse (EMT), et la contraction de la matrice extracellulaire d'une manière dépendant de la concentration, et empêche le décollement de rétine par traction sans aucune toxicité détectable [144].

Par ce que la PVR est considérée comme étant causée par le processus de cicatrisation inflammatoire les corticostéroïdes intravitréens peuvent être utiles pour le traitement. Ces composés exercent leur action thérapeutique en limitant la rupture de la BHR, ce qui réduit la transmigration des neutrophiles, inhibe la prolifération des fibroblastes, réprime le recrutement des macrophages, limite la migration des leucocytes, diminue la production de cytokines, et réduit la formation de tissu de granulation [145].

Les corticostéroïdes inhibent la prolifération des fibroblastes, des cellules de l'EPR et des myofibroblastes transformés qui sont responsables des propriétés contractiles des membranes de la PVR [146, 147]. Les stéroïdes semblent également interférer avec le recrutement des macrophages vers le site d'une lésion en bloquant la migration des monocytes [148].

Ces médicaments sont appliqués par voie topique, ou par injection péribulbaire sous-conjonctivale, ou rétrobulbaire, et par voie systémique : orale, intraveineuse et intramusculaire

Les facteurs de croissance non-PDGF peuvent augmenter les concentrations intracellulaires d'espèces réactives de l'oxygène (ROS), conduisant à l'activation du PDGFR. Lei et al. ont testé si un antioxydant tel que la N-acétylcystéine (NAC) est en mesure d'empêcher l'accumulation des ROS et ainsi bloquer l'activation du PDGFR. Bien que le NAC n'a pas empêché la formation d'une membrane épirétinienne, le composé fait limiter l'étendue de la contraction entraînée par le vitré [149]

Plus récemment, des études ont montré l'intérêt des cellules souches humaines, embryonnaires ou issues de lignées, peuvent en fonction des conditions de culture, être dirigées vers une voie de différenciation rétinienne et former de véritables cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine, voire des cellules neuronales [150, 151].

Dans l'avenir, de nouveaux agents thérapeutiques pourraient améliorer la récupération fonctionnelle après le DR en limitant la prolifération cellulaire. Une thérapie combinée associant une supplémentation en oxygène, un cocktail de réactifs de neutralisation, et des inhibiteurs de la tyrosine kinase pour cibler l'activation intracellulaire et extracellulaire du PDGFR- α protégeant ainsi contre la PVR.

Partie Pratique

A) Patients et méthodes

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive à visée analytique et à recueil prospectif réalisée sur 3ans.

2. Population de l'étude

Comporte tous les cas de CEIO métalliques du segment postérieur hospitalisés à l'EHS d'ophtalmologie d'Oran allant du 15 mars 2012 au 14 mars 2015.

2.1. Critères d'inclusion

Tous les traumatismes perforants avec CEIO métallique du segment postérieur,
Age et sexe indifférents

2.2. Critères de non inclusion

- Les cas compliqués d'emblée d'endophtalmie sévère avec abcès vitréen.
- Les cas avec lésions cornéennes gênant le bon accès au segment postérieur.
- Décollement de rétine constitué avant l'extraction du CEIO.

3. Méthode

3.1. En urgence :

- Interrogatoire précisant les circonstances du traumatisme (date, mécanisme,...)
- Hospitalisation du malade.
- Examen ophtalmologique, selon la fiche technique établie à cet effet :
 - Mesure de l'acuité visuelle (AV)
 - La porte d'entrée (cornéenne, sclérale, cornéosclérale),
 - Point d'impact (localisation, type : déchirure, hémorragie, décollement choroïdien),
 - Le reflexe pupillaire afférent n'a pas été étudié à l'examen initial car aucun malade n'avait une AV réduite aux PL ou PL nulles, le reflexe photomoteur direct était positif.
 - Segment antérieur : cataracte, hyphéma

- Segment Postérieur : hémorragie intra vitréenne, décollement de rétine, fond d'œil non visualisable,
- Recherche de signes d'infection endoculaire.
- Traumatismes associés (fracture du plancher, plaie palpébrale).
- Diagnostic du CEIO de nature métallique obligatoirement qu'il soit aimantable ou/non.
- Caractéristiques du CE ; localisation, forme, nombre, et mesure de la taille grâce à une règle graduée en pouces (inches en anglais) selon le diamètre le plus important du corps étranger, la valeur est convertie en mm ensuite. En cas de CEIO multiples, la longueur retenue était la somme des longueurs maximales des différents fragments. Quand les milieux oculaires s'opposaient à un examen direct les explorations paracliniques pratiquées ont aidé au diagnostic : radiographie, échographie, tomodensitométrie à la demande, une photographie du fond œil a été réalisée pour certains cas.
- Vérification de la vaccination antitétanique
- Antibiprophylaxie par voie intraveineuse associée à un traitement local, et une intravitréenne (IVT) si endophtalmie avérée lors de l'examen clinique.
- Choix de la technique : par voie endoculaire ou par voie externe.

3.2. La prise en charge initiale

Préparation du malade pour l'intervention chirurgicale, avec éventuel encadrement psychologique.

3.3. Le traitement chirurgical :

Consiste à parer et suturer la plaie en urgence puis extraire le CEIO dans un deuxième temps ou en même temps.

CEIO postérieurs:

Extraction par vitrectomie 20 gauge selon la technique suivante :

- * Vitrectomie précoce quand elle est indiquée.
- * Décollement de la hyaloïde postérieure s'il n'est pas préexistant à la chirurgie.
- * Extraction du CEIO (Préciser sa localisation / rétine, et choroïde / libre, fiché dans la rétine, profond).
- * Endolaser.
- * Plus ou moins tamponnement interne.

CEIO antérieurs:

Extraction par voie externe : à l'électroaimant

- * Péritomie
- * Repérage en ophtalmoscopie binoculaire indirecte du CEIO.
- * Sclérotomie à la pars plana si le CEIO est libre dans le vitré et extraction à l'électroaimant externe.
- * Sclérotomie en regard et extraction in situ en cas de CEIO fixé dans la paroi et de localisation antérieure.
- * Indication ciblée de chirurgie endoculaire.
- * Prophylaxie du DR après extraction du CEIO.

3.4. Surveillance

- Rechercher une PVR, en préciser les délais de survenue
- Rechercher un éventuel DR.

3.5. Critères de jugement

- Le décollement de rétine constaté à l'examen du FO du malade

4. Le recueil des données

Fait sur la fiche technique établie pour chaque patient en 3 volets : le premier sur les données de l'anamnèse, l'examen clinique, et paraclinique, le deuxième la prise en charge thérapeutique, le troisième le suivi qui varie de 6mois minimum à 42 mois maximum (voir fiche technique ci-dessous).

1. Fiche technique pour CEIO

Identité du malade :

Date de naissance :

Lieu de naissance.

Profession :

Téléphone.....

date d'entrée.....

Date de sortie.....

Nature du traumatisme : Perforant ☐ Pénétrant ☐ selon la classification de Birmingham

Lieu du traumatisme : Travail ☐ Domestique ☐ loisirs ☐ autre ☐

Caractéristiques du CEIO : Aimantable ☐ Non aimantable ☐

Forme : irrégulier ☐ Régulier ☐

Taille : Petit ☐ Moyen ☐ Gros ☐

Location : Antérieur ☐ Postérieur : Libre ☐ Fixé ☐ Profond ☐

Nombre : Unique ☐

Multiple ☐

Œil atteint :

AV I

Lésions associées : cataracte Endophtalmie lésions du FO : HIV ☐

Déchirure ☐

DR ☐

PVR ☐

Métallose ☐

Données de la radio : incidence Blondeau : CEIO oui ☐

Non ☐

Douteux. ☐

Données de l'échographie : CEIO : oui

HIV : oui ☐ non ☐

DR : oui ☐ non ☐

DPV : oui ☐ non ☐

Taille du CE

PRISE EN CHARGE

Opéré : Urgence ☐ En différé ☐ (nombre de jours) :

CEIO Antérieur

Technique d'extraction : Prince ☐ Electroaimant ☐

DPV : Constitué ☐ Non constitué ☐ indéterminé ☐

Localisation : Fixé à la paroi ☐ libre ☐

Prévention du DR : Indentation ☐ Laser ☐

CEIO Postérieur

Technique d'extraction : Pince ☐ Endo électroaimant ☐

DPV : Constitué ☐ Non constitué ☐ indéterminé ☐

Localisation : Pré rétinien ☐ intra rétinien ☐ profond ☐

Présence d'une gangue : Oui ☐ Non ☐

Etat rétinien

Incarcération rétinienne : Oui ☐ non ☐

Déchirure rétinienne : oui ☐ non ☐

PVR : oui ☐ non ☐

Prévention du DR

Rétinotomie Oui ☐ Rétinochoroïdectomie Oui ☐
Non ☐ Non ☐

Rétinectomie Oui ☐
Non ☐

Endolaser Oui ☐
Non ☐

Tamponnement interne : Ou ☐ Non ☐

Huile de silicone Oui ☐ Non ☐

Gaz Oui ☐ Non ☐

Protocole antibiotique empirique pour la prévention d'endophtalmie oui ☐ non ☐



FICHE DE SUIVI DES CEIO

Examen de sortie

Œil atteint : OD ☐ OG ☐

AV loin SC ☐ AC ☐

Cristallin : Clair Oui ☐ Cataracte oui ☐
Non ☐ Non ☐

TO : normal ☐ élevé ☐ bas ☐

Vitré : DPV Oui ☐ Non ☐

HS Oui ☐ Non ☐

HD ☐ normal ☐

Rétine : DR ☐

A plat ☐

PVR ☐

DR+ PVR ☐

Déchirures rétinienne avec DR ☐ Sans DR ☐

NB :

HIV : Hémorragie intravitréenne

DR : Décollement de rétine

DVP : Décollement postérieur du vitré

OD : Œil droit

OG : Œil gauche

AV : Acuité visuelle

AC : Avec correction

SC : Sans correction

TO : Tonus oculaire

HS : huile de silicone.

Examens de contrôles

5. Analyse statistique

5.1. Les variables

5.1.1. Variables qualitatives

Sexe, origine, profession, nature du traumatisme selon la classification de Birmingham, lieu du traumatisme, mécanisme, le côté atteint, la porte d'entrée, les lésions associées (Hyphéma, cataracte, endophtalmie, HIV), les caractéristiques du CE (aimantation, forme, nombre), la localisation, association d'un DPV, déchirure(s), PVR, mode de prévention du DR et mode de tamponnement (Huile de silicone, Gaz).

5.1.2. Variables quantitatives

Age (codé en classes 16-20ans,21-25,26-30.31-35,36-40,41-45,46-50,+50), AV initiale (codée $\geq 1/10$, $< 1/10$), AV finale , les acuités visuelles initiales et finales ont été recueillies en décimales et converties en acuité Log MAR , délai d'extraction (72h, de 3 à15j de +15j à45, +de45) , taille du CE ($\geq 3\text{mm}$, $< 3\text{mm}$).

L'AV initiale correspond à l'AV recueillie le jour de l'hospitalisation du malade,

L'AV finale correspond à la dernière acuité visuelle retrouvée au minimum 6 mois après l'extraction du CE. Il s'agit de la meilleure AV corrigée finale MAVC finale.

5-2 Analyse

5-2-1 Analyse descriptive

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage ou en fréquence, les variables quantitatives sont exprimées en moyenne, médiane avec un écart type.

Des croisements ont été réalisés entre la variable DR, et la taille, la porte d'entrée, la localisation, présence d'hyphéma, et ou d'HIV, AV initiale et délai d'extraction ;

Les variables qualitatives ont été testées par le test de Fisher Exact.

Le niveau de significativité a été fixé à 5% (risque de première espèce alpha).

5-2-2 Analyse de survie (c'est la probabilité de survenue du DR pendant la période d'étude)

Afin de déterminer les facteurs de risque susceptibles de déclencher un décollement de rétine secondaire après extraction du CEIO métallique du SP, nous avons réalisé une analyse univariée de facteurs cliniques les plus pertinents et souvent mis en cause dans la littérature (Méthode Kaplan-Meier). Ceci comprenait l'AV initiale, la taille et la localisation du CE, la porte d'entrée, la présence d'HIV, d'hyphéma, délai d'extraction. Pour comparer les courbes de distribution de survie, le seuil de signification a été fixé de 5% (test de Wilcoxon).

La date de point correspond à la date au-delà de laquelle on ne tiendra pas compte des informations et pour laquelle on cherchera à connaître l'état de chaque sujet, elle correspondait dans notre étude au mois d'octobre 2015, (au moins 6 mois après la prise en charge du dernier malade).

La durée de surveillance correspond à la durée comprise entre la prise en charge (Extraction du corps étranger) et la date de point, varie de 6 mois minimum à 42 mois maximum.

Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du logiciel SPSS (IBM SPSS Statistics 20) et Epi info version 3.5.3.

B) Résultats

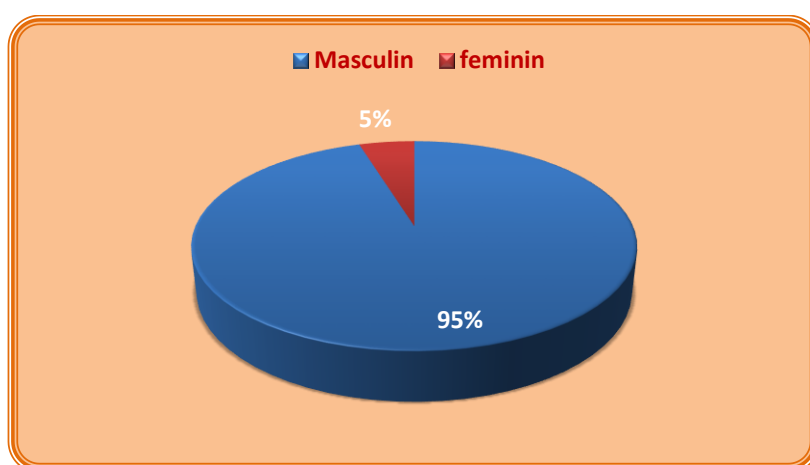
I. Données épidémiologiques

1- Fréquence des corps étrangers métalliques

Durant la période d'étude, 21cas de CEIO métalliques du SP ont été enregistrés, ce qui représente 0,13% de tous les malades hospitalisés, $\approx 4,9\%$ (21/430) des traumatismes oculaires perforants et $\approx 46\%$ (21/46) de tous les CEIO.

2) Répartition des malades selon le sexe

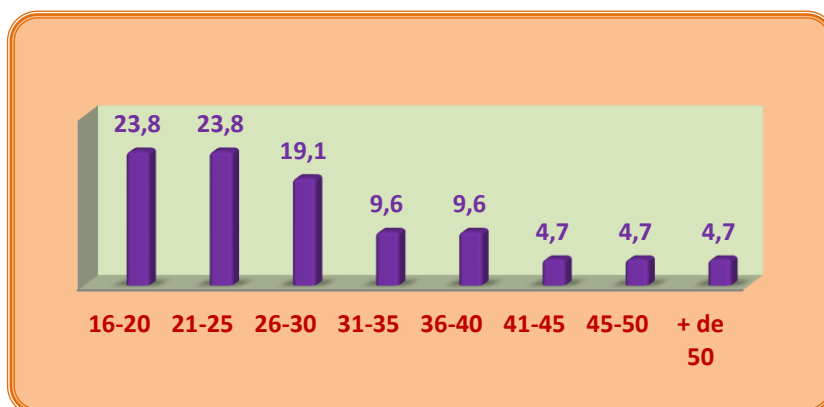
Graphe 1 : Répartition des malades selon le sexe (EHS Ophtalmo Oran 2012-2015)



Dans notre série une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 20 et 95% d'hommes.

3) Répartition des malades par tranche d'âge

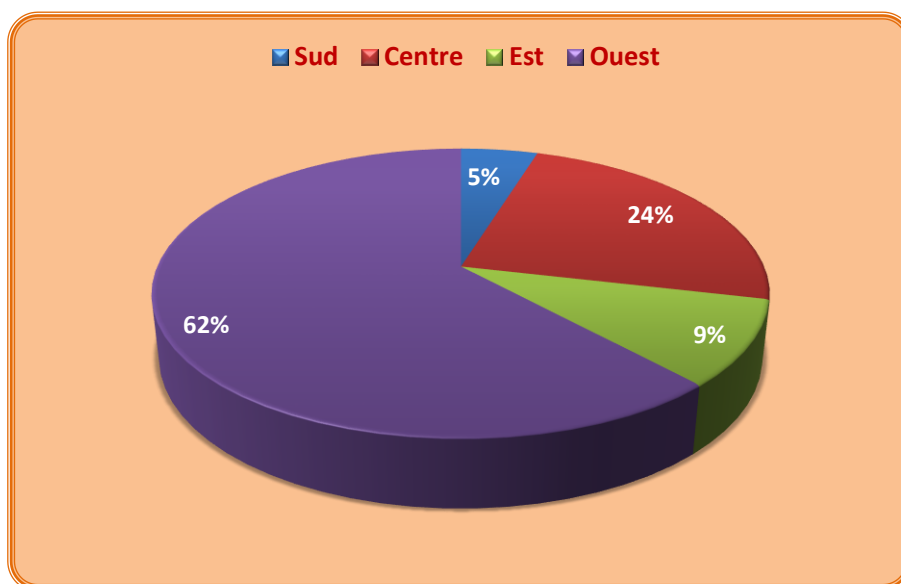
Graphe n°2 : Répartition des malades par tranche d'âge



La tranche d'âge la plus touchée étant de 17 à 25 ans. La moyenne d'âge étant de 29,43 ans avec un écart type de 11,961, et des extrêmes d'âge allant de 17 à 62ans.

4) Répartition des malades selon l'origine géographique

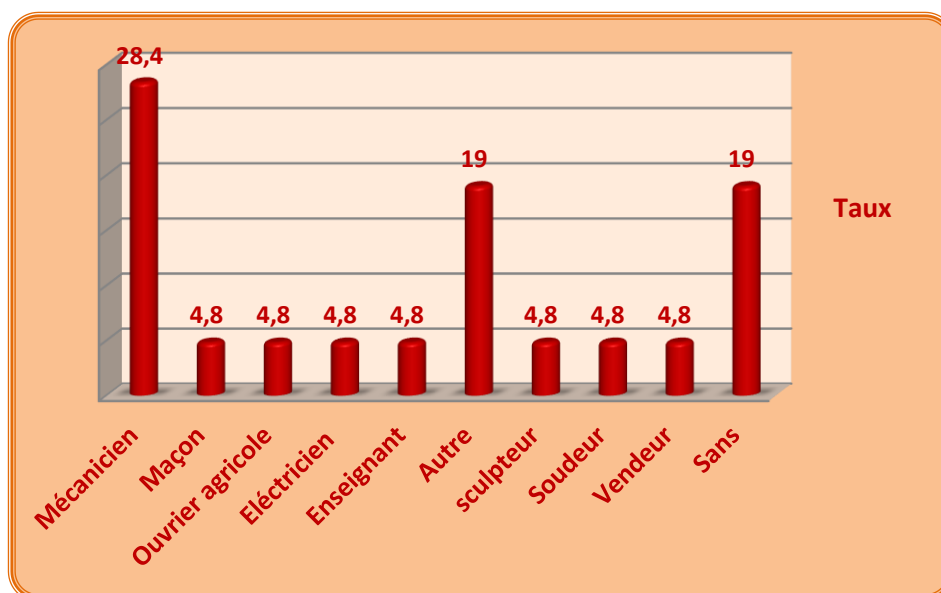
Graphe 3 : Répartition des malades selon l'origine



On note que les malades hospitalisés dans notre établissement sont adressés de différentes régions d'Algérie, mais la grande majorité est originaire de l'ouest algérien (62%), suivie par ceux du centre et l'est (24% et 9%), et enfin ceux du sud (5%)

5) Répartition des malades selon la profession

Graphe n°4 : Répartition des malades selon la profession



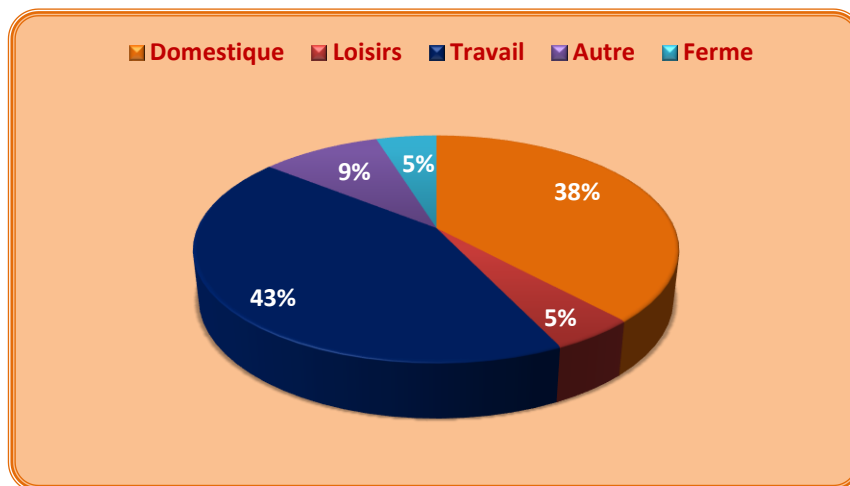
Dans notre contexte, nous notons que les professions exposées représentent 52%.

Les mécaniciens en constituent la plus grande partie (28%). Dans la rubrique "autre" nous avons classé des étudiants de différents cycles.

II- Données cliniques

1- Répartition des CEIO selon le lieu de l'accident

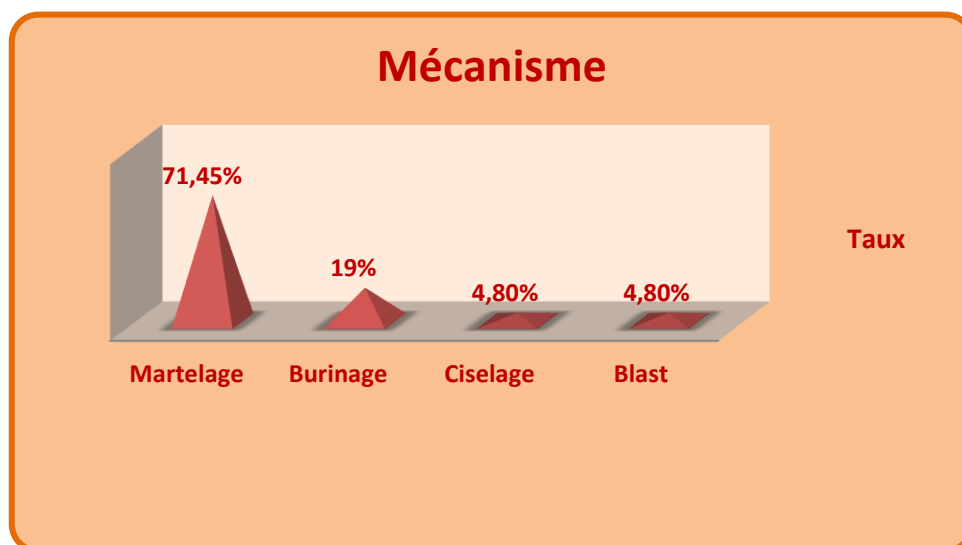
Graph 5 : Répartition des CEIO selon le lieu de l'accident



Les accidents de travail sont les plus fréquents avec 43%, les accidents domestiques viennent en deuxième position 38% cas.

2- Répartition des CEIO selon le mécanisme

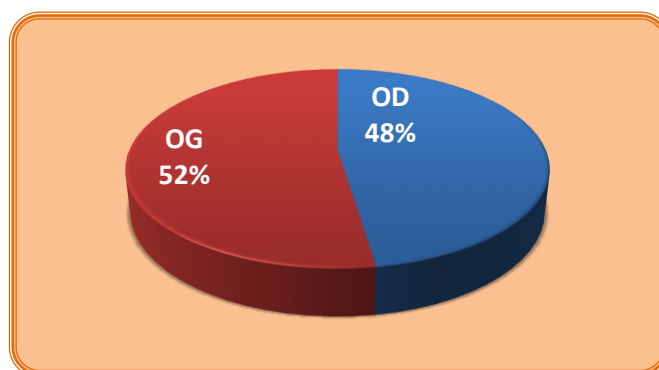
Graph 6 : Répartition des CEIO selon le mécanisme de l'accident



Les mécanismes en cause sont variables, dominés par le martèlement dans 71,42%, (la seule femme de notre série a reçu un débris métallique dans l'œil accidentellement lors d'un effort de martelage de son frère), suivi par les accidents dus au burinage 19%.

3- Répartition des CEIO selon l'œil atteint

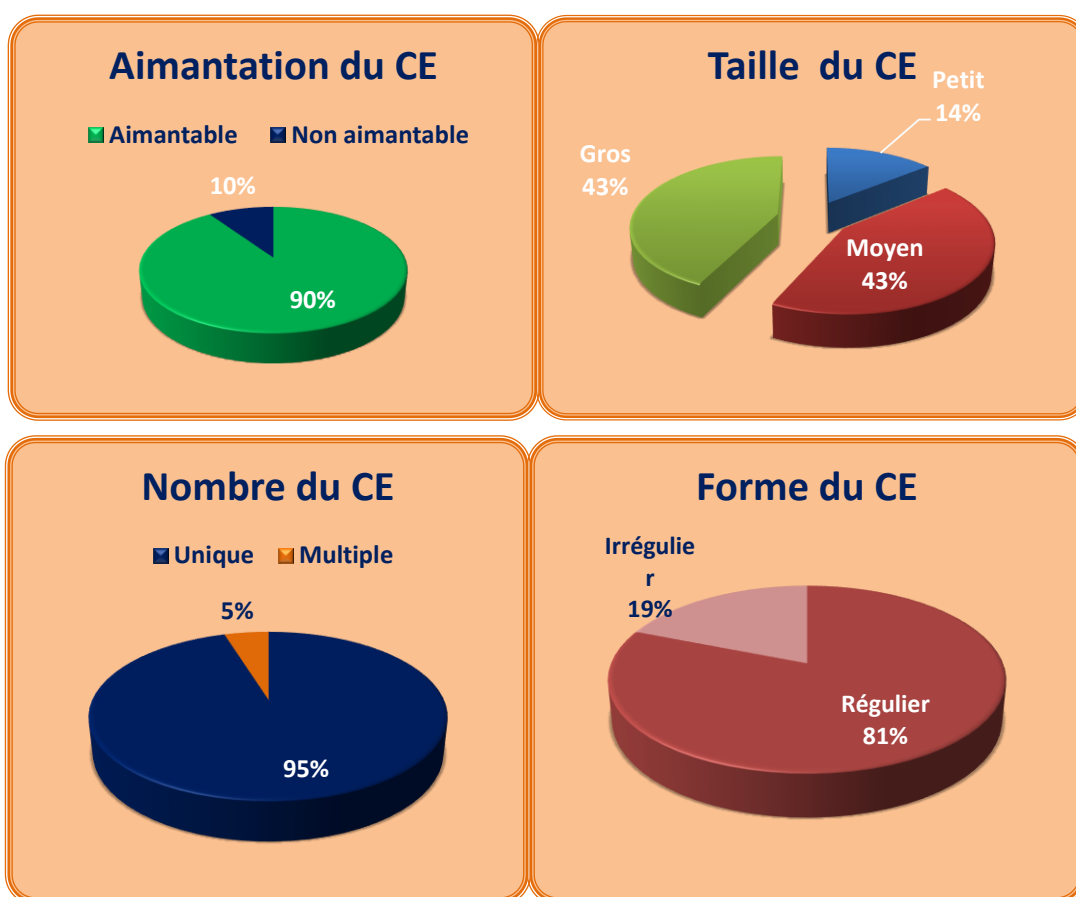
Graphe 7 : Répartition des CEIO selon l'œil atteint



L'OG atteint dans un peu plus de la moitié des cas.

