

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

Lésions d'AMN : origine rétinienne ou choroïdienne ?

RÉSUMÉ : l'Acute Macular Neuroretinopathy (AMN) est une maladie rétinienne rare qui affecte principalement les jeunes adultes, en particulier les femmes. Elle se caractérise par l'apparition de lésions maculaires pétaloïdes, souvent associées à des scotomes paracentraux. Les mécanismes sous-jacents de l'AMN sont encore mal compris, mais des études récentes suggèrent que l'ischémie du plexus capillaire profond est un facteur central, entraînant l'altération des photorécepteurs. L'imagerie en tomographie par cohérence optique (OCT) et en OCT-Angiographie permet d'observer ces altérations structurelles. Bien que l'origine inflammatoire ait été envisagée, l'ischémie reste la principale hypothèse. Aucun traitement spécifique n'existe et la récupération visuelle est variable, avec des séquelles possibles sous forme de scotomes persistants.



P. RAMTOHUL

Hôpital Nord, département d'ophtalmologie,
Aix-Marseille Université, MARSEILLE.

L'AMN a été décrite pour la première fois en 1975 par Bos et Deutman [1]. Les auteurs ont rapporté des cas de jeunes femmes présentant des lésions maculaires rougeâtres associées à des scotomes paracentraux, souvent après la prise de contraceptifs oraux [1]. À l'époque, il était initialement supposé que les lésions étaient situées dans la rétine interne, ce qui a conduit Bos et Deutman à choisir le terme "neurorétinopathie" pour désigner cette nouvelle entité [1].

Épidémiologie et facteurs de risque

Les patients atteints d'AMN sont majoritairement des femmes (85 %), avec un âge moyen d'environ 30 ans [2]. Plusieurs facteurs de risque et associations systémiques ont été rapportés : contraceptifs oraux, infections virales (grippe, COVID-19, dengue), hypotension et état de choc (postchirurgie, grossesse et *post-partum*, post-traumatisme), injections intraveineuses de substances vasoactives (éphédrine

et épinéphrine), consommation excessive de caféine, pré-éclampsie et états d'hypercoagulabilité [2].

Caractéristiques cliniques et imagerie multimodale

En ophtalmoscopie, les lésions d'AMN sont brun-rougeâtre, en forme de pétale avec leurs pointes dirigées vers la fovéa. Elles peuvent être présentes de manière unilatérale ou bilatérale, et leur nombre par œil est variable [2].

L'imagerie multimodale, en particulier l'OCT, a joué un rôle clé dans la compréhension de l'AMN [3]. Au stade hyperaigu (quelques heures après le début des symptômes), l'OCT montre une lésion hyper-réflexive localisée à la face postérieure de la couche plexiforme externe ainsi qu'à la couche des fibres de Henlé [4]. Au stade aigu (1-7 jours après le début des symptômes), cette hyper-réflexivité s'étend de la couche plexiforme externe à la zone ellipsoïde et d'interdigitation, suivant l'orientation angulaire des fibres de Henlé [3, 4]. Cette lésion signature en

OCT est appelée Angular Sign of Henle Fiber Layer Hyperreflectivity (ASHH) (voir page suivante “AMN versus ASHH”) [5]. Au stade séquellaire (6-8 semaines après le début des symptômes), l'OCT montre un amincissement résiduel de la couche nucléaire externe

ainsi qu'une atténuation variable de la zone ellipsoïde et d'interdigitation [3, 4]. Cet amincissement témoigne de la perte des noyaux des photorécepteurs et son importance est corrélée à la persistance à long terme des scotomes paracentraux [5] (fig. 1).

Sur l'imagerie infrarouge, les lésions d'AMN apparaissent comme des taches hyporéfectives, correspondant aux scotomes documentés sur la grille d'Amsler [3]. Initialement bien délimitées, ces zones perdent progressivement en intensité au cours du temps, avec

