



Par la docteure Catherine Poitras,
optométriste

ARTICLE 1
.....

Diagnostic, traitement et prise en charge d'un *commotio retinæ* et d'une uvéite traumatique secondaires à un traumatisme oculaire

Les traumatismes oculaires représentent une cause fréquente de consultation en urgence et peuvent entraîner des atteintes allant de bénignes à invalidantes. Ces blessures surviennent souvent dans le contexte d'accidents domestiques, sportifs, professionnels ou d'accidents de la route. Les plaintes et les lésions peuvent être isolées ou multiples, ce qui nécessite une attention particulière du clinicien afin de ne pas omettre un diagnostic et ainsi assurer une bonne prise en charge et un rétablissement optimal du patient. Bien que l'examen soit parfois plus difficile en raison de l'œdème des tissus ou encore de la douleur et du stress vécu par le patient, une évaluation systématique est essentielle afin de repérer toute lésion pouvant compromettre les fonctions visuelles à court, moyen ou long terme¹⁴.

Cette étude de cas discutera de l'évaluation, du diagnostic et de la prise en charge d'un jeune patient vu à la clinique externe d'ophtalmologie de l'Hôpital de Saint-Jérôme dans le cadre de ma résidence en santé oculaire.

Visite initiale

Histoire de cas

Un jeune homme caucasien de 12 ans est référé à notre clinique pour une évaluation oculaire suite à un accident de la route survenu la veille. La référence de l'urgentologue indique :

«H, 12 ans, accident de la route, baisse d'acuité visuelle OG, scan cérébral montre fracture du nez, votre avis SVP».

À l'histoire, on comprend que le véhicule dans lequel il prenait place sur le siège passager a percuté un camion à 70 km/h sur l'autoroute. Pendant la collision, l'avant-bras droit de son père, qui conduisait le véhicule, a percuté le jeune homme en plein visage, ce qui lui a occasionné une fracture du nez tel que mentionné dans le rapport. Depuis l'accident, le patient se plaint d'une légère baisse de vision à l'œil gauche. Il ne rapporte aucun symptôme de son œil droit.

Le dernier examen de la vue du patient remonte à environ un an chez son optométriste habituel. On ne lui connaît aucun antécédent médical, oculaire, familial ou social particulier. Il nie tout historique de chirurgie oculaire ou de traumatisme. Il ne prend aucun médicament et n'a aucune allergie connue. Il nie tout symptôme de diplopie, flashes ou corps flottants. Il rapporte toutefois avoir des céphalées depuis l'accident, qui sont soulagées par la prise d'ibuprofène et d'acétaminophène comme recommandé par l'urgentologue.

Examen clinique

L'acuité visuelle du patient est de 20/15 dans son œil droit et de 20/20-2 non améliorables au trou sténopéique dans son œil gauche. Ses motilités sont complètes, souples et il ne rapporte aucune diplopie ni douleur aux motilités. L'évaluation monoculaire de la vision des couleurs avec le test HRR est normale, soit de 11/11 plaques pour l'OD et l'OS.

Le test de désaturation du rouge est négatif. Sa pression intraoculaire mesurée à l'aide du tonomètre Goldmann est de 12 mm Hg dans les deux yeux. Son test écran est orthopore en position primaire, ainsi que dans toutes les positions de regard. Ses pupilles sont rondes, isocoriques et réactives à la lumière et ne présentent pas de défaut pupillaire afférent relatif. Le champ visuel GTOP fait avec l'Octopus 900 est complet et fiable pour les deux yeux.

Le segment antérieur ne révèle rien de particulier dans aucun des yeux. Les paupières sont saines, les conjonctives et les cornées sont claires et lisses, les chambres antérieures sont calmes et profondes, les cristallins sont clairs et les iris sont sains et plats. De plus, la gonioscopie avec une lentille 4-miroirs ne démontre pas de récession angulaire dans aucun œil et le corps ciliaire est visible dans tous les quadrants.

À l'examen dilaté, on note des vitrés calmes, clairs et ne présentant pas de signe de Schaffer. Les nerfs optiques sont sains, rosés et aux bords distincts. Les ratios C/D sont de 0, 2 x 0,2 dans les deux yeux. La macula de l'œil droit est saine, alors que la macula de l'œil gauche présente une zone grisâtre plus pâle bien circonscrite d'environ 1,5 diamètre de disque. Les vaisseaux rétiniens sont normaux dans les deux yeux et l'examen de la rétine périphérique avec une lentille 3-miroirs ne révèle aucune anomalie, pas de trou, déchirure, hémorragie, ni décollement de rétine.

