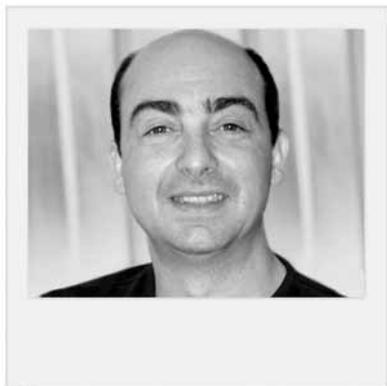


# Hémangiomes choroïdiens

**RÉSUMÉ :** Les angiomes choroïdiens sont des malformations vasculaires rares.

Il faut différencier les hémangiomes sporadiques isolés, révélés par leurs complications vers la cinquantaine, des hémangiomes diffus entrant dans le cadre d'un syndrome de Sturge-Weber-Krabbe où ils sont retrouvés dans 30 à 50 % des cas [1] et doivent être recherchés systématiquement chez des enfants présentant un hémangiome facial.



→ E. FRAU  
Centre Ophtalmologique,  
Saint-Sulpice, PARIS.

## Aspect clinique

Dans le cas de l'angiome sporadique isolé, l'angiome peut passer longtemps inaperçu et se révéler à l'occasion de complications par une baisse d'acuité visuelle consécutive à un décollement de rétine exsudatif ou à une dégénérescence maculaire cystoïde. Parfois les signes fonctionnels sont plus frustrés et se manifestent comme des métamorphopsies, une hypermétropie acquise évolutive, un scotome ou une altération du champ visuel. Plus rarement, le diagnostic est porté lors de l'examen d'un œil amblyope. Ces signes apparaissent le plus souvent à l'âge adulte vers la cinquantaine.

L'examen du fond d'œil révèle une masse sous-rétinienne surélevée dont la couleur rouge orangé est très évocatrice. Cette masse est, en règle générale, **unique et unilatérale**. L'examen en ophtalmoscopie indirecte permet de mieux visualiser son caractère peu pigmenté qui contraste avec la choroïde saine adjacente.

Les angiomes choroïdiens siègent, dans plus de 95 % des cas, au **pôle postérieur** [2] (*fig. 1*), leur taille est variable avec fréquemment un diamètre compris entre 5 et 10 mm et une épaisseur inférieure à 3 mm. La taille exacte et les limites de l'angiome peuvent être difficiles à préciser du fait d'un décollement exsudatif qui surplombe la tumeur. Un œdème



**FIG. 1 :** Hémangiome, siégeant au pôle postérieur, souligné par un liseré pigmenté.

maculaire cystoïde, des exsudats profonds peuvent également être présents. Parfois, le décollement de rétine exsudatif peut couler à distance et être trompeur.

L'examen en rétro-illumination, qui consiste à observer la lésion sur une pupille dilatée, montre un aspect rouge clair au niveau de l'angiome choroïdien contrastant avec la rétine adjacente. En revanche, cette tumeur non pigmentée n'est pas transilluminable, ce qui peut être constaté lors de la pose de clips et qui la différencie des mélanomes de la choroïde.

## Examens complémentaires

### 1. Échographie A

L'examen ultrasonographique révèle une hyperéchogénicité, liée à l'importance

## LE DOSSIER

# Tumeurs oculaires



FIG. 2: Aspect échographique d'un hémangiome.

des bouquets vasculaires au sein de la lésion. On note un pic de haute amplitude initial suivi par de nombreux pics au sein de la masse ayant une réflectivité de 50 à 100 % [3]. Cet aspect est cependant insuffisant au diagnostic.

### 2. Échographie B (fig. 2)

L'échographie en mode B est l'examen essentiel au diagnostic. L'aspect est typique révélant une lésion en relief, hyperéchogène, homogène, responsable d'un épaississement pariétal. L'absence d'excavation choroïdienne permet de faire la différence avec le mélanome choroïdien. Le diagnostic peut parfois être plus difficile lorsque l'angiome est ancien et que des calcifications, voire plus exceptionnellement une ossification, sont apparues. Le diagnostic différentiel avec un ostéome ou une métastase choroïdienne calcifiée peut alors être plus délicat. Les dimensions sont le plus souvent limitées: l'épaisseur moyenne étant de 3 mm et le diamètre moyen de 5 à 7 mm. De plus, l'échographie B en donnant les dimensions du globe oculaire et de la tumeur permet de guider la réalisation de la protonthérapie.