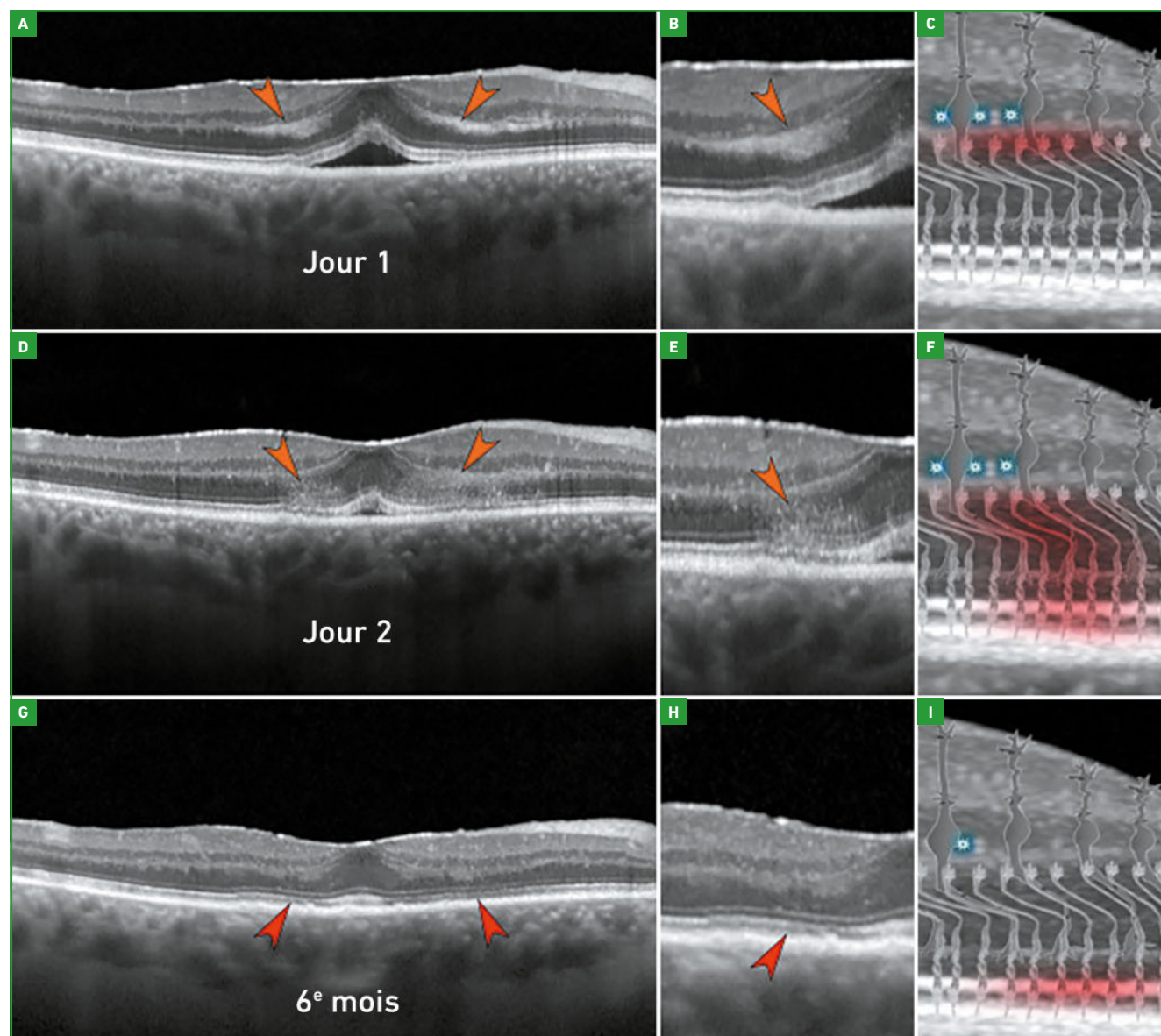


Fig. 1 : Séquence chronologique des lésions de type ASHH dans l'AMN. Adapté de Ramtohum *et al.* [5]. **A :** OCT acquis quelques heures après le début des symptômes visuels et montrant une lésion hyper-réfléctive confinée à la couche plexiforme externe et des fibres de Henlé. **B :** Image (A) magnifiée. **C :** Représentation schématique des dommages hyperaigus présumés dans l'AMN, incluant la perturbation du plexus capillaire profond (DCP) et les lésions des synapses et axones des photorécepteurs. **D :** OCT acquis à J + 1 après le début des symptômes visuels et montrant une lésion hyper-réfléctive affectant la couche nucléaire externe, la zone ellipsoïde et d'interdigitation. **E :** Image (D) magnifiée. **F :** Représentation schématique des dommages aigus présumés, incluant la perturbation du plexus capillaire profond (DCP) et les lésions des synapses et axones des photorécepteurs. **G :** OCT acquis à 6 mois montrant un amincissement résiduel de la couche nucléaire externe et une atténuation de la réflectivité de la zone ellipsoïde et d'interdigitation. **H :** Image (G) magnifiée. **I :** Représentation schématique des dommages à long terme, incluant l'altération persistante des segments internes et externes de photorécepteurs.

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

des bordures devenant plus floues [5]. L'imagerie infrarouge est particulièrement précieuse en raison de sa sensibilité. Elle permet de détecter les lésions même lorsque les anomalies cliniques sont discrètes ou invisibles à l'ophtalmoscopie [5]. Cette modalité s'avère donc essentielle pour une évaluation précoce et précise de l'AMN, surtout dans les cas où les signes cliniques sont peu prononcés (**fig. 2**).

L'imagerie en autofluorescence, l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine sont typiquement sans particularité [2].

■ AMN versus ASHH

La distinction entre l'Acute Macular Neuroretinopathy (AMN) et l'Angular Sign of Henle Fiber Layer

Hyperreflectivity (ASHH) est importante. L'AMN est une entité clinique. L'ASHH est une terminologie descriptive en OCT [5].