La TCO maculaire de l'œil droit révèle des couches rétinienne saines (**Figure 1**). Pour l'œil gauche, la TCO dévoile un remaniement, une hyperréflexivité et un épaississement subtil des couches externes de la rétine, soit au niveau de la zone ellipsoïde (EZ), de la zone d'interdigitation (IZ) et de l'épithélium pigmentaire (EPR) (**Figure 2**).

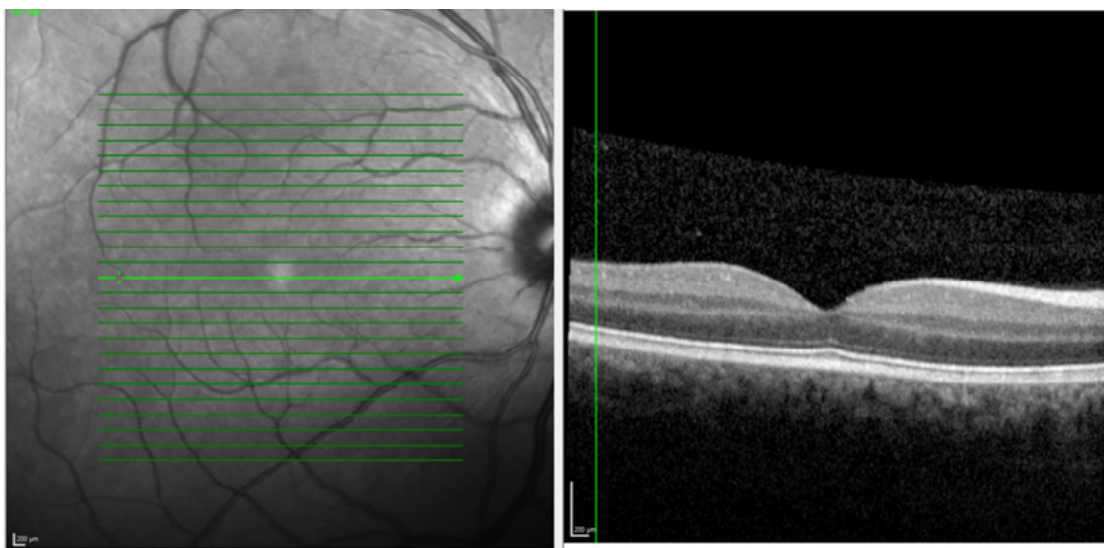


Figure 1 :
TCO maculaire de l'œil droit lors de la visite initiale, montrant une macula saine.

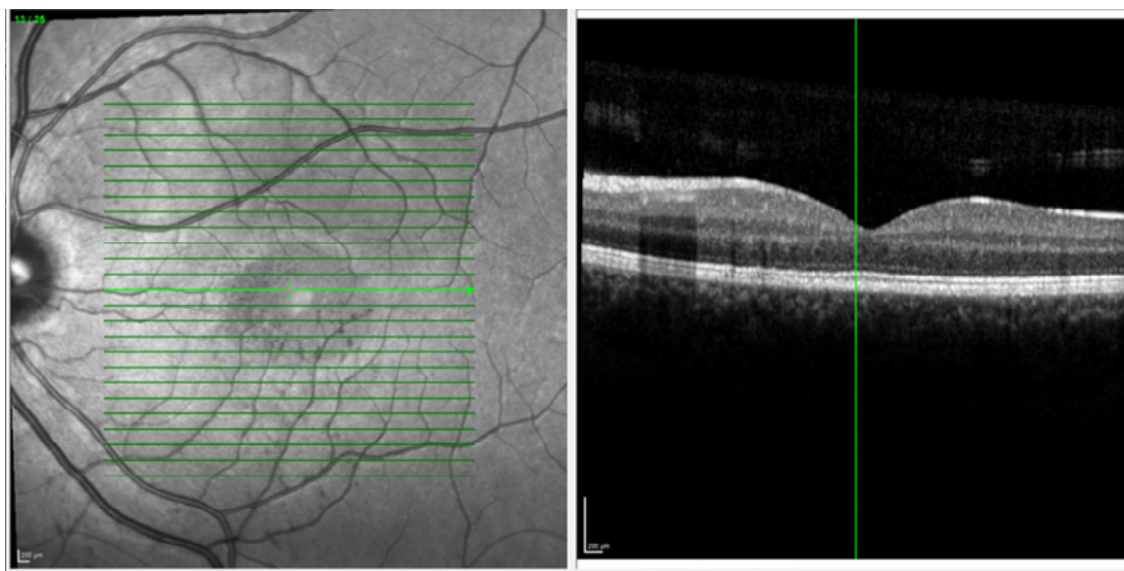


Figure 2 :

TCO maculaire de l'œil gauche lors de la visite initiale, montrant un remaniement et une perturbation des couches externes de la rétine (EZ, IZ et EPR).