4- Répartition selon les caractéristiques des CEIO

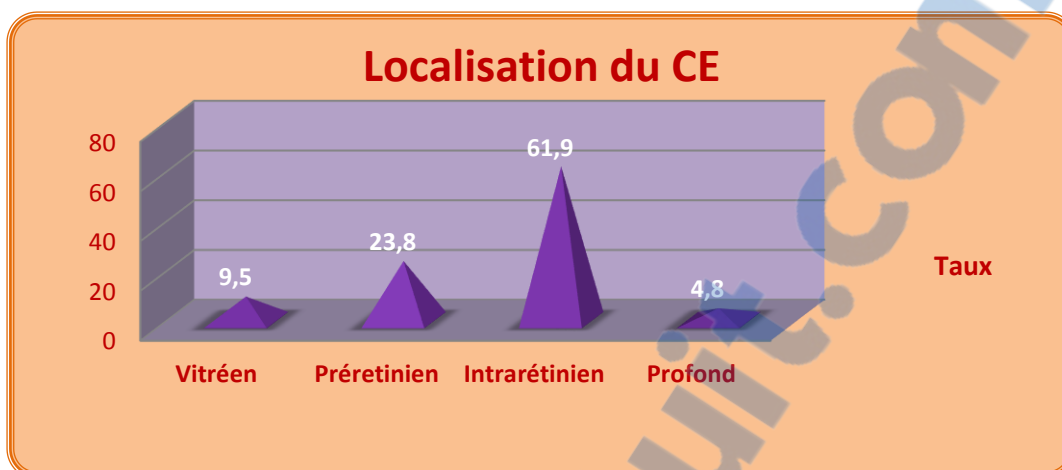
Graphe 8 : Répartition des patients selon les caractéristiques des CEIO



Les caractéristiques des CE montrent que ceux-ci sont aimantables dans 90% (en fer dans 90,47%), en cuivre 4,8% ; sont réguliers dans 81% ; sont gros (>3mm) dans 43% (la taille moyenne étant de 2,90mm avec un écart type de 1,225mm ; et sont uniques dans 95,23%, (Un seul malade présentait deux CEIO).

5- Répartition des patients selon la localisation du CEIO

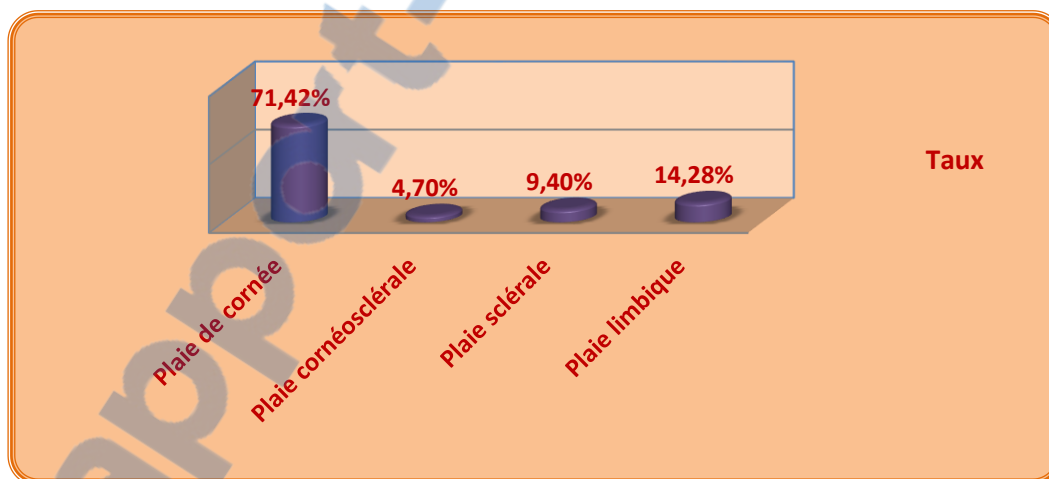
Graphe 9 : Répartition des patients selon la localisation du CEIO



Les CE étaient surtout intrarétiniens 62% , vitréens dans 9,5% cas , prérétiniens (ayant impacté la rétine sans y être fixé) dans 24% des cas ,dans un seul cas le CEIO était profondément fiché dans le tissu chorioretinien .

6- Répartition des patients selon la porte d'entrée

Graphe 10 : Répartition des patients selon la porte d'entrée

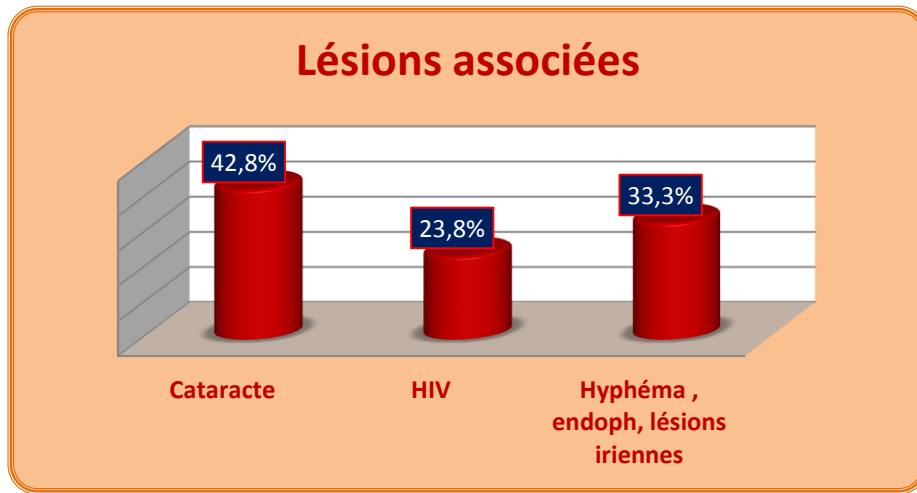


L'examen initial aux urgences a permis de montrer que tous les traumatismes étaient pénétrants selon la classification de Birmingham et que :

- La majorité des CE ont pénétré le globe à travers la cornée dans 71,42%.
- Une porte d'entrée sclérale dans 9,5% des cas.
- Une porte d'entrée cornéosclérale dans 4,7% des cas.
- Une porte d'entrée limbique dans 14,28% des cas.

7- Répartition selon les lésions associées au CEIO

Graphe 11 : Répartition selon les lésions associées au CEIO



Ces plaies étaient associées à une cataracte dans 43% (rompues dans 19,2%), dont deux patients (9,5%) ont été orientés vers notre service après sutures de la porte d'entrée et lavage des masses pour prise en charge de leur CE.

Nous avons pratiqué une chirurgie combinée phacoexérèse et extraction du CE dans 24%.

Les plaies étaient associées à une HIV à l'examen direct dans 23,8%, le saignement intraoculaire a été mis en évidence à l'échographie en mode B dans 42,8% des cas,

A côté des cas où la porte d'entrée cornéenne a entraîné une cataracte plus ou moins une HIV ; et des cas où le CE a pénétré le globe par voie épargnant le cristallin, nous avons 33,3% des cas où le CE est associé à des lésions complexes comportant un hyphéma (9,5%), des lésions iriennes ou une endophtalmie (9,5%)

Une injection intravitréenne d'antibiotiques n'a été associée qu'en cas d'endophtalmie avérée lors de l'examen Clinique ; les 2 cas retrouvés dans notre série et ayant bénéficié des IVT de Vancomycine + Amikacine ou Vancomycine + ceftazidime selon le protocole empirique.

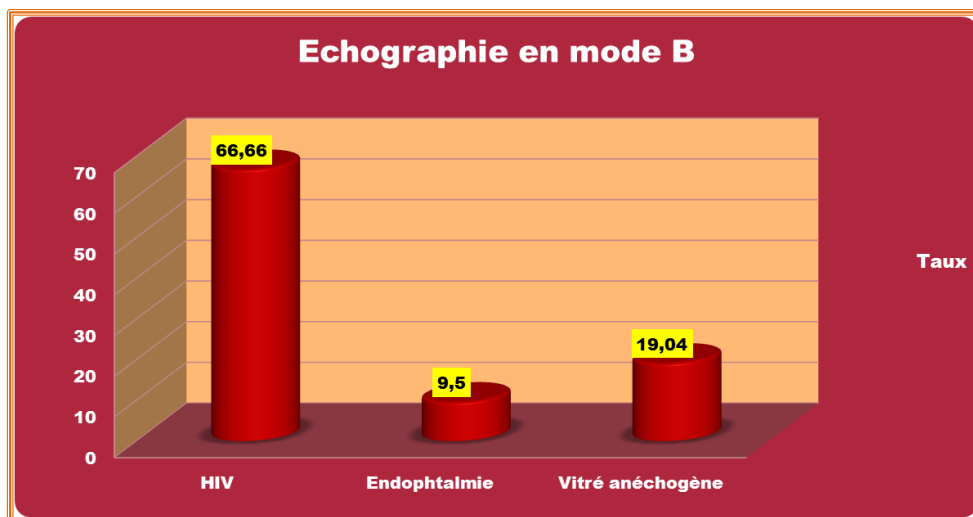
III- Données para cliniques

1- Radiographie de l'orbite

Une radiographie du crâne face et profil a été réalisée chez tous les patients, CE radio opaque dans tous les cas.

2- Echographie

Graphe 12 : Répartition des CEIO selon les données de l'échographie mode B



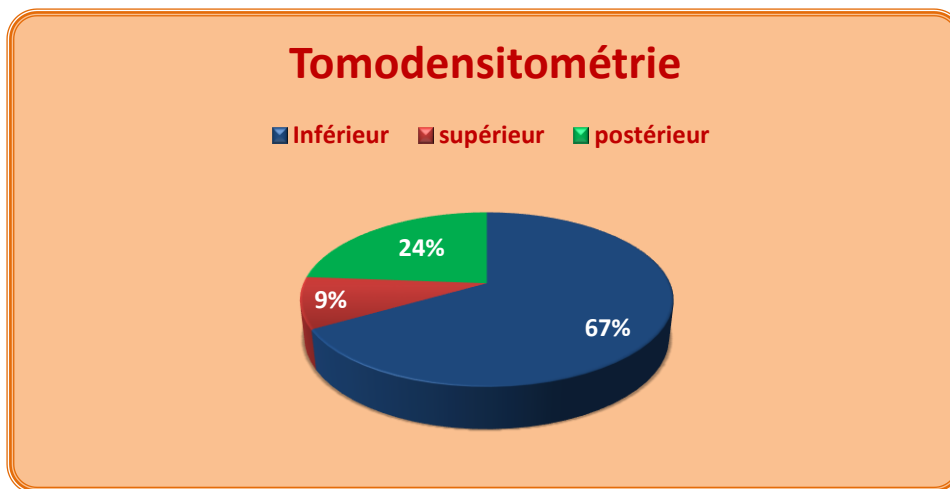
Les CE ont été visualisées à l'échographie en mode B dans 95,23% (une échographie n'a pas été réalisée chez un patient opéré en urgence).

L'HIV était mise en évidence échographiquement dans 42,8%, (associée à un DPV dans 28,6% des cas). Chez l'un des malades qui présentaient une endophtalmie les échos de l'hémorragie se mêlaient à ceux de l'infection endoculaire.



3- Tomodensitométrie

Graph 13 : Répartition des CEIO selon les données de la tomodensitométrie



La TDM a été réalisée dans tous les cas sauf chez le patient opéré en urgence, et a montré une localisation surtout inférieure du CE (67% des cas), dans 24% des cas le CE était postérieur.

4- Explorations électrophysiologiques / 'électrorétinogramme (ERG) :

L'ERG est de plus en plus pratiqué en matière de CEIO métallique du SP, du fait de son grand Intérêt pronostique et médico-légal. Dans notre étude l'ERG a été réalisé chez un patient avant l'extraction du CE, il s'agissait d'un cas qui s'est présenté 7 mois après le traumatisme initial, l'examen a retrouvé des altérations du fonctionnement rétinien au niveau de l'œil traumatisé, ce malade avait conservé une bonne vision centrale pré et post opératoire. Lors de l'analyse de nos résultats l'examen électrophysiologiques à distance de l'extraction n'a pas pu être réalisé pour des raisons techniques.

IV- Prise en charge thérapeutique

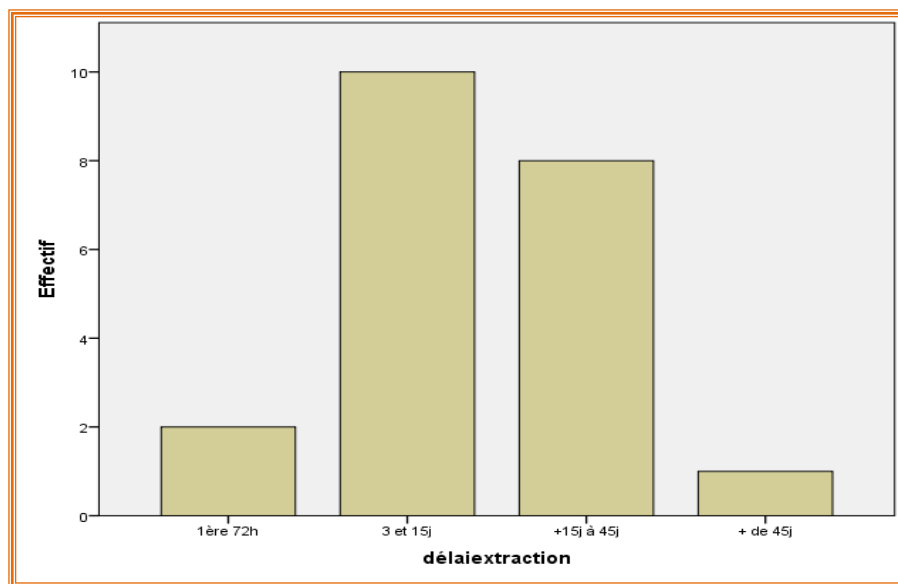
1- Traitement médical

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un traitement médical comportant :

- Une antibiothérapie locale et générale et un traitement anti-inflammatoire local +ou/- général, pour éviter les complications infectieuses et inflammatoires que peut engendrer le traumatisme.
- Un traitement trophique et cicatrisant pour la cornée si nécessaire.
- Un traitement hypotonisant en cas d'hypertonie secondaire.
- Une prévention antitétanique selon le statut vaccinal du malade.

2- Délai de prise en charge

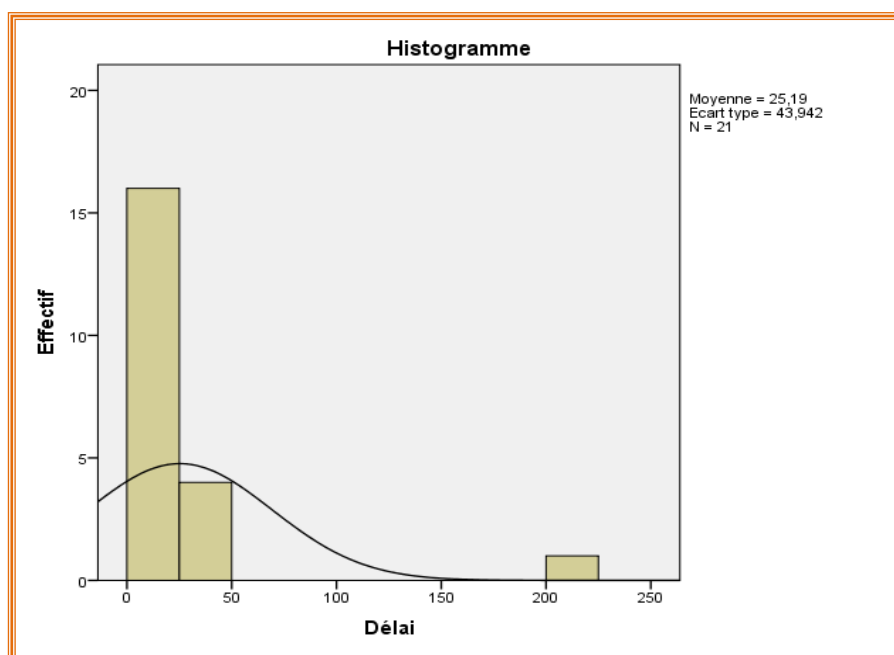
Graph 14 (a) : Délai de la prise en charge des CEIO



Le délai d'extraction du corps étranger s'est étendu de 3h à 7 mois après le traumatisme.

Seuls deux malades ont été opérés les premières 72h, dont un en urgence, 52,38% des cas étaient opérés entre 3 et 15 j, 33,3% des cas étaient opérés entre 15j et 45 j, et 1 malade opéré au bout de 7 mois (diagnostiqué à l'occasion d'une baisse d'AV par sidérose oculaire),

Graphe 14 (b) : Délai de la prise en charge



La moyenne du délai d'extraction des CEIO dans notre série était de 25,19 jours avec un écart type 43,94. Le délai moyen ne tenant pas compte des extrêmes était de 16,45 j.

3- Traitement chirurgical

3.1. *En urgence*

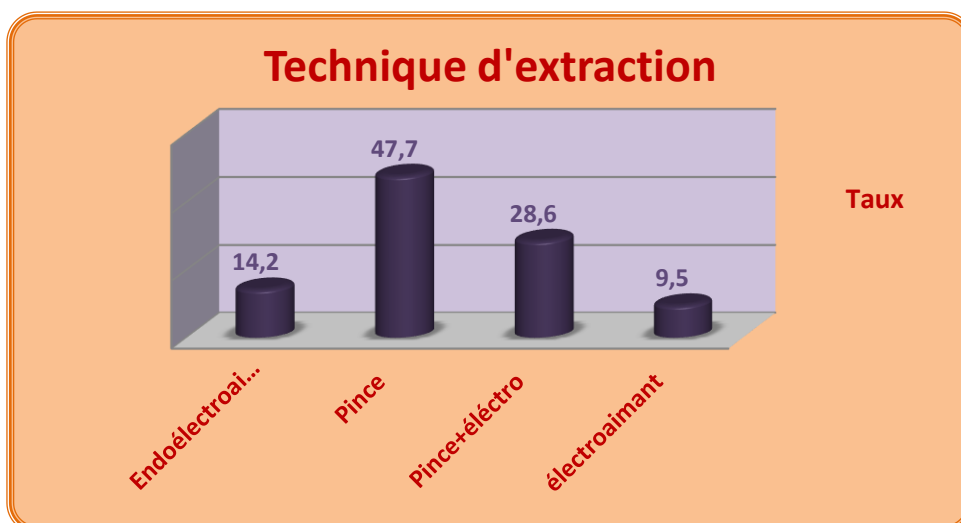
17 patients (81%) ont bénéficié d'une prise en charge aux urgences permettant une exploration et une prise en charge initiale de la plaie (porte d'entrée) : parage, lavage de chambre antérieure en cas de masses cristalliniennes, ou d'hyphéma, vitrectomie manuelle aux ciseaux réalisée chez un seul malade dans notre série, et enfin une suture de la plaie. Dans notre série l'extraction s'est faite en urgence chez un seul malade par voie externe à l'électroaimant.

3.2. *Chirurgie réglée ou programmée*

Elle était réalisée chez nos patients dans 95.2% des cas, l'extraction des différents CEIO fait appel principalement à 3 types d'instruments : les pinces de microchirurgie vitréorétinienne, l'électroaimant et l'endoélectroaimant.

3.2.1. Technique d'extraction pratiquée

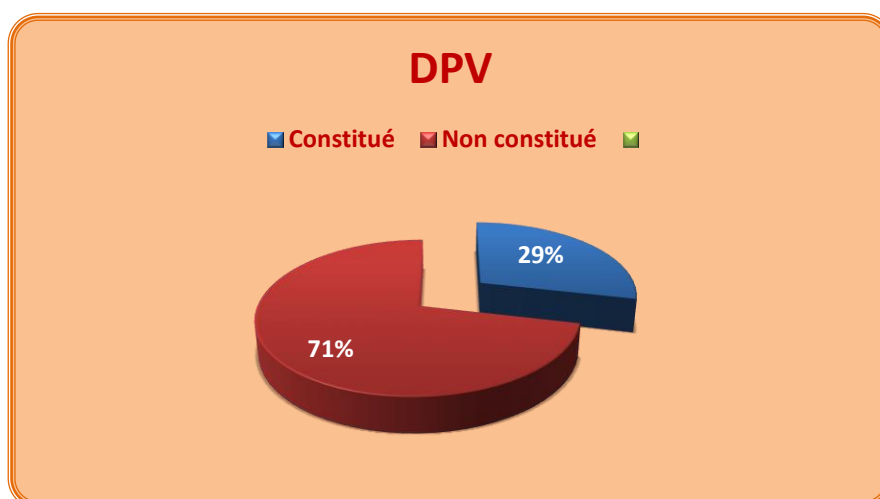
Graphe 15 : Répartition des CEIO selon la technique d'extraction



La technique d'extraction variait chez les malades selon la localisation du CE, nous avons extrait les CE à la pince dans près de la moitié des cas (48%), avec la pince aidée de l'électroaimant dans 29% des cas, à l'endoélectroaimant dans 14%, par voie externe à l'électroaimant dans 9%.

Etat vitréen

Graphe 16 : Répartition des CEIO selon la présence du DPV

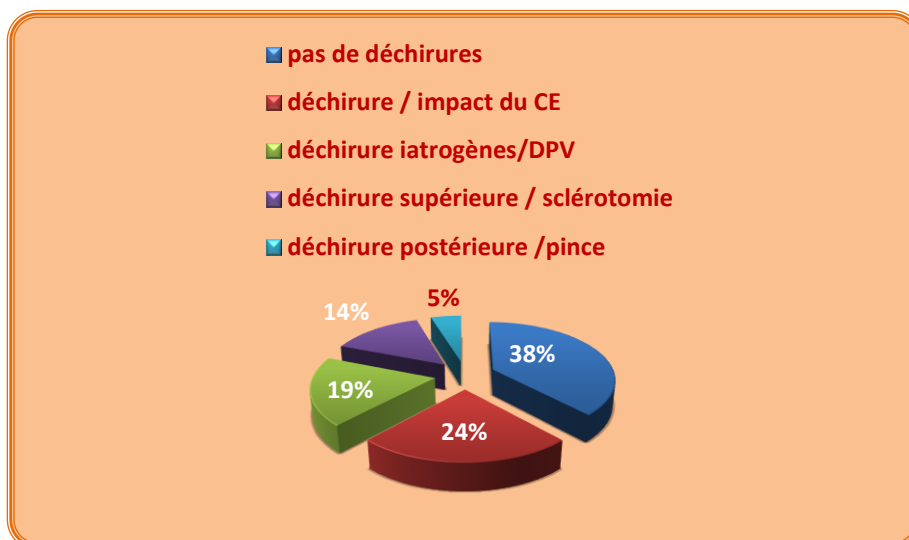


Le décollement postérieur du vitré était évident échographiquement en mode B avant la chirurgie dans 29 %, non constitué dans 71%.

3.2.2. Etat de la rétine

- Présence d'incarcération : Une seule incarceration rétinienne était retrouvée dans notre série.
- Présence de déchirure

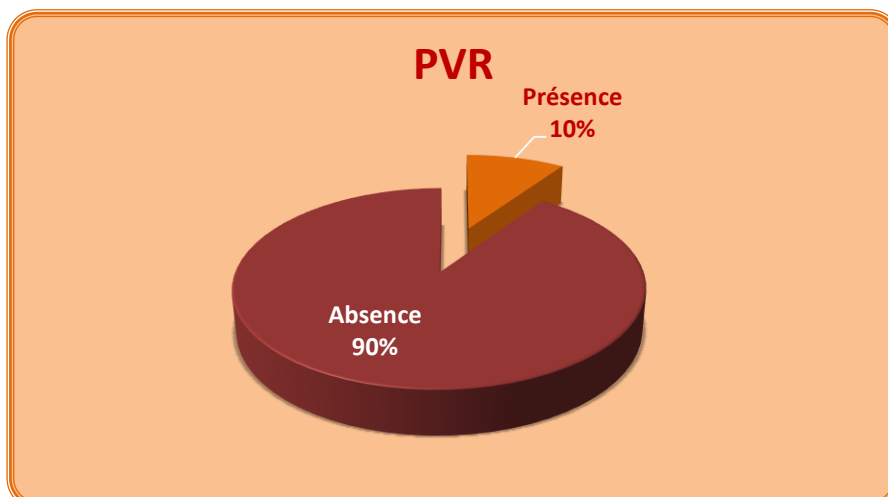
Graphe 17 : Répartition des patients selon la présence de déchirure rétinienne.



Les déchirures étaient présentes dans 62% des cas réparties comme suit : par impact du CE 24%, iatrogènes par DPV 19%, en arrière des sclérotomies dans 14% des cas ,de localisation postérieure dans 5% , et 38% des patients n'avaient pas de déchirures .

- Présence de PVR.

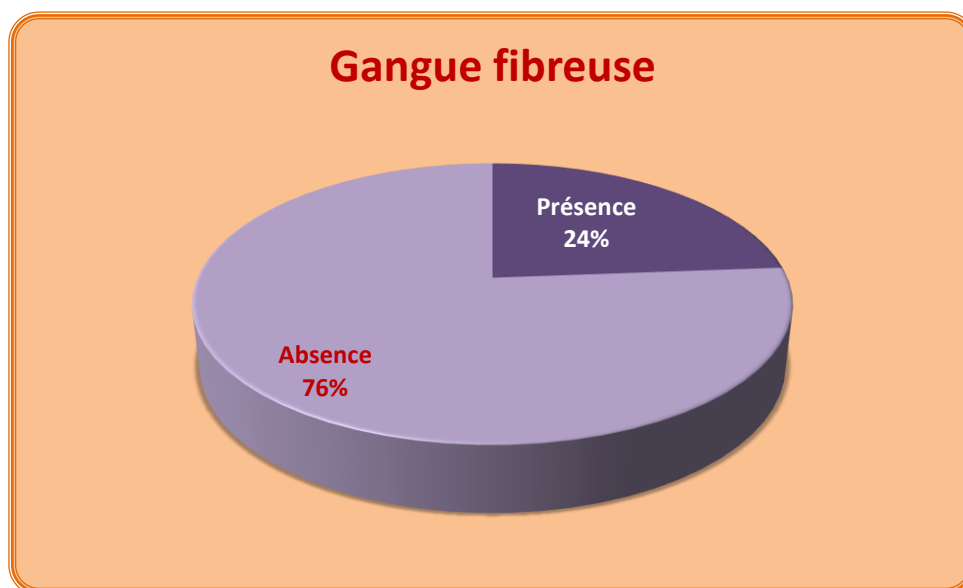
Graphe 18 : Répartition des patients selon la présence de PVR.



Deux patients ont présenté une PVR stade A, tous les deux avaient des déchirures associées (par désinsertion iatrogène lors du DPV ou au niveau du point d'impact du CE), pour les autres patients 24% des cas il s'agissait plutôt d'une prolifération sous rétinienne au point d'impact du CE dans.

3.2.3. Présence d'une gangue fibreuse

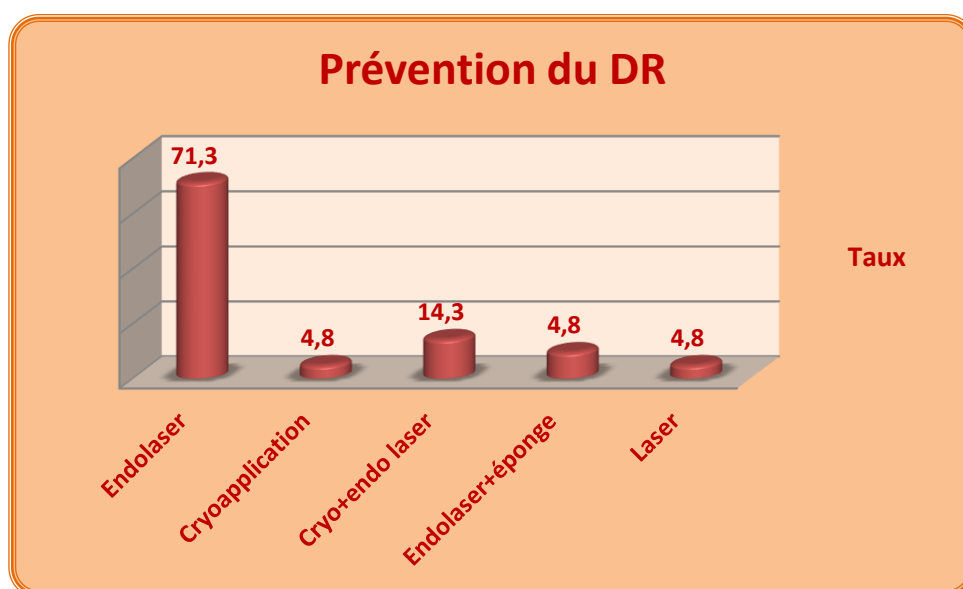
Graphe 19 : Répartition des CEIO selon la présence de gangue fibreuse.



Une gangue fibreuse entourant le CE était présente dans 24% des cas.

