

# Rapport de cas : Une présentation atypique de la rétinopathie externe occulte zonale aiguë (acute zonal occult outer retinopathy, AZOOR)

**Raman Bhakhri, O.D., FAAO**  
Professeur agrégé  
Illinois College of Optometry  
Chicago, Illinois

---

## Résumé

La rétinopathie externe occulte zonale aiguë (AZOOR) est une maladie inflammatoire rare qui est considérée comme faisant partie du spectre du syndrome des taches blanches et qui peut être attribuable à des causes virales ou auto-immunes. Les signes et les symptômes peuvent inclure des scotomes, des photopsies persistantes et une perte de vision potentielle. Le problème se présente généralement de façon unilatérale chez les jeunes femmes de race blanche dont les signes du fond de l'œil sont minimes ou absents, ce qui entraîne un diagnostic ambigu ou tardif. Ce rapport décrit une présentation atypique de l'AZOOR avec aspect bilatéral et dépôts rétininiens focaux chez une femme noire d'âge moyen. Un examen complet de la condition est présenté, y compris les résultats de la pathophysiologie, du traitement et de l'imagerie multimodale.

## MOTS CLÉS :

rétinopathie externe occulte zonale aiguë; inflammation, trizonale

## INTRODUCTION

La rétinopathie externe occulte zonale aiguë (AZOOR) est un trouble inflammatoire peu fréquent décrit à l'origine par Gass chez 13 patients qui présentaient des photopsies et des scotomes à apparition soudaine. Il a supposé que l'affection était due à une altération de la fonction de la rétine externe<sup>1</sup>. L'affection se présente classiquement de manière unilatérale chez les jeunes femmes, les signes du fond d'œil étant minimes ou absents, ce qui conduit à un diagnostic ambigu ou tardif<sup>2-4</sup>. Bien que l'acuité visuelle puisse être relativement préservée, la plupart des cas finiront par présenter une atrophie rétinienne et choroïdienne<sup>5-7</sup>. Initialement, cette affection était regroupée avec d'autres affections du spectre du syndrome des taches blanches, car elles se présentaient toutes de manière similaire et n'avaient pas d'étiologie connue ; c'est ce qu'on a appelé le complexe de la rétinopathie externe occulte zonale aiguë<sup>4,6</sup>. Avec l'introduction de l'imagerie multimodale, comme la tomographie par cohérence optique en domaine spectral et l'autofluorescence du fond d'œil, le diagnostic et la classification sont devenus plus clairs<sup>6</sup>. Malheureusement, l'étiologie de cette affection reste actuellement inconnue, les théories pointant vers une possible cause virale ou auto-immune<sup>8</sup>. Comme l'étiologie reste indéterminée, diverses options de traitement ont été tentées avec un succès limité. Ce rapport de cas décrit en détail une présentation rare et atypique d'AZOOR chronique bilatérale avec dépôts rétininiens focaux chez une femme noire d'âge moyen diagnostiquée à l'aide de l'imagerie multimodale.

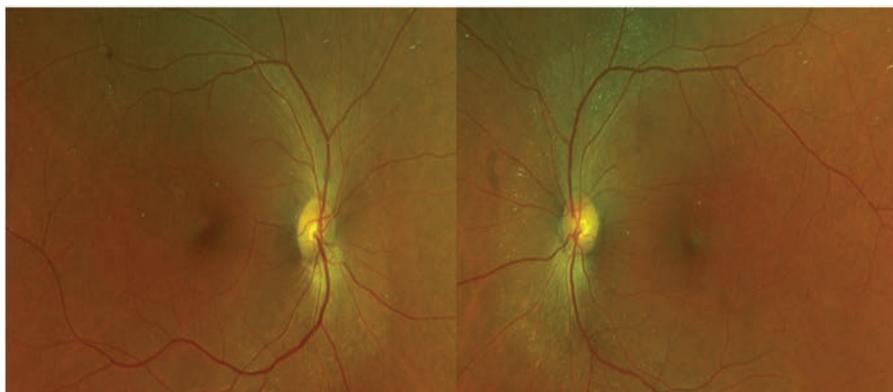
## RAPPORT DE CAS

Une femme noire de 60 ans s'est présentée pour un examen oculovisuel de routine. Ses antécédents médicaux étaient positifs pour l'apnée du sommeil, l'hyperthyroïdie, l'hypercholestérolémie et l'hypertension. Ses médicaments actuels comprenaient l'atorvastatine, l'hydralazine, le méthima-