Raisonnement clinique et diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels pour une baisse de vision qui survient immédiatement après un traumatisme contondant sont nombreux, mais l'absence de pathologie au segment antérieur permet d'exclure : l'abrasion cornéenne, l'hyphéma, l'uvéite traumatique, la mydriase traumatique, la cataracte traumatique et la luxation ou subluxation du cristallin. L'examen dilaté permet également d'exclure une baisse de vision liée à une hémorragie du vitré, des corps flottants ou un décollement/déchirure de rétine. L'absence d'un œdème de la tête du nerf optique n'indique pas pour autant l'absence d'une neuropathie optique traumatique puisqu'il pourrait s'agir d'une neuropathie rétrobulbaire. Toutefois, l'absence de défaut pupillaire afférent relatif, les tests de couleurs et de saturation du rouge normaux, le champ visuel seuil normal, ainsi que l'absence d'anomalie de l'orbite au scan cérébral tendent à démontrer l'absence de neuropathie optique.

Les diagnostics différentiels pour une pathologie rétinienne traumatique provoquant une baisse de vision incluent :

Rétinopathie de Purtscher

La rétinopathie de Purtscher est causée par un trauma indirect de compression (tête, thorax, fracture d'un os long, etc.). Elle se manifeste par des symptômes de baisse de vision et des signes rétinien bilatéraux dans les 48 h suivant le trauma : des zones de blanchiment de la rétine autour du nerf optique, des exsudats cotonneux (cotton-wool spots, CWS), des hémorragies rétinien et parfois un œdème du nerf optique¹³, ce qui ne reflète pas du tout la présentation clinique du cas actuel.

Rupture choroïdienne

Une rupture choroïdienne se présente comme un bris de la choriocapillaire, de la membrane de Bruch et de l'EPR qui donne une apparence de ligne blanchâtre ou jaunâtre sur la rétine en forme de croissant souvent concentrique au nerf optique et parfois associée à une hémorragie adjacente. Les couches de la rétine neurosensorielle sont toutefois préservées(9), ce qui ne corrèle pas avec la TCO et le fond d'œil de notre patient.

BRAO

Un autre diagnostic différentiel important à mentionner, mais d'origine non traumatique, est une occlusion artérielle de la rétine qui se présente également comme une zone plus pâle en raison d'une hypoxie qui apparaît comme un épaississement et hyper réflectivité des couches de la rétine et non pas des couches internes. La cause d'une occlusion artérielle n'est pas traumatique, mais bien d'origine vasculaire et touche généralement les patients âgés atteints de conditions systémiques vasculaires. De plus, les occlusions artérielles entraînent des baisses visuelles beaucoup plus sévères et irréversibles¹¹.

Commotio retinæ (œdème de Berlin)

Les trouvailles maculaires du patient ressemblent davantage à un œdème de Berlin qui est le terme employé pour désigner un commotio retinæ affectant la région maculaire. Il s'agit d'une rétinopathie traumatique secondaire à un trauma direct ou indirect qui occasionne un contrecoup et qui abîme les couches rétinien profondes. La cause est un stress mécanique produit lors d'un traumatisme à globe fermé et serait présent chez 30 % des yeux victimes d'un traumatisme oculaire, ce qui en fait une condition très fréquente. Les hommes entre 20 et 30 ans seraient les plus touchés³. Les facteurs de risques incluent donc toute activité mettant à risque de recevoir un coup au visage ou à la tête, tels que les sports de contact et l'usage de véhicules motorisés. Selon une étude, la rétine temporale serait la plus souvent touchée puisqu'elle n'est pas protégée par le nez³.

La pathophysiologie exacte d'un commotio retinæ s'explique par le fait que la rétine est un organe inélastique. L'onde de choc provoque donc le déplacement des structures élastiques de l'œil, mais la rétine absorbe pleinement le contrecoup et son étirement provoque donc des lésions de plusieurs couches, principalement les couches externes à la jonction des photorécepteurs et de l'EPR. Il a été postulé que l'effet est pire au niveau des photorécepteurs, car ils ne sont pas rattachés aux cellules de Müller, contrairement au reste de la rétine neurosensorielle¹⁰.

