

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Imagerie et bilan des lésions de la PAMM

RÉSUMÉ : les lésions de la maculopathie aiguë moyenne paracentrale (Paracentral Acute Middle Maculopathy, PAMM) sont un signe distinctif en imagerie par tomographie par cohérence optique (OCT). Elles se manifestent par une bande hyper-réflexive au niveau de la couche nucléaire interne (INL) de la rétine et s'étendent parfois au niveau de la couche plexiforme interne ou de la couche plexiforme externe. Bien que ce phénomène ait été décrit pour la première fois par Sarda *et al.* en 2011 [1], la manifestation clinique sous-jacente, un œdème blanchâtre des couches internes de la rétine, a déjà été observée dans des contextes d'occlusion partielle de l'artère centrale de la rétine ainsi que dans des cas d'occlusion non ischémique de la veine centrale de la rétine [2, 3]. En revanche, le terme de Paracentral Acute Middle Maculopathy est introduit pour la première fois en 2013 par Sarraf *et al.* [4].



A. VIENNE-JUMEAU

Centre hospitalier national d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, PARIS.
Borelli Centre, UMR 9010, CNRS-SSA-ENS Paris Saclay-université Paris Cité, PARIS.

L'aspect en imagerie des lésions de PAMM et les bilans nécessaires à une prise en charge optimale bénéficient des dernières actualités. Les voici.

Lorsqu'elle est symptomatique, la lésion focale de PAMM se manifeste par un scotome paracentral négatif et indolore [4], qui peut être mis en évidence par un examen de micropérimétrie. Ce scotome s'associe éventuellement à d'autres signes de la pathologie causale, et en particulier à une baisse d'acuité visuelle brutale plus ou moins profonde dans le cas d'une occlusion artérielle partielle ou d'une occlusion veineuse. L'examen clinique retrouve une lésion paramaculaire blanche ou grisâtre, intrarétinale, qui peut parfois être discrète. Ces lésions peuvent être multiples, unilatérales ou bilatérales, voire diffuses au pôle postérieur. Elles sont mieux évaluées grâce à un bilan en imagerie multimodale, qui permet de préciser leurs caractéristiques et d'orienter le diagnostic vers une cause probable. Voici un exemple d'imagerie multimodale chez un patient présen-

tant une occlusion de branche veineuse rétinienne (*fig. 1*).

Les imageries structurales

1. La rétinographie

En général, la PAMM apparaît blanchâtre ou grisâtre sur les rétinothographies (*fig. 2A, 3A, B, D, E*). Sur le multicolore Spectralis® (Heidelberg) ou l'Optos® (Optos®), les fausses couleurs peuvent lui donner un aspect plus vert, surtout en présence d'un œdème des couches internes associé (*fig. 1A, 3C*, par exemple). La PAMM est plus facilement détectée avec des techniques offrant une haute résolution et centrées sur le pôle postérieur. Cependant, les imageries ultra grand champ peuvent également être utiles pour l'analyse globale de la rétine.

2. L'OCT, imagerie de référence

L'OCT est l'imagerie diagnostique de référence. Elle retrouve une hyper-réflexivité focale au niveau de la couche nucléaire interne (Inner Nuclear Layer, INL) et