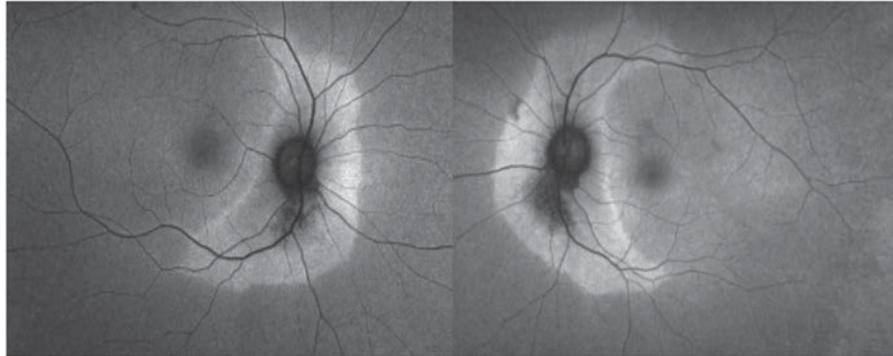
zole et le carvédilol. Ses antécédents oculaires comprenaient une sécheresse oculaire chronique et des photopsies dans les deux yeux, en particulier des lumières rouges scintillantes qui avaient commencé deux ans plus tôt, mais s'étaient atténuées après un an. Aucune maladie virale n'a été associée à l'apparition des photopsies. Un examen effectué par un ophtalmologiste de l'extérieur, au moment de l'apparition initiale, n'avait révélé aucune pathologie oculaire évidente pouvant expliquer ses photopsies (Figure 1).

L'acuité visuelle à distance, la mieux corrigée, était de 20/20 dans les yeux droit et gauche. Les tests d'entrée, y compris les mouvements des muscles extraoculaires, les champs visuels et l'examen des pupilles, étaient sans particularité. Une légère proptose et une rétraction des paupières ont été notées dans les deux yeux, ce qui correspondait aux antécédents d'orbitopathie associée à la thyroïde de la patiente (TAO). L'examen à la lampe à fente a révélé des glandes de Meibomius operculées et des traces de cataractes nucléaires sclérosées dans les yeux droit et gauche. Les pressions intraoculaires par tonométrie de Goldmann étaient de 14 mmHg dans les deux yeux. La tension artérielle (bras droit, assise) était de 125/66 mmHg. Les rapports cupule-disque du nerf optique étaient de 0,25 dans les yeux droit et gauche. Des dépôts jaunes focaux ont été notés dans les arcades supérieures et inférieures ainsi qu'en nasal du nerf optique dans chaque œil. Une ligne de démarcation blanc-gris séparait la rétine normale de la rétine affectée dans chaque œil (Figure 1). L'autofluorescence du fond d'œil (FAF) (California ; Optos Inc, Marlborough, MA) a révélé une hyperautofluorescence circumpapillaire avec extension dans les arcades supérieures et inférieures ainsi qu'une hypoautofluorescence au-dessous des nerfs dans les deux yeux, dans la zone d'hyperautofluorescence. Une ligne de démarcation séparait les zones d'hyperautofluorescence de la rétine normale (Figure 2). L'examen du champ visuel a montré des défauts dans la région temporale supérieure s'étendant à partir de la tache aveugle qui correspondait aux zones notées sur le FAF dans les yeux droit et gauche (Figure 3). Le balayage juxtapapillaire avec la tomographie par cohérence optique en domaine spectral (Cirrus ; Zeiss Inc, Dublin, CA) a montré une perte de la ligne d'intégrité des photorécepteurs dans les deux yeux, qui correspondait aux zones d'hyperautofluorescence sur l'autofluorescence du fond d'œil (Figure 4). La tomographie par cohérence optique en domaine spectral a également montré une atrophie de l'épithélium pigmentaire de la rétine en dessous du nerf, ce qui correspondait à l'hypoautofluorescence du fond d'œil (Figure 5). La tomographie par cohérence optique en domaine spectral a également révélé des dépôts ou des précipités dans la rétine externe (Figure 5). Des analyses de laboratoire ont été demandées, notamment un test rapide de la réagine plasmatique, des anticorps antinucléaires, un test tréponémique fluorescent d'absorption d'anticorps, des taux d'enzyme de conversion de l'angiotensine, une radiographie pulmonaire, le lysozyme sérique et un QuantiFERON Gold, et tous les résultats étaient normaux. Sur la base des résultats de l'examen, des tests auxiliaires et des antécédents de photopsies de la patiente, on a diagnostiqué une AZOOR bilatérale. On a consulté un spécialiste de la rétine qui a confirmé le diagnostic et recommandé des injections intravitréennes de stéroïdes. La patiente a refusé et continue d'être suivie deux fois par année.