L'étude par Doppler couleur n'amène pas d'élément essentiel au diagnostic; la courbe tonographique met en évidence des fluctuations pressionnelles parallèles à la fréquence cardiaque.

### 3. Angiographie à la fluorescéine (fig. 3)

Bien que ne montrant pas de signe pathognomonique, l'intérêt de cet examen est

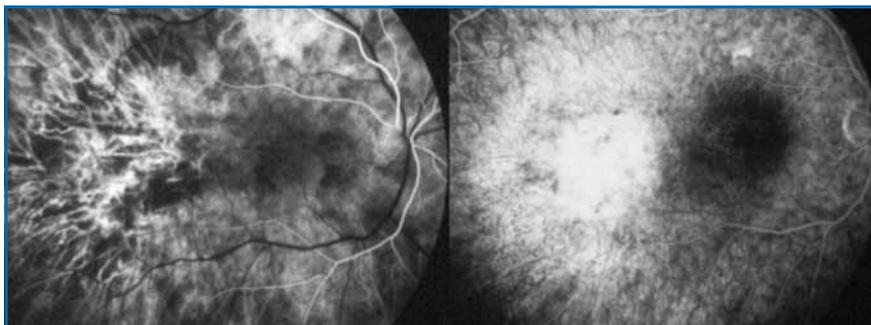


FIG. 3A: Hémangiome localisé vu à l'aide d'une angiographie précoce. B: Cliché tardif en angiographie à la fluorescéine.

certain. Au temps précoce, on retrouve dans la moitié des cas une hyperfluorescence précoce, irrégulière inhomogène au niveau de la lésion dès la phase de remplissage choroïdien [4]. Une zone d'hypofluorescence péri-tumorale peut être notée au temps précoce; elle correspond à un effet masque par les mélanocytes repoussés en périphérie de la lésion [5].

Au temps tardif, l'hyperfluorescence devient plus confluyente et persiste pen-

dant les phases artérielles et veineuses. On peut alors noter une diffusion progressive du colorant dans l'espace sous-rétinien recouvrant et entourant la tumeur. L'hyperfluorescence persiste à la phase veineuse, ce qui est l'élément le plus évocateur [6].

### 4. Angiographie au vert d'indocyanine

Elle montre un aspect spécifique, la tumeur s'imprégnant du colorant dès les temps artériels, avec une prise de

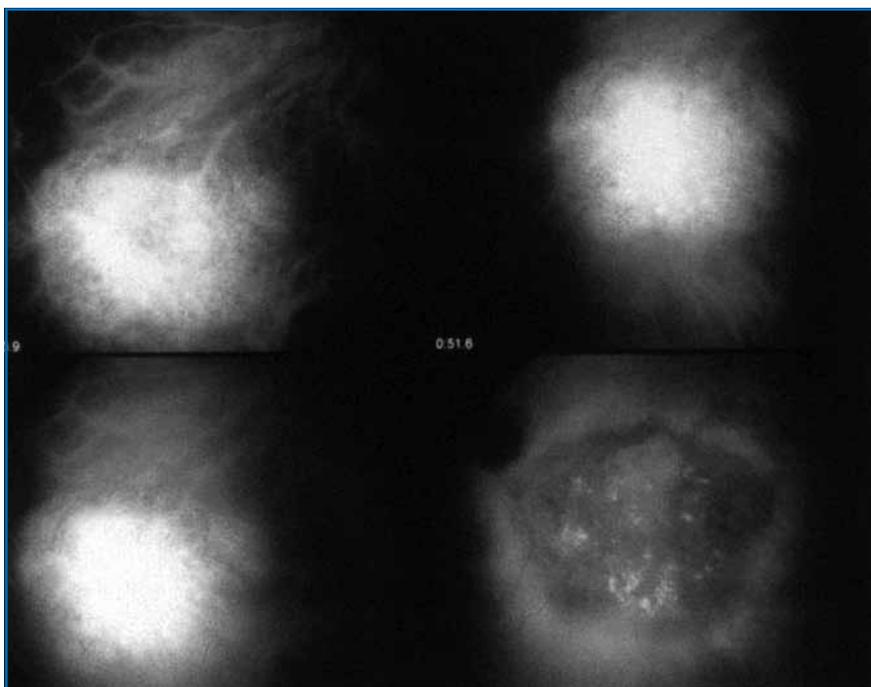


FIG. 4: Hémangiome localisé, ICG à gauche, cliché tardif effet "Wash out".