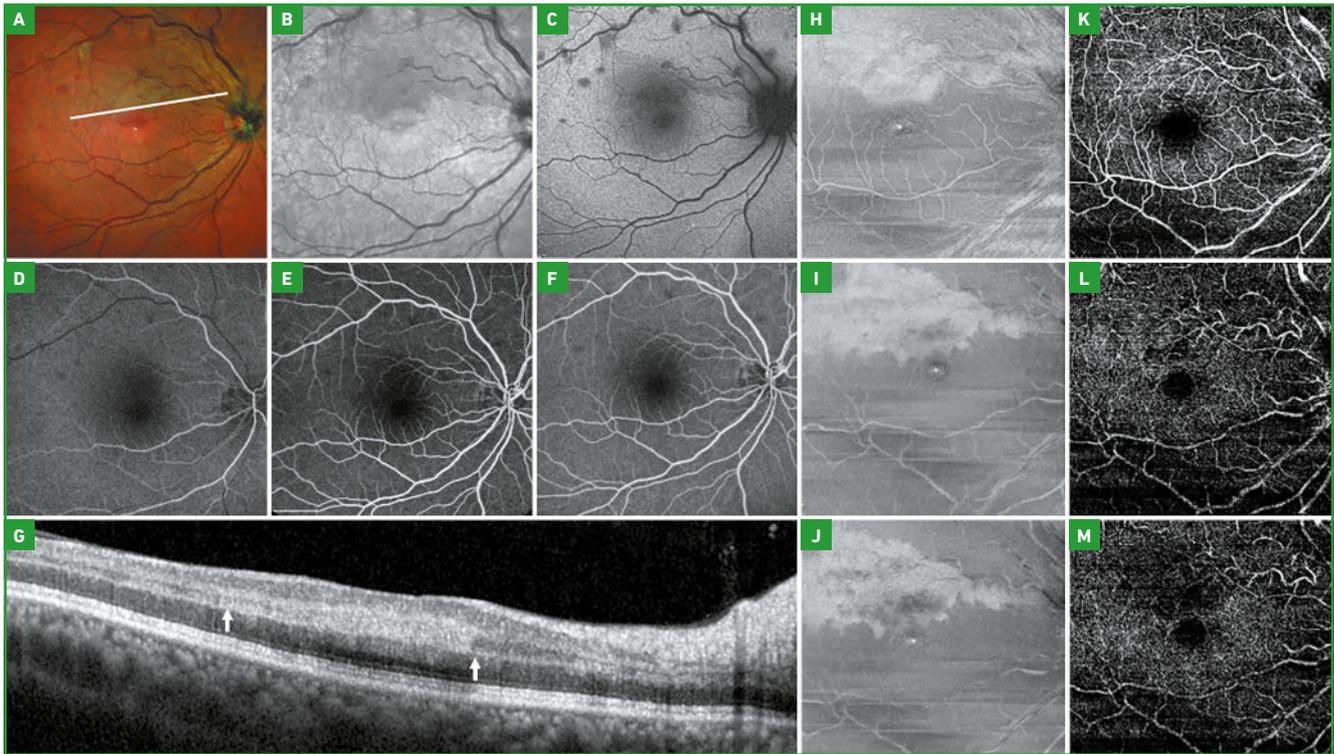


Fig. 1 : Imagerie multimodale (Spectralis®, Heidelberg) d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë dans le cadre d'une occlusion de branche veineuse rétinienne et d'artère cilioretinienne chez un homme de 53 ans se présentant pour un scotome inférieur. **A :** Photographie multicouleur montrant un œdème blanchâtre supéro-maculaire et des hémorragies le long de l'hémibranche veineuse supérieure. **B :** Imagerie en proche infrarouge montrant une hyporéflexivité supéro-maculaire. **C :** Hypo-autofluorescence supéro-maculaire sur l'imagerie en autofluorescence bleue. **D-F :** Angiographie à la fluorescéine aux temps précoces (**D**), intermédiaires (**E**) et tardifs (**F**), montrant un effet masque des hémorragies, mais l'absence de déficit de perfusion. **G :** Tomographie en cohérence optique (OCT) en coupe supérofovéale (niveau de coupe indiqué par le trait blanc dans l'image **A**), montrant une hyper-réflexivité des couches nucléaire interne et plexiforme interne (limites indiquées par les flèches blanches). On observe également un œdème et une hyper-réflexivité des couches plus internes du côté nasal de la lésion. **H-J :** OCT en face des plexus superficiel (SCP, **H**), intermédiaire (ICP, **I**) et profond (DCP, **J**), montrant une hyper-réflexivité de la lésion, plus étendue au niveau du DCP. **K-M :** OCT-angiographie montrant un déficit de flux au niveau du SCP (**K**), de l'ICP (**L**) et du DCP (**M**). On observe un flux normal dans le SCP mais un déficit de flux dans l'ICP, plus marqué dans le DCP.

s'étend parfois au niveau de la couche plexiforme interne (Inner Plexiform Layer, IPL) ou de la couche plexiforme externe (Outer Plexiform Layer, OPL) (fig. 1G et fig. 2H-K, par exemple).

En situation clinique incertaine, l'OCT est particulièrement utile pour différencier la PAMM d'autres anomalies ischémiques rétinienne. Parmi ces affections, les nodules cotonneux se caractérisent par une hyper-réflexivité superficielle localisée dans la couche des fibres nerveuses, résultat de l'interruption du flux axoplasmique à la suite d'une ischémie au niveau du plexus capillaire superficiel (SCP). De même, la neurorétinopathie maculaire aiguë (Acute Macular Neuroretinopathy, AMN), dont l'origine ischémique reste sujette à controverses,

a pu induire une confusion diagnostique avec la PAMM lors de la première description de cette dernière. Toutefois, l'AMN touche prioritairement les couches externes rétinienne. Cela se traduit par une hyper-réflexivité des fibres de Henlé et une altération des photorécepteurs, qui permettent de la différencier distinctement sur les clichés OCT. Plusieurs cas d'atteintes simultanées de PAMM et d'AMN ont cependant été décrits dans la littérature. Voici l'exemple d'un homme de 35 ans présentant une occlusion de la veine centrale de la rétine, où les deux pathologies coexistent (fig. 2).

3. L'OCT en face, une autre perspective

L'OCT en mode en face, complémentaire à l'OCT segmentaire, facilite l'identi-

fication des zones ischémiques et leur étendue. Elle offre une vue d'ensemble des structures rétinienne. Au niveau du plexus capillaire profond (DCP) et parfois du plexus capillaire intermédiaire (ICP), elle montre une hyper-réflexivité à contours nets, coïncidant avec les limites de la lésion au fond d'œil, lorsque visible, et avec le scotome en micropérimétrie [5] (fig. 1H-J et fig. 2H).

4. Imagerie en proche infrarouge et autofluorescence

D'autres modalités d'imagerie structurale permettent de mettre en évidence les lésions de PAMM. En proche infrarouge (Near Infrared Imaging, NIR), la lésion est hyporéflexive. En