3.3. Prévention du DR

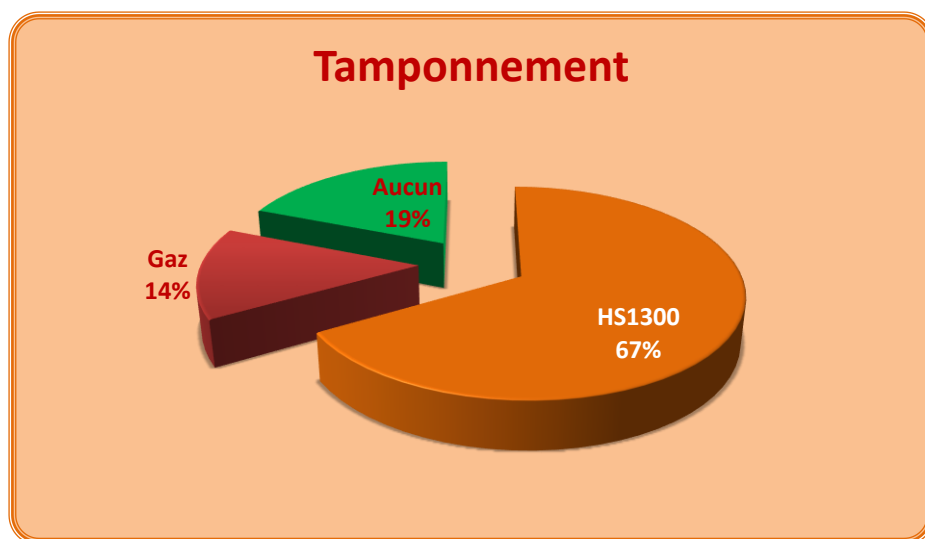
Graphe 20 : Répartition des patients selon les moyens de prévention du DR.



La prévention du décollement de rétine après extraction des corps étrangers n'a pas nécessité de rétinotomie, ni de chorioretinectomie, une rétinectomie a été pratiquée chez un seul malade pour incarceration rétinienne, l'endolaser a été utilisé dans 71,3% des cas, une cryoapplication associée au laser chez trois patients soit 14,3%, un cerclage a été placée chez un patient.

Tamponnement : HS/ GAZ

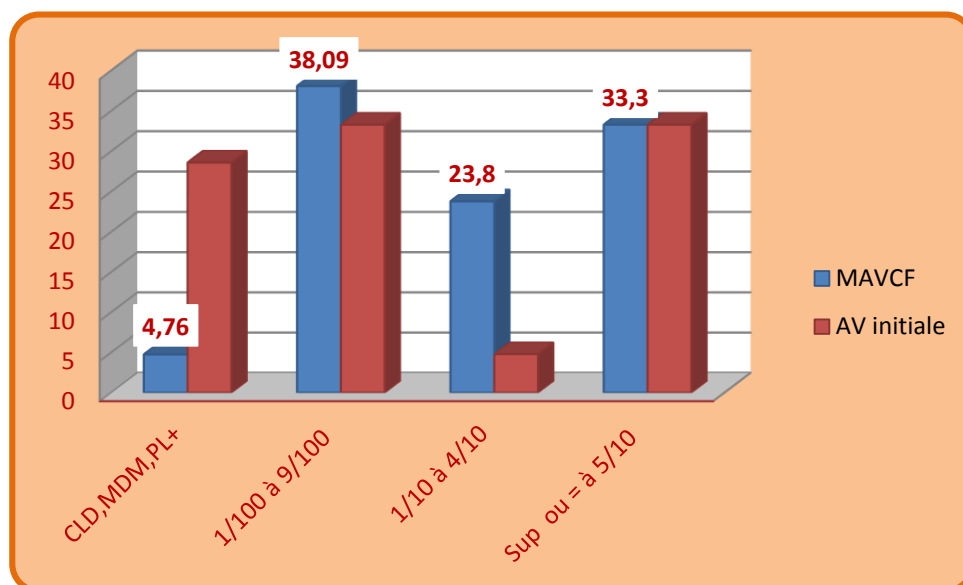
Graphe 21 : Répartition des patients selon le mode tamponnement.



La majorité des malades avait reçu un tamponnement à l'HS (huile de silicone 1300) ,19% des patients sans tamponnement, et tamponnement par gaz chez 14,2% (2 au C3F8, un au SF6).

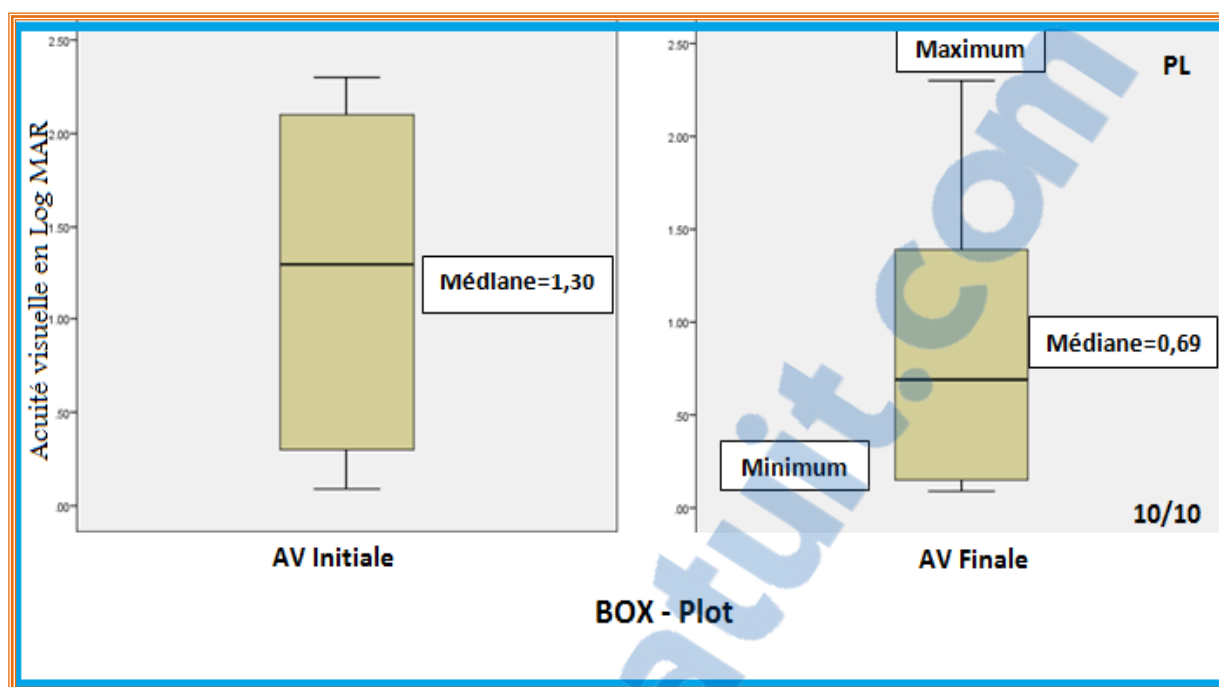
V. Evolution de L'acuité visuelle

Graphe 22 : Evolution de l'AV initiale et finale.



L'AV initiale correspond à l'AV relevée le jour de l'hospitalisation du malade, l'AV finale correspond à la dernière acuité visuelle retrouvée au minimum 6 mois après l'extraction du CE. L'AV initiale variait de MDM PL+ à 8 /10, l'AV finale variait de MDM à 8/10, Il s'agit de la meilleure acuité visuelle corrigée finale (MAVCF).

. Graphe 23 : Evolution de l'AV initiale et finale en Log MAR.



L'AV moyenne initiale était de 1,30 Log Mar ce qui correspond à 4/100 en échelle décimale, et la MAVC finale était de 0,69 Log Mar ce qui correspond à 2/10 en échelle décimale.

VI. DR post –extraction de CEIO : caractéristiques cliniques et évolutives.

Tableau 10 : Caractéristiques des DR post extraction de l'étude prospective

	1	2	3	4
Age	22ans	40ans	29ans	18ans
Taille du CE	4,2mm	3,5mm	5,5mm	3mm
HIV	++	+++	+	++
Hyphéma	/	/	+	/
Porte d'entrée	cornéenne	cornéenne	cornéenne	limbique
Etat du cristallin	Cataracte rompue	/	/	cataracte
Présence d'infection	/	/	Echo vitréens +++	/
AVI	MDMPL+	MDMPL+	4/100	5/100
Technique	V3V pince	V3V pince	V3V pince	V3V pince
Délai d'extraction	3j	39j	12j	10j
Prévention du DR	Endolaser+ HS	Endolaser+HS	Endolaser+ cryo+ HS	Endolaser+HS
AVF	3/100	2 /100	4/100	1/100
Etat du FO	RAP	RAP	RAP	DR inopérable

J= jours

Le décollement de rétine était présent dans 19,04% des cas dans un délai moyen de 7 ½ mois. (14J à 11mois), ces DR sont survenus successivement après 14j, 8mois, 9mois, 11mois, l'AV initiale moyenne était $\approx$ de 2/100 (de PL à 5/100), la taille moyenne des CE était de 4,25mm (de 3,5 à 5,5mm), le délai d'extraction moyen était de 18j ½ (de 3 à 39jours) ,l'HIV était présente dans tous les cas , la porte d'entrée cornéenne dans 75% , la localisation rétinienne dans tous les cas, une déchirure était présente dans 75% des cas, une PVR dans 50% , le tamponnement par l'huile de silicone 1300 était fait chez tous les malades.

Le DR était total avec deux poches inferieures pour le patient jugé au-delà de toutes ressources thérapeutiques. Pour un cas un DR supérieur par désinsertion au niveau de la sclérotomie temporale, pour les deux derniers une double déhiscence dont une postérieure pour l'un et une déchirure retro équatoriale pour l'autre.

VII. Tableau récapitulatif des patients

Tableau 11 (1ère partie) : tableau récapitulatif des patients de l'étude prospective

Age ans	Profession	Mécanisme	AV Initiale	Taille mm	Porte d'entrée	Lésions associées	Délai d'extraction en jours
40	Mécanicien	Martèlement	MDM PL+	3,5	Cornéenne	HIV+ DPV	39
22	Mécanicien	Martèlement	MDM PL+	4,2	Corneéenne	Cataracte rompue	3
29	Vendeur	Martèlement	4/100	5,5	Cornéenne	Hyphéma + endophtalmie	12
18	Etudiant	Martèlement	5/100	3	Limnique	Cataracte+HIV + début de PVR	10
23	Sans	Martèlement	MDM PL+	1,5	Cornéenne	Cataracte+ organisation vit	5
30	Soudeur	Martèlement	CLD 10cm	5	Cornéenne	Cataracte rompue + HIV	45
33	Maçon	Burinage	1/100	3,5	Cornéenne	HIV	24
17	Sans	Martèlement	PL+	5,2	Cornéosclérale	Hyphéma+HIV	19
23	Mécanicien	Martèlement	1/100	2	Cornéenne	Cataracte rompue+HIV	9
28	Sculpteur	Ciselage	MDM PL+	2	Sclérale	HIVtotale	15
23	Sans	Burinage	8/100	2,2	Cornéenne	Cataracte+HIV+ DPVpartiel	17
45	Mécanicien	Martèlement	1/100	1,8	Cornéenne	Cataracte rompue+ HIV	5
35	Ouvrier agricole	Martèlement	2.10	2	Sclérale	Endophtalmie	12
27	Mécanicien	Martèlement	5/10	2,6	Cornéenne	/	Urgence
19	Etudiant	Blast	8/10	3,5	Cornéenne	Métallose	210
22	Mécanicien	Martèlement	5/10	3,1	Cornéenne		30
18	Etudiant	Burinage	7/10	2	Limnique	HIV	30
17	Étudiant	Martèlement	7/10	2,5	Cornéenne	HIV+ endophtalmie	10
62	Électricien	Burinage	8/100	2,2	Limnique	/	7
50	Enseignant	Martèlement	7/10	1,5	Cornéenne	Cataracte	12
37	Sans	Martèlement	6/10	2	Cornéenne	HIV	15

Tableau 11 (2ème partie) : tableau récapitulatif des patients de l'étude prospective

Echographie	Magnetisme	Porte d'entrée	Technique d'extraction	Prévention du DR	Fond d'œil	AV Finale
CE+HIV+DPV	Oui	Cornéenne	pince	Endolaser+HS	DR →RAP	4/100
CE+ HIV	Oui	Cornéenne	pince	Endolaser+HS	DR→RAP	3/100
CE+ échos vitréens	Oui	Cornéenne	pince	Endolaser+cryo+ HS	DR→RAP	4/100
CE+ HIV + DPV partiel	Oui	Limnique	pince	Endolaser+HS	DR inopérable	1/100
CE+ HIV	Oui	Cornéenne	ELT	Laser transpupillaire	RAP	7/100
CE+HIV+DPV	Oui	Cornéenne	pince	endolaser+HS	RAP	4/100
CE+ HIV	Oui	Cornéenne	Pince+ ELT	Endolaser+ HS	RAP	4/100
CE+HIV+DPV	Oui	Cornéosclérale	PINCE+ ELT	Endolaser+ cerclage	RAP	6/100
CE+ HIV	Oui	Cornéenne	Pince+ ELT	Endolaser+ HS	RAP+ MSR	7/100
CE+ HIV totale	Oui	Sclérale	EndoELT	Endolaser+ HS	RAP + MSR stable	1/10
CE+HIV+DPV partiel	Oui	Cornéenne	pince	Endolaser+HS	RAP+ MSR stable	1/10
CE+HIV+DPV partiel	Non	Cornéenne	pince	Endolaser+HS	RAP +Remaniement PP	1/10
CE+ écho vitréens	Oui	Sclérale	pince	Endolaser	RAP	8/10
Non faite	Oui	Cornéenne	ELT	Cryoapplication	RAP	10/10
CE	Oui	Cornéenne	EndoELT	Endolaser+HS	RAP	7/10
CE	Oui	Cornéenne	pince	Endolaser + Gaz	RAP	8/10
CE+ HIV	Oui	Limnique	EndoELT	Endolaser+ HS	RAP	7/10
CE+HIV+DPV partiel	Oui	Cornéenne	Pince + ELT	Endolaser + HS	RAP	7/10
CE	Oui	Limnique	Pince+ ELT	Endolaser+ cryo+ Gaz	RAP	2/10
CE	Non	Cornéenne	pince	Endolaser+cryo	RAP	7/10
CE+ HIV+ DPV partiel	Oui	Cornéenne	Pince+ ELT	Endolaser+ HS	RAP	7/10

MSR : membrane sous rétinienne / Ss / HS : sous huile de silicone

ELT : électroaimant, EndoELT : endoélectroaimant ,HS/HD : Huile de silicone

Nous avons repris dans ce tableau les éléments les plus importants concernant les caractéristiques du patient (l'âge , profession) les éléments les plus important concernant le traumatisme (profession à risque et martelage) les caractéristiques les plus importantes concernant le CE (taille , porte d'entrée et lésions associées et délai d'extraction)

VIII. Analyse de survie Kaplan-Meier

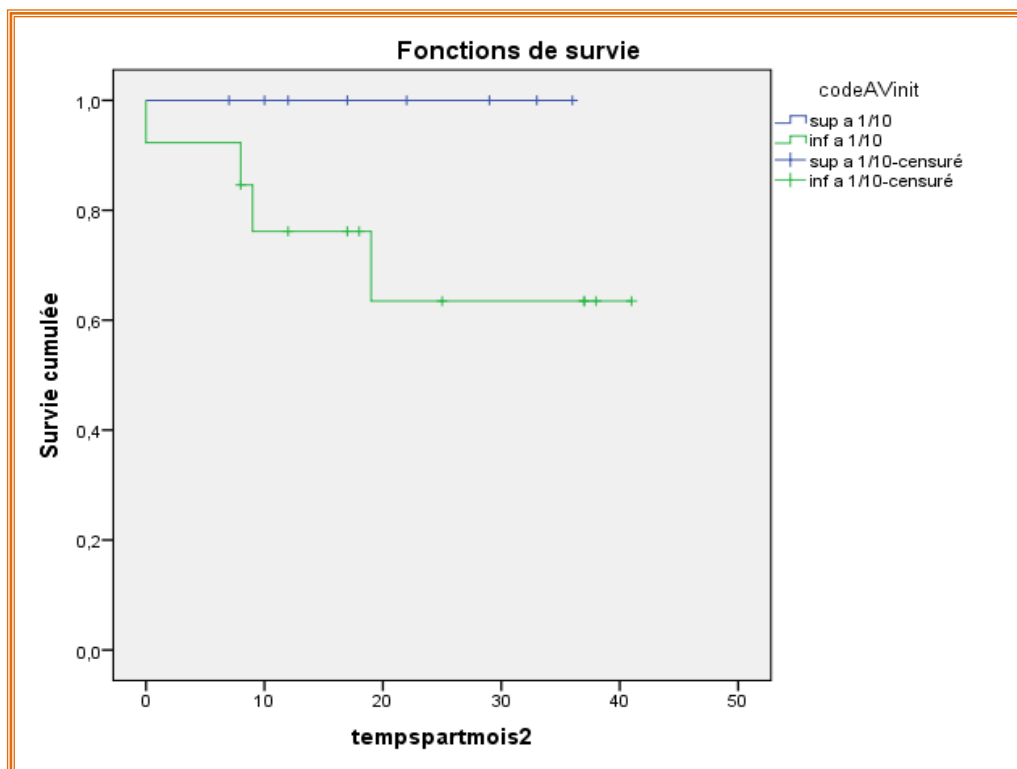
Afin de dégager les principaux facteurs de risque de décollement de rétine secondaire dans notre étude, nous avons réalisé une analyse univariable de facteurs cliniques (méthode de Kaplan-Meier). Ceci incluait les facteurs sur le tableau 12.

Cette analyse a montré que la présence d'une hémorragie intravitréenne, une taille > 3mm et la présence de PVR à l'examen initial sont significativement associés à la survenue d'un décollement de rétine secondaire

Survie globale sans décollement rétinien

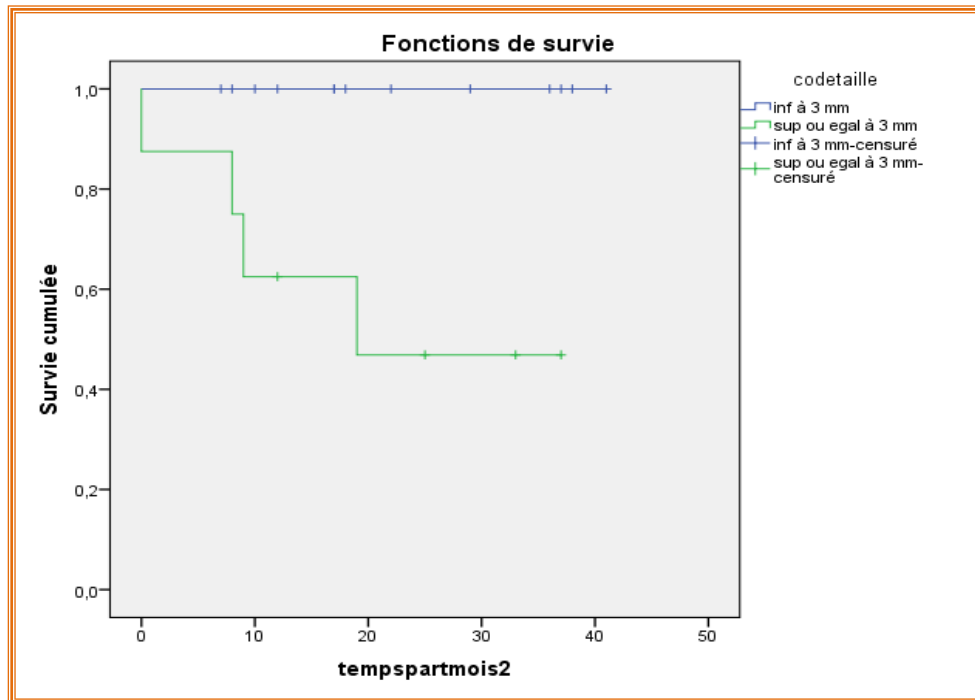
La probabilité de survivre sans décollement rétinien à 19 mois est de 76,4%

Graph 24 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction de CEIO du SP en fonction de l'AV initiale.



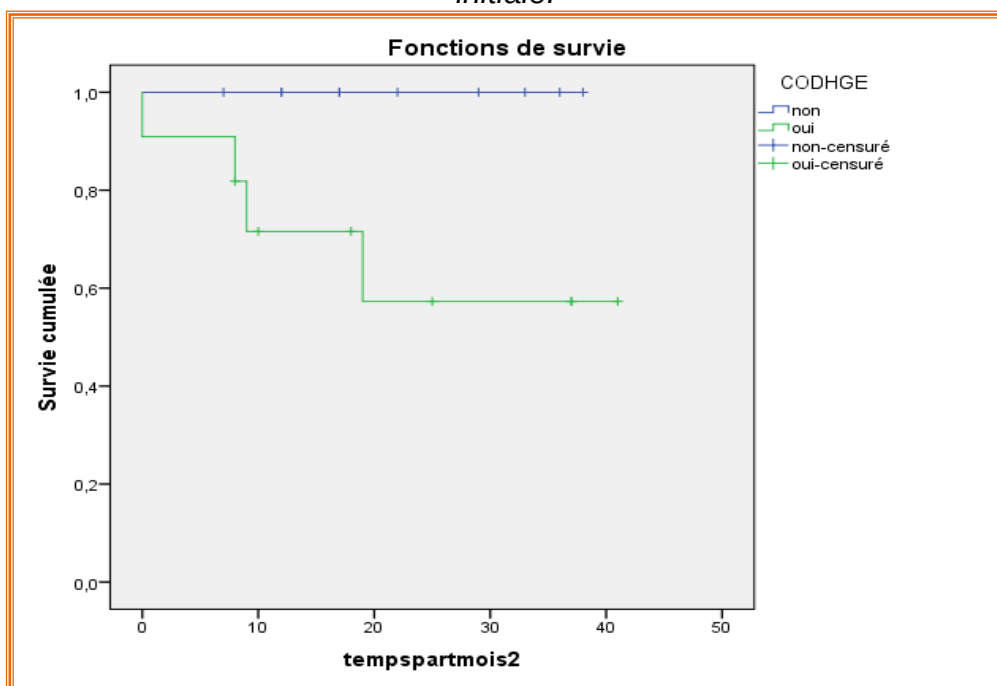
Chez les patients avec AV inférieure à 1/10, la probabilité de survivre sans DR à 19 mois est de 63,5 %. On ne retrouve pas de relation entre la baisse de L'AV initiale et la survenue de DR.

Graphe 25 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction de CEIO du SP en fonction de la taille du CE



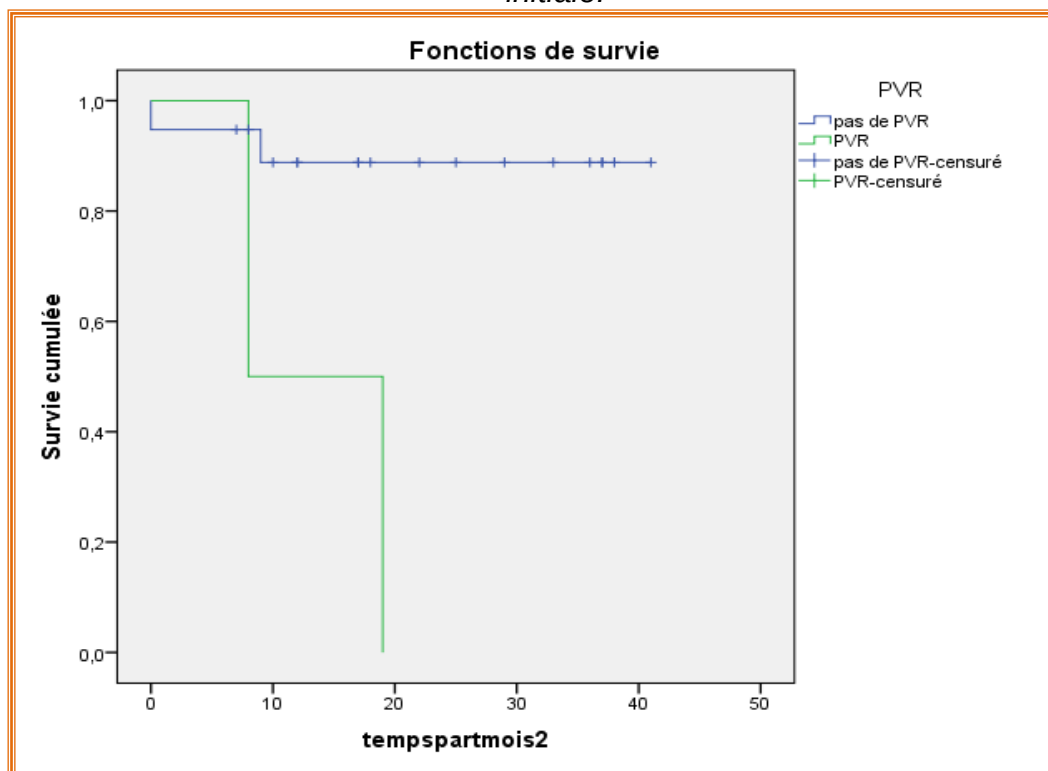
Chez les patients avec CE ayant une taille supérieure à 3mm, la probabilité de survivre sans DR à 19 mois est de 46,9 %.

Graphe 26 Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction CEIO du SP en fonction de l'HIV initiale.



La probabilité de survivre sans DR à 19 mois est de 57,3 % chez les patients ayant une HIV.

Graphe 27 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction CEIO du SP en fonction de la PVR initiale.



La probabilité de survivre sans DR à 19 mois est de 50 %chez les patients ayant une PVR. La probabilité de survivre sans DR à 9 mois est de 88,8 % chez les patients qui n'ont pas de PVR.

Tableau 12 : Facteurs de risque de décollement de rétine secondaire après traumatisme par rétention de corps étranger intraoculaire (analyse univariée de Kaplan Meir)

Groupe; nombre (et %) de patients ou moyenne (et écart type).

Facteurs étudiés	Tous les patients (n=21)	Patients avec DR n=4	Valeur de p
Taille du CEIO en mm	2,90 (1,22)	4,25 (1,08)	p= 0,012
Porte d'entrée			
Cornéenne	15 (71%)	3 (20,0)	p= 0,156
Cornéo sclérale	1 (4,8%)	-	
Sclérale	2 (9,5%)	-	
Limnique	3 (14%)	1 (0,88)	
Localisation Vitréen	2 (9,5)	--	p = 0,126
Pré rétinien	5 (23,8)	--	
Intra rétinien	13 (61,9)	4 (30,76)	
Profond	1 (4,8)	--	
Hyphéma			
Présent	2 (9,5)	1 (50,0)	p = 0,8527
Absent	19 (90,47)	3 (15,78)	
Hémorragie vitréenne			
Présente	14 (67%)	3 (21,42)	p = 0,0447
Absente	5 (24,2)	1 (20,0)	
PVR			
Présente	2 (9,5)	1(50)	p = 0,024
Absente	19 (90,47)	3 (15,78)	
AV Initiale			
≤ 1/10	13 (62)	4 (30,76)	p = 0,116
≥ 1/10	8 (38,4)	/	
Délai d'extraction	25,67 (43,84)	16,45j (11,75)	P = 0,670

Cette analyse a montré que la présence d'une hémorragie intravitréenne, une taille > 3mm et la présence de PVR à l'examen initial sont significativement associés à la survenue d'un décollement de rétine secondaire.

C) Discussion

Au terme de l'étude que nous avons menée dans l'établissement hospitalier spécialisé en ophtalmologie d'Oran sur 3 années, nous constatons que les corps étrangers intraoculaires représentent 3,5 % des urgences traumatiques hospitalisées, et 9,76% de tous les traumatismes à globe ouvert, nos chiffres rejoignent ainsi ceux de la littérature (6 à 29%) [2,3] .

S'agissant des corps étrangers métalliques du segment postérieur, 21 cas répondant aux critères d'inclusion ont été colligés ,opérés et suivis ; ils représentent 0,13% de tous les malades hospitalisés , 4,88% de tous les traumatismes à globe ouvert et 45,65% de tous les CEIO , notre taux est inférieur à celui d'Ehlers [14] qui rapporte que les CEIO métalliques du segment postérieur représentent 67.70% de l'ensemble des CEIO, et 5,49% de tous les traumatismes à globe ouvert [2].