L'apparence blanchâtre et parfois brillante de la rétine aux endroits touchés par le commotio retinæ serait due à une hyperréflexivité des photorécepteurs anormaux et des débris cellulaires qui sont libérés à la jonction ellipsoïde. Cette apparence est parfois absente et c'est pourquoi la TCO est un excellent test diagnostique pour cette condition puisqu'il permet d'en visualiser les changements histologiques avec précision. La TCO montre ainsi un remaniement des couches externes de la rétine, soit au niveau de la zone ellipsoïde (EZ), de la zone d'interdigitation (IZ) et de l'épithélium pigmentaire (EPR), avec une hyperréflexivité, un épaississement et une discontinuité de celles-ci¹. À titre de référence, la figure 3 montre les couches rétinienne normales visibles chez un œil sain. Parmi les autres signes cliniques observables, il est aussi possible de voir des hémorragies rétinienne adjacentes au commotio retinæ.

La présentation initiale des symptômes peut varier largement en fonction de l'intensité du trauma, allant de l'absence de symptômes si la rétine est touchée seulement en périphérie ou une importante baisse d'acuité visuelle et une atteinte du champ visuel si le commotio retinæ atteint le pôle postérieur et est significatif⁴.

Pronostic et prise en charge

Il n'existe aucun traitement médical approuvé ni couramment utilisé pour le commotio retinæ. Cependant, certaines études ont montré que dans les cas où la baisse d'acuité visuelle ne se résout pas spontanément, des doses élevées de corticoïdes par voie intraveineuse peuvent réduire le gonflement rétinien et améliorer l'acuité visuelle¹².

Normalement, les photorécepteurs commencent à se réparer environ 1 semaine après le trauma et ce processus se poursuit pour un minimum de 2 mois. L'apparence de la rétine quant à elle redevient normale après seulement une semaine, ce qui peut expliquer pourquoi certains patients présentent toujours de symptômes sans pour autant qu'il y ait de signes visibles à la rétine¹.

La plupart des cas récupèrent dans les 4 semaines suivant la blessure, mais certains patients expérimentent une progression pendant plusieurs mois. Certains patients moins chanceux restent marqués par des séquelles permanentes, soit une atrophie de l'ellipsoïde et de l'EPR. Ces cicatrices peuvent entraîner une baisse permanente d'acuité visuelle (si la cicatrice est maculaire) et un scotome absolu ou relatif (si la cicatrice est au pôle postérieur). Selon une étude, 26 % des patients avec une atteinte maculaire présentent une acuité visuelle inférieure à 20/30, contrairement à 3 % des patients avec une atteinte extramaculaire³. Le pronostic est également plus favorable en l'absence de comorbidités associées et lorsque la sévérité du commotio est moindre¹, comme c'est le cas dans la présentation clinique de notre jeune patient.

Ainsi, le patient et ses parents furent rassurés sur la condition en expliquant le pronostic favorable et aucun traitement ne fut prescrit. Un suivi fut donné 3 semaines plus tard en avisant le patient de reconsulter en urgence s'il présentait tout nouveau symptôme de douleur, rougeur, baisse de vision, corps flottants ou flashes lumineux.

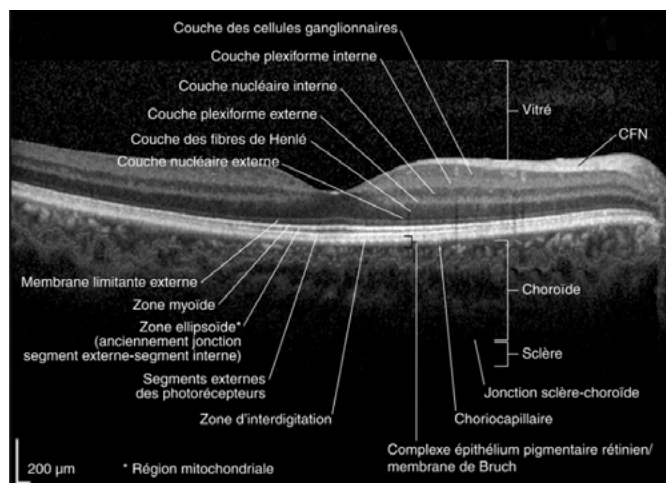


Figure 3 :
Légende des différentes couches rétinienne d'une macula saine à la TCO⁵.

Suivi 3 jours

Histoire de cas

Le patient revient pour une consultation d'urgence en raison de nouveaux symptômes de douleur intense derrière son œil droit qui l'ont réveillé durant la nuit précédente. La douleur était décrite comme une douleur sourde autour de l'œil de 8/10 qui s'atténuait légèrement avec la prise d'ibuprofène. Le patient rapporte également voir un voile flou devant son œil droit et une sensibilité à la lumière accrue.