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

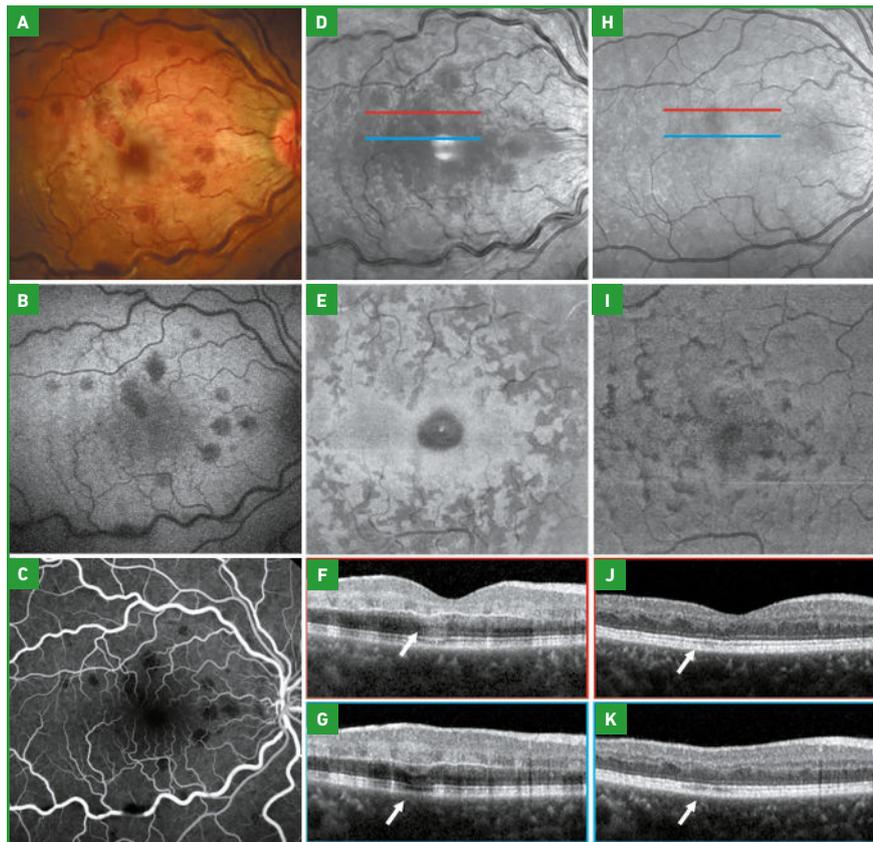


Fig. 2 : Imagerie multimodale d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) périveinulaire et d'une neurorétinopathie maculaire aiguë (AMN) dans le cadre d'une occlusion de la veine centrale de la rétine chez un homme de 35 ans (A-G), avec suivi à trois mois (H-J). **A :** Photographie multicouleur montrant un œdème blanchâtre maculaire, des hémorragies diffuses et des dilatations et tortuosités veineuses au pôle postérieur. **B :** Imagerie en autofluorescence montrant un effet masque des hémorragies et un moindre effet masque au niveau de la lésion. **C :** Angiographie à la fluorescéine montrant un effet masque des hémorragies et mettant en évidence les dilatations et tortuosités veineuses, sans ischémie. **D-G :** Complément d'imagerie au diagnostic. La lésion est hyporéfléctive en proche infrarouge (NIR, D), et hyporéfléctive en tomographie par cohérence optique (OCT) en face (E). Les OCT aux niveaux de coupe marqués (D) par les traits rouges (F) et bleu (G) montrent une hyper-réfléctivité au niveau de la couche nucléaire interne (INL), signe de PAMM, associée à une hyper-réfléctivité des cellules de Müller avec émiettement de la zone d'interdigitation (ZI), signe d'une AMN. **H-K :** Complément d'imagerie après trois mois. Seule la lésion d'AMN reste hyporéfléctive en NIR (H), tandis que l'OCT en face montre une hyporéfléctivité (I). On note une atrophie de l'INL et un émiettement plus marqué de la ZI.

autofluorescence (FAF), la lésion est plus subtile, mais peut se présenter comme une hypo-autofluorescence par masquage de l'autofluorescence normale sous-jacente.

Les imageries de flux

1. OCT-A, comprendre les racines de la maladie

En tomographie par cohérence optique angiographie (OCT-A), il est possible de

retrouver une diminution du signal de décorrélation au niveau du DCP et parfois de l'ICP, voire – dans une moindre mesure – du SCP [6] au sein de la lésion. Ce défaut de flux pouvant être léger, une segmentation manuelle des images OCT-A est souvent nécessaire à sa bonne visualisation. Les lésions les plus anciennes sont plus à même de montrer une telle hypoperfusion [7].

Les flux au niveau des autres *plexi* sont conservés, de même que le flux au niveau de la choriocapillaire.

2. L'angiographie

L'angiographie à la fluorescéine (FA) ne met pas en évidence une hypoperfusion ou un retard de remplissage dans la zone lésée. En effet, les anomalies de perfusion, parfois visibles en OCT-A ne sont pas détectables en FA en raison de la résolution insuffisante en profondeur de cette dernière, qui ne permet pas de distinguer les flux à travers les différents *plexi* capillaires. Néanmoins, la FA conserve un rôle pertinent dans le bilan des lésions de PAMM, car elle permet de détecter d'éventuelles étiologies associées, notamment des troubles vasculaires plus globaux comme la transformation ischémique d'une occlusion veineuse rétinienne.

L'angiographie à l'indocyanine verte (ICGA) reste également normale, puisque cette technique est principalement dédiée à l'étude de la choroïde, et les lésions de PAMM affectent prioritairement la rétine moyenne, sans altération significative du flux choroïdien. Elle peut être utile en cas de suspicion de vascularite inflammatoire telle que l'artérite à cellules géantes (fig. 4).

Les PAMM sous plusieurs formes

Les lésions de PAMM résultent d'une ischémie touchant principalement le DCP. Pour saisir le mécanisme sous-jacent de la PAMM et les différentes formes qu'elle peut adopter sur les images OCT, il est crucial de bien comprendre l'organisation complexe de la vascularisation rétinienne et le concept de cascade ischémique.

1. L'organisation de la vascularisation rétinienne

Le système capillaire rétinien doit répondre aux besoins métaboliques des couches internes et intermédiaires de la rétine tout en minimisant les interférences avec le passage de la lumière.

Au niveau maculaire, ce système est organisé en trois *plexi*: le SCP, localisé dans la couche des cellules ganglionnaires; l'ICP, dans la partie interne de la couche nucléaire interne et le DCP, dans la partie externe de la couche nucléaire interne.

