

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

ANGÉITE GIVRÉE RÉTINIENNE

CHAPELIER D (1), THYS J (1), BRUNINX R (2)

RÉSUMÉ : L'angéite givrée est une forme rare de vascularite rétinienne dont l'engainement veineux lui confère un aspect de givre périvasculaire. Elle est le plus souvent d'origine idiopathique, mais peut également se rencontrer dans le cadre de pathologies infectieuses (virales, le plus souvent) ou inflammatoires (lupus érythémateux, sarcoïdose ou encore granulomatose avec polyangéite). Comme pour la plupart des vascularites, l'angéite givrée peut se compliquer d'une occlusion de la veine centrale de la rétine. Un suivi rapproché est nécessaire ainsi qu'un traitement rapide basé sur une corticothérapie systémique à haute dose ainsi que des injections intraoculaires d'anti-VEGF si nécessaire.

MOTS-CLÉS : Angéite givrée - Granulomatose avec polyangéite - Ophtalmologie

RETINAL FROSTED ANGIITIS

SUMMARY : Frosted angiitis is a rare form of retinal vasculitis in which venous development gives it an appearance of perivascular frost. It is most often of idiopathic origin but can also be found in the context of infectious (most often viral) or inflammatory pathologies (lupus erythematosus, sarcoidosis or granulomatosis with polyangiitis). As with most vasculitis, frosty angiitis can be complicated by occlusion of the central retinal vein. Close monitoring is necessary as well as rapid treatment based on high-dose systemic corticosteroid therapy as well as intraocular injections of anti-VEGF compounds if necessary.

KEYWORDS : Frosted angiitis - Granulomatosis with polyangiitis - Ophthalmologia

INTRODUCTION

La granulomatose avec polyangéite (GPA) est une pathologie systémique caractérisée par une vascularite systémique atteignant préférentiellement les vaisseaux de petits et moyens calibres. Les voies respiratoires supérieures sont le site de prédilection de la pathologie, mais des atteintes pulmonaires, rénales ou encore oculaires peuvent être détectées dans le décours de la maladie (1, 2).

L'angéite givrée est une forme rare de vascularite rétinienne dans laquelle il existe un engainement veineux qui lui confère un aspect de givre périvasculaire (3-5). D'étiopathogénie inconnue, elle peut, comme l'ensemble des vascularites, se compliquer d'occlusion veineuse de la rétine (6). Nous décrivons le cas d'un homme de 46 ans se présentant pour une baisse d'acuité visuelle brutale. Le diagnostic de granulomatose avec polyangéite avait été posé trois mois auparavant.

CAS CLINIQUE

Un patient de 46 ans est reçu aux urgences pour une baisse d'acuité visuelle unilatérale depuis une semaine. L'anamnèse ne relève aucun autre symptôme oculaire ni systémique associé. Parmi les antécédents généraux, on

retrouve une polyarthrite rhumatoïde évolutive ainsi qu'une GPA révélée par une insuffisance rénale trois mois auparavant. Ce diagnostic a été établi sur base d'une biopsie rénale, qui démontrait une glomérulonéphrite nécrosante, et d'une biologie sanguine (ANCA Anti-PR3 positif).

Le traitement de cette GPA nécessite la prise de 16 mg de Medrol® et de 50 mg d'Imuran® en plus de Clexane® nécessaire à la dialyse du patient. Le traitement comporte également du Pantomed 40®, du Kayexalate®, du carbonate calcique et du Zocor 20®.

À l'examen clinique ophtalmologique, la meilleure acuité visuelle de l'oeil droit est réduite à 1/10 (Parinaud 10 de près). L'oeil gauche présente, quant à lui, une acuité visuelle corrigée de 10/10 (Parinaud 2 de près).

L'examen du fond de l'oeil droit révèle la présence d'hémorragies profondes et superficielles «en flammèches» diffuses, des exsudats profonds, un aspect dilaté et tortueux des veines rétinienne ainsi que la présence d'un oedème papillaire. Un aspect de givre est décelé le long des vaisseaux rétinien, essentiellement sur le versant veineux de ceux-ci (Figure 1). Le reste de l'examen ophtalmologique est strictement normal et aucune atteinte controlatérale n'est décelée.