Une des difficultés de notre travail a résidé dans le fait de trouver des données tout à fait comparables aux nôtres c'est à dire concernant uniquement les CEIO métalliques du SP, généralement les études portent sur les CE oculaires de toute nature, ou bien sur les CE métalliques de l'œil de toutes localisations.

Avant de procéder à l'étude prospective et dégager des recommandations pour l'amélioration de la prise en charge des traumatismes oculaires avec rétention de corps étranger , et aider à diminuer le risque de DR post extraction , il nous a paru nécessaire de procéder à une analyse préliminaire de l'état des lieux sur les urgences traumatiques en ophtalmologie en général [152],puis sur les plaies avec CEIO dans notre contexte ,afin d'obtenir des éléments indicatifs de comparaison que nous présentons sous forme de tableau (n° 13).

Pour ce faire nous avons réalisé une étude rétrospective [153] au cours de laquelle nous avons recueilli les données dans les dossiers des 566 patients hospitalisés dans notre établissement pour traumatismes oculaires entre 2009 et 2011, et en avons extrait les dossiers de CEIO dont les caractéristiques correspondaient à nos critères d'inclusion. Pour chaque patient nous avons relevé l'examen à l'admission et à la sortie, les comptes rendus opératoires, et les informations complémentaires sur le suivi en ambulatoire.

Des cas ont été perdus de vue, ne se sont pas présentés aux convocations. Les variables étudiées ont concerné : L'âge, le sexe, la profession, le lieu de l'accident, l'œil atteint, les lésions associées, la porte d'entrée, les caractéristiques du CEIO, les explorations utilisées pour le mettre en évidence, la présence ou non d'une cataracte, l'AV initiale, le délai d'extraction et le mode chirurgical, la prophylaxie du DR post extraction, l'AV finale, l'état rétinien durant le suivi pour ceux que nous avons revus.

Cette étude souffre de divers biais, un nombre important de perdus de vue de l'ordre de 60%, des informations recueillies à postériori donc peu précises, des données manquantes dans les dossiers médicaux portant sur des éléments importants en matière de corps étranger intraoculaire telles que la profession, le mécanisme et le lieu de l'accident, souvent sur le bilan préopératoire et les lésions associées, voire sur le compte rendu opératoire, néanmoins malgré ses insuffisances, elle nous a permis de recueillir suffisamment de données pour apprécier la manière dont ont été pris en charge les CE pour les comparer avec l'étude prospective, et les données de la littérature.

Nous avons constaté une diminution nette du nombre des CEIO métalliques du segment postérieur qui rappellent la majorité des CEIO. Notre étude montre que leur nombre a baissé de moitié passant de 40 à 21 entre 2009 et 2015, selon Woodcock au cours de la période comprise entre 1932 et 1952, il y avait une moyenne de CEIO de 35,3 %/an, cette proportion est tombée à 27/ an entre 1961 et 1970, 10 par an / entre 1972 et 1977, et 6,3 par an en 2006 [7].

Le tableau ci-dessous résume les données épidémiologiques des traumatismes en général, des CEIO dans leur globalité puis ceux des CE métalliques du segment postérieur, nous comparons nos résultats à ceux d'autres auteurs.

Tableau 13 : Données épidémiologiques des traumatismes avec rétention de CEIO / comparaison de nos résultats à ceux de la littérature

	Chiquet 2002 [154]	Garout 2007 [155]	EHLERS 2008 [14]	Falcao 2010 [3]	A.Baba 2015 [156]	Atipo – Tsiba 2015 [157]	Notre étude rétrospective 2009-2011 [152]	Notre étude prospective 2012 -2015
Nb total de malades hospitalisés						16784	19335	15842
Nb global des urgences							81311	
Nb d'urgences traumatiques hospitalisées							566 dont 225 enfants (39,75%)	1328 dont 215 enfants (16, 18%)
Nb de traumatismes oculaires perforants			1182	164	100 (48% enfants de 7/15ans)	302	390	430
Nb global des CEIO	102	176 (1,5/100.000)	96 (8,12 %) Métal	48 (29,2%)	4 (4%)		113 (29%)	46 (10,7%)
Nombre de CEIO M du SP	66		28		1		40	21
Fréquence CEIO M du SP / trauma à globe ouvert			5,49%		1%	16,89%	10,25%	4,88%

Nb = nombre, CEIO M SP = corps étrangers métalliques du segment postérieur.

En comparant nos 2 études ,nous avons pu faire un certain nombre de constatations, ainsi 95 % des patients hospitalisés pour traumatisme avec rétention de CE métallique du SP de l'œil était de sexe masculin ,Akesbi retrouve 98% dans son étude[15] ,et parfois très jeunes , l'âge peut varier de 17 à 62 ans, l' âge moyen est de 29,43 ans comparable à celui trouvé dans la littérature qui est de 30 ans à 33 ans [6,1,25] représentant une population active et dont 52% avec profession à risque (mécanicien, maçon sculpteur, électricien) concordant également avec les données de la littérature [6,158]. Dans une étude marocaine sur les 34% métiers à risque 15% font partie du domaine agricole ,11% du domaine industriel, et 8% du travail artisanal. [205]

Les traumatismes chez les étudiants survenus dans 19% lors du bricolage paraissent plus fréquents que ceux de l'étude marocaine qui retrouve 6% [205]

La majorité de nos cas viennent de la région nord-ouest du pays (60%). Nous avons constaté que malgré les moyens de prévention individuelle rendus obligatoires en Algérie sur les lieux de travail depuis 1983 (loi modifiée et complétée en 1996, 2005 puis en 2010)

(voir Annexe 2) aucun de nos patients ne portait de protection lors de l'accident. (Voir annexe 3), ce qui est comparable à l'étude marocaine [205] 90% ne portait pas de protection dans l'étude de Mester [90] et 49% dans une étude récente sur les traumatismes oculaires menée en Inde en 2013 [206]. Les 43% de traumatismes avec CEIO du segment postérieur de notre série se sont produits pendant une action métal –métal avec divers outils (martelage, burinage, ciselage), ce même chiffre de 43% a été retrouvé dans notre étude préliminaire ; cependant on peut légitimement supposer que le pourcentage d'accident sur les lieux de travail aurait pu être plus important pour au moins 2 raisons ,en premier lieu le manque d'information sur les dossiers médicaux concernant le lieu , inconnu dans 19% des cas et probablement les cas d'accidents de travail non déclarés. Nos chiffres sont inférieurs à ceux de Oztas [159] qui rapporte 67% et concordants avec ceux retrouvés dans d'autres études qui sont de l'ordre de 40,04% [160].

L'Algérie a enregistré 50 000 accidents de travail en 2005, soit une hausse de 20% en l'espace de cinq années par rapport à 2001 (43000).

Durant 2005 les services de la CNAS ont recensé 24109 accidents oculaires dont 925 ayant nécessité un arrêt de travail et 134 accidents graves, ces accidents ont occasionné 25 000 journées d'arrêt de travail, pour lesquels une indemnisation de 12,7 millions de dinars a été payée par la CNAS ,3 348 indemnités permanentes de 5 989 566 DA. Celle-ci a également dépensé 92 400 DA en 2005, à titre de capital-décès aux ayants droit des victimes des accidents du travail mortels. A cette somme, s'ajoute celle liée à la prise en charge des pensions mensuelles sous forme d'indemnisations, versées au profit des victimes des accidents du travail avec séquelles.

Dans le cadre de la même enquête la CNAS a enregistré 10 085 CEIO ayant nécessité un arrêt de travail dans 2,5% des cas et dont 1,4% ont entraîné une invalidité

L'indemnisation d'un œil perdu en Algérie dépend du salaire perçu par l'employé et varie de 250.000. à 350.000. DA, la victime atteinte d'une incapacité permanente de travail a droit à une rente dont le montant est égal au salaire de poste moyen des 12 mois qui précèdent l'arrêt de travail. (30%en cas de perte fonctionnelle totale, et 33% en cas de prothèse).

Le taux d'IPP est fixé par le médecin conseil de la CNAS selon un barème fixé par voie réglementaire. Ce taux peut être augmenté d'un taux social compris entre 1% et 10%

Le taux moyen d'invalidité permanente pour nos malades est de 18,4%. A titre comparatif, il y a en France 65000 accidents oculaires par an, ce sont aussi des accidents qui coutent

chers car nécessitent un arrêt de travail dans 3,68% des cas, et entraînent une invalidité dans 1,87% des cas, l'indemnisation d'un œil perdu représente 500 000 à 2 millions de francs (76225 à 304900 euros).

D'une manière générale le risque d'accident de travail entre 2002 et 2006 a diminué il est passé de +7,99% à +1% (selon l'enquête menée par la CNAS) , nous n'avons pas trouvé d'étude plus récente publiée par la CNAS ,ce que l'on peut dire au vu de nos résultats c'est que le nombre de CEIO sur les lieux de travail a également diminué probablement en application de la loi n° 88-07 de 1988, relative à l'hygiène, la sécurité et la médecine du travail dont les textes font référence aux normes internationales (voir législation en milieu du travail sur l'annexe 2).

La proportion de la population active employée dans la fabrication industrielle à Birmingham était d'environ 60% dans les années 1940 et au début 1950. Cette proportion était tombée à 44% en 1978 et a continué à baisser jusqu'à 19% en 2002.

Les dernières 50 années ont également mis davantage l'accent sur la santé et la sécurité au travail. Trois domaines clés ont fait l'objet d'une réglementation stricte en particulier, ce sont l'évaluation des risques au travail, la sécurité des machines au travail et l'équipement de protection individuelle. Il y a eu une réduction des deux tiers du nombre de personnes travaillant dans l'industrie manufacturière, et le nombre de CEIO vus par année a diminué de 82%. La diminution des CEIO au fil du temps est probablement due à la diminution de l'industrie lourde et l'amélioration de la sécurité au travail [6].

La prise en charge d'un accident de travail ouvre à la victime le droit à des avantages temporaires ; En nature : les prestations sont servies sur la base de 100% des tarifs réglementaires (Gratuité des soins, frais d'une réadaptation professionnelle si la victime devient inapte à exercer sa profession, renouvellement et réparation des appareils de prothèse, frais du séjour dans un établissement si nécessaire, et de déplacement.) , ou en espèce ; indemnités journalières : en cas d'arrêt de travail, elles sont servies à partir du lendemain de l'accident de travail et jusqu'au jour de la guérison ou la consolidation. Elle est égale au salaire de poste journalier perçu. La journée de travail du jour de l'accident est à la charge de l'employeur.

Après les accidents de travail, nos études révèlent que les plaies du globe avec CEIO du SP surviennent au domicile pendant le bricolage dans 38,5% cas, nos chiffres pour ces

accidents domestiques sont comparables à ceux de la littérature [161,20]. Ce taux est comparable à celui retrouvé dans l'étude marocaine 34,5% [206], supérieur à celui retrouvé par Parver 28%, inférieur à celui retrouvé par Pinna 70%.

Le martèlement était le mécanisme le plus fréquent 71,45% des cas quel que soit le lieu de l'accident, sur burin ou sur toute autre pièce métallique ou minérale, la force de frappe du marteau détache un petit fragment de la pièce frappée ou même le plus souvent du marteau lui-même, Frenkel en 1932 disait : "de la confrontation du fer contre la pierre, c'est toujours le fer qui succombe en projetant un éclat" la fréquence du martèlement est retrouvée dans toute la littérature (Rubinstein 60%, Hubault 70% Deshartres 82,8%) [162].



Fig. 24 : Activité risquée: une scène de la vie quotidienne. L'auteur a pris cette photo à Berlin, en Allemagne, au cours d'une grande conférence de l'ophtalmologie en 2005. Le travailleur réparait une clôture métallique: martelage, burinage, soudage et utilisait des outils électriques pour couper et démonter. Il ne portait pas de protection oculaire. La triste ironie de la scène est qu'elle a eu lieu au mémorial d'Albrecht Von Graefe. [67]

Nos corps étrangers étaient magnétiques dans 90% des cas, en concordance avec la littérature qui donne 57 à 90 % [6, 3,8] La taille moyenne des fragments était de, 2,90mm, la majorité de nos corps étrangers étaient moyens ou gros ce qui explique le

retentissement sur l'AV finale, la taille moyenne était de 4,1mm pour Chiquet [154], cette dernière était de 4,25mm pour les CE au décours de l'extraction desquels nous avons observé un DR, et de 3,4mm pour Chiquet [154]

Selon Chiquet et coll une taille des CEIO supérieure à 3mm est un facteur de mauvais pronostic [163] Dans notre étude statistique nous avons confirmé cela, en trouvant une relation significative entre la taille des CE et la survenue du DR.

Le retentissement de la porte d'entrée cornéenne sur le pronostic est discuté, malgré qu'elle puisse diminuer la force de l'impact rétinien en ralentissant la cinétique du CE qui peut dans certains cas être bloqué au niveau du cristallin, elle est retrouvée dans 71% des cas, donc assez comparable à ce qui est retrouvé dans la littérature (plus de 60 % des cas dans l'étude de Woodcock [6,7] 55% dans une étude sur 118 cas menés à Londres par Wickham L. et al. [164] et 47% des cas dans l'étude de Gain [165].

La porte d'entrée limbique est retrouvée dans 14 % dans notre étude, concordant avec les données de la littérature où elle est de 10% [168], nous l'avons trouvée plus fréquente que la sclérale qui n'est retrouvée que dans 9% des cas, et la cornéo sclérale 5% ; ces plaies paraissent être de meilleur pronostic fonctionnel que les plaies cornéennes d'après nos résultats, ce qui n'est pas retrouvé dans d'autres études [166,167]

Sur les quatre patients ayant présenté une plaie cornéo sclérale un seul a évolué vers le DR ; en effet La plaie cornéosclérale est un facteur de mauvais pronostic dans le sens où elle favorise la PVR et le décollement de rétine [166, 168,167].

Comme dans la majorité des séries [169,170] les lésions initiales associées sont constituées par les hémorragies, (hyphéma, hémorragie intravitréenne), la cataracte pouvant empêcher l'examen du FO et rendant difficile l'identification d'un DR préopératoire [171].

Pour la cataracte nos chiffres sont comparables à d'autres études, dans la littérature elle est associée au CEIO dans près de la moitié des cas, (40 à 50 % des cas) [7,90], dans notre étude elle est retrouvée dans 43% des cas.

Une cataracte sidérotique débutante avec des altérations typiques à l'ERG a été le seul signe d'appel chez un patient de notre série soit 5% des cas, pris en charge après 6 mois, Faiz Al- Shakarchi retrouve le même taux [172].

En cas de cataracte traumatique rompue la date d'intervention est avancée à cause de la rupture capsulaire et des phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent, les cataractes rompues dans notre série étaient opérées en même temps que la chirurgie du CE dans 19%.

Il est admis que l'infection accompagnant un corps étranger intraoculaire est la complication la plus grave. Dans notre étude l'endophtalmie était présente dans 2 cas (9,5%), l'un des malades a très bien répondu au traitement par des IVT d'antibiotique et avait bien évolué après extraction du CE, l'autre a évolué vers un DR compliqué de PVR probablement du fait de la grande taille du CE, la présence d'une hémorragie intravitréenne et de déchirures, mais actuellement sa rétine est en place sans tamponnement; notre taux d'endophtalmie rejoint ainsi les données de la littérature où l'incidence de l'endophtalmie après plaie oculaire avec CEIO est estimée entre 0 et 61 % des cas [6,3,7], et de 3% à 13% en cas de CEIO métallique du segment postérieur [15,167].

En plus de sa fréquence élevée, l'endophtalmie chez les patients traumatisés implique souvent les souches les plus virulentes comme le Bacillus (jusqu'à 26%), menant vers des résultats fonctionnels médiocres [173,174] aucune recherche de germe n'a été pratiquée chez nos malades, nous avons utilisé pour les traiter une antibiothérapie empirique à large spectre qui a été efficace.

Compte tenu de ces réalités, de nombreux chirurgiens ont choisi d'utiliser un traitement antibiotique prophylactique intravitréen, sous-conjonctival, topique, et / ou systémique chez les patients traumatisés pour tenter de prévenir ou de réduire l'incidence de cette complication dévastatrice. [175] Dans notre cas les IVT ne sont utilisées que si l'endophtalmie est confirmée, la prévention de celle-ci se fait par voie locale et systémique (traitement antibiotique local et /ou général pendant au moins 5 jours).

La technique d'extraction des CEIO métalliques du SP a complètement changé depuis l'avènement de la vitrectomie à trois voies, l'extraction à l'aimant est de moins en moins utilisée, mais elle garde toujours ses indications. Pour une extraction par voie endoculaire il faut réaliser une vitrectomie centrale et périphérique très soignée, le décollement de la hyaloïde postérieure est un temps essentiel qui vise à réduire les tractions secondaires au point d'impact du corps étranger.

La chirurgie endo-vitréenne est de plus en plus pratiquée dans notre établissement nous avons pratiqué des extractions des CE à la pince dans 48% des cas, dans 69 % pour l'étude de Lala Gitteau [160], et 35% pour Chiquet, l'utilisation de l'aimant externe seul a

diminué également elle est de 9,5%, nos chiffres sont plus bas que ceux de Lala Gitteau qui retrouve 27% [160], et aussi à ceux de Chiquet qui retrouve 50% [154],

L'extraction des CE par voie antérieure, kératotomie ou porte d'entrée n'est plus du tout pratiquée même si les structures du segment antérieur sont endommagées et le pronostic fonctionnel médiocre, vu le risque d'extrusion de tissus intraoculaires et par conséquent la survenue de DR tractionnel, ou simplement d'aggravation d'un pronostic anatomique initial sombre.

Le délai d'extraction dans notre série était variable le plus court de 3 heures chez un seul patient dont le CE était libre dans le vitré et parfaitement visible, le plus long 7mois également un seul patient présentant une métallose sur CEIO méconnu.

En réalité il n'y a pas de protocole strict défini pour tous les CE, le délai d'extraction moyen dans notre série était de 25,19j (16,45 jours si l'on ne tient pas compte des valeurs minimale et maximale), comparable donc à celui de Falavarjani qui retrouve 24 jours [207]. L'extraction précoce, dans les 72 h, réalisée dans 9,5% des cas ne fait pas l'unanimité, ce n'est qu'en cas d'endophtalmie, de DR, de CE souillés ou en cuivre, que la chirurgie doit être rapide. [7,176], réalisée dans 70% dans l'étude d'Akesbi [15].

Le report de la chirurgie de 3 et 15 jours ne grève pas le pronostic fonctionnel [8,90], 52% de nos malades ont été opérés dans ce délai, 53% entre 5-18 j pour Wickham [164], 45% entre 2 et 14j pour Mester[90], contre seulement 38% opérés entre le 15^{ème} jour et au-delà d'un mois après le traumatisme, dans ces cas le retard était du soit à l'état des milieux qui ne permettait pas de faire une chirurgie endo vitréenne, ou bien à un problème sans rapport avec le statut pathologique du patient mais relevant de conditions personnelles tels qu'un lieu de résidence éloigné, une information erronée sur les services en mesure de le prendre en charge, une difficulté à faire assez rapidement son bilan souvent le scanner; et dans certains cas un CEIO méconnu jusqu'au stade de sidérose.

Retarder la chirurgie au-delà de 72 heures après le traumatisme permet l'évaluation diagnostique, à l'échographie et en électrophysiologie, permet également d'opérer dans des conditions plus favorables que les conditions d'urgence. Le décollement spontané de la hyaloïde postérieure peut se produire au cours de la période d'attente, ce qui rend l'excision du vitré cortical postérieur, temps critique dans une vitrectomie, plus facile et moins dangereuse. En outre, plusieurs auteurs ont noté le problème grave de l'hémorragie lors de la tentative d'une vitrectomie précoce [177, 178,54] vraisemblablement

secondaire à la congestion de l'uvée associée à un traumatisme pénétrant aigu. Le décollement hémorragique de la choroïde peut accompagner une plaie pénétrante, ce qui rend extrêmement difficile l'insertion correcte d'une canule de perfusion ou d'autres instruments de vitrectomie sans endommager la rétine. Retarder la chirurgie peut diminuer le risque d'hémorragie per opératoire incontrôlable, et permet à la choroïde de s'affaïsser ou être drainée plus facilement

De la comparaison entre nos deux études ,sur cette donnée on s'aperçoit que l'extraction dans le cadre de l'urgence par le médecin de garde était plus souvent pratiquée que dans l'étude prospective (6 malades contre 1) , il semblerait que le souci de réunir les conditions de prise en charge des CE soit rentré dans la pratique ,et rejoint également la tendance que nous avons déjà notée de privilégier la voie endoculaire pour l'extraction des CEIO ,cette tendance implique de différer l'acte opératoire et le confier aux praticiens spécialistes du domaine.

S'agissant de la prise en charge de nos malades nous avons procédé avant l'extraction du CE à une évaluation diagnostique par une échographie en mode B ; cet examen a facilité le repérage des corps étrangers qui se présentent alors sur une coupe à deux dimensions sous forme d'un point très échogène ; pour Rebaldi l'échographie peut être considérée comme un complément à la radiographie mais ne peut en aucun cas la remplacer dans la localisation du CE , par contre elle apporte des renseignements très intéressants dans l'étude des lésions associées , en cas de milieux opaques.

Il n'est pas toujours possible de faire une échographie en urgence quand le globe est très altéré ,dans notre série l'échographie a permis de mettre en évidence en plus du CE , une HIV et nous a permis surtout d'écarter un décollement de rétine pour lequel l'extraction du CE doit se faire en urgence, par ailleurs elle a été très contributive chez les patients de nos deux études en nous montrant l'aspect typique de l'organisation vitrénne en cas d'endophtalmie.

Il faut savoir qu'en matière de CEIO chaque geste, chaque décision peut influencer profondément les résultats de toute la procédure. D 'abord, la présence ou l'absence d'un décollement choroïdien hémorragique , ce dernier doit être détecté au mieux par l'échographie préopératoire, dans nos 2 séries aucun malade n'avait présenté de décollement choroïdien préopératoire, Le cas échéant, le sang peut être drainé à travers des incisions sclérales tout en infusant simultanément de l'air ou une solution saline équilibrée à travers une canule insérée à travers le limbe des yeux aphaques, dans la pars

plana avec les yeux phakes, pour maintenir la pression intraoculaire (PIO) normale (Fig.25). (A) Après drainage de l'hémorragie de la choroïde, une longue canule de perfusion (6 mm) doit être insérée à la pars plana, (B) mais la perfusion ne devra être activée que quand la pointe de la canule sera visualisée dans la cavité vitrénne.

Il est essentiel que toutes les sclérotomies soient perforantes. Dans notre série prospective un petit décollement choroïdien périphérique est survenu sans complications ultérieure.

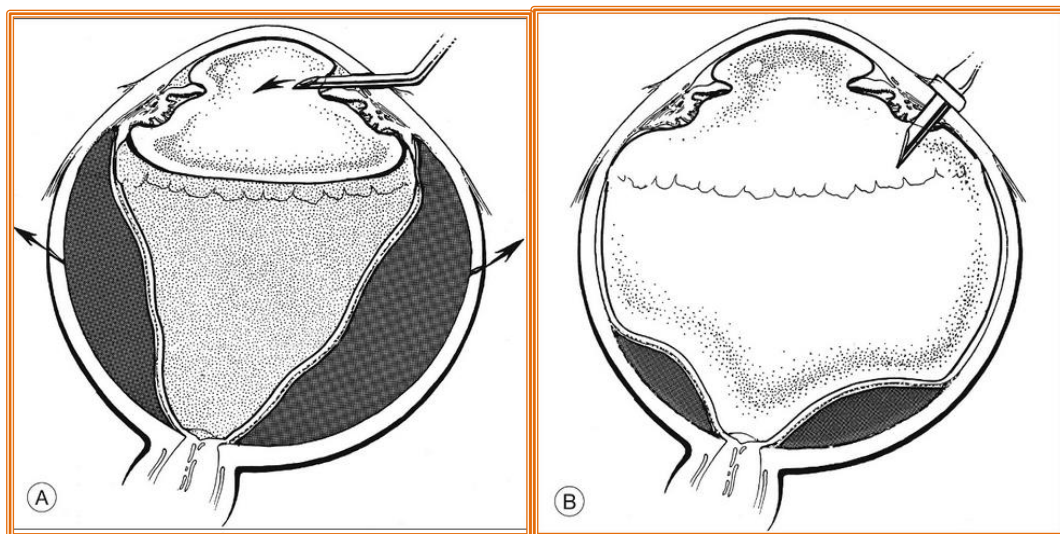


Fig. 25 Vitrectomie pour une hémorragie du vitré avec hémorragie choroïdienne

A : sclérotomie de drainage pour drainer le sang choroïdien, B: terminal de 6mm placé à la pars plana. En présence d'un hyphéma total, quand l'état de la rétine est plus ou moins bien connu, il faudra l'évacuer en début d'intervention par une incision limbique avec une canule de perfusion/ irrigation insérée à travers une deuxième incision tout d'abord, puis commencer la vitrectomie (Fig. 26) Dans notre série, un hyphéma partiel était, présent chez deux patients, soit 9% et ne présentait pas une gêne pour la vitrectomie et donc ne nécessitait pas d'évacuation par voie limbique, chez Mester et Kuhn l'hyphéma était présent dans 7% des cas [90]. Dans l'étude de Chiquet l'hyphéma était présent dans 42% et été considéré comme facteur prédictif du DR post extraction, 22% des patients de l'étude ont été victimes d'un accident par arme à feu, et 15% des traumatismes intéressaient le segment antérieur [154].

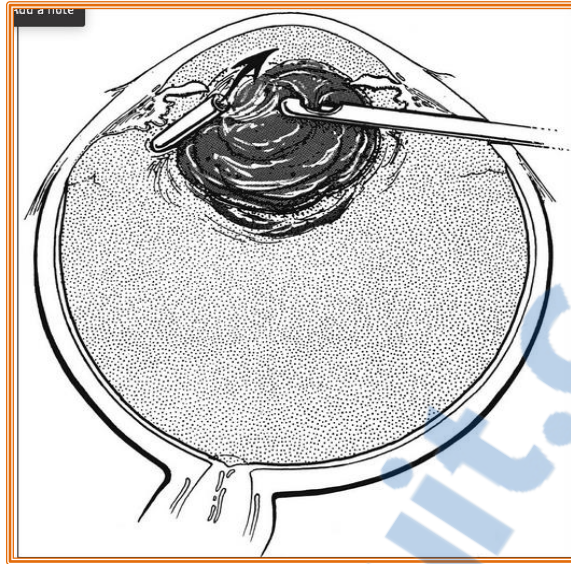


Fig. 26 : Vitrectomie pour CEIO en présence d'une hémorragie de chambre antérieure

Si la transparence du cristallin interfère avec la visualisation du segment postérieur par une cataracte ou du sang sur sa surface antérieure ou postérieure, il doit être extrait. 38% de nos cataractes ont été opérées soit dans le cadre de l'urgence car rompues ou dans les deux premières semaines du traumatisme car gênantes pour la visualisation du FO. Dans les cas de membranes cyclitiques, de voiles transvitréens s'étendant vers le site de la lésion antérieure ou à une hémorragie de la hyaloïde antérieure, le cristallin devra être retiré. Dans la plupart des cas, le cristallin est extrait par la pars plana en utilisant soit la sonde de vitrectomie ou au fragmatome. Dans notre série le cristallin a été retiré par voie antérieure dans 19% des cas, soit du fait d'une rupture importante avec issue du vitré, soit en soupçonnant une rupture postérieure. Actuellement 3 patients ont gardé un cristallin transparent soit 14 %, 81% de nos malades sont opérés de cataracte (10 sont pseudophakes soit 48%, 7 sont aphaques soit 33%) et un malade en attente. Dans l'étude de Mester le cristallin a été retiré dans 82% des cas, une implantation a été faite dans 29% des cas [90].

Dans notre série une vitrectomie 20 gauges à trois voies par la pars plana a été réalisée dans 90% des cas, 100% dans l'étude d'Akesbi [15], pour une HIV présente dans 67% dans notre étude, 90% dans l'étude de Mester, et 43% de celle de Chiquet qui l'a retrouvé comme facteur prédictif du DR post extraction [154]. Il est essentiel chez ces patients jeunes de retirer le cortex vitréen très adhérent à la rétine et dont le détachement peut être traumatique (Fig. 27). Ceci est facilement réalisé en présence d'un DPV, qui est présent dans de nombreux yeux avec hémorragie du vitré 10 jours après le traumatisme, 1 seul patient avait un DPV total, ainsi lors de l'intervention pour extraction du CE, la

grande majorité de nos patients , 71% n'avaient pas de DPV constitué , d'où la nécessité de son induction per opératoire , sur les 4 décollements de rétine post extraction de l'étude 3 n'avaient pas de DPV.