contraste maximum au temps veineux, l'imprégnation persistant plus longtemps que dans la choroïde normale. La masse est le plus souvent homogène, mais parfois l'imprégnation peut être plus importante en périphérie qu'au centre [7]. Au temps les plus tardifs, il existe un effet de lavage de la lésion laquelle paraît hypofluorescente par rapport à la choroïde adjacente : effet de "Wash out" caractéristique (**fig. 4**).

## 5. OCT

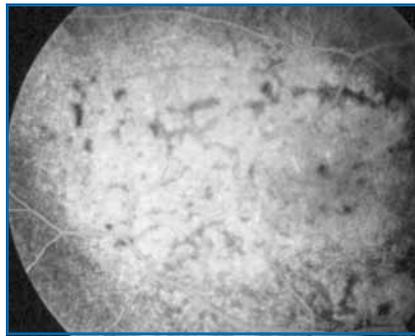
L'OCT a longtemps été considéré comme un élément de pronostic et de suivi plus que comme un examen utile au diagnostic : il montre la présence d'un œdème intrarétinien, peut quantifier l'épaisseur rétinienne et la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR). Plus récemment, l'apport de l'OCT en *spectral domain* ainsi que l'utilisation de L'EDI (*Enhanced Depth Imaging*) permettent de mieux apprécier les dimensions tumorales, notamment pour des épaisseurs inférieures à 1 mm, et donnent des éléments utiles au diagnostic. On note ainsi une bande de faible ou moyenne réflectivité sans ombre [8].

## 6. Résonance magnétique nucléaire

Cet examen est peu employé dans le diagnostic des angiomes choroïdiens. La tumeur apparaît hyperintense par rapport au vitré en séquence T1 et iso-intense en séquence T2.

### Les angiomes de la choroïde associés au syndrome de Sturge-Weber-Krabbe

Ils représentent une forme clinique particulière, qui associe une angiomatose faciale, un hémangiome de la choroïde souvent diffus et un angiome lepto méningé ipsilatérale. Une épilepsie et un retard mental peuvent être présents. L'imagerie révèle des calcifications cérébrales associées à une atrophie cérébrale,



**FIG. 5 :** Hémangiome diffus de Sturge-Weber observé à l'angiographie (aspect en mosaïque).

une hyperplasie des sinus frontaux et ethmoïdaux et une angiomatose des veines cérébrales ascendantes.

L'âge de découverte est souvent plus précoce, vers huit ans, du fait d'examen systématique devant la présence de l'angiome facial ou du fait d'une hypertonie oculaire fréquemment présente dans cette forme [9] et parfois associée à une buphtalmie.

L'examen du fond d'œil montre souvent une tumeur à contours flous, avec un épaissement choroïdien diffus rouge clair prédominant au pôle postérieur. L'aspect diffus de la lésion peut masquer la masse, mais l'aspect de la papille qui souligne l'épaississement de la choroïde et la lueur pupillaire rouge évoque le diagnostic.

L'échographie oculaire indique le plus souvent un épaissement diffus de la choroïde aux contours flous. En angiographie à la fluorescéine, les angiomes diffus du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe se manifestent par un remplissage choroïdien anormal sans diffusion avec un aspect en mosaïque au temps précoce (**fig. 5**).

### 1. Évolution

L'angiome de la choroïde est une tumeur d'origine congénitale. Sa croissance est parallèle à celle de la choroïde adjacente. Chez l'adulte, l'angiome ne croît plus,

mais la tumeur va se compliquer du fait des modifications des structures adjacentes qu'elle entraîne. Un œdème rétinien, une dégénérescence kystique, une perte des photorécepteurs, une gliose et une invasion de la rétine par les cellules de l'épithélium pigmentaire, vont se produire au niveau de la rétine sus-jacente.