Parmi les examens complémentaires, l'analyse de la macula par Optical Coherence Tomography (OCT) démontre la présence, à l'oeil droit, d'un important oedème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux rétinien (DSR) (Figure 2). L'angiographie à la fluorescéine met en évidence un retard de perfusion veineuse au temps précoce suivi d'une diffusion périveineuse

(1) Service d'Ophtalmologie, CHU Liège, Belgique.
(2) Service d'Ophtalmologie, CHR Citadelle, Liège, Belgique.

Figure 1. Photo couleur du fond d'oeil droit lors de l'arrivée du patient aux Urgences. On peut observer l'exsudat périvasculaire autour des veines. Celles-ci sont dilatées et tortueuses et accompagnées d'un œdème papillaire. Il y a également de nombreuses hémorragies superficielles en flammèches et profondes, ainsi que des nodules cotonneux, signant l'occlusion de la veine centrale de la rétine.

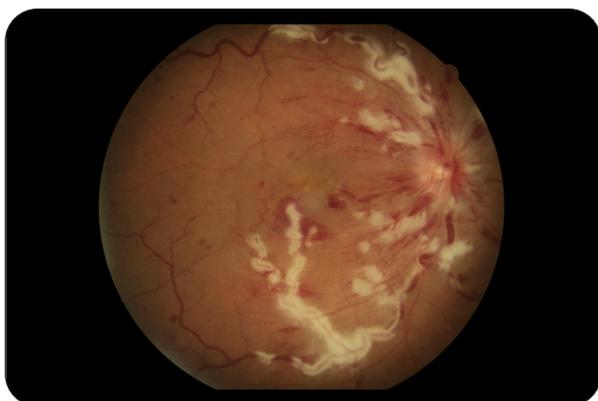


Figure 2. OCT maculaire de l'oeil droit. La périphlébite s'accompagne d'un important œdème maculaire cystoïde. La périphlébite et la présence d'un exsudat en inféro-fovéolaire peut être facilement remarqué sur la partie gauche de l'illustration.

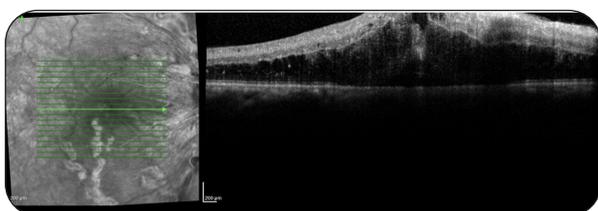
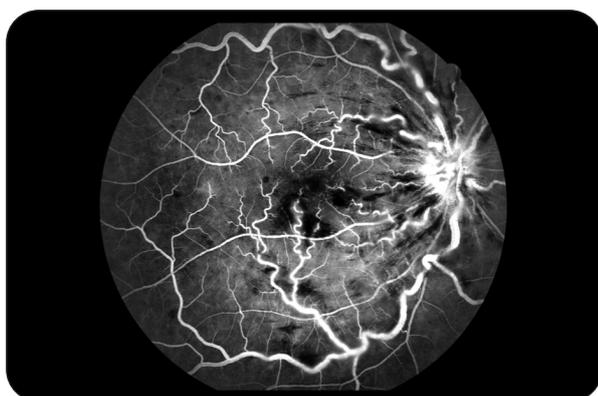


Figure 3. Fluorangiographie de l'oeil droit au temps veineux montrant une imprégnation des veines par la fluorescence et un retard de résorption signant à la fois la présence d'une vascularite du versant veineux ainsi que d'une occlusion de la veine centrale de la rétine.



au temps tardif. Aucune ischémie rétinienne n'est observée sur cet examen à ce stade (Figure 3).

Le diagnostic retenu est celui d'une angéite givrée dans le cadre d'une granulomatose avec polyangéite, compliquée d'une occlusion de veine centrale de la rétine (OVCR). La corticothérapie systémique du patient est alors majorée à haute dose (Medrol® 64 mg) avec un schéma rapidement dégressif (réduction à 48 mg). Un suivi ophtalmologique rapproché est programmé. Aucun traitement ophtalmologique n'est ajouté.