Alors que le SCP et l'ICP reçoivent leur apport artériel des artères rétiniennes, le DCP dépend des artérioles de petit calibre provenant de l'ICP. En revanche, le drainage veineux de ces trois *plexi* s'effectue directement vers les veines rétiniennes, au niveau de la couche des cellules ganglionnaires [8]. Cette asymétrie entre le réseau d'amont et celui d'aval est à l'origine d'une pression de perfusion inférieure et d'une saturation en oxygène diminuée au niveau du DCP lors d'une obstruction vasculaire. C'est probablement là un des facteurs majeurs expliquant la vulnérabilité accrue de ce *plexus* à l'hypoperfusion artérielle, et la susceptibilité de l'INL à l'ischémie qui en résulte. En cas d'hypoperfusion, le différentiel de saturation en oxygène peut être encore plus marqué, le rallongement du temps de transit des globules rouges à travers le système capillaire entraînant une augmentation de l'extraction de l'oxygène en amont [9]. La présence d'une densité importante de mitochondries, et donc la demande métabolique accrue, en périfovéal et en particulier au niveau de l'OPL, est un facteur supplémentaire d'inadéquation entre le besoin et la perfusion.

2. La cascade ischémique

Lorsque le mécanisme à l'origine du déficit de perfusion persiste, on fait face à une cascade ischémique. L'évolution du déficit de perfusion des artérioles d'ordre élevé et de petit calibre vers les artérioles de premier ordre et de plus grand calibre se traduit par une propagation latérale de l'ischémie au sein de l'INL puis verticalement vers les couches plus superficielles [10]. Ces observations sont corroborées par des analyses OCT de cas d'occlusions d'artères rétiniennes (OAR). Bakhoun *et al.* ont décrit la présence d'un infarc-

tus combiné des couches internes et moyennes de la rétine, ce qui témoigne d'une ischémie profonde et étendue, au centre de l'ischémie. En revanche, aux limites périphériques de l'infarctus, seules des altérations affectant l'INL, caractéristiques de lésions de PAMM, ont été observées [10]. Ces zones marginales, situées à proximité des tissus rétiniens encore partiellement perfusés, profitent d'un apport en oxygène relativement supérieur à celui des zones centrales. Cette meilleure saturation en oxygène confère à ces régions une résistance accrue face à une ischémie sévère, ce qui restreint ainsi l'infarctus à la seule rétine moyenne, plus vulnérable.

3. Des formes en fonction du territoire touché

Cette organisation particulière de la microvascularisation rétinienne permet ainsi de comprendre les différentes formes de PAMM rencontrées, en fonction du territoire touché par l'ischémie, ainsi que de la profondeur de l'ischémie au sein de ce territoire (**fig. 3**).

La forme focale et "isolée" se présente sous la forme d'une ou quelques lésions bien circonscrites, limitées à l'INL, l'IPL et l'OPL.

En cas d'extension horizontale, la PAMM devient diffuse. Elle peut alors être limitée aux régions périveinulaires. On parle alors de forme périveinulaire, aussi appelée en "feuille de fougère". Les lésions observées à l'OCT en face sont centrées sur les veinules; elles apparaissent donc légèrement décalées par rapport aux veines superficielles. Cette forme particulière est souvent associée à l'occlusion de veines rétiniennes (OVR) – occlusion de la veine centrale (CRVO) ou occlusion d'une branche veineuse (BRVO) – mais peut survenir dans d'autres contextes tels qu'une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) partielle [11].

En cas d'extension verticale, la PAMM englobe les couches plus superficielles

de la rétine. On parle alors de PAMM "globulaire", qui peut être focale ou diffuse. Elle est le témoin d'une ischémie plus sévère.

■ Bilan étiologique et suivi

1. Les causes

Les défauts de flux artériels peuvent compliquer un grand nombre de pathologies. Dès lors, les causes de PAMM sont multiples. Les vasculopathies rétiniennes primitives (VRP), telles que les OVR, les OAR partielles et les occlusions ciliorétiniennes sont les plus fréquentes. Ainsi, 5 % à 10 % des cas d'OVR non ischémiques et 20 % des cas d'OAR présentent des signes de PAMM [12, 13].

D'autres causes incluent les micro-artériopathies d'origine diabétique, cardiaque ou thrombotique, ainsi que l'artérite à cellules géantes [14], pour laquelle la présence d'un PAMM peut orienter vers une neuropathie optique antérieure aiguë d'origine artéritique. Des coagulopathies sont également impliquées. On les retrouve dans des contextes de grossesse (compliquée ou non), de syndrome des antiphospholipides ou de *livedo reticularis* et dans d'autres pathologies auto-immunes (dermatopolymyosite juvénile). On retrouve aussi les rétinopathies de Purtscher, les vascularites, des complications iatrogènes liées à certains médicaments (comme les inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5, les contraceptifs oraux oestroprogestatifs ou les amphétamines) ou à des interventions vasculaires et oculaires (rares cas post-phaco-émulsification ou vitrectomie). Les migraines avec aura figurent également parmi les causes possibles [15].

Lors d'une étude rétrospective de 43 yeux avec PAMM, Limoli *et al.* ont récemment montré l'importance de ce signe comme facteur prédictif cardiovasculaire [12]. Ils ont notamment montré que, chez les patients de plus de