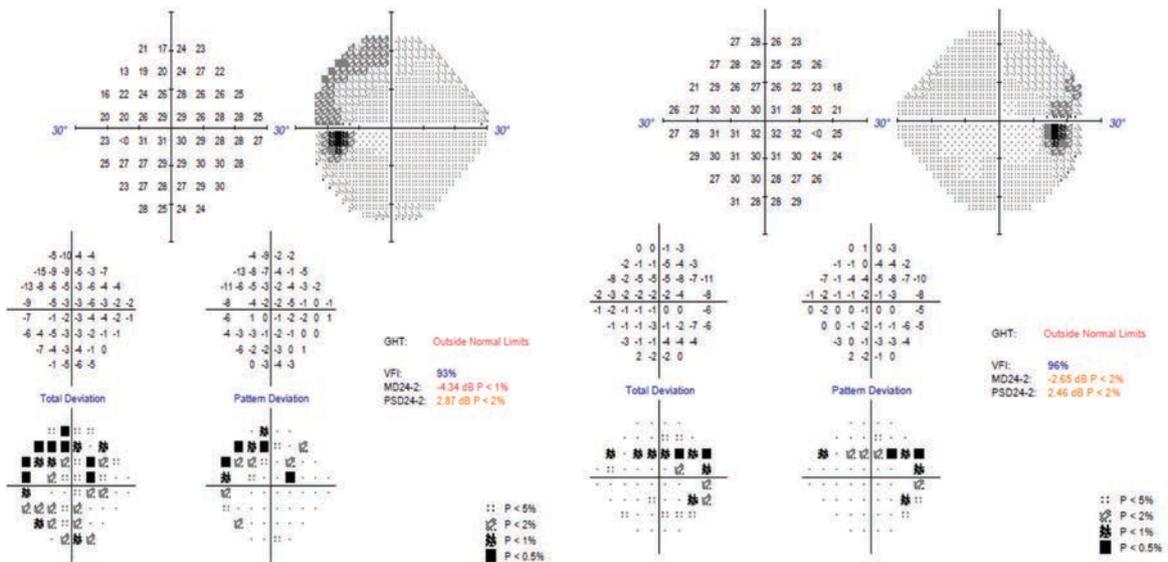
**Figure 1 :** Photo du fond de l'œil droit (Photo A) et de l'œil gauche (Photo B) révélant des dépôts jaunes focaux dans les arcades supérieures et inférieures ainsi qu'en nasal du nerf. Une zone d'atrophie inférieure au nerf est également notée dans chaque œil. On peut voir une ligne de démarcation séparant la rétine normale de la rétine affectée dans les deux yeux.