Examen clinique

L'acuité visuelle du patient est de 20/20-2 NATS pour l'œil droit et 20/20-2 NATS pour l'œil gauche. Ses motilités sont complètes, souples et il ne rapporte aucune diplopie ni douleur aux motilités. Sa pression intraoculaire est de 8 mmHg dans l'œil droit et 12 mmHg dans l'œil gauche. Ses pupilles sont rondes, isocoriques et réactives à la lumière et ne présentent pas de défaut pupillaire afférent relatif.

L'examen au biomicroscope de l'œil droit avec l'instillation d'une goutte de fluorescéine est identique à la première visite, à l'exception de la conjonctive qui présente une hyperhémie limbique diffuse sur 360° de grade 1/2+ et la chambre antérieure qui présente des cellules grade 2+. Les cellules sont non pigmentées, il n'y a pas de précipités kératiques sur la cornée ni d'hypopion ou de synéchies postérieures et l'iris est toujours sain. Le cristallin ne présente pas d'anneau de Vossius sur sa face antérieure. L'examen du fond d'œil dilaté dans l'œil droit est sans particularité. Le vitré ne présente pas de cellules, ni de snowballs, de snowbank ou de nouveaux corps flottants. La rétine est normale au pôle postérieur comme en périphérie. Le nerf optique est sain, rosé et les bords sont nets.

L'examen de l'œil gauche est identique à la première visite.

Raisonnement clinique et diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels pour des cellules dans la chambre antérieure secondaire à un trauma incluent :

Abrasion cornéenne

Une abrasion cornéenne se présente avec des symptômes de douleur importante immédiatement après le trauma. De plus, la cornée doit montrer une coloration positive à la fluorescéine et la présence de cellules dans la chambre antérieure est habituellement minime, voire souvent absente. La douleur disparaît à l'instillation d'un anesthésique topique, ce qui n'est pas le cas pour l'uvéite.

Hyphéma

L'hyphéma ou la microhyphéma sont également de nature traumatique, mais il y a présence de globules rouges dans la chambre antérieure, ce qui n'était pas le cas de ce patient. De plus, les symptômes d'un hyphéma sont souvent plus axés sur la baisse de vision que sur la douleur et la photophobie. De plus, un hyphéma survient généralement immédiatement après le traumatisme, contrairement à ce patient dont les symptômes sont apparus trois jours après l'accident.

Déchirure ou décollement de rétine

Un décollement ou une déchirure de rétine peuvent entraîner un débordement (spill-over) de cellules dans la chambre antérieure, mais ces conditions ont été exclues lors de l'examen sous dilatation et n'entraînent pas de douleur.

Endophtalmie secondaire à une perforation du globe

Une endophtalmie secondaire doit être exclue dans les cas de perforation du globe. Notre patient ne présentait pas de signes de perforation du globe (pas de signe de Seidel positif, pression intraoculaire très basse ou mécanisme traumatique laissant présager la présence d'un corps étranger intraoculaire). Une endophtalmie se présente également avec une baisse d'acuité visuelle marquée et une réaction inflammatoire sévère de la chambre antérieure et du vitré (cellules et flare grade 4+).

Uvéite traumatique

Dans le contexte d'un traumatisme récent, la présence d'une rougeur ciliaire et de cellules dans la chambre antérieure relève plus probablement d'une uvéite traumatique. D'autres causes d'uvéites antérieures non granulomateuses, telles que les uvéites idiopathiques, infectieuses ou associées à des causes systémiques, sont également à garder en tête, mais sont moins probables dans le contexte du patient. Il est important de soupçonner une uvéite antérieure non traumatique si le degré d'inflammation dans la chambre antérieure ne correspond pas à l'intensité du trauma. Dans le cas de ce patient, il y a corrélation entre, d'une part, l'histoire de trauma, le délai d'apparition des symptômes et la présentation des symptômes et, d'autre part, avec une uvéite traumatique.

Une uvéite traumatique est une réaction inflammatoire causée par les produits nécrotiques que les cellules produisent à la suite des lésions occasionnées par le trauma. La réaction inflammatoire entraîne donc une augmentation de la perméabilité des vaisseaux sanguins oculaires qui permet aux globules blancs, aux médiateurs inflammatoires (protéines, etc.) et à d'autres composants sanguins de pénétrer dans les milieux oculaires.