L'ASHH est un biomarqueur OCT caractéristique, identifié dans diverses pathologies maculaires, y compris l'AMN. Il se manifeste par une hyper-reflectivité qui s'étend de la couche plexiforme externe jusqu'à la zone ellipsoïde et la zone

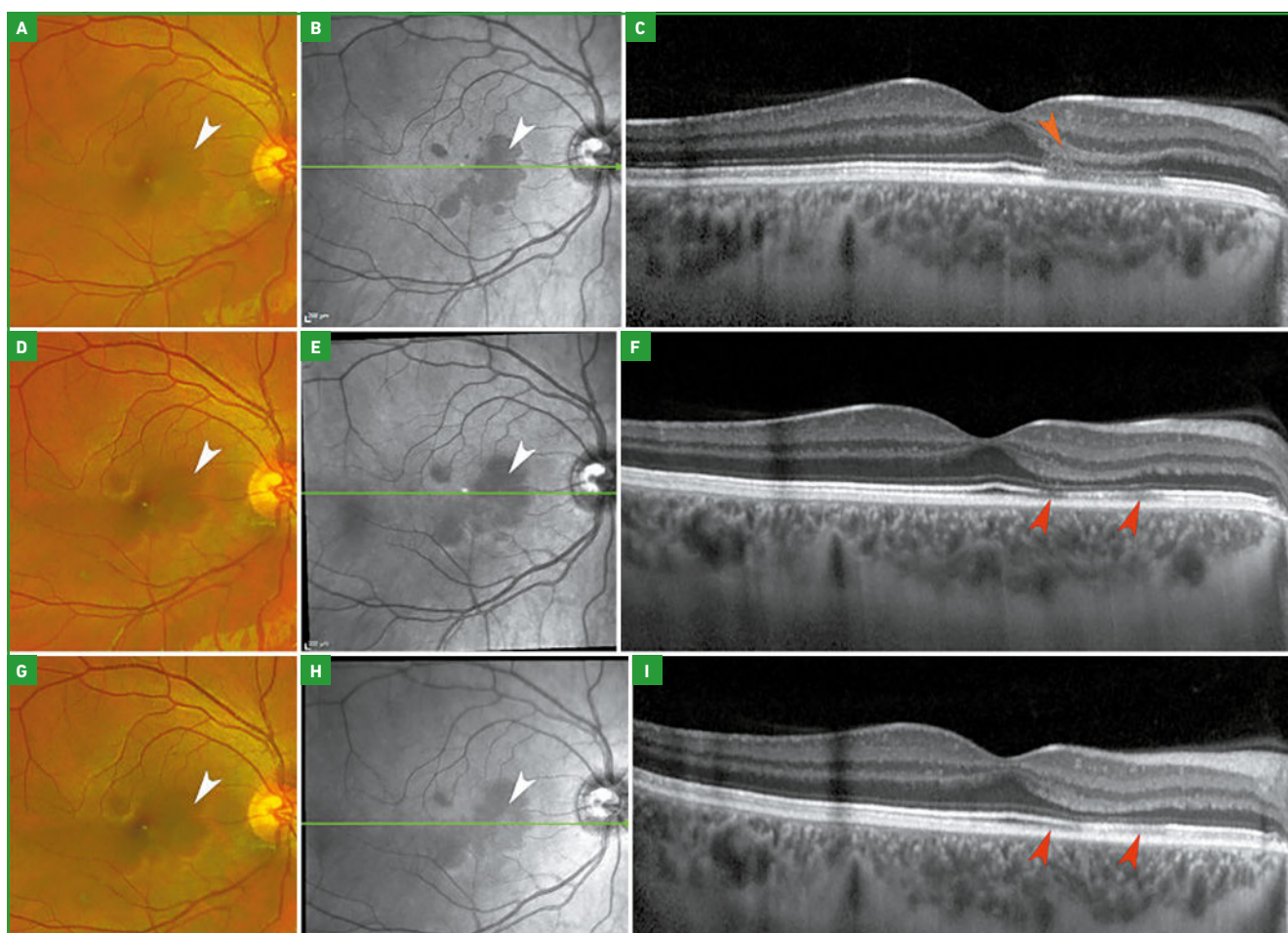


Fig. 2 : Imagerie multimodale longitudinale de l'AMN. Adapté de Ramtchul *et al.* [5]. **A :** La photographie du fond d'œil en pseudocouleur (Optos PLC, Dunfermline, Royaume-Uni) de l'œil droit montre des lésions maculaires en forme de pétale et de couleur rouge foncé (**pointe de flèche blanche**). **B :** L'image infrarouge montre des lésions hyporéfléctives en forme de pétale avec des bordures nettes (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe de l'OCT visible en (**C**). **C :** L'OCT (Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) montre le signe angulaire d'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé (ASHH) (**pointe de flèche orange**). Le motif angulaire typique est à peine visible, probablement en raison de la position et de la direction de la coupe d'OCT à travers la lésion. **D :** Au suivi à 4 mois, la photographie du fond d'œil en pseudocouleur montre une visibilité accrue des lésions maculaires rouge foncé (**pointe de flèche blanche**). **E :** Au suivi à 4 mois, l'image en infrarouge montre une augmentation de la taille des lésions hyporéfléctives avec des marges floues (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe d'OCT visible en (**F**). **F :** Au suivi à 4 mois, l'OCT montre une diminution de l'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé avec un amincissement de la couche nucléaire externe. L'atténuation focale persistante de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation (**pointes de flèches rouges**). **G :** Au suivi à 10 mois, la photographie du fond d'œil en pseudocouleur montre des lésions maculaires rouge foncé qui restent stables (**pointe de flèche blanche**). **H :** Au suivi à 10 mois, l'image infrarouge montre une réduction des lésions hyporéfléctives avec des marges floues (**pointe de flèche blanche**). La ligne verte indique l'emplacement de la coupe d'OCT visible en (**I**). **I :** Au suivi à 10 mois, la coupe d'OCT montre un amincissement de la couche nucléaire externe et une restauration progressive de la réflectivité de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation (**pointes de flèches rouges**).