L'évolution va se faire lentement, amenant vers les **complications suivantes** :

- exsudats fins intrarétiniens ;
- œdème rétinien ;
- altération maculaire ;
- décollement rétinien exsudatif, responsable de la baisse d'acuité visuelle lorsqu'il intéresse la macula ; au maximum, il peut intéresser l'ensemble de la rétine et aboutir à l'atrophie du globe ou à la formation d'un glaucome néovasculaire ;
- la survenue de néovaisseaux est plus rare et pourrait être favorisée par la photocoagulation [10].

Dans le cadre du syndrome de Sturge-Weber, la première complication est l'hypertonie oculaire précoce, parfois responsable de buphtalmie et rebelle au traitement médical. La chirurgie filtrante se complique non exceptionnellement d'hémorragie expulsive. Plus tardivement, entre 10 et 20 ans, le décollement de rétine exsudatif survient.

### 2. Diagnostic différentiel

Une meilleure connaissance de la symptomatologie et l'apport des examens complémentaires ont nettement permis d'améliorer le diagnostic. En 1964, 5 % des yeux énucléés pour mélanome étaient en fait porteur d'angiome de la choroïde [11] ; en 1984, aucun des yeux énucléés pour mélanome n'étaient atteints d'angiome.

**>>> Mélanome choroïdien :** le diagnostic pose problème en cas de mélanome achrome, ou devant un angiome ancien dont la fibrose sous-rétinienne donne un aspect grisâtre. L'échographie B permet

## LE DOSSIER

# Tumeurs oculaires

le plus souvent de faire la différence. Par ailleurs, lors de la pose de clips, le mélanome même achrome est transilluminable.

**>>> Métastases choroïdiennes :** l'anamnèse, l'échographie B et le vert d'infra-rouge permettent aisément de les différencier. S'il persiste un doute, la métastase prend le gadolinium en IRM, contrairement à l'hémangiome.

**>>> Ostéome choroïdien :** son aspect est assez proche de celui de l'angiome, surtout si celui-ci est ancien et calcifié. L'ostéome est souvent plus plan ; l'échographie B montre une masse plane hyperéchogène avec un cône d'ombre.

**>>> Décollements rétinien exsudatifs :** ils doivent être différenciés du décollement dû à l'angiome. Il faut évoquer une cause inflammatoire comme une sclérite postérieure ou une uvéite, une choroïdite séreuse centrale ou une dégénérescence maculaire disciforme. L'angiographie et l'échographie B permettent de faire la différence.

### Traitement

De nombreuses modalités thérapeutiques ont été utilisées, ce qui souligne les difficultés thérapeutiques rencontrées. Le traitement doit permettre d'éviter les complications liées à l'angiome sans léser la rétine adjacente et, notamment, la macula et la papille souvent proches. Récemment, un cas clinique d'amélioration spectaculaire avec du propranolol prescrit oralement a été rapporté, mais non encore publié [12].

#### 1. Photocoagulation

La photocoagulation a longtemps été le traitement de référence ; elle est utilisée dans cette indication depuis 1956. La photocoagulation agit essentiellement sur le décollement exsudatif mais ne

provoque pas de régression tumorale. Son efficacité serait liée à la réduction de la perméabilité des vaisseaux superficiels d'où provient le liquide sous-rétinien [13].

L'efficacité du traitement est diversement appréciée, la résorption du liquide sous-rétinien a été rapportée dans 75 à 100 % des cas après une à cinq séances dans un délai de 1 semaine à 9 mois. Cependant, l'efficacité du traitement est plus aléatoire en cas de décollement bulleux, de fibrose sous-rétinienne [14] ou d'angiome associé à un syndrome de Sturge-Weber-Krabbe [15]. Les lésions planes exposent à un risque de surdosage pouvant être responsable d'une néovascularisation. Mais la principale limite de ce traitement est le taux de récurrences qui est de 50 % dans les deux ans.