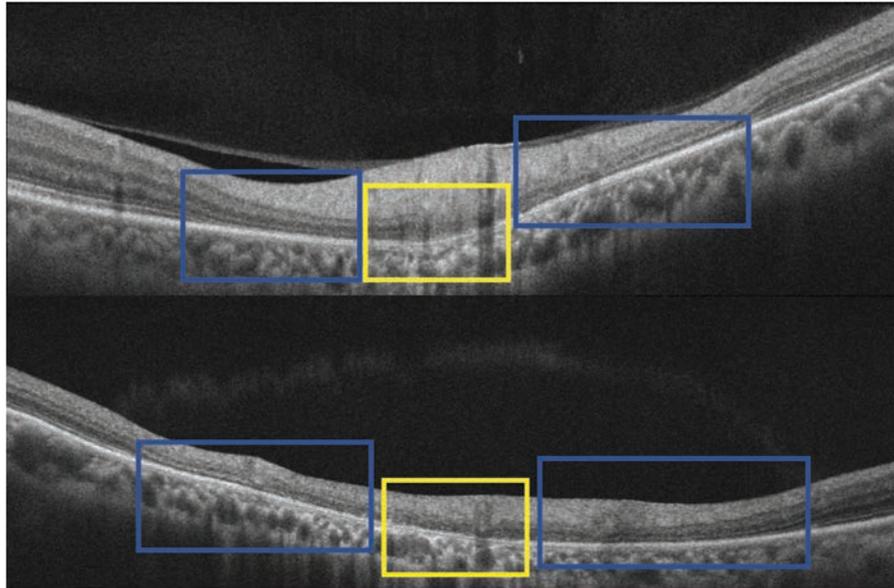
**Figure 2 :** Hyperautofluorescence circumpapillaire avec extension dans les arcades supérieures et inférieures et hypoautofluorescence inférieure au nerf dans l'œil droit (Photo A) et l'œil gauche (Photo B) dans la zone d'hyperautofluorescence. Une ligne de démarcation sépare les zones d'hyper autofluorescence de la rétine normale dans les deux yeux.



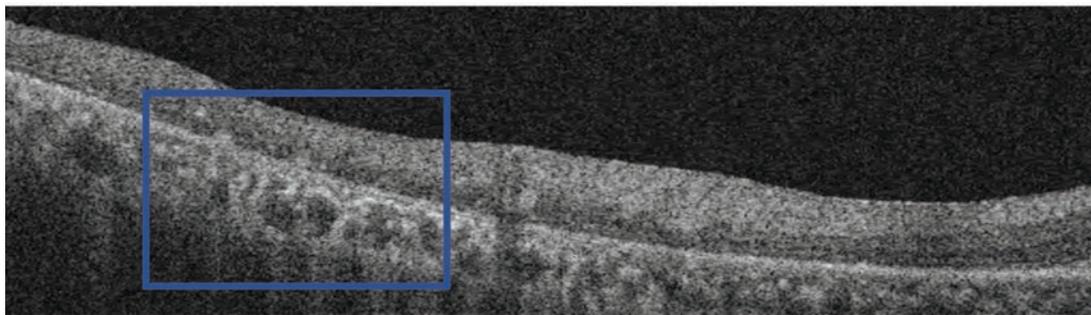
**Figure 3 :** Examen du champ visuel montrant des défauts dans la région temporale supérieure dans les yeux droit et gauche, s'étendant de la tache aveugle qui correspondait aux zones notées sur l'autofluorescence du fond d'œil.



**Figure 4 :** Tomographie par cohérence optique en domaine spectral de l'œil droit (en haut) et de l'œil gauche (en bas) montrant un modèle trizonal de rétine normale suivi d'une atrophie des photorécepteurs (carrés bleus) et de l'épithélium pigmentaire de la rétine (carrés jaunes).



**Figure 5 :** Tomographie par cohérence optique en domaine spectral de l'œil droit montrant des dépôts rétiens focaux au-dessus de l'épithélium pigmentaire rétinien (carré bleu).



## DISCUSSION

La rétinopathie externe occulte zonale aiguë (acute zonal occult outer retinopathy, AZOOR) est une affection de la rétine externe qui a été initialement décrite par Gass chez 13 patients ; elle comprend des caractéristiques telles que la perte soudaine d'une ou plusieurs zones de fonction de la rétine externe, des modifications du segment postérieur absentes ou très peu perceptibles avec une progression tardive vers des modifications atrophiques perceptibles de la rétine, des modifications électrorétinographiques et des défauts visuels chroniques<sup>1</sup>. La plupart des sujets de cette étude et d'autres études ultérieures étaient de jeunes femmes en bonne santé dans la mi-trentaine (76 % des cas), les hommes étant affectés dans une moindre mesure<sup>9,10</sup>. Une autre étude a noté que l'âge moyen d'apparition était de 47 ans<sup>6</sup>. En outre, les femmes de race blanche étaient plus touchées que les autres ethnies.<sup>4,10</sup>