Sous traitement, l'atteinte rétinienne montre une évolution rapidement positive. À 10 jours, on observe une nette régression des zones blanchâtres de l'angéite givrée ainsi qu'une diminution des hémorragies et de l'œdème papillomaculaire. À 3 semaines, la vascularite et les hémorragies ont quasiment entièrement disparu. L'OCT maculaire réalisée à cette date montre une disparition complète de l'œdème intrarétinien avec, cependant, la persistance d'une petite lame de DSR.

Après 6 semaines, on observe une normalisation de l'aspect anatomique des veines avec une disparition complète de l'aspect «givré» des vaisseaux et du DSR. Le traitement est progressivement réduit pour revenir au dosage habituel de Medrol® et Imuran®. Un contrôle à 3 mois confirme la normalisation complète de la situation.

DISCUSSION

L'ANGÉITE GIVRÉE

L'angéite givrée est une forme clinique particulière de vascularite rétinienne sévère associant communément une inflammation des vaisseaux rétiniens (préférentiellement le réseau veineux sous forme de phlébite) et un exsudat périvasculaire translucide étendu, ressemblant à l'apparition de givre sur une branche d'arbre (3, 4). Elle survient préférentiellement chez les sujets jeunes avec une prédominance féminine de 61 %. Cette pathologie est, cependant, extrêmement rare, avec 63 cas rapportés en 2021 dans la littérature (4).

L'étiologie de ce type d'atteinte est le plus souvent idiopathique (7, 8). Elle peut, néanmoins, se rencontrer dans des pathologies systémiques que l'on peut schématiquement classer en trois catégories : associée à des infiltrations de cellules malignes (leucémies aiguës lymphoblastiques, lymphomes), à une infection (herpes simplex, cytomegalovirus, VIH, toxo-

plasmose, syphilis) ou encore, associée à une maladie systémique (maladie de Crohn, lupus érythémateux disséminé, sarcoïdose, maladie de Behçet, granulomatose avec polyangéite).

Sa physiopathologie est mal connue. Le rôle d'une réaction d'hypersensibilité à des agents infectieux a été évoquée. La vascularite serait induite, dans ce cas, par le dépôt de complexes immuns dans l'épaisseur des vaisseaux. Lorsqu'elle survient en association avec une pathologie systémique, le mécanisme physiopathologique dépend certainement de celle-ci. Concernant la granulomatose avec polyangéite, aucune explication n'a encore été identifiée pouvant expliquer la survenue d'une angéite givrée (3, 4, 7, 8).

Le symptôme le plus fréquemment rapporté est une baisse d'acuité visuelle. Celle-ci peut être accompagnée de myodésopsies (impression de corps flottants ou mouches volantes) et de phosphènes (notamment en cas d'inflammation du vitré associée).

À l'examen clinique, le fond d'oeil permet de poser le diagnostic d'angéite givrée par son aspect d'arbre recouvert de neige au niveau des vaisseaux atteints. Elle est caractérisée par (2-4, 9, 10) :

- Un engainement des vaisseaux le plus souvent veineux qui donne un aspect jaune-blanc aux bords des vaisseaux, avec une constriction variable de la lumière vasculaire apparaissant rouge. L'aspect blanchâtre témoigne de la présence d'un processus inflammatoire au niveau de la paroi des vaisseaux avec accumulation de lymphocytes.
- Des modifications du calibre des vaisseaux, dues à la réaction inflammatoire dans la paroi vasculaire. Les vaisseaux apparaissent comme «boudinés», ce qui est typique des vascularites rétiniennes.
- Des vaisseaux fantômes. L'infiltrat inflammatoire est tel qu'il entraîne une constriction complète du vaisseau. Le vaisseau apparaît alors comme un trait blanchâtre, qui peut être entouré d'une zone d'ischémie rétinienne.
- D'autres signes inconstants : neuropathie optique, plage d'ischémie sévère de la rétine, uvéite antérieure et postérieure, oedème maculaire de degré variable, hémorragies intrarétiniennes superficielles et profondes, des exsudats secs ou encore un DSR.