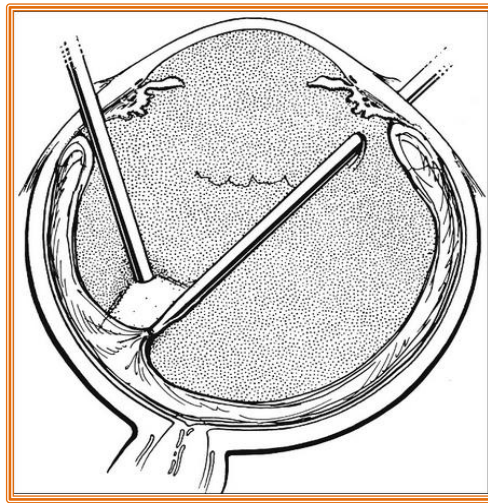


Fig.27 : Retrait du cortex vitréen postérieur en absence du DPV, dans une vitrectomie pour CEIO

La rétine est ensuite soigneusement examinée afin de préciser la localisation exacte du CE et de rechercher d'éventuelles déchirures. Le plus souvent nous avons retrouvé une localisation intra rétinienne soit 62 % des cas concordant avec ce qui est retrouvé dans la littérature 39 à 65 % [6, 7,13], des CE libres dans le vitré ou pré rétiniens dans 33% des cas ; un peu moins que dans la littérature 50% [3], un seul était profondément enchâssé dans la chorio-rétine. Dans notre série prospective l'extraction variait selon la localisation du CE , près de la moitié des cas 48% étaient extraits à la pince ,dans 23% à la pince aidée de l'électroaimant surtout quand on avait une mauvaise prise du CE et l'on risquait de ré impacter la rétine ,l'endo électroaimant n' était utilisé que chez 3 patients quand le CE était de petite taille, dans cette technique l'extraction se fait généralement par voie sclérale après agrandissement si nécessaire de la sclérotomie, puis un cerclage au laser et autour du point d'impact est réalisé bien qu'il n'y ait pas de consensus pour cette pratique [29].

L'un des inconvénients de l'utilisation de la pince est la déchirure rétinienne iatrogène due aux bords pointus de la pince à corps étrangers entrant en contact avec la surface rétinienne. Cette complication est survenue dans un seul de nos cas, chez sept (28%) des 25 cas d'une autre étude (Tehmina) [179].

Les CEIO intravitréens situés dans la partie antérieure de la cavité oculaire ont été extraits à l'aimant soit à la pars plana du même côté que le CE, comme dans 9,5% des cas pour notre série, ou encore en réalisant une sclérotomie en regard du CE quand les milieux le permettaient comme le préconisent certains auteurs [44].

En l'absence de problème rétinien, et selon les habitudes du chirurgien, une éponge pour cerclage prophylactique de 3,5 ou 4mm est placée pour réduire le risque de décollement de rétine ultérieur comme préconisé par certains auteurs [180], mais qui n'a été faite qu'une seule fois dans notre série.

La présence de déchirures dans notre étude était estimée à 62% des cas, ces déchirures rétinienne étaient soit provoquées par le CE lui-même 24%, soit en arrière des sclérotomies 14%, (Fegghi retrouve respectivement 8,8%, et 35%), soit survenues pendant le DPV dans 19%, toutes ces déchirures ont été traitées par endophotocoagulation et tamponnement interne par HS. Oztas et al. ont trouvé un taux de déchirures de 43,1%, l'extraction dans leur série a été faite par la pars plana dans 83% et par voie antérieure cornéenne 17,2% des cas, sur les 52 CEIO métalliques du SP le taux de DR de cette étude est identique au notre 18,9%. [159]

Dans l'étude de Kuhn & Mester les lésions rétinienne sont retrouvées dans 88% et le taux de DR après extraction est de 19% [90]. Sur les quatre décollements 3 avaient des déchirures dont deux étaient probablement iatrogène dues au DPV, la troisième était due à l'impact du CE, l'association des déchirures aux CE semble compliquer le pronostic fonctionnel et anatomique chez certains patients car elles sont pourvoyeuses de PVR. Dans le cas de la déchirure postérieure en l'absence de décollement de rétine, le placement d'une indentation sclérale radiaire est recommandé sauf que sa réalisation pour notre déchirure postérieure n'était pas possible. Nous l'avons traité par endolaser et tamponnement interne à huile de silicone. Il est proposé que les déchirures rétinienne périphériques soient indentées, toutes nos déchirures étaient supérieures ou temporales pouvant être appliquées par tamponnement interne.

En cas d'incarcération de la rétine dans le site de la lacération sclérale, il peut se produire des décollements de rétine difficiles, un seul cas dans notre étude Cette situation peut être traitée par vitrectomie et cerclage, en particulier lorsque l'incarcération est antérieure. Les yeux avec décollement de rétine traumatique liés à l'incarcération rétinienne semblent avoir un mauvais pronostic, même lorsqu'ils sont traités de manière agressive.

Toutefois, lorsque l'incarcération est plus postérieure, aucun cas dans notre étude, la rétinectomie peut être nécessaire, car une indentation sclérale circulaire est insuffisante pour soulager la traction.

Nous avons noté une PVR dans 9,5% des cas, retrouvée dans 13% des cas dans l'étude de Chiquet [154], selon Cardillo le risque relatif de résultat visuel médiocre était 11,7 fois plus grand si une PVR était présente avec son plus fort stimulus l'hémorragie intravitréenne [69]. Dans notre série une PVR stade A avec une hémorragie vitréenne chez deux patients, aggravée par une endophtalmie, et des déchirures chez l'un d'eux, tous 2 ont évolué vers le DR avec cécité par DR inopérable chez l'un, et une vision réduite à moins de 1/20^{ème} pour l'autre.

La prévention du DR a été réalisée par endophotocoagulation dans 71% des cas de notre étude, 44% des cas dans l'étude de Mester & Kuhn [90] et 89% dans l'étude de Gain, le laser a été associé à une cryoapplication dans 19,2% des cas, à une indentation sclérale avec une cryothérapie dans 4,8%, (et respectivement dans 13,8% et 14% dans l'étude de Wickham) [164]. La photocoagulation préventive a été pratiquée de façon systématique dans un cas.

Concernant le tamponnement interne, l'huile de silicone est largement utilisée dans notre série, en particulier dans les cas où le pronostic paraissait le plus réservé et pour ceux qui risquaient de développer une PVR.

Sur l'ensemble des patients 14 patients (67%) ont eu un tamponnement par du silicone, et 3 soit 14% ont reçu du gaz ; 4 avaient présenté un DR (plusieurs facteurs de risque étaient présents expliquant cette évolution et reportés sur le tableau (n°10), le tamponnement par huile de silicone était fait dans 78%, par gaz dans 15,5% dans une étude faite par Oztas [159], successivement dans 45%, et 21% dans l'étude de Mester & Kuhn [90]. Dans l'étude de Wickham 10, 54% ont reçu du silicone, 33% ont reçu du gaz et 46% n'ont reçu aucun tamponnement [164].

Szurman a utilisé les tamponnements au silicone de première intention pour traumatisme oculaire grave avec CEIO dans 100% des cas, le succès anatomique après ablation de l'huile de silicone (AHS) été obtenu dans 30% des cas après une seule intervention, dans 35% après deux interventions et dans 9% après 3 interventions, la rétine était à plat sous tamponnement permanent dans 9% après une seule intervention, et 9% (2 cas) ont présenté une physe du globe dont un énuclée [208].

Sur les 40 patients de l'étude rétrospective convoqués pour contrôle, 16 patients se sont présenté soit 40%, et 7malades soit 37% avaient présenté un DR -

Malgré les mesures de prévention utilisées chez les patients de l'étude rétrospective ; endolaser chez 35 % , endolaser associé à la cryo et / ou à l'indentation 12,5%, tamponnent au silicone 32,5% , au gaz à 15% , le taux des DR reste élevé (37%), probablement en rapport avec la présence de plusieurs facteurs prédictifs de DR (taille du CE, la présence de sang dans la cavité oculaire , la cataracte, la porte d'entrée sclérale ou cornéosclérale et aussi le grand nombre de malades n'ayant pas reçu de prophylaxie près du quart (22,5%), ou un tamponnement près de la moitié (45%)

Vine préconise la réalisation systématique d'une rétinopexie par endolaser autour du point d'impact [181], pour certains auteurs le risque de DR dans les CE chorioretiniens est faible car une adhérence chorioretinienne se crée au niveau du point d'impact [14,182] les risques de la rétinopexie par photocoagulation sont discutés (brulure rétinienne ou membrane épimaculaire) [183] surtout en présence d'une cicatrice chorioretinienne préopératoire. Les complications iatrogènes de la cryoapplication à savoir l'hémorragie choroïdienne ou /et la prolifération fibreuse [184, 185,186].

Aucune étude randomisée portant sur les traumatismes oculaires avec rétention de CEIO n'a été réalisée pour confirmer l'effet préventif du cerclage chirurgical, celui-ci semble réduire l'incidence du DR secondaire quand il est réalisé lors de la chirurgie initiale du traumatisme [187], même si les résultats restent controversés certains auteurs placent systématiquement une éponge pour cerclage (3,5 mm ou 4mm) prophylactique pour réduire le risque de décollement de rétine ultérieur. El-Asrar et al. a utilisé un cerclage chez des patients sans déchirures rétinienne évidentes, mais aussi des indentations circulaires dans des yeux avec déchirure et sans décollement de rétine après extraction de CE chez 41 des 94 malades traités [188,167], aucun cerclage préventif n'a été utilisé dans l'étude de Gain [17], utilisé dans 36% dans l'étude de Mester [90]

Dans une autre série rétrospective, De Souza et Howcroft ont trouvé une tendance vers la diminution du risque de développement de DR dans les yeux avec CEIO du SP qui avaient un cerclage prophylactique en comparaison avec les yeux qui ne sont pas cerclés. Cependant, aucune signification statistique n'a été retrouvée [197].

Certains auteurs recommandent que tous les yeux vitrectomisés ayant subi un traumatisme à globe ouvert doivent avoir une indentation circulaire placée au moment de la chirurgie, même si aucun décollement de rétine n'est présent [189].

Beaucoup de ces yeux ont des hémorragies vitréennes denses, et la visualisation de la rétine antérieure est difficile, au mieux une éponge sclérale peut tamponner dans cette situation une déchirure rétinienne inaperçue, et prévenir contre la contraction ultérieure de la base du vitré.

Le vitré peut aussi s'incarcérer dans les lacérations sclérales antérieures ou les sclérotomies utilisées pour vitrectomie, une traction plus tard, peut aboutir à la déchirure et au décollement de rétine.

Plusieurs études cliniques ont abordé cette question, mais aucune d'entre elles ne semble être suffisante pour fournir une réponse définitive (tableau 14). Dans une série d'yeux ayant subi une vitrectomie pour traumatisme pénétrant sans DR au moment de la chirurgie, Brinton et al avaient un taux décollement de rétine de 13% pour les yeux ayant reçu une éponge sclérale et 23% pour ceux qui ne l'ont pas reçu [190]. Cette différence était statistiquement non significative [190].

Tableau 14: Cerclage prophylactique et développement du décollement de rétine

Author	Year	Scleral Buckle	No Scleral Buckle
Brinton et al [190]	1983	13%	23%
Miyake and Ando [191]	1983	24%	78%
Hutton and Fuller [192]	1984	8%	27%
Hermesen [193]	1984	42%	29%
Haut et al [194]	1993	15%	—
Ahmadiéh et al [195]	1993	—	—

Il est clair que les études présentées ci-dessus sont de valeur limitée dans la détermination de l'utilisation du cerclage dans des yeux vitrectomisés ayant subi un traumatisme, les auteurs recommandent actuellement si la lacération sclérale et de la rétine s'étend à l'ora serrata, et si la rétine périphérique ne peut pas être visualisée, un cerclage prophylactique doit être placé. Dans d'autres circonstances, la décision devrait être prise en tenant compte de l'ensemble du tableau clinique et du risque de décollement de rétine. La pratique de la Chorioretinectomie est actuellement retenue comme un geste

prophylactique efficace .Nous n'en avons pratiqué aucune, l'indication ne se posait pas chez nos patients, à l'exception d'un cas où nous aurions pu la pratiquer mais une autre technique a été utilisée ayant permis l'extraction sans complications ultérieures en particulier pas de DR chez ce patient.

L'ensemble de ces mesures de prophylaxie du DR post extraction, est reporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 15 : Comparaison des moyens de prévention de l'étude rétrospective et l'étude prospective

Moyens de prévention	Nombre d'yeux (et pourcentage)	
	Etude prospective	Etude rétrospective
Aucune rétinopexie	/	9(22,5%)
Laser pré ou postopératoire	1 (4,7%)	2 (5%)
Cryoapplication	1 (4,7%)	3 (7,5%)
Cryoapplication + endolaser	3 (14,28%)	2 (5%)
Cryo++ indentation + endolaser	1 (4,8%)	3 (7,5%)
Endolaser	15 (71,42)	14 (35%)
Aucun	4(19,04)	18(45%)
Gaz	3(14,28)	6(15%)
Huile de silicone	14(67%)	13(35%)

Tableau 16 : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques des CEIO des deux études rétrospective et prospective.

	2009 -2011	2012 - 2015
Age	8 à 57ans (Moyenne:33ans)	17 à 62 ans (Moyenne : 29ans)
Sexe	97,5% de sexe masculin	95% de sexe masculin
Adresse	viennent de la région nord-ouest du pays ,60%	viennent de la région nord-ouest du pays ,76%
Profession exposée	12%, le 1/3 sans profession	52%
Lieu de l'accident	Travail : 43% Domicile : 12% NP : 36%	Travail : 43% Domicile: 38%
Mécanisme	Martèlement : 62%	Martèlement : 71%
Taille du CE	Moyenne : 2,94 mm (3,69mm sans tenir compte des extrêmes)	Moyenne : 2,90mm
Porte d'entrée	C= 62% CS= 12% S= 21% L= 5%	C=71% CS=5% S=10% L=14%
Caractéristiques du CE	Taille : gros dans 45% Nombre : unique dans 98% Forme : régulier dans 70% Aimantation : 74%	Gros dans : 43% Unique dans : 95% Régulier dans : 81% Aimantable dans : 90%
Lésions associées	Cataracte : (50%) dont 27,5% rompues HIV : 50% 22,5% non faite Endophtalmie : 7,5% DR initial : 5% Métallose 5%	Cataracte : (43%) dont 19% rompues HIV (écho 43%) + 24% = 67% Endophtalmie 9,5 % Hypertonie 4,7% Métallose 4,7% DR initial 5%
Délai d'extraction	Urgence : 15% Avant 15j : 42,5% 15j à 1mois : 20% Plus de 1mois : 20% Abstention : 2,5% Délai moyen : 76jours1/2 / 48,64jours	Urgence : 5% Avant 15j : 52% 15j à 1mois : 29% Plus d'un mois : 14% Délai moyen : 25,19 jours / 16,45jours
Technique d'extraction	V3V+ électroaimant : 12,5% V3V + Endoélectroaimant : 7,5% V3V + pince : 35% Par voie antre (kératotomie+ en regard):12,5% Electroaimant externe : 17,5% V3V = 55%	V3V+ électroaimant + pince : 29% V3V + Endoélectroaimant : 14% V3V + pince : 48% Electroaimant externe: 9.5% V3V = 90,5%
Prévention du DR	Endolaser : 35% Cryoapplication 7,5% Cryoapplication + endolaser : 5 % Endolaser +Cryo+indentation: 7,5% Laser trans-pupillaire: 5% Aucune : 22,5% NP : 12,5%	Endolaser : 71,3% Cryoapplication : 4,8% Endolaser+ indentation + cryo 4,8% Endolaser + cryo : 14,3% Laser trans-pupillaire: 4,8%
Tamponnement	Gaz : 15% Huile de silicone : 35% Aucun : 45%	Gaz : 14% Huile de silicone : 67% Aucun : 19%

** les valeurs 48,64, et 16,45 correspondent aux délais d'extractions sans tenir compte des valeurs extrêmes
.V3V = Vitrectomie à trois voies.NP non précisé (e).C= Cornéenne. CS= Cornéosclérale. L=Limbiue.

DR post extraction de CEIO

La principale complication rencontrée dans notre étude reste le DR après extraction de CEIO survenu chez 4 patients ce qui représente 19, 04% de l'ensemble des malades dans un délai moyen de 7mois ½ de (10jours à 13 mois) ce qui est comparable aux autres séries 15 à 41% [174,166,46,196,197] . Dans notre analyse initiale de l'état des lieux et sur l'ensemble des cas convoqués ,40% seulement se sont présentés en contrôle, nous avons diagnostiqué chez eux sept décollements de rétine.

S'agissant de l'étude rétrospective sur l'ensemble des dossiers inclus, 40% seulement des malades ont été revus en contrôle, et sur cette série 7 avaient un DR soit 37%. Cette diminution de près de 2 fois du taux de DR post extraction , entre l'étude rétrospective et prospective , en effet ce taux qui était proche des valeurs limites supérieures et s'est rapproché des valeurs limites inférieures rapportées par les auteurs , amène un certain nombre de remarques . Cette diminution est assez importante pour ne pas être le fait du hasard, nous avons détaillé dans le tableau 15, les données des 2 études, et nous pensons que les mesures essentiellement chirurgicales préventives adoptées pour réduire le risque de DR (rétinopexie, endophotocoagulation, tamponnement par huile de silicone) et un raccourcissement notable des délai d'extraction (passé de 45j à 16jours en moyenne avec amélioration des conditions de la prise en charge (chirurgie pratiquée par des chirurgiens spécialiste en chirurgie vitréo rétinienne) ,ont sans doute joué un rôle dans ces résultats cependant l'association de facteurs de risque plus défavorables à savoir (AVI, plus basse , une taille moyenne du CE plus grande supérieure à 4mm , la présence plus fréquente de sang dans la cavité vitréenne, de cataracte , la porte d'entrée sclérale et cornéosclérale ont également participé à la survenue d'un surplus de DR en post extraction .

Selon Ahmadiéh et dans la majorité des yeux avec CEIO dont le volume dépasse 4mm³, des déchirures rétinienne se produisent après l'extraction du CEIO et seront suivies d'un DR. [187], la grande taille des CE est aussi associée à un mauvais pronostic anatomique et fonctionnel [198,199].

Le pronostic souvent mauvais des CE de l'étude rétrospective semble être le fait de plusieurs facteurs sur lesquels l'ophtalmologiste n'a aucun pouvoir lié aux caractéristiques du CEIO lui-même , c'est à dire sa taille, sa forme, sa septicité , son aimantation , aux lésions initiales et complications provoquées lors de la pénétration du CE dans le globe , (HIV, cataracte, déchirures rétinienne), mais il y a aussi des facteurs pour lesquels le chirurgien a une action décisive: la voie d'abord , et le délai d'extraction (microchirurgie précoce dans les mains d'un chirurgien habile et entraîné)

Tableau 17 : Caractéristiques des DR post extraction de l'étude rétrospective

Age	AVI	Taille	Porte d'entrée	Lésions associées	Délai d'extraction	technique	tamponnement	prévention	AVF	FO
36	NP	3	cornéenne	cataracte	5jours	ELT/ kératotomie	aucun	NP	2/100	DR ss/ HS
37	PL+	??	cornéenne	HIV	11jours	V3V+ pince	HSHD	Endolaser	MDM	DR
18	MDM	9	cornéosclérale	HIV	14jours	V3V+pince	HS	Endolaser	PL+	DR ss/HS
28	4/100	2,2	cornéenne	HIV +hernie de l'uvée	21jours	V3V+ ELT	HS	Endolaser+ cyo+ indentation	MDM	DR
37	2/10	2,1	sclérale	Cataracte sidérotique + HIV	6mois	V3V+ pince	HS	Endolaser+	1/100	DR
44	MDM	7	cornéenne	Cat rompue+ HIV	10jours	endoELT+ ELT	HS	Endolaser	MDM	DR ss/HS
40	MDM	5,5	cornéenne	Endophtalmie	12jours	V3V pince	HS	Endolaser	3/100	DR

ELT : électroaimant,

EndoELT : endoélectroaimant

HS/HD : Huile de silicone lourde ou High density

NP : non précisé(e)

V3V : vitrectomie à trois voies

MDM : mouvements de la main

Devenir des DR post extraction

Les 4 DR constitués après l'ablation des CEIO dans l'étude ont été pris en charge dans le service. Il s'agissait d'un DR rhéigmatogène chez trois patients et mixte pour le 4^{ème}, ce dernier a été jugé inopérable à cause de la PVR avancée.

Une réapplication rétinienne après une seule chirurgie pour deux et après une réintervention : pour le troisième, au total le succès anatomique a été obtenu dans 95% des cas, tous les malades ont eu leur ablation de l'huile de silicone avec un recul minimum de 3mois comparativement avec les données de l'étude préliminaire, sur les 7 malades ayant présenté un DR ; 3 perdus de vue, deux inopérables, et deux autres ont gardé un soulèvement persistant malgré les chirurgies itératives (dans les dossiers de ces malades nous avons noté pour l'un une extraction par voie antérieure par la kératotomie ; et vitrectomie aux ciseaux, pour l'autre deux tentatives d'extraction infructueuses par voie endoculaire).

Pour les études de Mester, Abu al Asrar et Oztaz dont les taux de DR post extraction étaient comparables au notre, et étaient respectivement de 19%, 21% et 18,9% ; 30% ont développé un DR et une PVR, 8% ont évolué vers la phytose du globe dans la série de Mester [90], 9,5% des cas ont eu un DR inopérable par PVR avancée dans la série de Abu el Asrar[167], et 3,4% ont eu un échec opératoire dans la série de Oztas[159].

Généralement les DR post extraction de CE sont de survenue tardive en relation avec une PVR plutôt qu'avec l'ouverture du point d'impact, et malgré le progrès de la chirurgie vitréo rétinienne cette complication est dévastatrice si le traumatisme pénétrant est rapidement compliqué de PVR, certains auteurs ont trouvé que la PVR post traumatique était la raison principale de la perte de la vision après un traumatisme [69].

Tableau 18 : comparaison des facteurs de risque de DR post extraction de CE dans l'étude rétrospective 2009-2011 [153] et l'étude prospective 2012 -2015

	2009 –2011	2012 - 2015
DR post extraction	37% (taux de perdus de vue =60%)	19,04%
Taille des CE	Moyenne : 4,80 mm	Moyenne : 4,25mm
Porte d'entrée	Cornéenne : 60% Sclérale : 20% Cornéosclérale : 20%	Cornéenne : 75% Limnique 25%
HIV	80%	66,6%
Hyphéma	Absent	9,5%
Délai d'extraction	76j1/2 /48,64j	25,19j / 16,45j
AV initiale	Moyenne : 2,08 →CLD à20cm	Moyenne : 1,30 (Log MAR)
AV finale	Moyenne : 1,69 →2/100	Moyenne = 0,69 (Log MAR) MAVFC

Sur le plan fonctionnel l'étude comparative de L'AV initiale et finale sur le graphe 23, nous montre un gain global d'AV exprimée en Log Mar sur le box Plot la médiane de celle-ci est passée de 1,30 pour l'AV initiale ce qui représente 4/100 en échelle décimale à 0,69 pour la meilleure AV corrigée finale (MAVCF) ce qui représente 2/10 en échelle décimale.

28% de nos malades avaient une AVC finale $\geq 7/10$, et 33%avaient une AVC finale $\geq 5/10$, rejoignant l'étude d'Ehlers qui retrouve 26 % sur 96 yeux en neuf ans avec 65 CEIO du SP[14], Szijarto et al retrouvent 34 % sur 28 yeux en cinq ans[7], Mester & Kuhn constatent que plus de la moitié (56%) ont une MAVC finale $\geq 5/10$ [90],cependant Chiquet et al ont noté que près d'un tiers des patients ont une AV finale $< 6/240$ sur 95 patients avec plaie du globe par CEIO postérieur.

L'analyse de Kaplan-Meier a montré que la présence d'une hémorragie intravitréenne ($p=0,044$), une taille $> 3\text{mm}$ ($p=0,012$) et la présence de PVR ($p= 0,024$) à l'examen initial sont significativement associés à la survenue d'un décollement de rétine post extraction. La taille du CE est un facteur pronostique retenu dans plusieurs études [163, 166,200], il apparait logique que plus le CE est important plus la lésion est grande et le retentissement sur le pronostic fonctionnel et anatomique est important, il est significativement associé à la survenue du DR dans notre cas ($p=0,012$).

L'association d'une hémorragie intravitréenne et ou d'une prolifération vitréorétinienne au CE à l'examen clinique initial était significativement corrélée avec la survenue d'un décollement de rétine secondaire, comme c'est le cas pour certaines études [89].

L'AV initiale basse est corrélée avec une mauvaise AV mais la relation n'était pas statistiquement significative, ceci est probablement en relation avec la petite taille de l'échantillon, en effet L'AV initiale est considérée comme un facteur de mauvais pronostic [199,196].

Par contre ni la localisation de la plaie ni celle du CEIO ni la présence d'un hyphéma ne constituent un facteur pronostique.

Si on devait faire une évaluation globale de la prise en charge de CEIO du segment postérieur répondant à nos critères d'inclusion ,on remarquerait que la situation comporte deux volets , d'une part un certain nombre de dysfonctionnements et d'autre part des attitudes conformes aux préconisations universellement admises, les insuffisances qu'a mise en évidence l'analyse de l'état des lieux portent d'abord sur le nombre très important de perdus de vue ,en effet ,nous n'avons pas pu revoir plus de 16 malades sur le total des 40 cas, que nous avons colligés entre 2009 et 2011 , de plus nous avons déplorée des omissions importantes dans le recueil des données dans les dossiers médicaux (DM)

Pour les méthodes de diagnostic ,échographie ,radiographie ,et tomodensitométrie il n'y a pas de particularités entre les 2 études , ces examens ont été demandés ,le problème a résidé dans le fait qu'on ne les a pas toujours retrouvés dans les dossiers , les clichés sont récupérés par les patients et l'interprétation peut ne pas avoir été reportée sur le DM .

Les différences entre l'état antérieur et ce que nous avons apporté, porte essentiellement sur le volet thérapeutique de la prise en charge.

Qu'avons-nous apporté pour éviter le décollement après extraction du CEIO métallique du SP par rapport à l'étude rétrospective ou cette complication représentait au moins 37% ?

Lors des dispositions préliminaires, nous avons mis en place une fiche technique à appliquer à tous les cas de CEIO admis dans le service pour le recueil des données (voir annexe n° 1).

Dès son arrivée aux urgences le malade doit bénéficier d'un interrogatoire précis et systématique orienté vers la confirmation du CEIO, l'examen biomicroscopique après le relevé de l'acuité visuelle qui doit être chiffrée aussi exactement que possible, jusqu'aux projections lumineuses en cas de chute de la vision à ces niveaux et l'appréciation du reflexe photomoteur de façon précise, car cette données est un facteur prédictif pour la suite. Un encadrement psychologique est assuré.

Sachant que la vitesse d'un CE métallique est telle que son impact cornéen est imperceptible (si ce n'est un petit trou irien, ou une petite effraction de la capsule antérieure qui attire l'attention) il faut toujours rechercher des stigmates de traumatisme qui peuvent passer inaperçus en cas de plaie sclérale ou cornéenne punctiforme évitant au malade de se présenter après des mois avec une sidérose, la nature du corps étranger également doit être recherchée, en raison du risque de chalcose.

Les malades présentant un hyphéma ou une HIV doivent bénéficier ultérieurement dès que l'état du globe le permet d'une échographie B exécutée par un ophtalmologiste compétent en échographie car l'interprétation peut être rendue délicate par les caractéristiques du CE et par la complexité des lésions associées, on fera également un calcul d'implant en fonction du protocole thérapeutique envisagé et du statu cristallinien. Le tonus oculaire au tonomètre à jet d'air. Une tomodensitométrie peut venir compléter les données cliniques, et échographiques. La prise en charge doit être rapide et efficace évitant au maximum les complications per et post opératoires.