d'interdigitation, suivant l'orientation oblique des fibres de Henlé. Ce biomarqueur reflète une atteinte complète de la cellule photoréceptrice, depuis la synapse jusqu'aux segments interne et externe, en incluant l'axone et le noyau. Il est également probable qu'une altération simultanée des processus externes des cellules de Müller accompagne ces lésions. Bien que fréquemment observé dans l'AMN, l'ASHH n'est pas spécifique à cette pathologie. Il peut également être présent dans d'autres affections rétinienne, telles que l'épithéliopathie en plaques, la maculopathie traumatique ou la maculopathie causée par les pointeurs laser. Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents incluent des lésions ischémiques, inflammatoires, mécaniques et thermiques. Il est important de distinguer l'ASHH des autres lésions hyper-réfléctives accumulées dans la couche des fibres de Henlé, telles que le pigment (RPE plume), les hémorragies ou les exsudats, les lésions verticales hyper-réfléctives du lymphome vitréorétinien qui sont des causes différentes d'hyper-réflexivité angulaire de la rétine externe [5] (fig. 3).

Physiopathologie inflammatoire ou vasculaire ?

L'AMN a souvent été considérée comme une pathologie inflammatoire, potentiellement auto-immune pour les raisons suivantes. Gass a introduit le terme "complexe AZOOR" pour regrouper des entités pathologiquement et étiologiquement liées, telles que le syndrome des taches blanches multiples évanescents (MEWDS), l'Acute Zonal Occult Outer Retinopathy (AZOOR), l'élargissement idiopathique aigu de la tache aveugle (AIBSE), la choroïdite ponctuelle interne/choroïdite multifocale (PIC/CMF), l'AMN et l'histoplasmose oculaire présumée (POHS) [6]. Cette hypothèse repose sur les caractéristiques démographiques communes des patients (principalement des femmes jeunes), les altérations du champ visuel, l'implication primaire de la rétine externe et de