Les symptômes incluent une douleur (due à l'irritation du nerf ciliaire et à un spasme du muscle ciliaire), de la photophobie (due à une irritation du nerf trijumeau), une légère baisse de vision due à la perte de transparence de l'humeur aqueuse et parfois des corps flottants. Les signes principaux incluent un léger myosis, la présence de cellules (globules blancs) et de flare (protéines) dans la chambre antérieure, une rougeur ciliaire au limbe due à l'inflammation des vaisseaux près de l'uvée⁷. Un autre signe fréquent est une pression intraoculaire plus faible en raison de la baisse de production d'humeur aqueuse par le corps ciliaire ou, moins fréquemment, une pression intra oculaire plus élevée en raison d'une moins bonne filtration par le trabéculum, obstrué par les cellules inflammatoires. La présence de synéchies postérieures est également possible lorsque l'inflammation est sévère. Souvent, les signes et symptômes d'une uvéite traumatique apparaissent dans les 3 premiers jours suivant l'incident². La gradation se base sur l'échelle de SUN qui évalue la quantité de cellules présentes dans une illumination de 1 mm x 1 mm avec grossissement approprié dans la chambre antérieure¹⁵.

Pronostic et prise en charge

Une uvéite traumatique est traitée avec de la cortisone topique, souvent PredForte 1 %, q2h à QID afin de réduire l'inflammation dans la chambre antérieure. Le dosage dépend de la sévérité de l'uvéite et des risques de comorbidités associés. De plus, un agent cycloplégique, tel que Cyclogil 1 %, est prescrit BID à TID afin de prévenir les synéchies postérieures en dilatant la pupille, de stabiliser la barrière hématoaqueuse pour prévenir l'arrivée d'autres facteurs inflammatoires et de réduire le spasme ciliaire et de l'iris qui occasionnent la douleur au patient. Certaines uvéites traumatiques légères peuvent même être suivies sans traitement puisque le processus inflammatoire est essentiellement autorésolutif dans cette condition⁸. Lorsque prescrite, il faut sevrer progressivement le patient de la cortisone topique afin de prévenir une uvéite rebond. La durée du sevrage dépend encore une fois de la sévérité de la présentation.

Le pronostic des patients varie en fonction des comorbidités, telles qu'une cataracte traumatique, un décollement de rétine, un hyphéma, etc. De plus, une récession d'angle, une hypertonie ou des synéchies postérieures peuvent entraîner du glaucome à long terme et nécessitent des suivis annuels.

Dans le cas où l'uvéite aurait occasionné une hypertonie oculaire, un agent antiglaucomeux aurait pu être prescrit conjointement. Une évaluation des angles iridocornéens est également importante afin de repérer tout dommage traumatique au trabéculum pouvant entraîner cette hausse de pression. De plus, il est toujours important de vérifier la pression intraoculaire environ 2 semaines après la prescription de cortisone topique afin de vérifier si celle-ci augmente en réponse à la cortisone (steroid response).

Dans le cas de ce patient, son uvéite était modérée et assez symptomatique, donc on a jugé bon de lui prescrire un traitement avec un dosage initial d'acétate de prednisolone 1 % QID x 7 jours, TID x 7 jours, BID x 7 jours, puis DIE x 7 jours. On lui a également remis une prescription de cyclopentolate 1 % BID x 7 jours pour calmer sa douleur.

Le cycloplégique a seulement été prescrit pour 1 semaine afin de diminuer les effets secondaires d'éblouissement et de perte de l'accommodation pour le patient. Des explications sur les risques et les effets secondaires de la cortisone topique lui furent également données, de même que des explications sur les effets mydriatiques et accommodatifs du cyclopentolate. Son prochain suivi prévu dans 2 semaines et demie pour son œdème de Berlin fut conservé pour suivre l'évolution de son uvéite traumatique dans l'œil droit en même temps et vérifier sa pression intra oculaire.

Suivi 3 semaines

Histoire de cas

Le patient revient pour son suivi et rapporte une nette amélioration de ses symptômes. Sa vision est revenue à la normale dans les deux yeux et il ne ressent plus aucune douleur. Il a mis ses gouttes de prednisolone et de cyclopentolate comme prescrites. Il est maintenant rendu à un sevrage de prednisolone au rythme de deux fois par jour.

Examen clinique

L'acuité visuelle du patient est de 20/20 +2 dans l'œil droit et de 20/20 +1 dans l'œil gauche. Ses pupilles sont rondes, isocoriques et réactives à la lumière et ne présentent pas de défaut pupillaire afférent relatif.