Bien que pratiquée par certains auteurs, nous recommandons pour notre part d'éviter l'extraction par la porte d'entrée. Nous retenons la prophylaxie systématique au laser chez les malades dont l'extraction se fait par voie externe , la vitrectomie au vitréotome chez les malades qui ont une hémorragie totale quand le CE est libre dans le vitré , la vitrectomie aux ciseaux qui favorise les tractions vitréennes est toujours à éviter en cas de hernie des tissus internes ,et nous recommandons enfin de proscrire les tentatives d'extraction à l'aveugle.

L'essai d'extraction en cas de CEIO non magnétique doit être murement réfléchi, évaluer le bénéfice / risque pour le malade, il ne doit être entrepris que lorsque l'extraction est indispensable du fait de la lourdeur des manipulations et du résultat incertain.

Nous proposons de faire évoluer le tableau 44 (voir annexe2) en y inscrivant la sidérose oculaire comme maladie professionnelle pour les non pris en charge au titre de l'accident du travail ,(accident non déclaré ou CEIO méconnu révélée par la sidérose) .

Tableau 19 : Le nombre le type de corps étrangers, L'AV finale, et d'importantes observations rapportées dans la documentation existante comparés à la présente étude. [204]

Référence	Nombre	CEIR/CEIO	AVF		Observations importantes
			Valeur	%	
Slusher et al. [92] 1982	14	Métallique	≥ 20/400	40	Une tendance au pli maculaire et DR avec une prolifération épirétinienne massive
Kuhn and Kovacs [201] 1989	17	Magnétique	≥ 20/400	64.7	Décollement de rétine total ou partiel était présent dans 71% des cas
Ahmadiéh et al. [187] 1994	75	Métallique	≥ 20/400	47	Décollement de rétine total était présent dans 75% des yeux
El Asrar et al 1999 [167]	96	Métallique (92)	≥ 20/200	65,6%	DR post extraction dans 21%, L'endophtalmie et la taille des CE > 4mm = fctrs prédictifs du DR post extraction
Mester & Kuhn 2000 [90]	64	Métallique	≤ 1/10 ≤ 5/10	64,5% 44%	DR post extraction dans 19%, le pronostic anatomique et fcl est meilleur dans les yeux opérés par V3V, qu'avec ELT externe.
Chiquet et al. [157] 2002	102	Métallique et Magnétique			Deux facteurs indépendants et /ou combinés étaient prédictif du DR: la mauvaise AV initiale et la présence d'une hémorragie du vitré
Wickham et al. 2006 [164]	140	Métallique	≥6/36	53	Un DR post extraction, et une PVR étaient prédictifs de mauvaise AV finale.
Mostafa Feghhi1et al 2013 [204]	34	Métallique	≥20/40 ≥20/200	35,2 67,6	Il n'y avait pas de relation significative entre une AV finale ≥ 20/200 et la localisation, la taille, le type de CEIR ou le délai d'extraction
Zafer Öztaş 2015 [159]	58	Métallique (52)	/	/	DR post extraction dans 18,9%, le poids, la longueur, la largeur, l'épaisseur des CE n'est pas corrélée avec une mauvaise AVI OU Finale (MAVCF moyenne = 0.32±0.35,logMAR, 0.61±1.02
Notre étude 2015	21	Métallique	≥20/40 ≥20/200	57,14 33,3	Relation statistiquement significative entre une taille > 3mm, une HIV et /ou PVR initiale et le DR post extraction

CEIR = Corps étrangers intrarétiniens

Ils s'agit d'un tableau comparatif de plusieurs études sur les CEIO métalliques dont la majorité se sont basées sur des analyses statistiques pour mettre en évidence les facteurs prédictifs les plus communément mis en cause dans la survenue du décollement de rétine post extraction ou de sa fréquence de survenue les auteurs donnent également leurs observations finales sur les facteurs pronostiques que sur les formes cliniques du DR associe au CEIO métallique.

D) Conclusion

Les CEIO provoquent un ensemble de lésions oculaires qui représentent un challenge chirurgical complexe pour leur extraction avec succès tout en préservant la vision, en restaurant l'architecture du globe, et en prévenant les complications car ils sont souvent associés à un résultat fonctionnel médiocre.

Les CEIO comme tout traumatisme sont extrêmement variables dans leur présentation clinique et leur complications, leur diagnostic est généralement aisé ils peuvent parfois être suspectés sur de simples présomptions ou quelques stigmates lors de l'examen clinique.

Près de la moitié des CEIO du segment postérieur se sont produits sur les lieux de travail engageant ainsi la responsabilité de l'employeur ,mais également celle du travailleur en cas de non-respect des mesures de protection par l'application des textes réglementaires en matière de prévention sanitaire et de sécurité individuelle en médecine du travail . Nous avons vu que le cout social n'est pas négligeable ,il paraît probable qu'une détermination plus précise du lieu de l'accident aurait augmenté la prévalence des accidents de travail avec CEIO dans les résultats de notre rétrospective .

Dans les accidents domestiques qui représentent plus du tiers, il est recommandé d'utiliser des lunettes de protection lors de certaines activités de bricolage et de jardinage.

Bien que rares et malgré les progrès de la chirurgie endo vitréenne il n'en reste pas moins que la pénétration de CEIO peut induire un handicap visuel lourd chez des hommes jeunes et actifs , et la survenue d'un décollement de rétine est déterminante pour le pronostic fonctionnel final .

L'impact psychologique de ces traumatismes est à considérer, menacée dans sa fonction visuelle la personne est confrontée à des défis, à long et à court terme : une anxiété initiale importante, l'adaptation psychologique à une nouvelle réalité "défavorable ", perte et /ou changements majeurs dans les opportunités de carrière, potentiel de perte financière sévère, et parfois préjudice esthétique permanent.

Pour minimiser l'effet de ces défis un encadrement psychologique doit être maintenu, l'ophtalmologiste devra être l'initiateur pour l'ensemble du processus et rester disponible pour les conseils et l'orientation, un fichier sur ces patients doit être conservé de sorte que

si une nouvelle option thérapeutique devient disponible, le patient peut être contacté pour en bénéficier le cas échéant, pour cela il serait intéressant d'établir un registre des traumatismes à l'instar du « *United States Eye Injury Register* ».

Notre étude a permis de mettre en évidence un taux de DR après extraction comparable à celui de la littérature se rapprochant de la limite inférieure. L'hémorragie intra vitréenne, la taille du CEIO supérieure à 3 mm, la PVR ont été les facteurs prédictifs les plus importants dans le développement du DR, d'où l'intérêt d'un examen clinique initial précis et bien conduit, une identification de ces facteurs prédictifs permet d'ajuster la prise en charge chirurgicale et prévenir les complications per et post opératoires.

L'absence de relation statistiquement significative entre l'acuité visuelle et la survenue du décollement de rétine post extraction dans notre étude, n'est pas forcément suffisante pour conclure à l'absence d'effet de l'AV initiale sur le DR car lorsque la taille de l'échantillon est petite elle influe sur les tests de significativité statistique.

La prévention du DR par la photocoagulation et le tamponnement interne ont pris une grande place dans nos choix thérapeutiques par rapport à la cryo application et indentation, bien que, le traitement des patients avec CEIO du SP reste un processus complexe, qui doit être adapté pour chaque situation.

Le taux de DR post extraction a certes diminué grâce aux aménagements apportés dans sa prise en charge ,néanmoins il devrait pouvoir être encore amélioré ,notamment par la prophylaxie des déchirures iatrogènes ,et certainement par l'acquisition de davantage de perfectionnement technique , un élargissement des indications de la chorioretinectomie prophylactique est à envisager à l'avenir , et doit faire partie intégrante de la prise en charge des CEIO métalliques du SP pour prévenir le DR post traumatique.

Bibliographie

- [1] Négrel AD, Thylefors B. The global impact of eye injuries. *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5:143—69.
- [2] Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD, Mann L, Maisiak R. Epidemiology and socioeconomics. *Ophthalmol Clin North Am* 2002; 15:145—51.
- [3] Falcão M, Camisa E, Falcão-Reis F. Characteristics of open globe injuries in Northwestern Portugal. *Ophthalmologica* 2010;224:389—94.
- [4] Baillif .S, Paoli. V Plaies et corps étrangers du segment postérieur *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2012, Vol.35(2), pp.136-145
- [5] Rouberol F, Denis P, Romanet JP, Chiquet C. Comparative study of 50 early or late-onset retinal detachments after open or closed globe injury. *Retina* 2011; 31:1143—9
- [6] Woodcock MG, Scott RA, Huntbach J, Kirkby GR. Mass and shape as factors in intraocular foreign body injuries. *Ophthalmology* 2006; 113:2262—9.
- [7] 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;246:161—5
- [8] Colyer MH, Weber ED, Weichel ED, Dick JS, Bower KS, Ward TP, et al. Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology* 2007; 114:1439—47.
- [9] Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. *et al.* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991; 112: 159-65.
- [10] Gilbert CM, Soong HK, Hirst LW. A two-year prospective study of penetrating ocular trauma at the Wilmer Ophthalmological Institute. *Ann Ophthalmol* 1987; 19:104—6.
- [11] Macewen CJ. Eye injuries: a prospective survey of 5671 cases. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:888—94.
- [12] 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 Ophthalmol* 2008; 8:6.
- [13] 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; 26:241—6.
- [14] EhlersJP, KunimotoDY, IttoopS, et al.: Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol*.146:427-433200818614135

- [15] Akesbi J. R. Adama, T. Rodallec, P.-O. Barale, S. Ayello-Scheer, A. Labbéc, L. Laroche, J.-A. Sahel, J.-P. Nordmann. Corps étrangers intraoculaires (CEIO) du segment postérieur : analyse rétrospective et prise en charge à propos de 57 cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2011, Vol.34(9), pp.634-640
- [16] Aberkane J*, Bertal S, Mekliche A, Tiar M. *Intraocular foreign bodies: about 54 cases (descriptive study, surgical management, visual outcome)*. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2007, Vol.30, pp.2S118-2S149
- [17] Gain P. Les corps étrangers intra-oculaires : conduite à tenir et chirurgie d'urgence. Thèse médecine, Lyon, 1988.
- [18] Percival SP. Late complications from posterior segment intraocular foreign bodies with particular reference to retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1972; 56:462-8
- [19] Plestina-Borjan I, Medvidovic-Grubisic M, Zulijan I, Lakos V, Miljak S, Markovic I, et al. Wartime open globe eye injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2010;248:305—12.
- [20] Parver LM, Dannenberg AL, Blacklow B, Fowler CJ, Brechner RJ, Tielsch JM. Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry, 1985—91. *Public Health Rep* 1993; 108:625—32
- [21] Koo L, Kapadia MK, Singh RP, Sheridan R, Hatton MP. Gender differences in etiology and outcome of open globe injuries. *J Trauma* 2005; 59:175—8
- [22] Thompson CG, Kumar N, Billson FA, Martin F. The aetiology of perforating ocular injuries in children. *Br J Ophthalmol* 2002; 86:920—2.
- [23] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol* 2006; 13:209—16.
- [24] Weichel ED, Colyer MH, Ludlow SE, Bower KS, Eiseman AS. Combat ocular trauma visual outcomes during operations Iraqi and enduring freedom. *Ophthalmology* 2008; 115:2235—45
- [25] Fea A, Bosone A, Rolle T, Grignolo FM. Eye injuries in an Italian urban population: report of 10620 cases admitted to an eye emergency department in Torino. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008; 246:175—9.
- [26] Kanoff JM, Turalba AV, Andreoli MT, Andreoli CM. Characteristics and outcomes of work-related open globe injuries. *Am J Ophthalmol* 2010; 150:265—9.
- [27] Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS. Deformation of the globe under high-speed impact: its relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol* 1969; 8:290—301
- [28] Abbotts R, Abbotts R, Harrison SE, Cooper GL. Primary blast injuries to the eye: a review of the evidence. *J R Army Med Corps* 2007; 153:119
- [29] Duma SM, Ng TP, Kennedy EA, Stitzel JD, Herring IP, Kuhn F. Determination of significant parameters for eye injury risk from projectiles. *J Trauma* 2005; 59:960—4.

- [30] Scott W.R., Lloyd W.C., Benedict J.V., Meredith R. Ocular injuries due to projectile impacts *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2000 ; 44 : 205-217
- [31] 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.
- [32] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. *Ophthalmol Clin North Am* 2002; 15:139—43.
- [33] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). *J Fr Ophtalmol* 2004; 27:206—10.
- [34] Kuhn F, Maisiak R, Mann L, Mester V, Morris R, Witherspoon CD. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:163—5.
- [35] Ullern M et Roman S. Plaies et corps étrangers du segment postérieur. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Ophtalmologie, 21-700-A-70, 1999, 11 p.
- [36] Sternberg P. Prognosis and outcomes for penetrating ocular trauma. In : Shingleton BJ, Hersh PS, Kenyon KR eds. *Eye trauma*. St Louis: CV Mosby, 1991: 38-241
- [37] Karel I, Diblik P. Management of posterior segment foreigns bodies and long term results. *Eur J Ophthalmol* 1995 ; 5 : 113-118
- [38] Korobelnik JF, Cetinel B, Frau E, Chauvaud D, Pouliquen Y. Lésions oculaires par pistolet à grenailles, étude épidémiologique de 160 patients. *J Fr Ophtalmol* 1993 ; 16 : 453-457
- [39] Roussat B, Ruellan YM, Leroy C. Traumatismes par pistolet d'alarme, aspects cliniques, thérapeutiques et médicolégaux. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1986 ; LXXXVI : 1119-1121
- [40] Sternberg P, DeJuan E, Michels RG, Auer C. Multivariate analysis of prognostic factors in penetrating ocular injuries. *Am J Ophthalmol* 1984 ; 98 : 467-472
- [41] Sabaci G, Bayer A, Mutlu FM, Karaquul S, Yildirim E. Endophthalmitis after deadly-weapon related open-globe injuries: risk factors, value of prophylactic antibiotics, and visual outcomes. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:62—9.
- [42] Zhang Y, Zhang MN, Jiang CH, Yao Y, Zhang K. Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol* 2010; 94:111—4
- [43] Coleman DJ. Early vitrectomy in the management of the severely traumatized eye. *Am J Ophthalmol* 1982; 93:543—51.
- [44] Chow DR, Garretson BR, Kuczynski B, Williams GA, Margherio R, Cox MS, et al. External versus internal approach to the removal of metallic intraocular foreign bodies. *Retina* 2000; 20:364-9.
- [45] Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 1999; 19:193—7.

- [46] Greven CM, Engelbrecht NE, Slusher MM, Nagy SS. Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes. *Ophthalmology* 2000; 107:608—12
- [47] Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology* 2004; 111:2015—22.
- [48] Gupta A, Srinivasan R, Gulnar D, Sankar K, Mahalakshmi T. Risk factors for post-traumatic endophthalmitis in patients with positive intraocular cultures. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17:642—7.
- [49] Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, Folk JC, Weingeist TA. Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 1989; 96:1722—6.
- [50] Slusher MM, Greven CM, Yu DD. Posterior chamber intraocular lens implantation combined with lensectomy vitrectomy and intraretinal foreign body removal. *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 : 127-129
- [51] Haut, J. Chirurgie pratique du vitré , Masson et Cie Editeurs , Paris , 1972
- [52] Peyman G.A, Raichand M, Goldberg M.F, Browns S. Vitrectomy in the management of intra ocular foreign bodies and their complications . *Br.J.ophtalmol* 64, 7.476-482.1980
- [53] Cleary Ph E, Ryan S, Histology of wound, vitreous and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey, *Am, J.of Ophtalmology* 88,221-231, 1979
- [54] Cupples HP, Whitmore PV, Wertz FD, Mazur DO. Ocular trauma treated by vitreous surgery. *Retina* 1983; 3:103—7
- [55] Kilmartin DJ, Dick AD, Forrester J. Prospective surveillance of sympathetic ophthalmic in the United Kingdom and Republic of Ireland. *Br J Ophthalmol* 2000; 84:259—63.
- [56] Sen HN, Nussenblatt RB. Sympathetic ophthalmia: what have we learned? *Am J Ophthalmol* 2009; 148:632—3.
- [57] Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2009; 247:289—302
- [58] Birnbaum AD, Tessler HH, Goldstein DA. Sympathetic ophthalmia in Operation Iraqi Freedom. *Am J Ophthalmol* 2010; 150:758—9
- [59] Bilyk JR. Enucleation, evisceration, and sympathetic ophthalmia. *Curr Opin Ophthalmol* 2000; 11:372—86.
- [60] Tawara A. Transformation and cytotoxicity of iron in siderosis bulbi. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27:226—36
- [61] Micovic V, Milenkovic S, Opric M. Acute aseptic panophthalmitis caused by a copper foreign body. *Fortschr Ophthalmol* 1990; 87:362—3.

[62] Burillon C, Cornut P L, Manificat J. Traumatisme du segment antérieur de l'œil. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Ophtalmologie, (21-700-A-10), 2008.

[63] Kuhn F. Cornea. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 151-84

[64] G Caputo. F Metge-Galatoire, C Arndt, J Conrath Décollements de rétine: Rapport SFO 2011 Elsevier Masson, 30 janv. 2012 - 584 pages

[65] Kuhn F. Sclera and limbus. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 185-97.

[66] Kuhn F. Tissue prolapse. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 199-208.

[67] Kuhn F. Strategic thinking in ocular traumatology. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 79-104.

[68] Kuhn F. Penetrating injuries and IOFBs. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 371-90

[69] Cardillo J.A., Stout J.T., LaBree L. *et al.* Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology*, 1997; 104: 1166-73.

[70] Colyer M.H., Chun D.W., Bower K.S. *et al.* perforating globe injuries during operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 2087-93

[71] Weichel E.D., Bower K.S., Colyer M.H. Chorioretinectomy for perforating or severe intraocular foreign body injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248: 319-30

[72] Kuhn F. Ciliary body and choroid. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 269-80.

[73] Hartnett M.A. Trauma classification and management. *In: Schepens C.L., Hartnett M.A., Hirose T. (Eds). Schepens's retinal detachment and allied diseases*. Butterworth Heinemann, Boston, 2000: 689-705.

[74] Williamson T.H. Trauma. *In: Williamson T.H. (Ed.). Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2008: 161-78.

[75] Winthrop S.R., Cleary P.E., Minckler D.S., Ryan S.J. Penetrating eye injuries: a histopathological review. *Br J Ophthalmol*, 1980; 64:809-17.

[76] Charles S., Calzada J., Wood B. Trauma. *In: Vitreous microsurgery*. Charles S. (Ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007: 183-92

- [77] Liggett P.E., Gauderman W.J., Moreira C.M. *et al.* Pars plana vitrectomy for acute retinal detachment in penetrating ocular injuries. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 1724-8
- [78] Sobaci G., Mutlu F.M., Bayer A. *et al.* Deadly weapon-related open-globe injuries: outcome assessment by the ocular trauma classification system. *Am J Ophthalmol*, 2000; 129: 47-53?
- [79] Kuhn F., Mester V., Morris R. [A proactive treatment approach for eyes with perforating injury]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2004; 221: 622-8.
- [80] Kuhn F. Ocular traumatology: prevention, prevention, prevention... *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 299-300 / Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 47-73.
- [81] Aras C., Arici C., Akar S. *et al.* Peeling of internal limiting membrane during vitrectomy for complicated retinal detachment prevents epimacular membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009; 247: 619-23
- [82] Odrobina D.C., Michalewska Z., Michalewski J., Nawrocki J. High-speed, high-resolution spectral optical coherence tomography in patients after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for proliferative vitreoretinopathy retinal detachment. *Retina*, 2010; 30: 81-6.
- [83] Kuhn F. Perforating injuries. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 391-404.
- [84] Kuhn F. Trauma by blunt objects: ruptures. *In: Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008: 359-70.
- [85] Neubauer H: Ocular metallosis. *Trans Ophthalmol Soc UK*. 99:502-510 1979
- [86] Rashid ER, Waring GO: Use of Healon in anterior segment trauma. *Ophthalmic Surg*. 13:201-203 1982
- [87] Parrish CM, O'Day DM: Traumatic endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin*. 27:112-119 1987
- [88] Thompson JT, Parver LM, Enserch L, *et al.*: Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. National Eye Trauma System. *Ophthalmology*. 100:1468-1474 1993
- [89] Percival SP. Late complications from posterior segment intraocular foreign bodies with particular reference to retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1972; 56:462-8
- [90] Mester V, Kuhn F: Ferrous intraocular foreign bodies retained in the posterior segment: management options and results. *Int Ophthalmol*. 22:355-362 1998
- [91] Crock GW, Janakiraman P, and Reddy P: Intraocular magnet of Parel. *Br J Ophthalmol*. 70:879-885 1986

- [92] Slusher MM, Sarin LK, Federman JL: Management of intraretinal foreign bodies. *Ophthalmology*. 1982 89:369-373 1982
- [93] Ambler JS, Meyers SM: Management of intraretinal metallic foreign bodies without retinopathy in the absence of retinal detachment. *Ophthalmology*. 98:391- 394 1991
- [94] Hutton WL, Snyder WB, Vaiser A: Surgical removal of nonmagnetic foreign bodies. *Am J Ophthalmol*. 80:838-843 1975
- [95] Michels RG: Surgical management of nonmagnetic intraocular foreign bodies. *Arch Ophthalmol*. 93:1003-1006 1975
- [96] Kuhn F. Vitreous and retina. In: *Ocular traumatology*. Kuhn F. (Ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 281-334.
- [97] S. G. Elner, V. M. H. Elner MacKenzie Freeman, F. I. Tolentino, A. M. Albert, B. R. Straatsma, and J. T. Flynn, "The pathology of anterior (peripheral) proliferative vitreoretinopathy," *Transactions of the American Ophthalmological Society*, vol. 86, pp. 330–353, 1988.
- [98] M. Stodtler, M. Holger, P. Wiedemann et al., "Immuno histochemistry of anterior proliferative vitreoretinopathy," *International Ophthalmology*, vol. 18, pp. 323–328, 1995
- [99] M. Cowley, B. P. Conway, P. A. Campochiaro, D. Kaiser, and H. Gaskin, "Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy," *Archives of Ophthalmology*, vol. 107, no. 8, pp. 1147–1151, 1989
- [100] M. Angi, H. Kalirai, S. E. Coupland, B. E. Damato, F. Semeraro, and M. R. Romano, "Proteomic analyses of the vitreous humor," *Mediators of Inflammation*, vol. 2012, Article ID 148039, 7 pages, 2012.
- [101] C. H. Kon, P. Tranos, and G. W. Aylward, "Risk factors in proliferative vitreoretinopathy," in *Vitreo-Retinal Surgery*, B. Kirchoff and D. Wong, Eds., Springer, Berlin, Germany, 2005.
- [102] P. A. Campochiaro, J. A. Bryan III, B. P. Conway, and E. H. Jaccoma, "Intravitreal chemotactic and mitogenic activity. Implication of blood-retinal barrier breakdown," *Archives of Ophthalmology*, vol. 104, no. 11, pp. 1685–1687, 1986
- [103] G. W. Abrams, S. P. Azen, B. W. McCuen II, H. W. Flynn Jr., M. Y. Lai, and S. J. Ryan, "Vitreotomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up: silicone study report 11," *Archives of Ophthalmology*, vol. 115, no. 3, pp. 335–344, 1997.
- [104] U. Acar, O. Y. Tok, D. E. Acar, A. Burcu, and F. Ornek, "A new ocular trauma score in pediatric penetrating eye injuries," *Eye*, vol. 25, no. 3, pp. 370–374, 2011

- [105] M. la Cour and B. Ehinger, "Retina," in *The Biology of the Eye*, J. Fitchburg, Ed., pp. 195–252, Elsevier, Amsterdam, The Netherlands, 2006.
- [106] M. la Court and T. Tezel, "The retinal pigment epithelium," *Advances in Organ Biology*, vol. 10, pp. 253–272, 2005
- [107] G. Lewis, K. Mervin, K. Valter et al., "Limiting the proliferation and reactivity of retinal Muller cells during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 128, no. 2, pp. 165–172, 1999.
- [108] T. Sakai, G. P. Lewis, K. A. Linberg, and S. K. Fisher, "The ability of hyperoxia to limit the effects of experimental detachment in cone-dominated retina," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*
- [109] M. W. Roos, "Theoretical estimation of retinal oxygenation during retinal detachment," *Computers in Biology and Medicine*, vol. 37, no. 6, pp. 890–896, 2007
- [110] D. H. Anderson, W. H. Stern, and S. K. Fisher, "Retinal detachment in the cat: the pigment epithelial-photoreceptor interface," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 24, no. 7, pp. 906–926, 1983.
- [111] A. J. Kroll and R. Machemer, "Experimental retinal detachment in the owl monkey. III. Electron microscopy of retina and pigment epithelium," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 66, no. 3, pp. 410–427, 1968
- [112] K. Mervin, K. Valter, J. Maslim, G. Lewis, S. Fisher, and J. Stone, "Limiting photoreceptor death and deconstruction during experimental Retinal detachment: the value of oxygen supplementation," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 128, no. 2, pp. 155–164, 1999
- [113] B. Cook, G. P. Lewis, S. K. Fisher, and R. Adler, "Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 36, no. 6, pp. 990–996, 1995
- [114] S. Nagar, V. Krishnamoorthy, P. Cherukuri, V. Jain, and N. K. Dhingra, "Early remodeling in an inducible animal model of retinal degeneration," *Neuroscience*, vol. 160, no. 2, pp. 517–529, 2009.
- [115] S. K. Fisher and G. P. Lewis, "Muller cell and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential consequences for visual recovery: a review and reconsideration of recent data," *Vision*
- [116] I. Iandiev, O. Uckermann, T. Pannicke et al., "Glial cell reactivity in a porcine model of retinal detachment," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 47, no. 5, pp. 2161–2171, 2006.
- [117] G. P. Lewis, D. G. Charteris, C. S. Sethi, W. P. Leitner, K. A. Linberg, and S. K. Fisher, "The ability of rapid retinal reattachment to stop or reverse the cellular and molecular events

initiated by detachment," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 43, no. 7, pp. 2412–2420, 2002.

[118] G. Velez, A. R. Weingarden, B. A. Tucker, H. Lei, A. Kazlauskas, and M. J. Young, "Retinal pigment epithelium and muller progenitor cell interaction increase muller progenitor cell expression of PDGFR alpha and ability to induce proliferative vitreoretinopathy in a rabbit model," *Stem Cells International*, vol. 2012, pp. 1064–1086, 2012

[119] R. B. Wilkins and D. R. Kulwin, "Wound healing," *Ophthalmology*, vol. 86, no. 4, pp. 507–510, 1979.

[120] P. E. Cleary and S. J. Ryan, "Method of production and natural history of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 88, no. 2, pp. 212–220, 1979.

[121] J. Bastiaans, J. C. van Meurs, C. van Holten-Neelen et al., "Factor Xa and thrombin stimulate proinflammatory and profibrotic mediator production by retinal pigment epithelial cells: a role in vitreo retinal disorders?" *Graefes Archive for Clinical*

[122] B. M. Glaser, A. Cardin, and B. Biscoe, "Proliferative vitreoretinopathy: the mechanism of development of vitreoretinal traction," *Ophthalmology*, vol. 94, no. 4, pp. 327–332, 1987.

[123] A. K. Harris, D. Stopak, and P. Wild, "Fibroblast traction as a mechanism for collagen morphogenesis," *Nature*, vol. 290, no. 5803, pp. 249–251, 1981

[124] F. Parmeggiani, C. Campa, C. Costagliola et al., "Inflammatory mediators and angiogenic factors in choroidal neovascularization: pathogenetic interactions and therapeutic implications," *Mediators of Inflammation*, vol. 2010, Article ID 546826, 2010

[125] L. Cassidy, P. Barry, C. Shaw, J. Duffy, and S. Kennedy, "Platelet derived growth factor and fibroblast growth factor basic levels in the vitreous of patients with vitreoretinal disorders," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 82, no. 2, pp. 181–185, 1998.

[126] M. Raica and A. M. Cimpean, "Platelet-derived growth factor (PDGF)/PDGF receptors (PDGFR) axis as target for antitumor and antiangiogenic therapy," *Pharmaceuticals*, vol. 3, no. 3, pp. 572–599, 2010

[127] J. Cui, H. Lei, A. Samad et al., "PDGF receptors are activated in human epiretinal membranes," *Experimental Eye Research*, vol. 88, no. 3, pp. 438–444, 2009

[128] S. Pennock, D. Kim, S. Mukai et al., "Ranibizumab is a potential prophylaxis for proliferative vitreoretinopathy, a non angiogenic blinding disease," *American Journal of Pathology*, vol. 182, no. 5, pp. 1659–1670, 2013

[129] G. Velez, A. R. Weingarden, H. Lei, A. Kazlauskas, and G. Gao, "SU9518 inhibits proliferative vitreoretinopathy in fibroblast and genetically modified Muller cell-induced rabbit models," *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 54, no. 2, pp. 1392–1397, 2013.