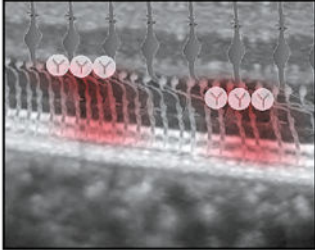
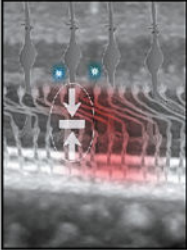
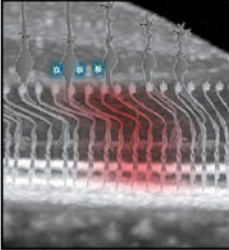
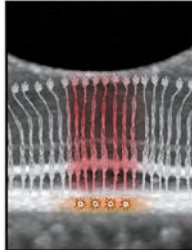
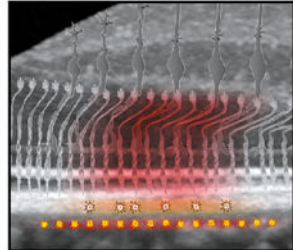
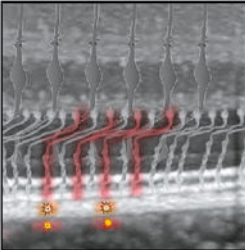
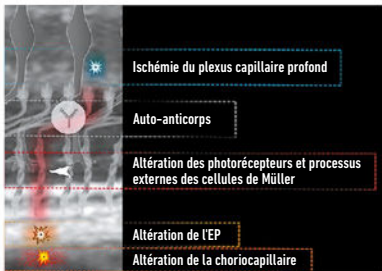
Diagnostic	Rétinopathie auto-immune aiguë AAOR	Maculopathie du coup de fouet	AMN maculopathie de la dengue Occlusion vasculaire
Signe angulaire d'hyper-réflexivité des fibres de Henlé			
Physiopathologie présumée	– Réaction croisée des auto-anticorps avec les antigènes rétinien – Apoptose des cellules photoréceptrices – Cibles possibles : synapses de photorécepteurs ou axones ou cellules de Müller	– Forces antéro-postérieures exercées sur la rétine par l'intermédiaire du vitre ou d'une atteinte vasculaire transitoire ou d'une inflammation médiée par des cytokines – Cibles possibles : synapses ou axones des photorécepteurs ou cellules de Müller – Voie rétrograde	– Ischémie des plexus capillaires profonds ou "photoreceptorite" à médiation immunitaire – Cibles possibles : synapses ou axones des photorécepteurs ou cellules de Müller – Aucun signe d'atteinte de l'EP ou de la choriocapillaire
Diagnostic	ARPE foveolite aiguë	APMPPE	Maculopathie au pointeur laser Maculopathie de contusion
Signe angulaire d'hyper-réflexivité des fibres de Henlé			
Physiopathologie présumée	– Réaction immunitaire – Cibles possibles : RPE ou axones des photorécepteurs ou cônes des cellules de Müller – Voie antérograde ou rétrograde	– Processus inflammatoire et ischémie choroïdienne interne – Cibles possibles : RPE ou choriocapillaire – Altération antérograde	– Lésion thermique et ischémie choroïdienne (HLIM) – Œdème intracellulaire des axones des photorécepteurs et des cellules de Müller (contusion) – Voie antérograde ou rétrograde
Abréviations : AAOR : rétinite externe annulaire aiguë ; AIR : rétinite auto-immune ; AMN : neurorétinopathie automaculaire ; APMPPE : épithéliopathie pigmentaire postérieure multifocale aiguë du placode ; Arpe : épithéliopathie pigmentaire rétinienne aiguë ; HFL : couche de fibres de Henlé ; HLIM : maculopathie induite par le laser à bandes ; RPE : épithélium pigmentaire rétinien. Légende des figures : 			

Fig. 3 : Schéma résumant la physiopathologie présumée de l'ASHH. Adapté de Ramtoghul *et al.* [5].

Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

l'épithélium pigmentaire observée lors des examens cliniques et électrophysiologiques (ERG), ainsi que la fréquence des chevauchements entre ces pathologies [6]. En effet, des études anciennes de Gass ont rapporté la survenue simultanée d'AMN et de MEWDS chez les mêmes patients [7].

Enfin, l'absence d'anomalies vasculaires évidentes à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine ainsi que l'apparition de l'AMN à la suite d'un syndrome infectieux ont longtemps conduit à suspecter une étiologie auto-immune [7].

L'analyse de la chronologie des lésions d'AMN en OCT et l'avènement de l'OCT-angiographie ont nettement amélioré notre compréhension de la physiopathologie de l'AMN [5]. Une atteinte d'origine ischémique du *plexus* capillaire profond est l'hypothèse actuelle privilégiée pour les raisons suivantes :

- la proximité de la lésion hyperaiguë

initiale de l'AMN (hyper-reflectivité de la couche plexiforme externe et des fibres de Henlé) et du *plexus* capillaire profond, situé entre la couche nucléaire interne et la couche plexiforme externe. Cette hyper-reflectivité pourrait refléter une altération des mitochondries, fortement concentrées dans les synapses des photorécepteurs [3, 5] ;

- l'identification en OCT-angiographie de déficits de signal au niveau du *plexus* capillaire profond, colocalisés aux lésions d'AMN [8, 9]. Bien que l'analyse de la choriocapillaire par OCT-angiographie soit souvent sujette à des artefacts dans le cadre de l'AMN, plusieurs études mettent en évidence l'absence d'anomalies réelles dans cette couche [10] ;

- la prévalence marquée de vortex capillaires et de veinules collectrices au centre des lésions d'AMN en OCT-angiographie, suggérant une implication directe de ces structures veineuses dans la physiopathologie de la maladie [9] ;

– l'association possible de l'AMN avec des pathologies veineuses rétiniennes, telles que l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou encore des vascularites veineuses, renforçant l'hypothèse d'une origine vasculaire [11, 12].

En conclusion, l'AMN pourrait résulter d'une atteinte ischémique des capillaires rétiniens distaux, notamment des vortex ou des veinules collectrices [5, 9]. Cette atteinte est parfois très focale et peut ne pas être détectée par les appareils d'OCT-angiographie actuellement commercialisés. De plus, cette ischémie pourrait être transitoire et, par conséquent, passer inaperçue lors des examens de suivi. Il convient aussi de considérer une possible composante inflammatoire locale, susceptible de provoquer une perturbation de la microcirculation capillaire rétinienne, contribuant ainsi au développement des lésions (**fig. 4**).