#### 2. Cryoapplication

Le traitement par cryoapplication des angiomes de la choroïde été proposé [16], mais la localisation postérieure des lésions limite cette possibilité thérapeutique. De même, pour la diathermie qui, en plus, crée des lésions sclérales.

#### 3. Thermothérapie

La thermothérapie par application de plaque d'iode 125 émettant des micro-ondes a été proposée en 1989, puis par thermothérapie transpupillaire au laser infrarouge, mais les résultats de ces traitements ont été décevants, agissant essentiellement sur le DSR [17], avec des effets secondaires non négligeables : le flux vasculaire pourrait refroidir la malformation vasculaire amenant à utiliser des doses toxiques.

#### 4. Radiothérapie externe

L'irradiation des angiomes compliqués de décollement de rétine a été proposée en 1983 par des particules de Césium 137 ou par photons à des doses de 20 à

30 Gray [18]. L'efficacité est remarquable avec 100 % de réapplication du décollement de rétine et 68 % de stabilisation ou d'amélioration de l'acuité visuelle [19]. L'irradiation externe peut aussi être utilisée dans le traitement des angiomes diffus du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe. L'efficacité est identique à celle de la protonthérapie et il n'a pas été montré plus d'effets secondaires [20]. Cependant, les structures oculaires saines sont aussi intéressées dans ce type de traitement, ce qui a amené à utiliser des irradiations focalisées. Des disques radioactifs de cobalt ou d'iode 125 ont également été utilisés, mais la localisation postérieure des angiomes expose la macula et le nerf optique à l'irradiation. Le traitement des hémangiomes du Sturge-Weber par curiethérapie a cependant été décrit [21].

#### 5. Protonthérapie

Les protons sont utilisés dans le traitement des angiomes à des doses de 30 Gray équivalents cobalt dans les premières études, puis réduites à 20 Gray en 4 séances avec la même efficacité. Des études sont en cours pour augmenter le fractionnement à 8 séances. Un assèchement du décollement de rétine a été noté dans 100 % des cas. Le résultat était obtenu en moyenne 52 jours après le traitement. Aucune récurrence n'a été notée. Une diminution de l'épaisseur tumorale est survenue dans 70 % des cas après un délai de 1 à 9 mois [22]. La récupération fonctionnelle est fonction de la durée du soulèvement maculaire [23, 24]. Le traitement est réservé aux hémangiomes localisés ; une radiothérapie externe est préférable pour les hémangiomes diffus associés au Sturge-Weber.

#### 6. Photothérapie dynamique (PDT)

De nombreuses études ont montré l'efficacité et le peu d'effets secondaires de ces traitements qui utilisent un

équipement plus accessible que la protonthérapie et permettent d'éviter une intervention chirurgicale. La fluence et le *timing* sont adaptés aux flux présents dans la tumeur. Les premières études injectent 6 mg/m<sup>2</sup> de vertéporphine et irradient à 689 nm, 15 minutes après le début de la perfusion à 100 J/cm<sup>2</sup> [25, 26], puis la fluence a été diminuée de moitié [26, 27]. Le principe ne repose pas sur la fixation du produit de façon spécifique aux cellules vasculaires puisqu'il n'y a pas de prolifération cellulaire ni de néovascularisation. Cependant la quantité de produit photosensibilisant *in situ*, notamment aux temps précoces, permet un traitement sélectif de la lésion. Le nombre de traitements nécessaires varie entre 1 et 4 séances. Une disparition du décollement séreux est obtenue dans tous les cas, avec une amélioration de plus de 2 lignes dans plus de 70 % des cas ; la régression tumorale est partielle et les récurrences possibles avec le temps. Il faut, cependant, tempérer les résultats publiés par Schmitt Erfurth et, en pratique, il n'est pas rare, surtout en cas de retraitement, de voir apparaître une atrophie au site exposé. Il est préférable, selon certains auteurs, de réserver ce traitement aux hémangiomes extramaculaires. La photothérapie dynamique (PDT) est habituellement réservée pour le traitement des hémangiomes sporadiques localisés ; le traitement d'hémangiomes diffus dans le cadre d'un syndrome de Sturge-Weber a cependant été proposé [28] avec des résultats visuels peu encourageants. Il a été proposé de traiter des hémangiomes de grande taille ou parapapillaires avec un spot effectuant un balayage [29].