Bien que la technologie de l'imagerie ait contribué au diagnostic de l'AZOOR et ait renforcé la notion selon laquelle les lésions des photorécepteurs entraînent les signes et symptômes connus, l'étiologie et la pathogenèse exactes ne

sont toujours pas claires<sup>1,3,4,10</sup>. Deux hypothèses principales sont suggérées dans la littérature. Gass a suggéré que, puisque l'affection ressemblait et se présentait de manière similaire (caractéristiques démographiques similaires et localisation aux couches rétinienne externes) aux maladies du spectre du syndrome des taches blanches, un processus viral sous-jacent était responsable. Il s'agit de maladies telles que le syndrome des taches blanches évanescences et multiples, le syndrome de la tache aveugle idiopathique aiguë et la choroïdite multifocale, qui sont considérés comme des diagnostics différentiels pour la rétinopathie externe occulte zonale aiguë<sup>1</sup>. Ces conditions sont brièvement résumées ci-dessous.

- Le syndrome des taches blanches évanescences et multiples se manifeste généralement chez les jeunes femmes, dont beaucoup présentent un prodrome viral antérieur. Les symptômes peuvent inclure une perte de vision indolore, des photopsies et des scotomes<sup>11</sup>. La plupart des cas sont unilatéraux et la rétine présente des lésions blanches au niveau de l'EPR. Une tache aveugle élargie peut également être notée lors de l'examen du champ visuel<sup>12</sup>. Une autre constatation distincte est la granularité fovéale, indiquant une atteinte de l'EPR et des photorécepteurs, qui peut être confirmée par la tomographie par cohérence optique<sup>12,13</sup>. Ces constatations rétinienne et leur localisation ne sont pas observées dans les cas de rétinopathie externe zonale aiguë.
- Le syndrome d'agrandissement de la tache aveugle idiopathique aiguë est une autre rétinopathie externe rare et a été proposé comme une variante tardive du syndrome des taches blanches évanescences et multiples, bien que sans les taches<sup>14</sup>. Il se présente typiquement avec des scotomes et des photopsies chez les jeunes femmes avec l'agrandissement de la tache aveugle susmentionné noté sur le test du champ visuel<sup>15</sup>. La présentation du fond d'œil est généralement sans particularité jusqu'aux stades plus avancés. Par rapport à la rétinopathie externe occulte zonale aiguë, cette affection est typiquement unilatérale et ne présente pas le schéma trizonal mentionné plus loin dans cet article<sup>6</sup>.
- La choroïdite multifocale est une affection inflammatoire qui se manifeste par des lésions gris-jaune dans la rétine et la choroïde et qui a tendance à être bilatérale<sup>16</sup>. Cette affection est réellement inflammatoire, car la maladie active présente une réaction de la chambre antérieure ainsi qu'une vitrite<sup>16,17</sup>. Les symptômes peuvent également inclure une baisse de la vision, des corps flottants représentatifs de la vitrite et une photopsie<sup>17</sup>. La choroïdite multifocale peut également se manifester par un œdème de la tête du nerf optique, un œdème maculaire cystoïde et des membranes néovasculaires choroïdiennes<sup>18</sup>. L'affection tend à être chronique avec de multiples rechutes et peut entraîner une déficience visuelle importante<sup>16,17,19</sup>.

Gass a en outre postulé que le virus présumé avait pénétré dans le fond de l'œil par la zone péripapillaire, qui est la zone de la rétine qui est principalement touchée dans les cas de rétinopathie externe occulte zonale aiguë. En revanche, Jampol et Becker ont suggéré que l'inflammation observée était secondaire à une prédisposition génétique en combinaison avec une maladie auto-immune et des facteurs environnementaux. Cela pourrait être dû au plus grand nombre de femmes touchées par l'affection et donc à la susceptibilité de développer une éventuelle maladie auto-immune<sup>20</sup>. D'autres théories incluent également les infections fongiques<sup>21</sup>, la polycythémie vraie<sup>22</sup> et les anticorps anti-rétiniens<sup>23</sup>. Les anticorps anti-rétiniens ont fait l'objet d'une attention particulière, car une étude a suggéré que la fuite d'anticorps anti-rétiniens autour du nerf optique entraînait l'AZOOR<sup>23</sup>. Cependant, cette étude a été contredite par Forooghian, qui a affirmé que la simple présence d'anticorps anti-rétiniens n'implique pas de pathogénicité<sup>24</sup>. D'autres recherches sont encore nécessaires pour élucider la cause exacte de l'AZOOR.