L'examen au biomicroscope est sans particularités au niveau de toutes les structures de l'œil. Il n'y a plus de cellules dans la chambre antérieure de l'œil droit et la macula de l'œil gauche ne présente plus son aspect grisâtre. La pression intraoculaire est de 19 mmHg dans l'œil droit et 14 mHg dans l'œil gauche.


La TCO maculaire de l'œil gauche montre une amélioration des couches externes de la rétine qui sont moins perturbées, moins épaissies et plus lisses.

Prise en charge

La pression intraoculaire de l'œil droit est passée de 8 mmHg à 19 mmHg en 17 jours, ce qui constitue une légère réponse à la cortisone (steroid response). On demande donc au patient d'écourter la période de sevrage de sa cortisone et de passer à une dose D1E dès le lendemain pour une durée de 4 jours. En cas d'hypertonie oculaire, un agent anti-glaucomateux aurait pu être prescrit conjointement jusqu'à l'arrêt de la cortisone, mais comme la hausse de pression intraoculaire est légère, que la dose est diminuée et que la durée du traitement est presque terminée, on juge bon de ne pas prescrire un tel agent. Une autre possibilité aurait pu être de modifier le choix de corticostéroïde pour une cortisone plus douce avec un moins grand risque de faire monter la pression, tel que le loteprednol[®]. Toutefois, cela entraînerait des coûts supplémentaires pour le patient et n'a pas été envisagé dans le contexte où il ne restait que 4 jours de traitement avec la prescription actuelle.

Une note bien visible et mise en évidence est laissée au dossier du patient, indiquant qu'il a une «tendance steroid response». On avise le patient qu'aucun autre suivi n'est nécessaire et on lui recommande un suivi annuel avec son optométriste habituel pour un examen visuel complet afin de faire un dépistage général de troubles oculaires.

Conclusion

Ce cas illustre bien les complications ophtalmiques pouvant survenir à la suite d'un traumatisme oculaire. Ce jeune patient présentait une uvéite traumatique ainsi qu'un œdème de Berlin, deux atteintes fréquentes dans ce contexte, mais souvent sous-estimées en phase aiguë. Une prise en charge incluant une surveillance rapprochée de l'acuité visuelle pour l'œdème de Berlin, ainsi que de la cortisone topique et un agent cycloplégique pour l'uvéite ont permis une évolution favorable et sans séquelles fonctionnelles. Ce cas souligne l'importance d'un suivi ophtalmologique rigoureux après un traumatisme oculaire, même en l'absence de signes initiaux sévères, afin de détecter et traiter précocement les complications potentielles. 

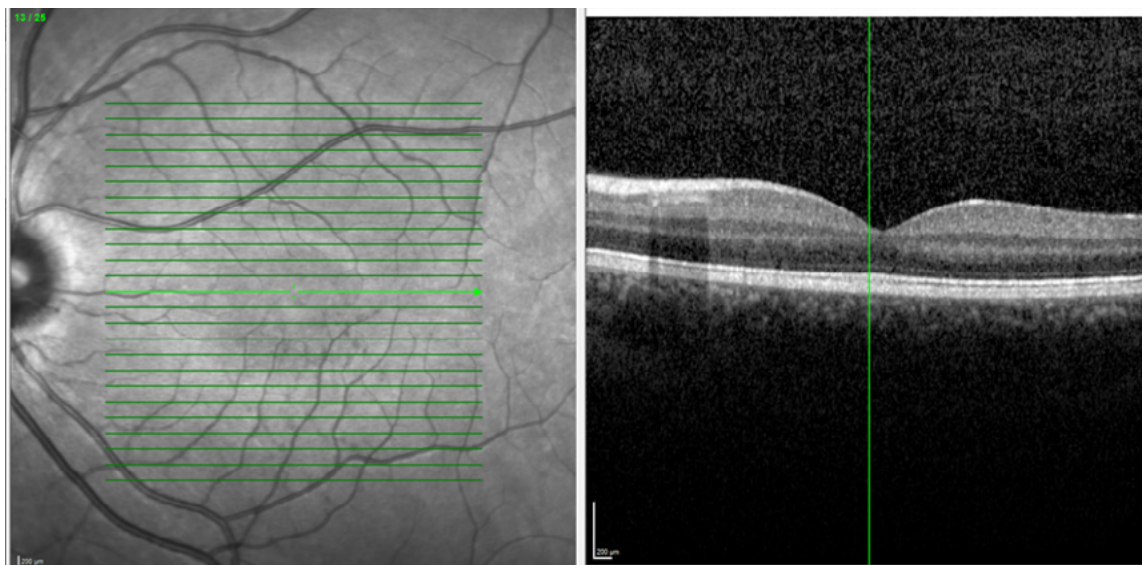


Figure 4 :

TCO maculaire de l'œil gauche lors de la troisième visite, montrant une amélioration du remaniement des couches externes de la rétine.