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

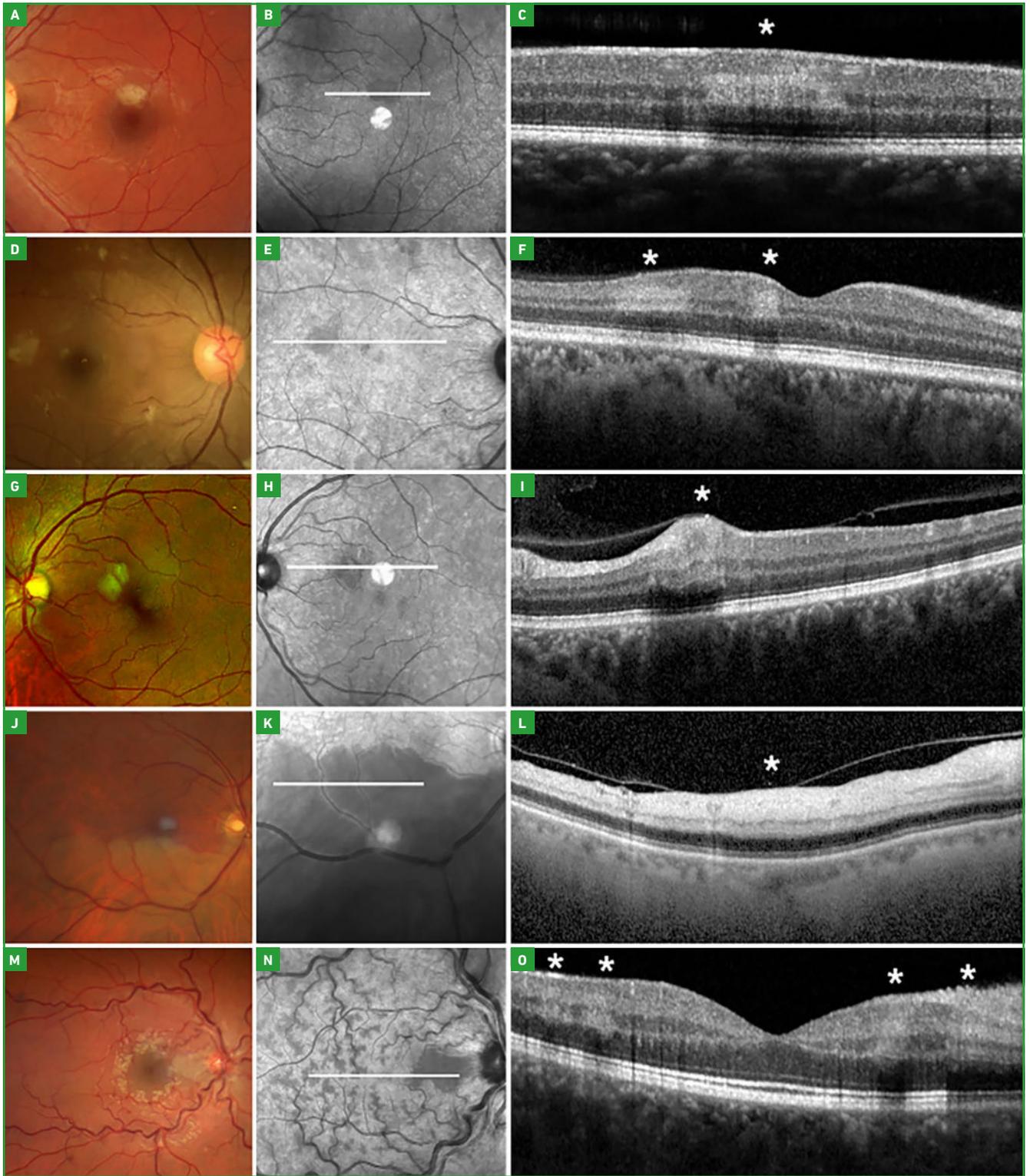


Fig. 3 : Imagerie multimodale (rétinophotographie, imagerie en proche infrarouge et tomographie par cohérence optique) montrant les différentes formes de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM). **A-C :** PAMM focale unique. **D-F :** PAMM multifocales. **G-I :** PAMM globulaire. **J-L :** PAMM globulaire diffuse. **M-O :** PAMM périverneulaire (en feuille de fougère). Les lésions de PAMM sont identifiées par les astérisques.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

50 ans présentant une PAMM sans autre anomalie rétinienne suivie pendant une médiane de quatorze mois, le risque de présenter un accident cardiovasculaire était six fois plus élevé chez ceux présentant une PAMM et une maladie vasculaire rétinienne, bien qu'ils aient des facteurs de risque cardiovasculaires similaires [12]. Dans cette étude, l'incidence des accidents cardiovasculaires était particulièrement élevée au moment de l'apparition du PAMM.

2. Bilan

Le bilan diagnostique des lésions de PAMM doit être orienté en fonction des pathologies sous-jacentes connues chez le patient, et des autres anomalies détectées au fond d'œil ou lors de l'examen clinique. Cependant, toute PAMM aiguë doit immédiatement soulever la suspicion d'une occlusion artérielle, ce qui justifie une prise en charge en urgence de niveau 1 tant que l'origine de l'ischémie n'est pas clarifiée.

En présence d'une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR), la PAMM peut apparaître de manière révélatrice sous la forme périveinulaire, souvent accompagnée d'autres signes caractéristiques de l'occlusion veineuse. Dans ce contexte, un bilan des facteurs de risque cardiovasculaires est indispensable, incluant une numération de la formule sanguine, une recherche d'hypertension artérielle, de diabète et une évaluation de la fonction rénale. Un dépistage de glaucome sera également réalisé. Les autres examens seront réalisés selon le contexte.

Chez les patients présentant déjà des comorbidités telles qu'une hypertension artérielle, un diabète, un glaucome, il est primordial de vérifier le contrôle adéquat de ces pathologies. Un suivi régulier, accompagné d'une optimisation du traitement, doit être mis en place.