L'exploration et le suivi de cette pathologie reposent sur des photos du fond d'oeil (documentation de la vascularisation et des hémorragies), l'OCT (mise en évidence de l'oedème maculaire) et l'angiographie à la fluorescéine (permettant de visualiser la vascularisation et

de différencier les formes ischémiques et non ischémiques) (10).

LA GRANULOMATOSE AVEC POLYANGÉITE

La granulomatose avec polyangéite est une inflammation granulomateuse touchant essentiellement les vaisseaux de petits et moyens calibres sous la forme d'une atteinte nécrosante, principalement au niveau du tractus respiratoire et des reins. Elle se rencontre souvent aux alentours de 40 ans, avec une légère prédominance masculine. Sa classification se base sur plusieurs critères (minimum deux positifs) regroupant une atteinte inflammatoire ORL, des anomalies pulmonaires de types nodules, cavernes ou infiltrats, un sédiment urinaire anormal (hématurie microscopique ou cylindres) et une inflammation granulomateuse à la biopsie des artères ou artérioles. Malgré l'identification de plusieurs phénomènes biologiques, ses mécanismes physiopathologiques restent mal connus, bien qu'une place affirmée des ANCA antiPR3 ait pu être mise en évidence (1, 2).

Les manifestations systémiques de la granulomatose avec polyangéite sont multiples (**Tableau I**). Du point de vue ophtalmologique, cette pathologie peut toucher l'ensemble des structures présentes dans l'orbite (11-15) :

- L'atteinte orbitaire est la plus fréquente et survient soit à cause d'une vascularite locale ou d'une extension d'un infiltrat granulomateux à partir de la sphère ORL. Elle peut se présenter sous la forme d'une exophtalmie, d'un ptosis ou d'une limitation des mouvements oculaires par atteinte des muscles oculomoteurs. Les voies lacrymales et la glande lacrymale principale peuvent également être atteintes.
- L'atteinte conjonctivale est liée à une conjonctivite granulomateuse qui peut se compliquer de nécrose et de fibrose cicatricielle. Celle-ci peut se compliquer d'entropion (retournement en dedans du bord libre de la paupière) ou de trichiasis (inflexion des cils vers le globe oculaire).
- L'atteinte sclérale survient sous la forme d'une épisclérite, souvent récidivante, ou d'une sclérite qui peut être nécrosante.
- L'atteinte cornéenne peut se présenter sous la forme d'infiltrats périlimbiques, d'ulcérations cornéennes nécrosantes périphériques ou de kératites stromales.
- L'atteinte du nerf optique est liée soit à une atteinte ischémique (par occlusion liée à la vascularite), soit à une compression secondaire à l'atteinte orbitaire.
- L'atteinte rétinienne peut présenter différents aspects. La vascularite peut se présenter sous

Tableau I. Manifestations systémiques de la granulomatose avec polyangéite (1).