- [130] P. Wiedemann, "Growth factors in retinal diseases: proliferative vitreoretinopathy, proliferative diabetic retinopathy, and retinal degeneration," *Survey of Ophthalmology*, vol. 36, no. 5, pp. 373–384, 1992.
- [131] C. H. Kon, N. L. Occleston, G. W. Aylward, and P. T. Khaw, "Expression of vitreous cytokines in proliferative vitreoretinopathy: a prospective study," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 40, no. 3, pp. 705–712, 1999.
- [132] K. Yokoyama, K. Kimoto, Y. Itoh et al., "The PI3K/Akt pathway mediates the expression of type I collagen induced by TGF- β 2 in human retinal pigment epithelial cells," *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, vol. 250, no. 1, pp. 15–23, 2012.
- [133] J. Rojas, I. Fernandez, J. C. Pastor et al., "A strong genetic association between the tumor necrosis factor locus and proliferative vitreoretinopathy: the Retina 4 Project," *Ophthalmology*, vol. 117, no. 12, pp. 2417.e2–2423.e2, 2010.
- [134] K. Lashkari, N. Rahimi, and A. Kazlauskas, "Hepatocyte growth factor receptor in human RPE cells: implications in proliferative vitreoretinopathy," *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, vol. 40, no. 1, pp. 149–156, 1999.
- [135] L. B. Ware and M. A. Matthay, "Keratinocyte and hepatocyte growth factors in the lung: roles in lung development, inflammation, and repair," *American Journal of Physiology*, vol. 282, no. 5, pp. L924–L940, 2002.
- [136] B. Kenarova, L. Voinov, C. Apostolov, R. Vladimirova, and A. Misheva, "Levels of some cytokines in subretinal fluid in proliferative vitreoretinopathy and rhegmatogenous retinal detachment," *European Journal of Ophthalmology*, vol. 7, no. 1, pp. 64–67, 1997.
- [137] S. L. Deshmane, S. Kremlev, S. Amini, and B. E. Sawaya, "Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1): an overview," *Journal of Interferon and Cytokine Research*, vol. 29, no. 6, pp. 313–325, 2009.
- [138] A. M. Abu El-Asrar, J. Van Damme, W. Put et al., "Monocyte chemotactic protein-1 in proliferative vitreoretinal disorders," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 123, no. 5, pp. 599–606, 1997.
- [139] B. Kirchhof, "Strategies to influence PVR development," *Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, vol. 242, no. 8, pp. 699–703, 2004.
- [140] D. H. Anderson, C. J. Guerin, P. A. Erickson, W. H. Stern, and S. K. Fisher, "Morphological recovery in the reattached retina," *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 27, pp. 168–183, 1986.
- [141] V. Sundaram, A. Barsam, and G. Virgili, "Intravitreal low molecular weight heparin and 5-Fluorouracil for the prevention of proliferative vitreoretinopathy following retinal reattachment surgery," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 7, Article ID CD006421, 2010.

[142] P. Wiedemann, K. Lemmen, R. Schmiedl, and K. Heimann, "Intraocular daunorubicin for the treatment and prophylaxis of traumatic proliferative vitreoretinopathy," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 104, no. 1, pp. 10–14, 1987

[143] Y.-C. Chang, D.-N. Hu, and W.-C. Wu, "Effect of oral 13-cisretinoic acid treatment on postoperative clinical outcome of eyes with proliferative vitreoretinopathy," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 146, no. 3, pp. 440.e1–446.e1, 2008.

[144] K. Umazume, L. Liu, P. A. Scott et al., "Inhibition of PVR with a tyrosine kinase inhibitor, Dasatinib, in the swine," *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, vol. 54, no. 2, pp. 1150–1159, 2013

[145] T. A. Ciulla, J. D. Walker, D. S. Fong, and M. H. Criswell, "Corticosteroids in posterior segment disease: an update on new delivery systems and new indications," *Current Opinion in Ophthalmology*, vol. 15, no. 3, pp. 211–220, 2004

[146] S. Durant, D. Duval, and F. Homo-Delarche, "Factors involved in the control of fibroblast proliferation by glucocorticoids: a review," *Endocrine Reviews*, vol. 7, no. 3, pp. 254–269, 1986.

[147] E. Bali, E. J. Freon, E. Peperkamp, M. Veckeneer, P. G. Mulder, and J. C. Van Meurs, "The effect of a preoperative subconjunctival injection of dexamethasone on blood-retinal barrier breakdown following scleral buckling retinal detachment surgery: a prospective randomized placebo-controlled double blind clinical trial," *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, vol. 248, no. 7, pp. 957–962, 2010

[148] S. J. Leibovich and R. Ross, "The role of the macrophage in wound repair. A study with hydrocortisone and antimacrophage serum," *American Journal of Pathology*, vol. 78, no. 1, pp. 71–100, 1975.

[149] H. Lei, G. Velez, J. Cui et al., "N-acetylcysteine suppresses retinal detachment in an experimental model of proliferative vitreoretinopathy," *American Journal of Pathology*, vol. 177, no. 1, pp. 132–140, 2010

[150] Bharti K., Miller S.S., Arnheiter H. The new paradigm: Retinal pigment epithelium cells generated from embryonic stem cells or induced pluripotent cells. *Pigment Cell Melanoma Res*, 2010, Sep. 15.

[151] Idelson M., Alper R., Obolensky A. et al. Directed differentiation of human embryonic stem cells into functional retinal pigment epithelium cells. *Cell Stem Cell*, 2009 ; 5 : 396-408.

[152] Tadj Z, Addou F, Hadjari A, Bellal S, Nehili F.Z, Idder A Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique des urgences traumatiques à l'EHS oran sfo 2014 /

[153] Tadj Z, Idder A, Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et pronostiques des CEIO métalliques du SP à propos de 42 cas (étude sur 3 ans) SAO nov 2015

[154] Chiquet Christophe Chiquet, * MD; Philippe Gain, t MD; Jean-Christophe Zech, * MD, PhD; Patrice Adeleine, j: PhD; Philippe Denis, * MD, PhD Facteurs de risque de décollement de rétine après extraction de corps étrangers intraoculaires *Can J Ophthalmol* 2002;37: 168—76

[155] Garout R*, Karaouat F Les corps étrangers intra-oculaires : à propos de 176 cas. 113e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie jfo 2007s 220

[156] A. Baba , W. Zbiba, M. Korbi, A. Mrabet Épidémiologie des traumatismes oculaires à globe ouvert dans la région tunisienne du Cap Bon : étude rétrospective à propos de 100 cas JFO, May 2015, Pages 403–408

[157] Atipo – Tsiba PW , Urgences Oculaires Traumatiques : Difficultés Liées à leur Prise en Charge au CHU de Brazzaville Health Sci. Dis: Vol 16 (1) January – February - March 2015

[158]. Camacho H, Mejia LF. Extraction of intraocular foreign bodies by pars plana vitrectomy. A retrospective study. Ophthalmologica 1991;202:173–179.

[159]. Zafer Öztaş, M.D.,1 Serhad Nalçacı, M.D Posterior segment intraocular foreign bodies: the effect of weight and size, early versus late vitrectomy and outcomes Ulus Travma Acil Cerrahi Derg): November 2015, Vol. 21, No. 6 496–502

[160] E. Lala-Gitteau, S. Arsène, P.-J. Pisella Corps étrangers intra-oculaires : étude descriptive et de mise en évidence de facteurs pronostiques de 52 cas J Fr. Ophtalmol., 2006; 29, 5, 502-508

[161] Pinna A, Atezni G, Patteri P, Salvo M, Zanetti F, Carta F. Epidemiology, visual outcome, and hospitalization costs of open globe injury in northern Sardinia, Italy. Ophthalmic Epidemiol 2007;14:299—305.

[162] Elisabeth Buisson Baudry CEIO métalliques du SP thèse de doctorat en médecine, janvier 88 université de Rennes.

[163] 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; 82:801-6..

[164] WickhamL, 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.

[165] Gain Ph. (1), Trepsat C. (2), Maugery J. (1), Miho-Bernard C. (1), Ravault M.P.(2).Chirurgie des corps étrangers fichés dans la chorioretine : A propos de 19 as.Ophtalmology 1996, vol. 10, n°5, pp. 425-430

[166] Chiquet C, Zech JC, Denis P, Adeleine P, Trepsat C. Intraocular foreign bodies. Factors influencing final visual outcome. Acta Ophthalmol Scand 1999; 77:321—5.

[167] El-Asrar AM, Al-Amro SA, Khan NM, Kangave D. Retinal detachment after posterior segment intraocular foreign body injuries. Int Ophthalmol 1998;22:369—75.

[168] S. Roman Les Corps étrangers intra-oculaires (CEIO) du segment postérieur de l'œil Doi : JFO-09-2001-24-7-0181-5512-101019-ART15

- [169] Rozot P, Berrod JP, Thiery D, Trinh Y, Bazard MC, Raspiller A. Les plaies du globe avec corps étrangers intra-oculaire. Résultats à propos de 55 cas. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1992 ; 92, 11 : 1051 – 60
- [170] Slusher MM. Intraretinal foreign bodies. Management and observations. *Retina* 1990; 10: 50 – 54
- [171] Benson WE, Machemer R: Severe perforating injuries treated with pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 81:728-732 1976
- [172] Faiz Al- Shakarchi Risk factors for retinal detachment after intraocular foreign bodies' removal *Mustansiriya Medical Journal* Volume 13 Issue 2 December 2014
- [173]. Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, et al: Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 102:547–50, 1984
- [174] Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, et al: Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology* 102:1696–701, 1995
- [175] Seal DV, Kirkness CM: Criteria for intravitreal antibiotics during surgical removal of intraocular foreign bodies. *Eye* 6:465–8, 1992
- [176] Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology* 2000; 107:823—8.
- [177] Benson WE, Machemer R: Severe perforating injuries treated with pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 81:728-732 1976
- [178] Ryan SJ, Allen AW: Pars plana vitrectomy in ocular trauma. *Am J Ophthalmol*. 88:483-491 1979
- [179] Tehmina Jahangir, Bilal Zaheer Qureshi, Qasim Lateef Chaudhry, Asad Aslam Khan Ease of Removal of Posterior Segment Metallic Intraocular Foreign Body with Intraocular Forceps Vs Endomagnet Plus Forceps *Pak J Ophthalmol* 2014, Vol. 30 No. 2
- [180] Franco M. Recchia, Paul Sternberg, Jr. Surgery for Ocular Trauma: Principles and Techniques of Treatment *RETINA* fifth edition 2013
- [181] Vine AK. Endolaser photocoagulation in penetrating and perforating intraocular foreign bodies. *Eur J Ophthalmol* 1991;1:119-22
- [182]. El-Asrar IS. Management of intraretinal metallic foreign bodies without retinopexy. *Eye* 1994; 8:360--1.
- [183] Slusher MM. Intraretinal foreign bodies: management and observations. *Retina* 1990; 10:S50-4.
- [184] Shea M. Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery. *Can J Ophthalmol* 1968; 3:10--5.

[185] Jaccoma EH, Conway BP, Campochiaro PA. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retina barrier: a comparison with argon laser photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:1728-30.

[186] Campochiaro PA, Gaskin HC, Vinos SA. Retinal cryopexie stimulates traction retinal detachment formation in the presence of an ocular wound. *Arch Ophthalmol* 1987; 105:1567-70.

[187] Ahmadi H, Sajjadi H, Azarmina M, Soheilian M, Baharivand N. Surgical management of intraretinal foreign bodies. *Retina* 1994; 14:397-403.

[188] El-Asrar AM, Al-Amro SA, Khan NM, et al. Visual outcome and prognostic factors after vitrectomy for posterior segment foreign bodies. *Eur J Ophthalmol* 2000; 10:304–11.

[189] de Bustros S, Michels RG, Glaser BM: Evolving concepts in the management of posterior segment penetrating ocular injuries. *Retina* 10 (Suppl 1):S72–5, 1990

[190] Brinton GS, Aaberg TM, Reeser FH, et al: Surgical results in ocular trauma involving the posterior segment. *Am J Ophthalmol* 93:271–8, 1982?

[191] Miyake Y, Ando F: Surgical results of vitrectomy in ocular trauma. *Retina* 3:265–8, 1983 83. Neumann R, Belkin M, Loewenthal

[192] Hutton WL, Fuller DG: Factors influencing final visual results in severely injured eyes. *Am J Ophthalmol* 97:715–22, 1984

[193] Hermsen V: Vitrectomy in severe ocular trauma. *Ophthalmologica* 189:86–92, 1984

[194] Haut J, Allagui M, Lepvrier N, and Morel C: [Preventive surgical scleral buckling of retinal detachment after severe ocular injuries]. *J Fr Ophthalmol* 16:668–72, 1993

[195] Ahmadi H, Soheilian M, Sajjadi H, et al: Vitrectomy in ocular trauma. Factors influencing final visual outcome. *Retina* 13:107–13, 1993

[196] Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, Lewis H. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*, 1988; 95:911-6.

[197] De Souza S, Howcroft MJ. Management of posterior segment intraocular foreign bodies: 14 years' experience. *Can J Ophthalmol*, 1999; 34:23-9

[198] Gopal L, Bauker AS, Deb N, Badrinath SS, Sharma T, Parikh SN, et al: Management of glass intraocular foreign bodies. *Retina* 1998; 18: 213–220.

[199] Armstrong MFJ: A review of intraocular foreign body injuries and complications in N. Ireland from 1978–1986. *Int Ophthalmol* 1988; 12: 113–117.

[200] Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology*, 2000; 107:823-8. *Ophthalmol Scand*, 1999; 77:321-5.

[201] Kuhn F, Kovacs B. Management of post equatorial magnetic intraretinal foreign bodies. *Int Ophthalmol* 1989; 13:321-325.

[202] Wani VB, Al-Ajmi M, Thalib L, Azad RV, Abul M, Al-Ghanim M, et al. Vitrectomy for posterior segment intraocular foreign bodies: visual results and prognostic factors. *Retina* 2003; 23:654-660.

[203] Mahapatra S.K, Rao NG. Visual outcome of pars plana vitrectomy with intraocular foreign body removal through sclerocorneal tunnel and sulcus fixated intraocular lens implantation as a single procedure, in cases of metallic intraocular foreign body with traumatic cataract. *Ind J Ophthalmol* 2010;58:115-118.

[204] Feghhi M, Dehghan MH, Farrahi F, Moghaddasi A, Rastegarpour A. Intraretinal Foreign Bodies: Surgical Techniques and Outcomes *J Ophthalmic Vis Res.* 2013 Oct; 8(4):330-6.

[205] P Shashikala, Mohammed Sadiqulla, D Shivakumar, K.H Prakash Profile of ocular trauma in industries-related hospital Indian J Occup Environ Med. 2013 May-Aug; 17(2): 66–70.

[206] M. Moustaine Moulay Omar Les corps étrangers intraoculaires étude rétrospective (A propos de 150 cas) thèse de doctorat de doctorat en médecine 2011 université de médecine de FES

[207] Khalil GhasemiFalavarjani. Masih Hashemi, Mehdi Modarres Parvaresh. Masood Naseripour. Hossein Nazari. Ali Jalili Fazel .Vitrectomy for Posterior Segment Intraocular Foreign Bodies, Visual and Anatomical Outcomes *Middle East Afr J Ophthalmol.* 2013 Jul-Sep; 20(3): 244–247.

[208] Szurman..P,Roters.S, Grisanti.S,Aisenbrey.S, Rohrbach.JM, Warga.M, Gelisken.F, Spitzer.MS,Bartz-Schmidt.KU Primary silicone oil tamponade in the management of severe intraocular foreign body injuries: an 8-year follow-up *Retina* 2007 Mar;27(3):304-11.

Annexes

1. Fiche technique pour CEIO

Identité du malade :

Date de naissance :

Lieu de naissance.

Profession :

Téléphone.....

date d'entrée.....

Date de sortie.....

Nature du traumatisme : Perforant ☐ Pénétrant ☐ selon la classification de Birmingham

Lieu du traumatisme : Travail ☐ Domestique ☐ loisirs ☐ autre ☐

Caractéristiques du CEIO : Aimantable ☐ Non aimantable ☐

Forme : irrégulier ☐ Régulier ☐

Taille : Petit ☐ Moyen ☐ Gros ☐

Location : Antérieur ☐ Postérieur : Libre ☐ Fixé ☐ Profond ☐

Nombre : Unique ☐

Multiple ☐

Œil atteint :

AV I

Lésions associées : cataracte Endophtalmie lésions du FO : HIV ☐

Déchirure ☐

DR ☐

PVR ☐

Métallose ☐

Données de la radio : incidence Blondeau : CEIO oui ☐

Non ☐

Douteux. ☐

Données de l'échographie : CEIO : oui

HIV : oui ☐ non ☐

DR : oui ☐ non ☐

DPV : oui ☐ non ☐

Taille du CE

PRISE EN CHARGE

Opéré : Urgence ☐ En différé ☐ (nombre de jours) :

CEIO Antérieur

Technique d'extraction : Prince ☐ Electroaimant ☐

DPV : Constitué ☐ Non constitué ☐ indéterminé ☐

Localisation : Fixé à la paroi ☐ libre ☐

Prévention du DR : Indentation ☐ Laser ☐

CEIO Postérieur

Technique d'extraction : Pince ☐ Endo électroaimant ☐

DPV : Constitué ☐ Non constitué ☐ indéterminé. ☐

Localisation : Pré rétinien ☐ intra rétinien ☐ profond

Présence d'une gangue : Oui ☐ Non ☐

Etat rétinien

Incarcération rétinienne : Oui ☐ non ☐

Déchirure rétinienne : oui ☐ non ☐

PVR : oui ☐ non ☐

Prévention du DR

Rétinotomie Oui ☐ Rétinochoroïdectomie Oui ☐
Non ☐ Non ☐

Rétinectomie Oui ☐
Non ☐

Endolaser Oui ☐
Non ☐

Tamponnement interne : Ou ☐ Non ☐

Huile de silicone Oui ☐ Non ☐

Gaz Oui ☐ Non ☐

Protocole antibiotique empirique pour la prévention d'endophtalmie oui ☐ non ☐

FICHE DE SUIVI DES CEIO

Examen de sortie

Examens de contrôles

Œil atteint : OD ☐ OG ☐

AV loin SC ☐ AC ☐

Cristallin : Clair Oui ☐ Cataracte oui ☐

Non ☐ Non ☐

TO : normal ☐ élevé ☐ bas ☐

Vitré : DPV Oui ☐ Non ☐

HS Oui ☐ Non ☐

HD ☐ normal ☐

Rétine : DR ☐

A plat ☐

PVR ☐

DR+ PVR ☐

Déchirures rétinienne avec DR ☐ Sans DR ☐

NB :

HIV : Hémorragie intravitréenne

DR : Décollement de rétine

DVP : Décollement postérieur du vitré

OD : Œil droit

OG : Œil gauche

AV : Acuité visuelle

AC : Avec correction

SC : Sans correction

TO : Tonus oculaire

HS : huile de silicone.

2. Législation

Décret présidentiel n° 2006-60 du 11 février 2006 Portant ratification de la convention 167 concernant la sécurité et la santé dans la construction, adoptée à Genève le 20 juin 1988, Convention 167 concernant la sécurité et la santé dans la construction

- 1- Décret exécutif n° 91-05 du 19 Janvier 1991, relatif aux prescriptions générales de protection applicables en matière d'hygiène et de sécurité en milieu de travail 116.
- ②- Décret exécutif n° 96-209 du 5 juin 1996, fixant la composition, l'organisation et le fonctionnement du conseil national d'hygiène, de sécurité et de médecine du travail 122.
- ③- Instruction n° 10 du 06 mai 2002, relative à la mise en place des commissions d'hygiène et de sécurité 123.
- ④- Décret exécutif n°05-09 du 8 janvier 2005, relatif aux commissions paritaires et aux préposés à l'hygiène et à la sécurité 124.
- ⑤- Décret exécutif n° 05-10 du 8 janvier 2005, fixant les attributions, la composition, l'organisation et le fonctionnement du comité interentreprises d'hygiène et de sécurité 127.
- ⑥- Décret exécutif n° 05-11 du 8 Janvier 2005, fixant les conditions de création, d'organisation et de fonctionnement du service d'hygiène et de sécurité ainsi que ses attributions.129.
- ⑦- Décret exécutif n° 05-12 du 8 janvier 2005, relatif aux prescriptions particulières d'hygiène et de sécurité applicables aux secteurs du bâtiment, des travaux publics et de l'hydraulique 131.
- ⑧- Arrêté du 26 juillet 2008, relatif au plan d'hygiène et de sécurité dans les activités du bâtiment, des travaux publics et de l'hydraulique 135.
- ⑨- Décret présidentiel n° 2005-280 du 14 août 2005, portant ratification de la convention arabe n° 7 concernant l'hygiène et la sécurité professionnelle, adoptée à Alexandrie, en mars 1977, 138.
- ⑩- Décret présidentiel n° 06-59 du 11 février 2006, portant ratification de la convention 155 concernant la sécurité, la santé des travailleurs et le milieu de travail, adoptée à Genève le 22 juin 1981. 140.

⑪- Décret présidentiel n° 2006-60 du 11 février 2006, portant ratification de la convention 167 concernant la sécurité et la santé dans la construction, adoptée à Genève le 20 juin 1988.

La conférence générale de l'organisation internationale du travail, convoquée à Genève par le Conseil d'administration du bureau international du travail, et s'y étant réunie le 1er juin 1988, en sa soixante-quinzième session; notant les conventions et les recommandations internationales pertinentes, en particulier la convention et la recommandation concernant les prescriptions de sécurité (bâtiment), 1937; la recommandation sur la collaboration pour la prévention des accidents (bâtiment), 1937; la convention et la recommandation sur la protection contre les radiations, 1960; la convention et la recommandation sur la protection des machines, 1963; la convention et la recommandation sur le poids maximum, 1967; la convention et la recommandation sur le cancer professionnel, 1974; la convention et la recommandation sur le milieu de travail (pollution de l'air, bruit et vibrations), 1977; la convention et la recommandation sur la sécurité et la santé des travailleurs, 1981; la convention et la recommandation sur les services de santé au travail, 1985; la convention et la recommandation sur l'amiante, 1986, et la liste des maladies professionnelles telle que révisée en 1980, annexée à la convention sur les prestations en cas d'accidents du travail et de maladies professionnelles, 1964; après avoir décidé d'adopter diverses propositions relatives à la sécurité et à la santé dans la construction, question qui constitue le quatrième point à l'ordre du jour de la session; après avoir décidé que ces propositions prendraient la forme d'une convention internationale, révisant la convention concernant les prescriptions de sécurité (bâtiment), 1937; adopte, ce vingtième jour de juin mil neuf cent quatre-vingt-huit, la convention ci-après, qui sera dénommée convention sur la sécurité et la santé dans la construction, 1988.

Prescriptions générales de protection applicables en matière d'hygiène et de sécurité en milieu de travail

Décret exécutif n° 91-05 du 19 Janvier 1991

***Relatif aux prescriptions générales de protection applicables
en matière d'hygiène et de sécurité en milieu de travail***

Vu la constitution et notamment ses articles 51 (2°), 81 (alinéas 2, 3 et 4) et 116 (alinéa 2);

- Vu l'ordonnance n° 71-74 du 16-11-1971 relative à la gestion socialiste des entreprises, ensemble des textes pris pour son application.
- Vu l'ordonnance n° 75-33 du 29 avril 1975 relative aux attributions de l'inspection du travail et des affaires sociales;
- Vu la loi n° 78-12 du 5 août 1978 relative au statut général du travailleur, notamment son article 13,
- Vu la loi n° 83-03 du 5 février 1983 relative à la protection de l'environnement,
- Vu la loi n° 85-05 du 16 -02-1985 relative à la protection et à la promotion de la santé, modifiée / loi n° 90-17 du 31 juillet 1990;
- Vu la loi n° 88-01 du 12 janvier 1988 portant loi d'orientation sur les entreprises publiques économiques;
- Vu la loi n° 88-07 du 26 janvier 1988 relative à l'hygiène, la sécurité et la médecine du travail;
- Vu la loi n° 90-03 du 6 février 1990 relative à l'inspection du travail;
- Vu la loi n° 90-11 du 21 avril 1990 relative aux relations de travail;
- Vu le décret n° 86-132 du 27 mai 1986 fixant les règles de protection des travailleurs contre les risques ionisants ainsi que celles relatives au contrôle de la détention.
et de l'utilisation des substances radioactives et des appareils émettant des rayonnements ionisants.

Décret exécutif n° 05-11 du 8 Janvier 2005
Fixant les conditions de création, d'organisation et de
fonctionnement du service d'hygiène et de sécurité ainsi que ses
attributions.

CHAPITRE II : ATTRIBUTIONS

Art. 8. – Le service d'hygiène et de sécurité est chargé de mettre en œuvre les mesures de prévention arrêtées par la commission paritaire d'hygiène et de sécurité conformément aux lois et règlements en vigueur.

Art. 9. – Le service d'hygiène et de sécurité a pour attribution :

- d'élaborer, avec la participation de la commission paritaire d'hygiène et de sécurité, la politique générale de l'employeur en matière d'hygiène et de sécurité et de Veiller à sa mise en œuvre ;
- de s'assurer du bon fonctionnement des moyens de prévention dont dispose l'organisme employeur ;
- d'inspecter, en liaison avec la commission paritaire d'hygiène et de sécurité, les lieux et postes de travail ;
- de veiller à l'application des prescriptions prévues par la législation et la réglementation en vigueur, ainsi qu'à l'observation des consignes d'hygiène et de sécurité en milieu de travail ;
- d'élaborer, en liaison avec la commission paritaire d'hygiène et de sécurité, les plans annuels et pluriannuels de prévention des risques professionnels en matière D'hygiène et de sécurité ;
- d'assister la commission paritaire d'hygiène et de sécurité dans toute enquête sur les accidents et incidents qui auraient révélé l'existence d'un danger susceptible d'entraîner des conséquences graves ;
- d'établir les statistiques se rapportant aux accidents de travail et d'en informer l'inspecteur du travail territorialement compétent ;
- de contribuer à l'éducation, l'instruction et la formation du personnel de l'organisme employeur dans le domaine de l'hygiène et de la sécurité ;
- d'établir, en liaison avec la commission paritaire d'hygiène et de sécurité, les programmes annuels et pluriannuels en matière de formation et de perfectionnement de l'ensemble du personnel, notamment des nouveaux recrutés ;

- d'informer et sensibiliser les travailleurs concernés par des instructions écrites au sujet des risques liés au processus de fabrication, postes de travail, équipements de protection individuelle et de leur utilisation ;
- d'effectuer des enquêtes relatives aux accidents du travail et maladies professionnelles.

Décret exécutif n° 05-12 du 8 janvier 2005
Relatif aux prescriptions particulières d'hygiène et de sécurité
applicables aux secteurs du bâtiment, des travaux publics et de
l'hydraulique,

Bases réglementaires de la prévention des risques professionnels :

- ☐ Loi n°**88-07** du 26 janvier 1988 relative à l'hygiène et la sécurité et la médecine du travail
- ☐ Décret exécutif n°**91-05** du 19 janvier 1991 relatif aux prescriptions générales de protection applicables en matière d'hygiène et de sécurité en milieu de travail.
- ☐ Décret exécutif n°**93-120** du 15 mai 1993 relatif à l'organisation de la médecine du travail.
- ☐ Décret exécutif n°**97-424** du 11 novembre 1997 relatif à la prévention des accidents de travail et des maladies professionnelles.
- ☐ Décret exécutif n°**02-427** du 7 décembre 2002 relatif aux conditions d'organisation de l'instruction de l'information et de la formation des travailleurs dans le domaine de la prévention des risques professionnels.

CHAPITRE V : MESURES DE PROTECTION INDIVIDUELLE

Art. 18. - Tenant compte de la nature du travail à effectuer, et du milieu d'exercice, des équipements ou produits protecteurs appropriés tels que des ceintures ou baudriers de sécurité, casques, lunettes, bottes et chaussures de sécurité, vêtements, imperméables, gants, brassières maniques, épaulières, tabliers, stop bruits, masques doivent être mis à la disposition des travailleurs.