Comme il a été mentionné précédemment, les symptômes de la maladie peuvent inclure la photopsie et les scotomes, ainsi que la photophobie et la nyctalopie. Les rapports antérieurs sur les signes de l'AZOOR incluaient l'absence d'anomalies du fond d'œil ou des modifications légères du fond d'œil, notamment l'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien ou l'agglutination de pigments avec une possible atténuation des artérols<sup>3,4,9,10,25,26</sup>. Cependant, grâce à l'amélioration de l'imagerie rétinienne multimodale, on peut également observer une ligne de démarcation qui sépare la rétine non impliquée de la rétine impliquée (lésion AZOOR)<sup>2,11,27</sup>. Mrejen et coll.<sup>6</sup> ont rapporté que cette ligne était de couleur orange et que sa présentation était soit continue, soit interrompue, soit festonnée. Parfois, la ligne peut aussi être d'apparence blanche/grise au début de l'évolution de la maladie. Ces cas ont été initialement classés comme rétinopathie externe annulaire aiguë, qui est maintenant considérée comme une forme précoce d'AZOOR, car la ligne était visible à l'ophtalmoscopie<sup>28,29</sup>. Mrejen et coll. ont postulé que cela représente une forme précoce de rétinopathie externe zonale aiguë, car la ligne peut diminuer, mais aussi se transformer en

la ligne orange mentionnée précédemment. Ils ont également proposé un modèle trizonal de dégénérescence choroïdienne pour la lésion AZOOR basé sur la photographie du fond de l'œil, l'angiographie fluorescéinique, la fluorescence automatique du fond de l'œil et la tomographie de cohérence optique en domaine spectral. Le modèle trizonal représente une rétine normale, une dégénérescence des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire de la rétine, et une atrophie choroïdienne. Plus précisément, la zone 1 est une rétine normale à l'extérieur de la ligne de démarcation ; par conséquent, les tests d'imagerie multimodale sont ici sans particularité. La zone 2 présente une hyperautofluorescence mouchetée sur l'autofluorescence du fond d'œil, qui correspond à une perturbation des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire de la rétine sur la tomographie par cohérence optique en domaine spectral<sup>6</sup>. Bien qu'une angiographie au vert d'indocyanine n'ait pas été réalisée chez cette patiente, elle aurait probablement montré une fuite choroïdienne supplémentaire, ce qui est la constatation typique des lésions AZOOR dans la zone 2. Enfin, la zone 3 représente l'atrophie des photorécepteurs, de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la choroïde et est facilement visualisée sur la tomographie par cohérence optique en domaine spectral. Elle correspond à l'autofluorescence du fond d'œil, à l'hypofluorescence et à l'hypofluorescence de l'angiographie au vert d'indocyanine.

Notre patiente présentait ce modèle trizonal typique d'anomalies. Plus précisément, la patiente présentait une autofluorescence du fond d'œil normale et des résultats de tomographie par cohérence optique en domaine spectral en dehors de la ligne de démarcation. À l'intérieur de la ligne de démarcation, on a noté une hyperautofluorescence sur l'autofluorescence du fond d'œil, qui était corrélée à une perturbation des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire rétinien sur la tomographie par cohérence optique en domaine spectral. Enfin, la patiente présentait des zones d'hypofluorescence en dessous des nerfs optiques dans chaque œil, ce qui était en corrélation avec une atrophie des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire de la rétine.