## 7. Anti-VEGF

Bien qu'il n'y ait pas de néo-angiogenèse au cours des hémangiomes de la choroïde, les anti-VEGF peuvent avoir un effet sur la diffusion vasculaire, quelques travaux montrent une efficacité partielle sur le DSR (*tableau I*) [30].

	Isolé sporadique	Diffus (syndrome Sturge-Weber)
<b>Âge</b>	- 50 ans	- < 10 ans
<b>Localisation</b>	- 95 % au pôle postérieur	- Diffus prédominant au pôle postérieur
<b>Aspect clinique</b>	- Masse surélevée rose orangé - Unique et unilatérale	- Épaississement choroïdien diffus, rouge clair.
<b>Complications</b>	- OMC - Exsudats profonds - DR exsudatif, parfois étendu - GNV	- HTO, buphatmie, - DR - Angiome facial - Épilepsie
<b>Échographie B</b>	- Hyperéchogène, homogène - Sans excavation choroïdienne	- Épaississement choroïdien diffus aux contours flous
<b>AF</b>	- Hyperfluorescence persistant à la phase veineuse	- Remplissage choroïdien anormal sans diffusion - Aspect en mosaïque au temps précoce.
<b>ICG</b>	- Hyperfluorescence précoce - Effet "Wash out"	- Radiothérapie externe
<b>Traitement</b>	- <b>Protonthérapie</b> - PDT - Photocoagulation laser - Anti-VEGF ? - TTT	- Radiothérapie externe

TABLEAU I.

## Bibliographie

- DUKE-ELDER S, PERKINS ES. System of Ophthalmology. Diseases of the uveal tract, vol 9. St Louis: CV Mosby, 1966, 808-810.
- ANAND R, AUGSBURGER JJ, SHIELDS JA. Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol*, 1989, 107: 1338-1342.
- SANBORN GE. Choroidal hemangioma. RYAN SJ, OGDEN TE, SCHATCHAT AP. Retina. Basic science and inherited retinal disease. Tumors. CV Mosby Co, St Louis. 1989, vol 1:757-766.
- SHIELDS JA, ZIMMERMAN LE. Lesion simulating malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch Ophthalmol*, 1973, 89: 466-471.
- WITSCHEL H, FONT RL. Hemangiomas of the choroid. A clinicopathological study of 71 cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol*, 1976, 20: 415-431.
- BOTTONI F, TERVAERT DC, DEUTMAN AF. Fluorescein angiographic findings and results of laser treatment in circumscribed choroidal hemangioma. *Int Ophthalmol*, 1990, 14: 259-265.
- BONNET M. Cavernous hemangioma of the choroid. *Ophthalmologica*, 1981, 182: 113-118.
- TORRES VL, BRUGNONI N, KAISER PK *et al*. Optical coherence tomography enhanced depth imaging of choroidal tumors. *Am J Ophthalmol*, 2011, 151:586-593.
- ALBERTI WE. Clinical features and management of choroidal hemangiomas, including those occurring in association with Sturge-Weber syndrome. Alberti WE, Sagerman RH: Radiotherapy of intraocular and orbital tumors. Medical radiology Series. Springer-Verl, Berlin, 1993: 87-92.
- WEISS DI. Dual origin of glaucoma in encephalotrigeminal hemangiomas. *Tr Ophthalmol Soc UK*, 1973, 93: 477-492.
- FERRY AP. Lesions mistaken for malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch Ophthalmol*, 1964, 72: 463-469.
- THAPA R, SHIELDS CL. Oral propanolol therapy for management of exudative retinal detachment from diffuse choroidal hemangioma in Sturge Weber syndrome. *Eur J Ophthalmol*, 2013, 2 (Epub ahead of print).
- MACKENSEN D, MEYER SCHWICKERATH GM. Diagnostik und therapie des Aderhauthämangioms. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1980, 177: 16-23.
- GASS JDM. Diagnosis of intraocular tumors. A stereoscopic presentation. St Louis, CV Mosby, 1974, 113-118.
- LINDSEY PS, SHIELDS JA, GOLDBERG RG *et al*. Bilateral choroidal hemangiomas and facial nevus flammeus. *Retina*, 1981, 1: 88-95.