Signes généraux présents mais non spécifiques	Asthénie, fièvre, arthralgies voire authentiques arthrites inflammatoires, myalgies et/ou amaigrissement.
Manifestations ORL (70 % de cas)	Obstruction nasale persistante, douleurs nasales, sinusite, rhinite traînante, épistaxis répétés, otite moyenne séreuse et/ou hypoacousie, déformation nasale par atteinte des cartilages (aspect "en sabot") avec perforations possibles.
Manifestations pulmonaires (40 à 60 %)	- Nodules pulmonaires (lésions les plus caractéristiques de la maladie) : uni ou bilatéraux, uniques ou multiples, excavés dans 50 % des cas. - Infiltrats pulmonaires uni- ou bilatéraux et/ou épanchement. - Hémorragies intra-alvéolaires.
Atteintes rénales	- Glomérulonéphrite nécrosante segmentaire et focale (association à une hémorragie intra-alvéolaire = syndrome pneumorénal) - Anévrysmes des branches des artères rénales et/ou microanévrismes intraparenchymateux.
Manifestations neurologiques	- Neuropathie (multinévrite >>> polyneuropathie sensitivomotrice). - Atteintes neurologiques centrales caractérisées par des céphalées, syndrome méningé, déficit sensitivomoteur, hémiparésie ou hémiplégie par AIC/AVC.
Manifestations cutanées et muqueuses	Purpura, ulcérations, lésions muqueuses buccales (ulcérations ou aphtes persistants ou hypertrophie gingivale "framboisée" très évocatrice de granulomatose de Wegener).
Atteintes cardiaques (6 %)	Atteinte du péricarde (évoluant vers la tamponnade et/ou la péricardite constrictive, et coronarienne), atteintes myocardiques et épicaudiques, atteintes valvulaires (principalement aortiques), blocs auriculoventriculaires ou blocs de branche.
Atteintes digestives (5 %) : variées et peu spécifiques	Douleurs abdominales, perforations, iléocolites, gastrites granulomateuses, vascularite nécrosante, ...
Manifestations gynéco-obstétricales	Mastite, atteinte utérine, ...
Thromboses veineuses et autres manifestations vasculaires	- Thrombose veineuse profonde (risque augmenté de 20 %) - Athérosclérose accélérée

la forme d'une angéite givrée, comme décrite ici. Elle peut également entraîner une rétinite, une chorioretinite, un décollement exsudatif de la rétine, un œdème maculaire ou encore une hémorragie du vitré. L'atteinte rétinienne est une des manifestations les moins fréquentes de cette granulomatose. Cependant, elle témoigne généralement de la sévérité de l'affection, mettant en jeu le pronostic visuel et vital de la personne en raison des atteintes systémiques associées. Elle est donc importante à traiter rapidement afin d'éviter tout dommage (16).

ANGÉITE GIVRÉE ET OCCLUSIONS DE VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE (OVCR)

L'angéite givrée peut se compliquer, comme l'ensemble des vascularites, d'une occlusion du réseau vasculaire rétinien, artériel ou veineux, comme dans le cas présent. En effet, certains auteurs affirment que l'angéite givrée peut être considérée comme un facteur de risque dans le développement d'une OVCR en raison de l'activation du système de coagulation induite par cette vascularite (6, 17, 18). Cependant, la physiopathologie de l'OVCR et le rôle de la

coagulation dans la formation de celle-ci sont encore très controversés.

Les signes d'appels d'une OVCR sont peu spécifiques et variables : baisse d'acuité visuelle variable dans sa rapidité d'installation et dans sa gravité (allant de la seule perception lumineuse à une AV de 10/10), présence éventuelle de myodésopsies (notamment en cas d'hémorragies intravitréennes).

Cliniquement, seul l'examen du fond d'oeil dilaté permet de faire le diagnostic et ce, par la mise en évidence de quatre signes typiques (le tableau est cependant souvent varié) (19-22) :

- veines rétiniennes tortueuses et dilatées;
- hémorragies rétiniennes profondes «en taches» ou superficielles «en flammèches»;
- oedème papillaire pouvant s'accompagner d'un DSR;
- oedème maculaire (qui peut être d'apparition retardée).

Ces signes peuvent être accompagnés d'autres signes moins spécifiques à savoir : nodules cotonneux, hémorragies intravi-

tréennes, pâleur rétinienne par bas débit aigu, dépôts exsudatifs en étoile maculaire.

Rappelons qu'il existe trois formes d'OVCR. La *forme non ischémique* ou «œdémateuse», comme dans le cas de notre patient, est caractérisée par la présence d'un œdème papillaire et rétinien, d'importantes dilatations veineuses et capillaires ainsi que des territoires d'ischémie peu étendus. *A contrario*, sont rencontrés dans la *forme ischémique*, des hémorragies profondes souvent plus volumineuses, de nombreux nodules cotonneux et de vastes plages d'ischémie rétinienne. La troisième, la plus fréquente, est une *forme mixte* associant, en proportions variables, des signes des deux premières. Elle peut apparaître d'emblée ou être l'évolution de la forme œdémateuse (23, 24).