RÉFÉRENCES

1. Ahn, S.J., et al., Optical coherence tomography morphologic grading of macular commotio retinae and its association with anatomic and visual outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2013. 156(5): p. 994-1001.e1.
2. Bagheri, N., Wajda, B., Calvo, C., & Durrani, A. (Eds.). (2016). *The wills eye manual* (7th ed.). Lippincott Williams and Wilkins. p. 18-19.
3. Blanch RJ, Good PA, Shah P, Bishop JR, Logan A, Scott RA. Visual outcomes after blunt ocular trauma. *Ophthalmology*. 2013 Aug;120(8):1588-91. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.01.009.
4. Chabbar I, Serghini L, Hajji Z, Berraho A. Commotio retinae after severe blunt eye trauma. *Saudi J Med Pharm Sci*. 2020;6(6):463-465. doi : 10.36348/sjmps.2020.v06i06.009.
5. Chatard H, OCT : indications et limites. *Revue Francophone d'Orthoptie*, Volume 13, Issue 2, 2020, Pages 80-82, ISSN 1876-2204, <https://doi.org/10.1016/j.rfo.2020.05.002>
6. Feroze KB, Zeppieri M, Khazaeni L. Steroid-Induced Glaucoma. [Updated 2023 Jul 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430903/>
7. Gurnani B, Kim J, Tripathy K, et al. Iritis. [Updated 2023 Aug 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430909/>
8. Harthan JS, Opitz DL, Fromstein SR, Moretten CE. Diagnosis and treatment of anterior uveitis: optometric management. *Clin Optom (Auckl)*. 2016;8:23-35. Published 2016 Mar 31. doi:10.2147/OPTO.S72079.
9. Lupidi M, Muzi A, Castellucci G, Kalra G, Piccolino FC, Chhablani J, Cagini C. The choroidal rupture: current concepts and insights. *Surv Ophthalmol*. 2021 Sep-Oct;66(5):761-770. doi: 10.1016/j.survophthal.2021.01.014. Epub 2021 Feb 2. PMID: 33545177.
10. Mansour, A.M., W.R. Green, and C. Hogge, Histopathology of commotio retinae. *Retina*, 1992. 12 (1): p. 24-8.
11. Mehta N, Marco RD, Goldhardt R, Modi Y. Central retinal artery occlusion : acute management and treatment. *Curr Ophthalmol Rep*. 2017 Jun;5(2):149-159. doi: 10.1007/s40135-017-0135-2.
12. Mendes S, Campos A, Beselga D, Campos J, Neves A. Traumatic Maculopathy 6 Months after Injury: A Clinical Case Report. *Case Reports in Ophthalmology*. 2014;5(1):78-82. doi:10.1159/000360692.
13. Miguel a IM, Henriques F, Azevedo LFR, Loureiro a JR, Maberley D a L. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye (Lond)*. 2013;27(1):1-13. doi:10.1038/eye.2012.222.
14. Mohseni M, Blair K, Gurnani B, et al. Blunt Eye Trauma. [Updated 2023 Jun 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470379/>
15. Oshika T, Nishi M, Mochizuki M, Nakamura M, Kawashima H, Iwase K, Sawa M. Quantitative assessment of aqueous flare and cells in uveitis. *Jpn J Ophthalmol*. 1989;33(3):279-87.



LE SALON VISION A ACCUEILLI :

- **810** optométristes dont 792 optométristes inscrits à la formation du CPRO
- **283** représentantes et représentants de compagnies d'optique
- **75** étudiantes et étudiants
- **28** visiteuses et visiteurs

LES GAGNANTES ET GAGNANTS DES PRIX OFFERTS :

CHIRURGI
VISION

Un panier de produits du terroir en Mauricie d'une valeur de 100 \$

Dre Danielle Lemieux, optométriste

Une bouteille Hospices de Beaune Pouilly-Fuissé d'une valeur de 150 \$

Dre Marie-France Massicotte, optométriste

 **Desjardins**

Un crédit voyage d'une valeur de 2 000 \$

Dre Camille Langevin, optométriste

 **FONDS FMOQ**

25 boîtes de produits gourmands de chez nous
21 optométristes et 4 étudiantes

 **Association des OPTOMÉTRISTES du Québec**

Un certificat-cadeau de La Forfaiterie d'une valeur de 500 \$ lié au circuit Salon Vision
Dre Alexandra Sohet, optométriste