Ces équipements, nécessaires et indispensables doivent être adaptés aux conditions du milieu de travail. Ils doivent être maintenus dans un état constant d'usage et de propreté.

Art. 19. - La liste des équipements susceptibles d'être réaffectés en vue d'une nouvelle utilisation sera fixée par le règlement technique de sécurité, prévu à l'article 40 ci-dessous.

Art. 20. - Les employeurs sont tenus de prendre toutes mesures pour que les dispositifs de protection individuelle prévus par le Présent décret soient effectivement utilisés.

,

***Décret exécutif n° 10-201 du 20 Ramadhan 1431 correspondant au 30 août
2010 relatif aux mesures particulières de prévention et de
protection des risques des travaux de taillage et
de polissage des pierres de taille.***

Art. 6. Outre les mesures de prévention et de protection prévues par le présent décret, les travaux de taillage et de polissage des pierres de taille s'effectuent obligatoirement avec des équipements de protection individuelle adaptés aux risques, en particulier des masques respiratoires anti poussières à cartouche filtrante, des lunettes de protection ainsi que des tenues de travail appropriées.

PARTIE III : MESURES DE PREVENTION ET DE PROTECTION

Article 30. Equipement de protection individuelle et vêtements protecteurs

- 1.** Là où il n'est pas possible de protéger de manière suffisante, par d'autres moyens, les travailleurs contre les risques d'accidents ou les atteintes à la santé, y compris l'exposition à des conditions défavorables, un équipement de protection individuelle et des vêtements protecteurs appropriés tenant compte de la nature du travail et des risques, doivent être fournis et entretenus par les employeurs sans frais pour les travailleurs, selon ce qui peut être prescrit par la législation nationale.
- 2.** L'employeur doit fournir aux travailleurs les moyens appropriés leur permettant de faire usage de l'équipement de protection individuelle et s'assurer qu'ils en fassent un usage correct.

3. L'équipement de protection et les vêtements protecteurs doivent être conformes aux normes établies par l'autorité compétente en tenant compte, autant que possible, des principes de l'ergonomie.

4. Les travailleurs doivent être tenus d'utiliser convenablement l'équipement de protection individuelle et les vêtements protecteurs mis à leur disposition, et d'en prendre soin.

**A. LA LISTE DES PRINCIPALES AFFECTIONS INDEMNISEES PAR LES
TABLEAUX DES MALADIES PROFESSIONNELLES
- CLASSEES PAR SPECIALITE -**

① CANCERS D'ORIGINE PROFESSIONNELLE

TYPES DE CANCER	AGENTS CANCEROGENES	Tab
Cancer broncho-pulmonaire primitif	- Rayonnements ionisants	6
	- Acide chromique et les chromates et bichromates alcalins ou alcalinoterreux et chromate de zinc	10ter
	- produits de distillation des huiles et des pétroles.	16
	- Arsenic et composés minéraux	20
	- Amiante.	30
	- opérations de grillage des mates de Nickel	37
	- Sidérose professionnelle poussière ou fumées	44
	- Bis (chlorométhyle) éther	81
- Mésothéliome malin primitif de la plèvre, du péritoine, du péricarde et autres tumeurs pleurales primitives.	- Amiante	30
Epithéliomas primitifs de la peau.	- S/ produits de distillations des houilles et des pétroles	16
	- Arsenic et ses composés minéraux	20
Dyskératose lenticulaire en disque (M.de Bowen)	- Arsenic et composés minéraux	20
Leucémies	- Benzène.	4
	- Rayonnements ionisants	6
Syndrome myéloprolifératif et hypercytose d'origine myélodysplasique	- Benzène	4
Angiosarcome du foie	- Arsenic et composés minéraux	20
Angiosarcome	- Chlorure de vinyle monomère	51
Cancer de l'ethmoïde et des sinus de la face	- Nickel	37
	- Poussière de bois	47
Sarcome osseux	- Rayonnements ionisants	6
Glioblastome	N-METHYL N'NITRO – NITROSOGUANIDINE ; N-ETHYL N'NITRO – NITROSOGUANIDINE N-METHYL N–NITROSOURÉE ; N-ETHYL N–NITROSOURÉE	17
Tumeurs urothéliales	- Amines aromatiques, leurs sels et leurs dérivés hydroxylés, halogénés, nitrés, nitrosés et sulfonés	15

3. Prévention des traumatismes oculaires

La nécessité de prévenir est évidente car 24109 accidents oculaires sont survenus selon l'enquête menée par la CNAS en 2005, dont 925 ayant nécessité un arrêt de travail, les CEIO sont survenus chez 10085, ont nécessité un arrêt de travail dans 2,5% des cas et dont 1,4% ont entraîné une invalidité.

Moyens de protection

Tous les équipements de protection individuelle (EPI) fabriqués en Algérie 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.

Sur lunettes de haute protection:

- Conforme aux normes EN166 et EN170.
- 100% anti U.V. de 180 à 400 nanomètres.
- Monobloc et très enveloppantes pouvant se porter sur des lunettes de correction.
- Face et monture polycarbonate avec champ de vision panoramique.
- Idéal pour les travaux avec risque de projection de particules solides.

Remarque: Le port d'écrans de protection ou de lunettes est obligatoire pour toute personne exécutant un travail comportant un risque d'accident. Dans le cas d'apparition d'arc électrique, seul un écran facial (type MO-186) peut assurer une protection de l'œil selon la norme EN 166.

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 no 19).

- 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 20 : 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
- Les lunettes masquage, avec étanchéité
- Les écrans faciaux, avec protection des yeux et du visage



Fig. 28 : Les lunettes classiques dites à branches, sans étanchéité contre le milieu ambiant [210]

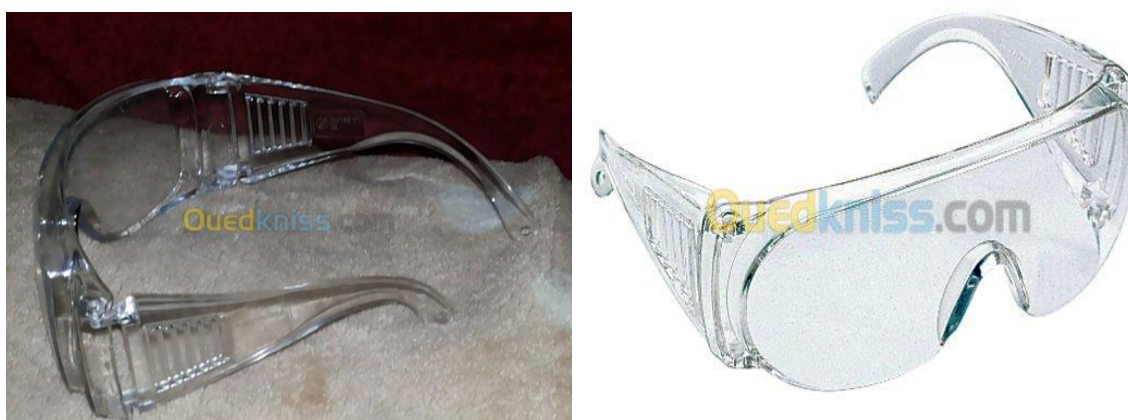


Fig. 29 : Exemples de lunettes de protection à branches fabriquées en Algérie selon les normes EN.

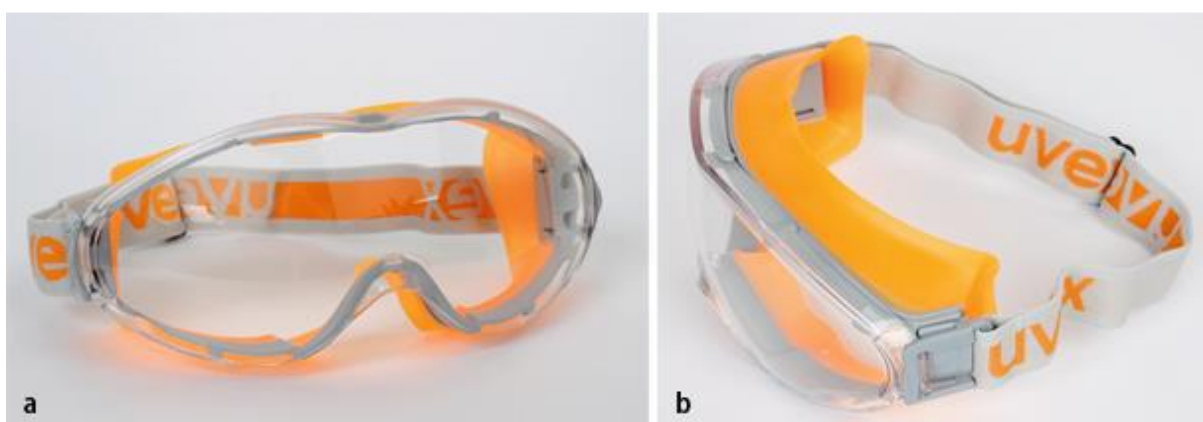


Fig.30 : Les lunettes masque, avec étanchéité [210]



Fig. 31 Les écrans faciaux, avec protection des yeux et du visage (également fabriques en Algérie selon les normes internationales). [210]

Le choix se fera en fonction des différentes activités et de la nature des projectiles

Tableau 21 : 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
Métaux en fusion et solides chauds		x	x

AFFICHES DE SÉCURITÉ

وزارة العمل و الضمان الإجتماعي
Ministère du travail et de la Sécurité Sociale

أحموا | Protégez

vos yeux

vos corps

vos mains



Pour une meilleur sécurité au travail!



المعهد الوطني للوقاية من الأخطار المهنية
Institut National de la prévention des Risques Professionnels

Route Nationale de Cheraga(MAC-STYLE) Alger - Tél-Fax: 021 38 50 66 à 67



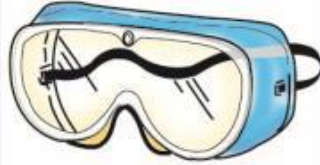
- رقم الإيداع القانوني 297 - 2005 N° dépôt légal

Rapport-gratuit.com

LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES



لا تنس!



المعهد الوطني للوقاية من الأخطار المهنية

Institut National de la prévention des Risques Professionnels

Route Nationale de Cheraga(MAC-STYLE) Alger - Tél-Fax: 021 38 50 66 à 67

- رقم الإيداع القانوني 298 - 2005 N° dépôt légal -

INDEX

I. INDEX DES FIGURES :

Figure 1 : Extraction d'un corps étranger intra oculaire sur un chantier par l'oculiste

Figure 2 : CE en fer

Figure 3 : CE à base de plomb

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

Figure. 5 : Organigramme synthétique illustrant la classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT)

Figure. 6 : Radiographies de face et de profil d'un CEIO.

Figure. 7 : Radio 4 incidences du même patient.

Figure. 8 Echographies du même patient visualisant l'HIV et LE CEIO.

Figure. 9 Echographies du même patient visualisant une incarceration rétinienne et un DPV.

Figure 10 : Scanner avec CE pré rétinien

Figure 11 : CE intra pariétal. Localisation exacte difficile au scanner. Localisation meilleure en échographie.

Figure 12 : Schéma en coupe du segment antérieur.

Figure 13 : Choriorétinectomie prophylactique dans un œil vitrectomisé.

Figure 14 : Prise en charge de CE intravitréens magnétiques.

Figure 15 : Prise en charge d'un CEIO en présence d'une hémorragie vitréenne.

Figure 16 : CE intra rétinien entouré d'une gangue (Photo de l'auteur)

Figure 17 : Approche trans sclérale d'un CE intra rétinien.

Figure 18 : Prise en charge d'un corps étranger intra rétinien en présence d'une hémorragie du vitré.

Figure 19 : Traumatisme perforant à l'occasion d'un martellement par objet métallique, chez un jeune de 19 ans. (Retina fifth edition. 2013).

Figure 20 : Décollements de rétine rhégmato-gène avec de multiples plis de surface.

Figure 21 : PVR avec pli équatorial fixe et contraction antérieure.

Figure 22 : Etiopathogénie de la PVR (retina fifth edition 2013).

Figure 23 : Cytokines impliquées dans la PVR.

Fig. 24 : Activité à risque : travailleur réparait une clôture métallique *Ocular traumatology*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 page: 62

.Figure 25 : Vitrectomie pour une hémorragie du vitré avec hémorragie choroïdienne.

Figure 26: Vitrectomie pour CEIO en présence d'une hémorragie de chambre antérieure.

Figure 27: Retrait du cortex vitréen postérieur en absence du DPV, dans une vitrectomie pour CEIO.

Figure 28 : Les lunettes classiques dites à branches, sans étanchéité contre le milieu ambiant.

Figure 29 : Exemples de lunettes de protection à branches fabriquées en Algérie selon les normes EN.

Figure 30 : Les lunettes masque, avec étanchéité.

Figure 31 : Les écrans faciaux, avec protection des yeux et du visage.

II. INDEX DES TABLEAUX

Tableau 1 : Nature des CE.

Tableau 2 : Terminologie : classification de la Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT).

Tableau 3 : Calcul du score global pour calculer le score OTS.

Tableau 4 : Comparaison de différents paramètres se rapportant aux sutures cornéennes profondes et aux sutures cornéennes de pleine épaisseur.

Tableau n° 5 : Gestion des corps étrangers intra-oculaires (Retina fifth edition).

Tableau 6: Incidences du décollement de rétine et de l'hémorragie du vitré et acuité visuelle finale pour les différents types de traumatismes à globe ouvert.

Tableau n° 7 : Fréquence et délai du diagnostic de la prolifération vitréorétinienne dans les différents types de traumatismes à globe ouvert.

Tableau 8 : mise à jour de la classification de la PVR (Retina fifth edition).

Tableau 9 : Mise à jour de la classification de la PVR type de Rétraction (Retina fifth edition)

Tableau 10 : Caractéristiques des DR post extraction de l'étude prospective.

Tableau 11 (1ère partie) : tableau récapitulatif des patients de l'étude prospective.

Tableau 11 (2ème partie) : tableau récapitulatif des patients de l'étude prospective.

Tableau 12 : Facteurs de risque de décollement de rétine secondaire après traumatisme par rétention de corps étranger intraoculaire (analyse univariée de Kaplan Meir)

Tableau 13 : Données épidémiologiques des traumatismes avec rétention de CEIO comparaison de nos résultats à ceux de la littérature.

Tableau 14 : Cerclage prophylactique et développement du décollement de rétine.

Tableau 15 : Comparaison des moyens de prévention de l'étude rétrospective et l'étude Prospective.

Tableau16 : Caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques des CEIO des deux études rétrospective et prospective

Tableau 17 : Caractéristiques des DR post extraction de l'étude rétrospective.

Tableau 18 : comparaison des facteurs de risque de DR post extraction de CE dans l'étude rétrospective, et l'étude prospective.

Tableau 19 : Le nombre le type de corps étrangers, L'AV finale, et d'importantes Observations rapportées dans la documentation existante comparés à la présente étude.208

Tableau 20 : Choix de la protection oculaire en fonction de la vitesse de projection possible du corps étranger

Tableau 21 : Choix du type de protection en fonction de la nature physique des agents traumatisants

III. INDEX DES GRAPHIQUES

Graphe 1 : Répartition des malades selon le sexe (EHS Ophtalmo Oran 2012-2015).

Graphe 2 : Répartition des malades par tranche d'âge

Graphe 3 : Répartition des malades selon l'origine

Graphe 4 : Répartition des malades selon la profession

Graphe 5 : Répartition des malades selon le lieu de l'accident

Graphe 6 : Répartition des CEIO selon le mécanisme de l'accident

Graphe 7 : Répartition des CEIO selon l'œil

Graphe 8 : Répartition des patients selon les caractéristiques des CEIO

Graphe 9 : Répartition des patients selon la localisation du CEIO

. Graphe 10 : Répartition des patients selon les lésions associées au CEIO

Graphe 11 : Répartition selon les lésions associées au CEIO

Graphe 12 : Répartition des CEIO selon les données de l'échographie mode B.

Graphe 13 : Répartition des CEIO selon les données de la tomодensitométrie.

Graphe 14 : Délai de la prise en charge des CEIO.

Graphe 15 : Répartition des CEIO selon la technique d'extraction.

Graphe 16 : Répartition des CEIO selon la présence du DPV.

Graphe 17 : Répartition des patients selon la présence de déchirure rétinienne.

Graphe 18 : Répartition des patients selon la présence de PVR.

Graphe 19 : Répartition des CEIO selon la présence de gangue fibreuse.

Graphe 20 : Répartition des patients selon les moyens de prévention du DR.

Graphe 21 : Répartition des patients selon le mode tamponnement.

Graphe 22 : Evolution de l'AV initiale et finale.

Graphe 23 : Evolution de l'AV initiale et finale en Log MAR.

Graphe 24 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction de CEIO du SP en fonction de l'AV initiale.

Graphe 25 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction de CEIO du SP en fonction de la taille du CE

Graphe 26 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction CEIO du SP en fonction de l'HIV initiale.

Graphe 27 : Courbe de survie (méthode de Kaplan-Meier) pour la survenue de décollement de rétine secondaire après extraction CEIO du SP en fonction de la PVR initiale.

Résumé

Introduction : parmi les traumatismes oculaires les corps étrangers intraoculaires (CEIO) constituent une entité particulière dont la prise en charge initiale et secondaire restent complexes, les quelques études hospitalières nationales sur le thème relèvent la fréquence et la difficulté de prise en charge .Le décollement de rétine après extraction du CEIO a été et reste la complication majeure après l'endophtalmie.

Objectif : décrire le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique des CEIO métalliques du SP de l'œil et identifier les facteurs de risque du DR après extraction des CEIO métalliques du SP. Application systématique des standards internationaux qui ont fait la preuve de leur efficacité dès la phase initiale de la prise en charge But: mettre en place une stratégie de prise en charge centrée sur la prévention du décollement de rétine après extraction du corps étranger intra oculaire

Patients et méthodes : nous avons procédé à une étude descriptive à recueil prospectif sur 3ans allant du 15 mars 2012 au 14 mars 2015, comportant tous les cas de CEIO métalliques du segment postérieur hospitalisés à l'EHS d'ophtalmologie d'Oran, les données collectées incluent : l'âge, le sexe la profession et l'origine du patient, l'acuité visuelle initiale, les caractéristiques du CEIO, la localisation de la porte d'entrée, les lésions tissulaires initiales et notamment la présence d'une hémorragie intravitréenne, d'une PVR, le délai de prise en, le type d'intervention pour extraire le CEIO, le mode de tamponnement choisi, l'état de la rétine à la fin du suivi, les complications éventuelles. Le critère de jugement principal, la non survenue d'un DR.

Résultats : Durant la période d'étude nous avons constaté une nette prédominance masculine avec (95%). La tranche d'âge la plus touchée était de 16 à 25 ans, la moyenne d'âge étant de 29,43ans, parmi les professions exposées (52%) les mécaniciens représentent 28% , les accidents de travail étaient les plus fréquents avec 43% des cas, les mécanismes en cause sont variables, dominés par le martelage dans 71,45%,les CEIO étaient aimantables dans 90% , et leur la taille moyenne était de 2,90mm , ils étaient intrarétiniens dans 62%,la porte d'entrée était cornéenne dans 71% des cas, les lésions associées étaient représentées par l' hémorragie intravitréenne dans 67% , la cataracte dans 43% des cas, l'hyphéma dans 9,5% des cas ,le délai moyen d'extraction des CEIO était de 16,45 j l'AV initiale moyenne exprimée en log MAR était de + 1,270 , dans notre série 4 malades (19%) avaient présenté un décollement de rétine post extraction dans un délai moyen de 7mois ½ les facteurs prédictifs de ce dernier étaient en relation avec la taille du corps étranger ($p=0,012$), L'HIV ($p=0,024$)et la PVR initiale. ($p=0,044$)

Conclusion : notre étude montre qu'une, une taille du CE supérieure à 3mm, la présence d'une HIV, ou d'une PVR initiale, sont significativement associés à la survenue d'un DR secondaire. Les traumatismes avec rétention de CEIO du segment postérieur restent une cause fréquente de basse vision chez l'homme jeune actif, la connaissance des facteurs de risque de décollement de rétine après extraction des CEIO nous paraît essentielle pour éviter les complications per et post opératoires, ajuster la prise en charge, et optimiser la réhabilitation fonctionnelle chez ces jeunes patients.

Mots clé : traumatisme perforant, corps étrangers intraoculaires, décollement de rétine, facteurs de risque.

Abstract

Introduction: among the ocular trauma intraocular foreign bodies (IOFB) constitute a particular entity, whose initial and secondary support are complex. Few national hospital studies on the subject address frequency and support difficulty. The retinal detachment (RD) after extraction of IOFB was and remains the major complication after endophthalmitis.

Purpose: describe the epidemiology, clinic, therapy of PS metallic IOFB (posterior segment metallic IOFB) and to identify the risk factors of retinal detachment after extraction of the metallic PSIOFB.

Material and methods: To do this, we conducted a prospective study of 3 years started from 15 of March 2012 to 14 of March 2015, including all cases of posterior segment metallic IOFB hospitalized in Oran ophthalmology EHS. The collected Data include: age, gender, profession, the origin of the patient Initial visual acuity, the characteristics of IOFB, the location of the site of penetration, the initial tissue damage and particularly the presence of a vitreous hemorrhage, a PVR, the time interval between injury and foreign body removal, tamponade mode selected, the state of the retina at the end of control, the eventual complications. The main endpoint is non occurrence of a RD (retinal detachment).

Results during the study period, we observed a male predominance with 20 men (95%) for a woman. The bracket most affected age group was 16-25 years old, the average age being 29, 43 years. In our context we note that mechanics (occupation exposed) accounted for the majority of victims: 28% of 48% of exposed professions. There are also masons, welders, sculptors, farm workers and electricians in 24% of cases. Injury occurred most frequently at workstations (43%), the mechanisms involved are variable, dominated by hammering in 71.45%; 90% were ferromagnetic and their average size was 2,90mm they were intraretinal in 62%. The initial emergency review shows that the majority of IOFB penetrated the eye through the cornea 71%, The associated lesions were represented by cataract in 43%, hyphema in 9.5%, and vitreous hemorrhage in 67% (visible on ultrasound in 43%). The median time for IOFB removal was 16.45 j, the average initial visual acuity (VA) expressed in log Mar was + 1.270, in our series 4 patients (19%) had presented a RD (retinal detachment), with an average delay of 7 months¹/₂, RD predictors were related to the size of the foreign body, vitreous hemorrhage, and /or initial PVR (Proliferative vitreoretinopathy)

Discussion: This study shows that a size of IOFB greater than 3mm, the presence of vitreous hemorrhage, and / or an initial PVR, were significantly associated with the occurrence of a secondary RD.

Conclusion: Injuries with retained posterior segment IOFB remains a common cause of low vision in the active young man, knowledge of risk factors for retinal detachment after extraction of IOFB seems to us essential to avoid postoperative complications and per adjust the management, and optimize functional rehabilitation in these young patients.

Key words: open globe injuries, intraocular foreign bodies, retinal detachment, predictive factors

ملخص الأطروحة

من بين صدمات العين تشكل الأجسام الغريبة داخل العين (IOFB) كيان محدد يكون دعمه الأولي والثانوي معقداً، وقليلة هي تلك الدراسات التي أجرتها مستشفيات وطنية على هذه المادة لمعالجة مسألة التواتر والدعم، فانفصال الشبكية (RD) بعد استخراج الأجسام الغريبة التي في العين كان وما يزال واحداً من المضاعفات الكبرى بعد التهاب باطن المقلة، ورغم التحسن بفضل التقنيات الجراحية الحديثة؛ إلا أن علاجه صعب بسبب حدة اعتلال الشبكية التكاثري (PVR) المرتبط به على نحو متواتر.

وغرض بحثنا هذا وصف وبانيات وسريريات وعلاجات الخواص الفيزيائية للأجسام الغريبة في العين، والتعرف على عوامل الخطر الخاصة بانفصال الشبكية بعد استخراج الخواص الفيزيائية لهذه الأجسام الغريبة في العين ولذا أجرنا دراسة استشرافية لمدة ثلاث سنوات من 15 مارس 2012 حتى 14 مارس 2015 وتشتمل على كل حالات الأجسام الغريبة الفلزية داخل العين في القطاع الخلفي، وذلك في المؤسسة الإستشفائية المتخصصة في طب العيون في وهران، ومن بين البيانات التي تم جمعها السن والنوع والمهنة ومنشأ الحدة البصرية الأولية وسمات الأجسام الغريبة داخل العين ومكان موضع الاختراق وتحطم الأنسجة الأولي، وبالأخص وجود النزيف الزجاجي، اعتلال الشبكية التكاثري (PVR)، الوقت الفاصل بين الإصابة والتخلص من الجسم الغريب، ونمط الدك المستخدم، مع متابعة حالة الشبكية في نهاية التحكم أو مراقبة المضاعفات النهائية حيث كانت الخلاصة الرئيسية هي عدم حدوث انفصال شبكي.

وخلال فترة الدراسة لاحظنا شيوعاً لدى الذكور بنسبة 20 رجلاً (95 بالمائة) مقابل امرأة واحدة حيث كانت الشريحة العمرية الأكثر تأثراً ما بين 16 إلى 25 عاماً، وكان العمر في المتوسط هو 29،43 وقد لاحظنا في سياقنا أن الأعمال الميكانيكية (مع الكشف عن نوع المهنة) هي المسؤولة عن أغلب ضحايا 28 من 48 بالمائة من المهن التي جرى الإفصاح عنها، وهناك أيضاً البنّاءون والخبازون والنحاتون والعاملون الزراعيون والكهربائيون في 24 بالمائة من الحالات حيث تحدثت الإصابات بصورة متكررة في الورش بنسبة 43 بالمائة إذ تتنوع الآليات المستخدمة، والتي تهيم عليها أعمال الطّرق بنسبة 71.45 بالمائة، فيما كانت 90 بالمائة ذات خاصية مغناطيسية، وحجمها في المتوسط 2,90 ملليمتر، وكانت داخل الشبكية في 62 بالمائة من الحالات، وقد أظهرت مراجعة الطوارئ الميدانية أن أغلب الأجسام الغريبة قد اخترقت العين عبر القرنية في 71 بالمائة من الحالات، وكان من الآفات المصاحبة لذلك إعتام العين في 43 بالمائة من الحالات وكذلك تحذمية في 9.5 بالمائة من الحالات، ونزيف زجاجي في 67 بالمائة من الحالات (وهو ما يظهر عبر الفحص بالموجات فوق الصوتية في 46 بالمائة من الحالات)، وكان الزمن المتوسط للتخلص من الأجسام الغريبة هذه هو 16.45 يوماً وتم التعبير عن متوسط الحدة البصرية الأولية (VA) اللوغاريتمية بواقع $1.270 +$ ، وفي سلسلتنا تبين أن 4 مرضى (19 بالمائة) عانوا من انفصال شبكية بمتوسط تأخير $7\frac{1}{2}$ شهر حيث ارتبطت عوامل التنبؤ بالانفصال الشبكي بحجم الجسم الغريب والنزيف الزجاجي و/أو اعتلال الشبكية التكاثري الأولي.

وأما نسبة حدوث انفصال شبكي بعد استخراج الجسم الغريب في القطاع الخلفي للعين فمعروف للأعين التي عانت قبل ذلك من إصابات العين الثاقبة، وتُظهر هذه الدراسة أن حجم الجسم الغريب داخل العين أكبر من 3 ملليمتر، ووجود النزيف الزجاجي و/أو اعتلال الشبكية التكاثري الأولي قد ارتبط بقوة بحدوث انفصال شبكي ثانوي.

وأما الإصابات في الباقي من القطاع الخلفي بسبب الجسم الغريب فتظل هي السبب المشترك لانخفاض حدة البصر في الشباب، ولذا يبدو من الضروري لنا معرفة عوامل الخطر المرتبطة بانفصال الشبكية بعد استخراج الأجسام الغريبة وذلك لتفادي مضاعفات ما بعد الجراحة، ولتعديل الرؤية، وتحسين إعادة التأهيل الوظيفي كأحسن ما يكون في هؤلاء المرضى من الشباب.

الكلمات الدلالية : إصابات العين الثاقبة، الأجسام الغريبة داخل العين، انفصال الشبكية، عوامل الخطر