TRAITEMENTS DE L'ANGÉITE GIVRÉE ET DE SES COMPLICATIONS

Dans le cas de l'angéite givrée, aucun consensus n'est réellement admis. Un traitement relativement rapide est cependant à envisager pour éviter les complications qui pourraient représenter une menace pour la fonction visuelle (occlusions vasculaires, membrane épirétinienne, œdème maculaire, ou encore, décollement de rétine).

Le traitement repose essentiellement sur la mise en place rapide d'une corticothérapie systémique à haute dose (1 mg/kg) suivie d'un schéma dégressif. Un suivi rapproché est préconisé car une exacerbation de l'occlusion vasculaire est possible lors d'un traitement par corticostéroïdes (25, 26). En cas de mauvaise réponse aux corticostéroïdes, il peut être nécessaire d'avoir recours à des immunosuppresseurs comme le cyclophosphamide ou le rituximab. L'utilisation de ces derniers est cependant controversée dans la littérature car une évolution défavorable est décrite malgré un traitement bien conduit (27). La question ne s'est pas posée dans notre cas puisque le patient était déjà sous Imuran® pour son atteinte systémique, notamment rénale.

Concernant les OVCR associées à une angéite givrée, la prise en charge rejoint celle des formes natives d'OVCR. Elle repose actuellement sur des injections intravitréennes d'agents anti-VEGF ou, en seconde intention, de corticostéroïdes en cas d'œdème maculaire provoquant une baisse d'acuité visuelle significative. La photocoagulation panrétinienne peut également être proposée selon l'importance des plages d'ischémie rétinienne ou en cas de néovascularisation prérétinienne, prépapillaire ou irienne. Dans les cas d'ischémie modérée sans

néovaisseaux, elle reste cependant controversée en raison d'une évolution de seulement 40 % des cas vers un glaucome néovasculaire, complication majeure de l'OVCR (16, 21, 23).

En addition à ces traitements, la mise en place d'un traitement antiagrégant plaquettaire au stade d'angéite givrée non compliquée, pourrait être une option intéressante afin de lutter contre le risque de développement d'OVCR. Si ce traitement est habituellement indiqué en cas de vascularite, son utilisation reste discutée dans le cas des OVCR, en raison d'une majoration des hémorragies rétinienne, d'une atteinte plus importante du champ visuel ainsi que d'une récupération moins bonne de l'acuité visuelle en cas de traitement antiplaquettaire. Aucune amélioration significative de l'œdème maculaire ni d'effet préventif du passage de la forme non ischémique vers la forme ischémique n'a, de plus, été objectivée (28).

CONCLUSION

L'angéite givrée est une forme rare de vascularite rétinienne sévère associant communément une vascularite des vaisseaux rétiens à un exsudat périvasculaire translucide étendu, ressemblant à l'apparition de givre sur une branche d'arbre. Plusieurs étiologies infectieuses et systémiques peuvent en être la cause, dont la granulomatose avec polyangéite. Son diagnostic est essentiellement clinique, avec une image caractéristique retrouvée au fond d'oeil. Elle peut facilement se compliquer d'une occlusion des vaisseaux rétiens comme dans toutes les vascularites. Il sera donc important de mettre en place un suivi rapproché ainsi qu'un traitement rapide basé sur une corticothérapie systémique à haute dose ainsi que des injections intraoculaires d'agents anti-VEGF si nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Harman L, Margo C. Wegener's Granulomatosis. *Surv ophthalmol* 1998;**42**:458-80.
2. Pagnoux C, Teixeira L. Wegener's granulomatosis. *Presse Med* 2007;**36**:860-74.
3. Walker S, Iguchi A, Jones NP. Frosted branch angiitis : a review. *Eye* 2004;**18**:527-33.
4. Renard E, Chiquet C, Bouillet L, Romanet JP. Frosted branch angiitis revealing Behcet's disease. *J Fr Ophthalmol* 2009;**32**:664-8.
5. Sugin S, Henderly D, Friedman S, et al. Unilateral frosted branch angiitis. *Am J Ophthalmol* 1991;**111**:682-5.
6. Kaburaki T, Nakamura M, Nagasawa K, et al. Two cases of frosted branch angiitis with central retinal vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 2001;**45**: 628-33.