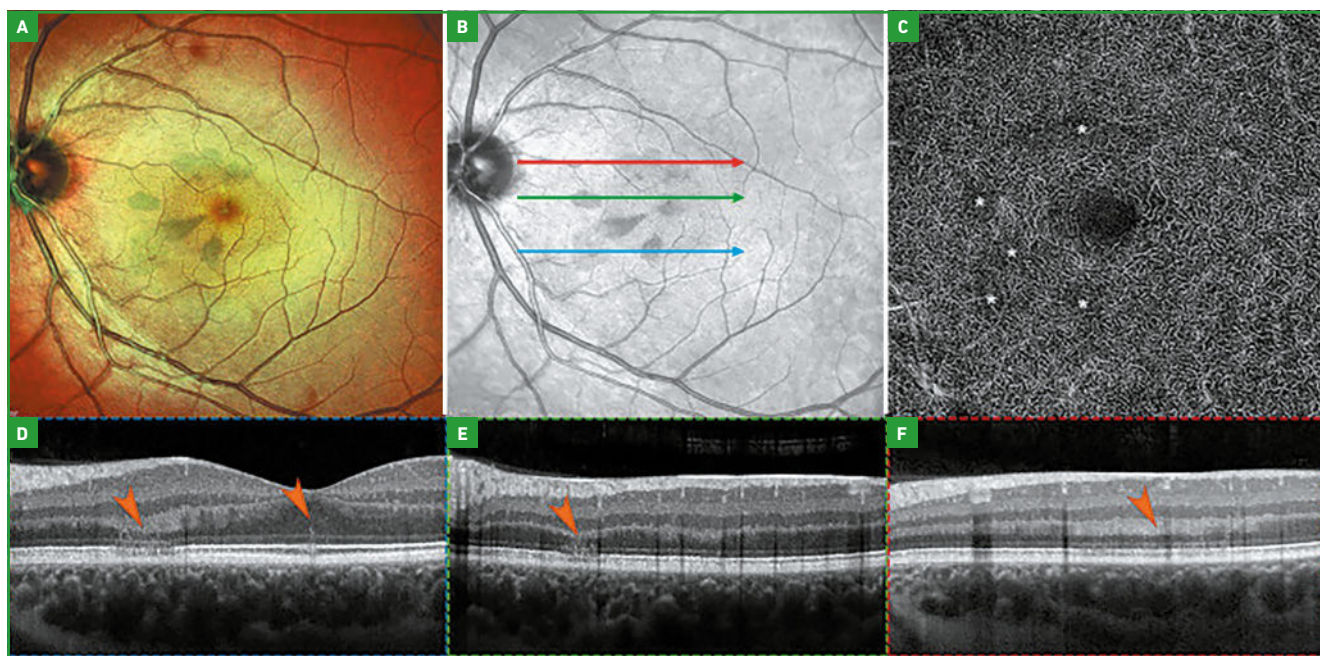


Fig. 4 : Imagerie multimodale et OCT-angiographie de l'AMN. Adapté de Ramtohul *et al.* [5]. **A :** L'image multicouleur (Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) de l'œil gauche montre plusieurs lésions rouge foncé en forme de larme, dont les pointes sont dirigées vers la fovéa. **B :** L'image infrarouge montre des lésions hyporéfléctives. Les lignes bleue, verte et rouge indiquent la position des coupes d'OCT visibles respectivement en (D), (E) et (F). **C :** L'OCT-angiographie en face (Plex Elite 9000, Carl Zeiss Meditec, Inc., Dublin, CA), segmentée au niveau du *plexus* capillaire profond, montre des déficits de signal de flux (**astérisques**), suggérant une ischémie. **D-F :** Les coupes transversales d'un prototype d'OCT haute résolution (High-Res OCT, Spectralis®, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) montrent plusieurs signes angulaires d'hyper-reflectivité de la couche des fibres de Henlé (ASHH) (**pointe de flèche orange**). À noter, la présence d'ASHH orientée verticalement dans la fovéa dans (D). Les rectangles en pointillés bleus, verts et rouges correspondent aux emplacements des coupes d'OCT illustrés en (B).