En revanche, en cas de lésion isolée sans antécédent pathologique connu, un bilan approfondi, similaire à celui d'une OACR, doit être réalisé en urgence, en particulier si la PAMM est récente et que les symptômes datent de moins de 24 heures. Dans ces cas, des épisodes d'ischémie transitoire (amaurose, flou visuel ou scotome transitoire) peuvent avoir précédé l'apparition de la PAMM. Le bilan doit inclure un examen biologique complet avec recherche d'une artérite gigantocellulaire chez les patients de plus de 50 ans et des examens d'imagerie, tels qu'une IRM cérébrale et un angioscanner des vaisseaux cervicaux, qui doivent être réalisés sans délai pour déterminer la cause de l'ischémie et l'étendue des lésions. Un tel bilan est intéressant car la lésion de PAMM à l'origine de la découverte de lésions occlusives artérielles (*fig. 5*) ou d'une artérite à cellules géantes (*fig. 4*) a été faite aux urgences.

Cette prise en charge, importante, peut être synthétisée (*fig. 6*).

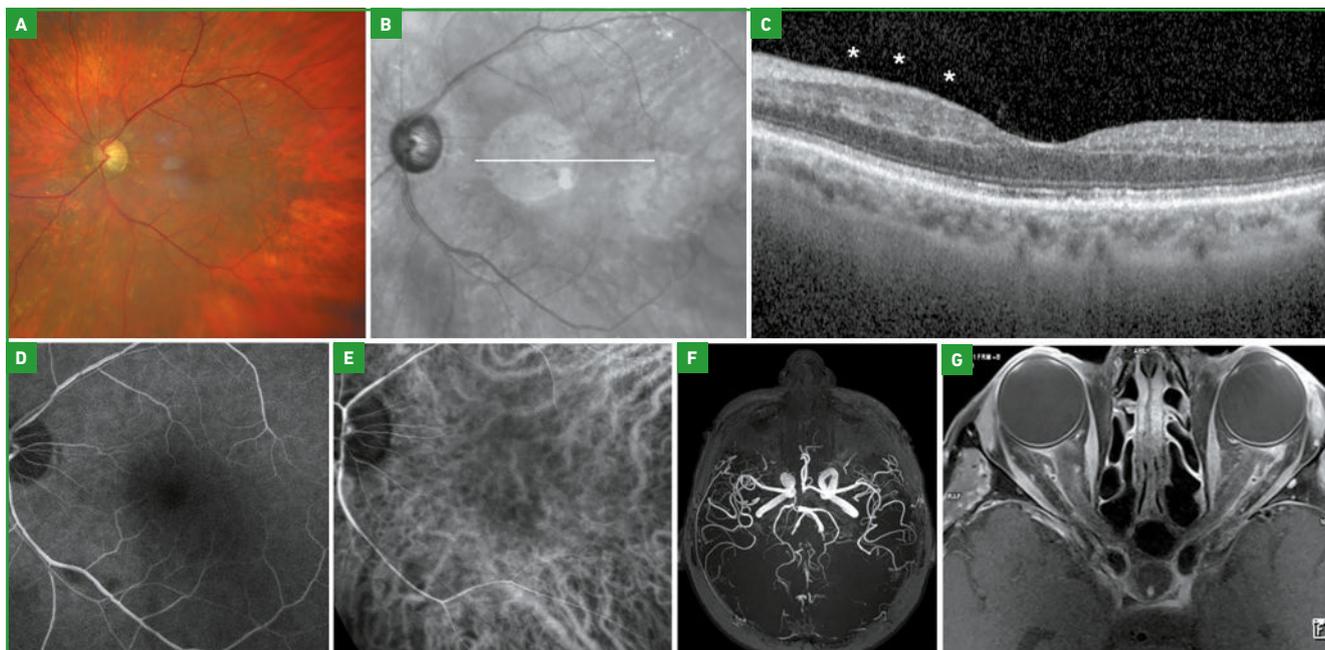


Fig. 4 : Imagerie multimodale d'une maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale chez une femme de 83 ans. Cette imagerie a été réalisée à la suite d'une baisse d'acuité visuelle transitoire pendant vingt-quatre heures et a permis le diagnostic d'une artérite à cellule géante. La rétinothotographie (A), l'imagerie en proche infrarouge (B) et la tomographie par cohérence optique (OCT) en coupe (C) mettent en évidence une PAMM multifocale. L'angiographie à la fluorescéine est normale (D), tandis que l'angiographie au vert d'indocyanine à 27 secondes montre un léger retard de perfusion choroidien (E). L'IRM orbitaire (F) et cérébrale (G) révèle un rehaussement pariétal des artères temporales et ophtalmique, ainsi qu'un rehaussement intraconique et un anévrisme de l'artère communicante antérieure.

3. Suivi en imagerie

Les patients doivent être surveillés régulièrement par des examens OCT pour évaluer la bonne cicatrization des lésions

et l'absence de récurrence. Une atrophie focale de l'INL – connue sous le nom de lésion ischémique rétinienne périvasculaire ou RIPL – est fréquemment observée dans les suites (fig. 7).

Pistes de recherche

Les progrès récents en matière d'imagerie, associés à un suivi précis et régulier des patients, devraient permettre de répondre à plusieurs questions encore non élucidées concernant les lésions de la PAMM. En particulier, les études animales ont souligné l'importance des radicaux libres et de l'activation des caspases lors de la phase de reperfusion, processus impliqué dans la dégénérescence de l'INL. Toutefois, la contribution exacte de ces mécanismes de reperfusion aux séquelles cliniques et à la transformation dégénérative de l'INL reste encore à définir avec plus de précision dans les études humaines.