7. Kleiner R , Kaplan H. Acute frosted retinal periphlebitis. *Am J Ophthalmol* 1988;**106**:27-34.
8. Watanabe Y, Takeda N, Adachi E, et al. A case of frosted branch angiitis. *Br J Ophthalmol* 1987;**71**:553-8.
9. Mao F, Wu J, Sun H, et al. Frosted branch angiitis in an AIDS patient with cytomegalovirus retinitis. *Int J Dis* 2016;**52**:9-11.
10. Bergua A, Galiano M, Hohberger B. Frosted-ranch-angiitis: clinical findings and spectral OCT follow-up. *Ophthalmology* 2016;**113**:699-703.
11. Haynes B , Fishman M, Fauci A, Wolff S. The ocular manifestations of Wegener's granulomatosis: Fifteen years experience and review of literature. *Am J Med* 1977;**63**:131-41.
12. Pakrou N, Selva D, Leibovitch I. Wegener's granulomatosis: ophthalmic manifestations and management. *Semin Arthritis Rheum* 2006;**35**:284-92.
13. Bullen C, Liesegang T, McDonald T, DeRemee R. Ocular complications of Wegener's granulomatosis. *Ophthalmology* 1983;**90**:279-90.
14. Montagnac R, Nyandwi J, Loiselet G, et al. Ophthalmic manifestations in Wegener's granulomatosis. Review of literature about an observation. *Nephrol Ther* 2009;**5**:603-13.
15. Tarabishy A, Schultz M, Papaliadis G, et al. Wegener's granulomatosis: clinical manifestations, differential diagnosis, and management of ocular and systemic disease. *Surv Ophthalmol* 2010;**55**:429-44.
16. Dong Yoon K, Jeong J, Jin F. Frosted branch angiitis secondary to granulomatosis with polyangiitis. *Korean J Ophthalmol* 2019;**33**:485-6.
17. Greifner G, Piergorgio N, Radgonde A . Frosted branch angiitis complicated by retinal vein occlusion: clinical course and long-term visual outcome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016;**254**:541-4.
18. Kaburaki T, Nakamura M, Nagasawa K, et al. Two cases of frosted branch angiitis with central retinal vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 2001;**45**:628-33.
19. Mili-Boussen I, Letaief I , Zbiba W, et al. Retinal vasculitis. Epidemiological, clinical and etiological features. *J Fr Ophthalmol* 2010;**33**:529-37.
20. Ben Ezra D, Dreifuss S, Petropoulos IK. Inflammatory vascular disease. In Constantin J Pourmaras, editor, *Ocular vascular pathologies*. Paris Elsevier Masson 2008;1:447-75.
21. Ryan SJ. *Retina*. Elsevier Mosby. Fourth édition, 2006.
22. Fardeau C. Uvéites postérieures et vasculites rétinienues. *EMC* 21-230-B-10, 2012.
23. Kanski J, Bowling B. *Clinical ophthalmology : a systematic approach*. 7th edition. Edinburgh;New York. Elsevier Saunders;2011.
24. Jones NP. Frosted branch angiitis. In Rao N, Orefice F, Pavasio C et al, editors, *Intraocular Inflammation*. Manchester. 1st edition. Springer;2016:951-4.
25. Lebreton O, Weber M. Ophthalmologic adverse effects of systemic corticosteroids. *Rev Med Interne* 2011;**32**:506-12.
26. Fel A, Aslangul E, Le Jeune C. Eye and corticosteroid's use. *Presse Med* 2012;**41**:414-21.
27. Simon R J Taylor et al. Rituximab is effective in the treatment of refractory ophthalmic Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 2009;**60**:1540-7.
28. Hayreh S, Podhajsky P, Zimmerman M . Central and hemi-central retinal vein occlusion: role of anti-platelet aggregation agents and anticoagulants. *Ophthalmology* 2011;**118**:1603-11.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr D. Chapelier, Service d'Ophtalmologie, CHU Liège, Belgique.
Email : dominiquechapelier@hotmail.com