## LE DOSSIER

# Tumeurs oculaires

### RETINAL DISEASE IS OUR FOCUS

Alimera Sciences se consacre au développement de solutions innovantes pour le traitement des pathologies chroniques de la rétine.

Notre recherche a pour objectif de mieux répondre aux besoins des spécialistes de la rétine et de leurs patients en apportant une amélioration significative aux traitements conventionnels des pathologies rétinienne telles que l'OMD, la DMLA et l'OVR\*.

Le segment postérieur de l'œil à la pointe de la recherche

**ALIMERA**  
SCIENTES

© 2013 Alimera Sciences Limited

\* OMD: Œdème Maculaire Diabétique, DMLA: Dégénérescence Maculaire Liée à l'Age, OVR: Occlusion de la Veine Rétinienne

ILV-FR-IN-009-09/13-c

16. HUMPHREY WT. Choroidal hemangioma, response to cryotherapy. *Ann Ophthalmol*, 1979, 11: 100-104.
17. GILL HS, SIMPSON R. Transpupillary thermotherapy in the management of juxtapapillary and parafoveal circumscribed choroidal hemangioma. *Can J Ophthalmol*, 2005, 40:729-733.
18. ROBERTSON DM, CAMPELL RJ. Error in the diagnosis of malignant melanoma of the choroid. *Am J Ophthalmol*, 1979, 87: 269-275.
19. ALBERTI W, GREBER V, JOHN V *et al.* Zür strahlentherapie des aderhauthemangioms. *Stahlentherapie*, 1983; 159: 160-167.
20. HÖCHT S, WACHTLIN J, BECHRAKIS NE *et al.* Proton or photon irradiation for hemangiomas of the choroid? A retrospective comparison. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006, 66:345-351.
21. LOPEZ-CABALLERO C, SAORNIL MA, DE FRUTOS J *et al.* High dose iodine 125 episcleral brachytherapy for circumscribed choroidal hemangioma. *Br J Ophthalmol*, 2009 Oct 12.
22. HANNOUCHE D, FRAU E, DESJARDINS L *et al.* Efficacy of proton therapy in circumscribed choroidal hemangiomas associated with serous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1997, 104: 1780-1784.
23. FRAU E, RUMEN F, NOEL G *et al.* Low-dose proton beam therapy for circumscribed choroidal hemangiomas. 2004, 122:1471-1475.
24. LEVY-GABRIEL C, ROUIC LL, PLANCHER C *et al.* Long-term results of low-dose proton beam therapy for circumscribed choroidal hemangiomas. *Retina*, 2009, 29:170-175.
25. MICHELS S, MICHELS R, SIMADER C *et al.* Verteporfin therapy for choroidal hemangioma: a long-term follow-up. *Retina*, 2005, 25:697-703.
26. SCHMIDT-ERFURTH UM, MICHELS S, KUSSEROW C *et al.* Photodynamic therapy for symptomatic choroidal hemangioma: visual and anatomic results. *Ophthalmology*, 2002, 109:2284-2294.
27. BOIXADERA A, GARCÍA-ARUMÍ J, MARTÍNEZ-CASTILLO V *et al.* Prospective clinical trial evaluating the efficacy of photodynamic therapy for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma. *Ophthalmology*, 2009, 116:100-105.
28. HUISKAMP EA, MÜSKENS RP, BALLAST A *et al.* Diffuse choroidal haemangioma in Sturge-Weber syndrome treated with photodynamic therapy under general anaesthesia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2005, 243:727-730.
29. WACHTLIN J, SPYRIDAKI M, STROUX A *et al.* Therapy for peripapillary located and large choroidal haemangioma with PDT 'Paint-Brush Technique'. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2009, 226: 933-938.
30. PAULUS YM, JAIN A, MOSHFEGHI DM. Resolution of persistent exudative retinal detachment in a case of Sturge-Weber syndrome with anti-VEGF administration. *Ocul Immunol Inflamm*, 2009, 17:292-294.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.