BIBLIOGRAPHIE

1. SARDA V, NAKASHIMA K, WOLFF B *et al.* Topography of patchy retinal whitening during acute perfused retinal vein occlusion by optical coherence tomography and adaptive optics

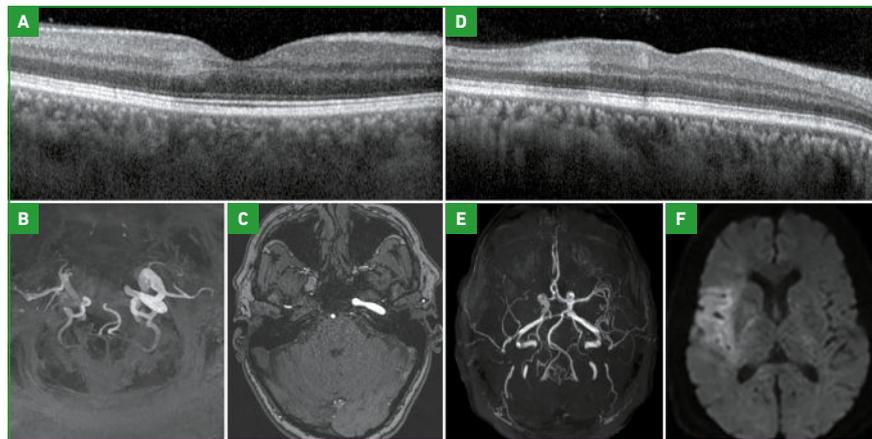


Fig. 5 : Maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale, découverte chez un homme de 54 ans (A-C) et une femme de 40 ans (D-F), se présentant aux urgences pour une baisse d'acuité visuelle transitoire survenue quelques heures auparavant. Le bilan d'imagerie suite à la découverte de la PAMM a mis en évidence une dissection de la carotide interne droite (B-C) et un AVC ischémique sylvien droit dû à une occlusion de la terminaison carotidienne droite (E-F).

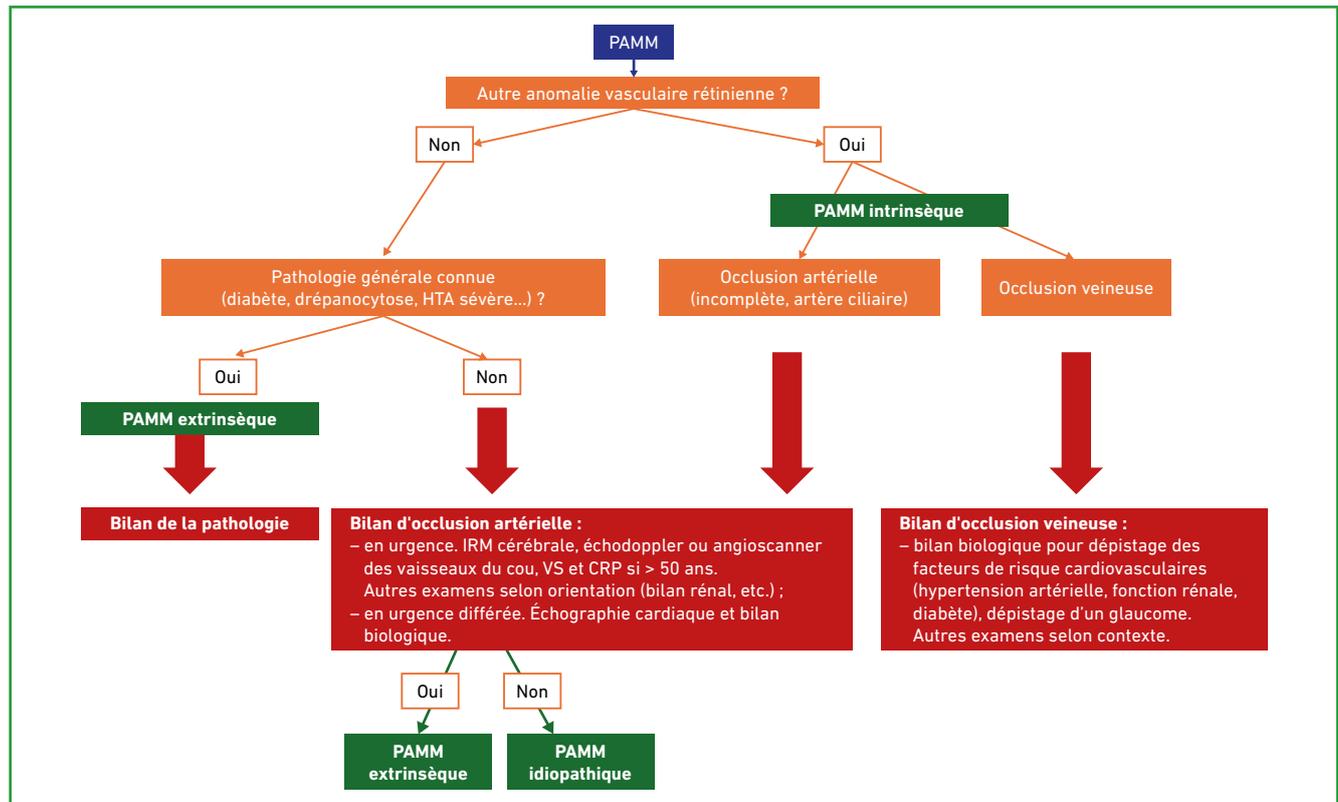


Fig. 6 : Algorithme d'évaluation diagnostique en présence de lésions de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM), adapté selon le contexte clinique.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

fundus imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2011;21:653-656.

2. BROWNING DJ. Patchy ischemic retinal whitening in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2002;109:2154-2159.
3. OJI EO, McLEOD D. Partial central retinal artery occlusion. *Trans Ophthalmol Soc U K*, 1978;98:156-159.
4. SARRAF D, RAHIMY E, FAWZI AA *et al*. Paracentral acute middle maculopathy: a new variant of acute macular neu-

ropathy associated with retinal capillary ischemia. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:1275-1287.

5. SRIDHAR J, SHAHLAE A, RAHIMY E *et al*. Optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography features of paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1259-1268.e2.
6. CHU S, NESPER PL, SOETIKNO BT *et al*. Projection-Resolved OCT angiography of microvascular changes in paracen-

tral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:2913-2922.