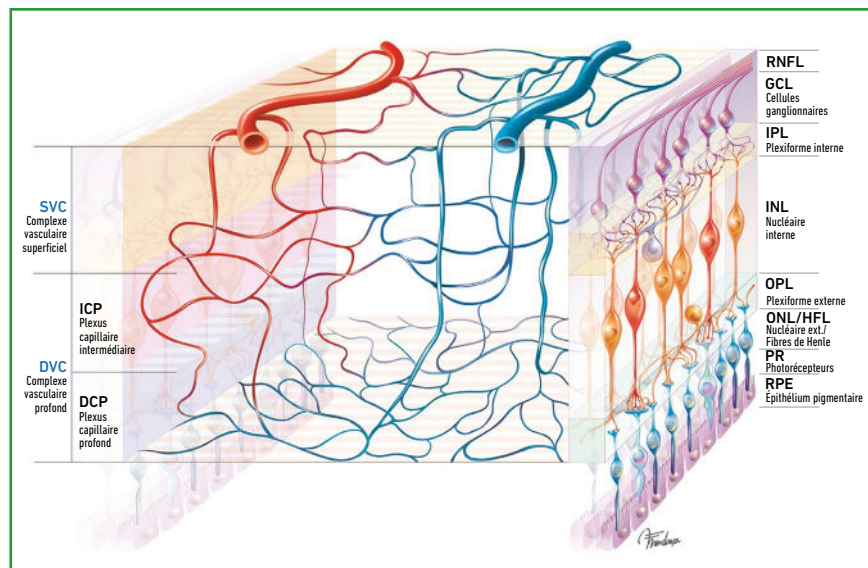


Fig. 5 : Représentation schématique du réseau vasculaire parafovéal montrant les schémas de connectivité les plus fréquemment observés. Adapté de Ramtohl *et al.* [5]. Les artères rétinienne superficielles alimentent le plexus capillaire profond (DCP) par de grandes connexions artériolaires avec le complexe vasculaire superficiel (SVC) et le plexus capillaire intermédiaire (ICP). L'afflux dans le DCP provient de petites artérioles de l'ICP. Les veinules proviennent de la convergence des capillaires dans chaque plexus, mais le DCP est le principal niveau d'évacuation veineuse. Les veinules drainant le DCP s'orientent vers une veine superficielle et reçoivent généralement les veinules drainant l'ICP avant d'atteindre cette veine. La représentation schématique montre un modèle hybride de circulation entre les artères et les veines dans la parafovéa humaine, avec un circuit parallèle dans le SVC et l'ICP et un circuit en série ou vertical à travers le DCP.

Altération vasculaire rétinienne ou choroïdienne ?

Une étiologie vasculaire a été suspectée dans la pathogenèse de l'AMN, mais la localisation exacte, en particulier entre le plexus capillaire profond et la choriocapillaire, reste débattue. Traditionnellement, le plexus capillaire profond a été considéré comme le lieu d'une lésion vasculaire dans l'AMN [3]. Il fournit environ 10 % à 15 % de l'apport vasculaire aux photorécepteurs dans les modèles animaux. Et les axones des photorécepteurs, riches en mitochondries, se trouvent dans une zone frontière ou watershed zone alimentée par le plexus capillaire profond, les rendant particulièrement vulnérables aux lésions ischémiques provenant de ce dernier [3, 5] (*fig. 5*). En utilisant la projection-resolved OCT-angiographie, Chu et ses collaborateurs ont montré une réduction du signal de flux dans le plexus capillaire profond chez des patients atteints d'AMN, correspondant

à la zone des lésions visibles en imagerie infrarouge et en l'absence d'anomalie visible de la choriocapillaire [8]. Cependant, une question demeurerait : pourquoi, dans le cas d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine, où le flux sanguin dans le plexus capillaire profond est totalement interrompu, les lésions d'AMN ne sont-elles presque jamais observées ?

Une autre hypothèse suggère que l'ischémie de la choriocapillaire pourrait être à l'origine de l'AMN. En 2016, Thanos et ses collaborateurs ont rapporté trois cas d'AMN avec une réduction du signal de flux dans la choriocapillaire en OCT-angiographie en l'absence d'anomalie visible dans le plexus capillaire profond [13]. Cependant, il restait à déterminer si cette réduction du signal était due à de véritables altérations ischémiques ou à un artefact d'atténuation induit par la lésion hyper-réfléctive de la rétine externe [10]. Lee et ses collaborateurs ont observé une réduction

persistante du signal de flux dans la choriocapillaire en OCT-angiographie, après disparition de la lésion hyper-réfléctive [14]. Ces observations suggèrent que la réduction du signal dans la choriocapillaire était peu susceptible d'être un simple artefact. D'un point de vue anatomique, la choriocapillaire est organisée en lobules polygonaux en mosaïque. Lee et ses collaborateurs ont émis l'hypothèse que la forme lobulaire des lésions d'AMN pourrait refléter une atteinte ischémique localisée à un ou plusieurs de ces lobules [14].

Il convient aussi de souligner la résilience de l'épithélium pigmentaire rétinien face à l'ischémie choroïdienne, comparativement à la vulnérabilité des photorécepteurs. Cette différence pourrait expliquer la raison pour laquelle les lésions d'AMN sont souvent associées à une imagerie en autofluorescence normale, l'épithélium pigmentaire étant moins affecté que les photorécepteurs par l'ischémie dans ce contexte [15].