7. NEMIROFF J, KUEHLEWEIN L, RAHIMY E *et al*. Assessing deep retinal capillary ischemia in paracentral acute middle maculopathy by optical coherence tomography angiography. *Am J Ophthalmol*, 2016;162:121-132.e1.
8. AN D, YU P, FREUND KB *et al*. Three-Dimensional characterization of the normal human parafoveal microvasculature using structural criteria and high-resolution confocal microscopy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2020;61:3.
9. McLEOD D. Misery perfusion, diffusive oxygen shunting and interarterial watershed infarction underlie oxygenation-based hypoperfusion maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2019;205:153-164.
10. BAKHOUM MF, FREUND KB, DOLZ-MARCO R *et al*. Paracentral acute middle maculopathy and the ischemic cascade associated with retinal vascular occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2018;195:143-153.
11. IYER PG, SWAMINATHAN SS, TRIVIZKI O *et al*. Widefield en face optical coherence tomography monitoring of the peri-venular fern-like pattern of paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2021;22:101047.
12. LIMOLI C, RAJA LD, WAGNER SK *et al*. Paracentral acute middle maculopathy and risk of cardiovascular disease, stroke, and death: a longitudinal study. *Am J Ophthalmol*, 2024;267:286-292.
13. RAHIMY E, SARRAF D, DOLLIN ML *et al*. Paracentral acute middle maculopathy in nonischemic central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2014;158:372-380.e1.
14. MAIROT K, SENÉ T, LECLER A *et al*. Paracentral acute middle maculopathy in giant cell arteritis. *Retina Phila Pa*, 2022;42:476-484.
15. BOUSQUET É, SANTINA A, ABRAHAM N *et al*. Detection of paracentral acute middle maculopathy can prevent blindness and death. *Retina Phila Pa*, 2023;43:1827-1832.

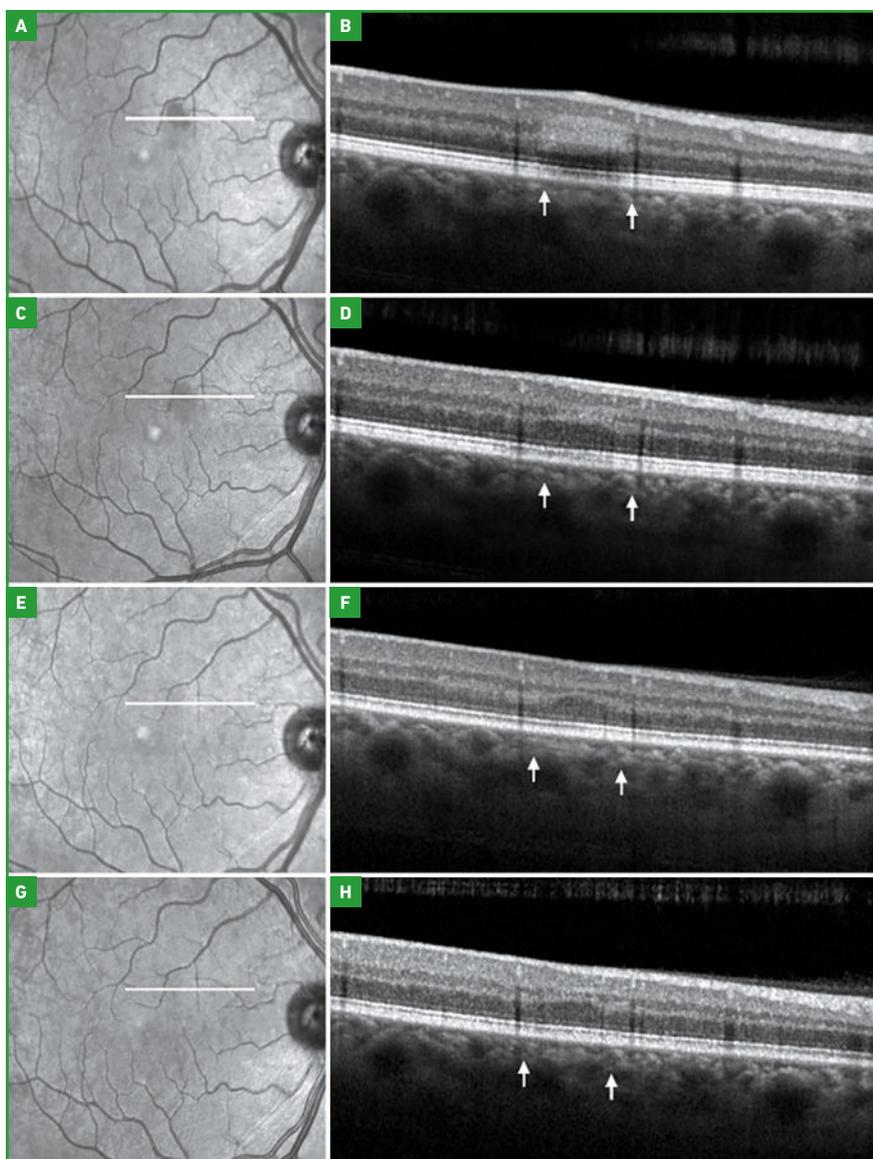


Fig. 7 : Imagerie multimodale. Imagerie en proche infrarouge (NIR) et tomographie par cohérence optique (OCT) de suivi d'une lésion de maculopathie moyenne paracentrale aiguë (PAMM) focale chez une femme enceinte, sans autre étiologie retrouvée. Images au moment du diagnostic (A-B), après 3 semaines (C-D), après 4 mois (E-F), et après 10 mois (G-H).

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