Enfin, Dansingani et Freund ont proposé que l'AMN résulterait d'une hypoperfusion simultanée plus proximale, au niveau de l'artère ophtalmique, entraînant une réduction de la perfusion du plexus capillaire profond et de la choriocapillaire [16]. Lorsqu'elle est associée à une ischémie de la choriocapillaire, l'ischémie dans le plexus capillaire profond pourrait atteindre un seuil critique suffisant pour induire des lésions d'AMN [16]. Si cette hypothèse se vérifie, elle positionnerait l'AMN à l'extrémité la moins sévère d'un spectre d'ischémie rétinienne, où les formes les plus graves seraient caractérisées par des infarctus simultanés de la rétine et de la choroïde (comme dans le cas de l'artérite à cellules géantes) [16].

L'avènement de techniques d'imagerie plus sophistiquées, telles que l'OCT haute résolution (High-Res OCT) ou l'OCT à lumière visible (visible-light OCT) pourrait améliorer notre compréhension de la physiopathologie de l'AMN.

■ Le dossier – Ischémie des capillaires rétiniens

■ Pronostic et traitement

Le pronostic de l'AMN varie selon la gravité des lésions initiales [2]. Dans la plupart des cas, les scotomes paracentraux persistent longtemps, voire indéfiniment, bien que certains patients signalent une amélioration partielle au fil des mois [2]. Les altérations structurales de la rétine, notamment l'amincissement de la couche nucléaire externe et l'atténuation de la zone ellipsoïde, observées en OCT, sont souvent associées à des séquelles visuelles à long terme [3]. Toutefois, l'implication de la fovea reste rare et, lorsque celle-ci est épargnée, l'acuité visuelle centrale peut être relativement préservée.

Il n'existe pas de traitement spécifique établi pour l'AMN. La prise en charge repose principalement sur la gestion des facteurs de risque. L'arrêt d'une contraception orale est non consensuel et peut être discuté en fonction de la balance bénéfice/risque [2].

BIBLIOGRAPHIE

1. BOS PJ, DEUTMAN AF. Acute macular neuroretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1975;80:573-584.
2. BHAVSAR KV, LIN S, RAHIMY E *et al*. Acute macular neuroretinopathy: A comprehensive review of the literature. *Surv Ophthalmol*, 2016;61:538-565.
3. FAWZI AA, PAPPURU RR, SARRAF D *et al*. Acute macular neuroretinopathy: long-term insights revealed by multimodal imaging. *Retina*, 2012;32:1500-1513.
4. RAMTOHUL P, COMET A, DENIS D *et al*. Optical coherence tomography angiography revascularization pattern of acute macular neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2020;138:221-223.
5. RAMTOHUL P, CABRAL D, SADDI S *et al*. The OCT angular sign of Henle fiber layer (HFL) hyperreflectivity (ASHH) and the pathoanatomy of the HFL in macular disease. *Prog Retin Eye Res*, 2023;95:101135.
6. GASS JD. Are acute zonal occult outer retinopathy and the white spot syndromes (AZOOR complex) specific autoimmune diseases? *Am J Ophthalmol*, 2003;135:380-381.
7. GASS JD, HAMED LM. Acute macular neuroretinopathy and multiple evanescent white dot syndrome occurring in the same patients. *Arch Ophthalmol*, 1989;107:189-193.
8. CHU S, NESPER PL, SOETIKNO BT *et al*. Projection resolved OCT angiography of microvascular changes in paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:2913-2922.
9. CABRAL D, RAMTOHUL P, ZATREANU L *et al*. Deep capillary plexus features in acute macular neuroretinopathy: novel insights based on the anatomy of Henle fiber layer. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2022;63:4.
10. ASHRAF M, GOLDSTEIN D, FAWZI A. Optical Coherence Tomography Angiography: Potential Artifacts in Acute Macular Neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:675-676.
11. IOVINO C, AU A, RAMTOHUL P *et al*. Coincident PAMM and AMN and insights into a common pathophysiology. *Am J Ophthalmol*, 2022;236:136-146.
12. RAMTOHUL P, FREUND KB. Clinical and morphological characteristics of anti-programmed death ligand 1-associated retinopathy: expanding the spectrum of acute macular neuroretinopathy. *Ophthalmol Retina*, 2020;4:446-450.
13. THANOS A, FAIA LJ, YONEKAWA Y *et al*. Optical Coherence Tomographic Angiography in Acute Macular Neuroretinopathy. *JAMA Ophthalmol*, 2016;134:1310-1314.
14. LEE SY, CHENG JL, GEHRM KM *et al*. Choroidal features of acute macular neuroretinopathy via optical coherence tomography angiography and correlation with serial multimodal imaging. *JAMA Ophthalmol*, 2017;135:1177-1183.
15. GAUDRIC A, COSCAS G, BIRD AC. Choroidal ischemia. *Am J Ophthalmol*, 1982;94:489-498.
16. DARSINGANI KK, FREUND KB. Paracentral acute middle maculopathy and acute macular neuroretinopathy: related and distinct entities. *Am J Ophthalmol*, 2015;160:1-3.e2.

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