En raison de la rareté de l'affection, de la possibilité d'une classification incorrecte des cas précédents d'AZOOR en raison de l'absence d'imagerie multimodale et du manque de suivi à long terme dans la littérature, il peut être difficile de déterminer le pronostic<sup>1,4,5,6,10</sup>. Les études publiées ont montré que le pronostic des patients atteints d'AZOOR peut être favorable en fonction de l'implication potentielle de la fovéa. Selon une étude portant sur 205 yeux diagnostiqués avec l'AZOOR, 74 % des patients avaient une acuité visuelle de 20/40 ou mieux<sup>10</sup>. Une autre étude a révélé que 68 % des patients avaient une acuité visuelle finale de 20/40 ou mieux<sup>4</sup>. Une stabilisation ou une disparition de l'affection après 6 mois a également été signalée après l'apparition initiale. Bien que les données montrent que de nombreux patients conservent leur fonction visuelle et que le traitement n'est donc pas essentiel, les cas d'atteinte fovéale ou de progression vers une atteinte fovéale potentielle peuvent justifier un traitement<sup>3,8,9,25,26</sup>. Cette situation est toutefois compliquée par le fait que le processus pathogène n'a pas été déterminé et qu'il n'existe donc pas de directives précises sur la manière de prendre en charge et de traiter les patients. Les efforts de traitement ont inclus des stéroïdes systémiques, des stéroïdes intravitréens, des antibiotiques et des agents antiviraux, mais avec un succès limité. Cependant, des études récentes ont montré que les stéroïdes peuvent avoir un effet bénéfique s'ils sont administrés tôt dans l'évolution de la maladie<sup>25,30</sup>. Ces études ont montré une récupération du champ visuel, en plus d'une acuité améliorée ou stable, ou une amélioration basée sur la réponse du patient et sur les résultats des tests multimodaux. Les auteurs ont proposé que les stéroïdes aient pu être efficaces dans leur série parce que le traitement a été initié plus tôt en raison d'une meilleure détection diagnostique avec une imagerie multimodale auparavant non disponible<sup>3</sup>. Les cliniciens doivent garder à l'esprit les effets secondaires associés à l'utilisation de stéroïdes systémiques tels que l'augmentation de la pression intraoculaire et la formation de cataracte. Les immunosuppresseurs ont également été utilisés comme option thérapeutique, mais ils sont peu efficaces<sup>31</sup>. Une découverte plus récente, bien que rare en termes de présentation d'AZOOR, a également été notée. Des cas ont documenté le développement de membranes néovasculaires choroïdiennes qui ont ensuite été traitées avec des agents anti-Vegf ou une thérapie photo dynamique<sup>6,9,32,33</sup>.

Notre cas d'AZOOR est, par rapport aux études précédentes, atypique en ce qui concerne l'âge de présentation, l'atteinte bilatérale, l'origine ethnique de la patiente et, plus particulièrement, la présentation de dépôts dans la rétine externe. L'âge de la patiente au moment de la présentation est plus tardif que celui de la plupart des cas recensés dans la littérature, qui vont de 14 à 86 ans<sup>2,6</sup>. Cependant, comme nous l'avons déjà mentionné, la plupart des patients ont entre 35 et 50 ans<sup>4,6,10,26</sup>.

Bien que l'affection se présente généralement de manière unilatérale, l'atteinte de l'autre œil peut être observée. Une étude a montré que 61 % des patients avaient une présentation unilatérale au moment de l'apparition et du diagnostic initial (51 patients pendant une moyenne de 8 ans) ; cependant, lors de l'examen final, 76 % avaient évolué

vers une présentation bilatérale. Plus particulièrement, l'évolution de l'autre œil n'a été observée que 50 mois après la présentation initiale<sup>4</sup>. C'est probablement ce qui s'est passé chez notre patiente, car les dommages observés sur l'autofluorescence du fond d'œil semblent être plus importants dans l'œil gauche que dans l'œil droit.

La plupart des patients atteints d'AZOOR sont de race blanche, mais d'autres races peuvent être touchées, quoique dans une moindre mesure. Une étude de Gass et Agrawal a porté sur 30 patients, dont 91 % étaient caucasiens, 7 % hispaniques et 2 % asiatiques<sup>4</sup>. Notre patiente était noire, et une revue de la littérature a montré qu'ils sont sous-représentés par rapport aux autres races<sup>1</sup>. On ignore actuellement pourquoi cette affection touche davantage les Caucasiens que les autres ethnies<sup>10</sup>. Conformément à la théorie de Jampol et Becker selon laquelle l'AZOOR pourrait être le résultat d'une interaction entre l'auto-immunité et la génétique, il est concevable que certaines ethnies soient prédisposées à contracter l'AZOOR. Certains groupes ethniques sont plus susceptibles de présenter diverses maladies auto-immunes ; par exemple, le lupus est plus fréquent chez les Noirs, tandis que la sclérose en plaques est plus fréquente chez les Caucasiens<sup>34,35</sup>. En outre, notre patiente avait des antécédents de maladie auto-immune avec son orbitopathie associée à la thyroïde et son hyperthyroïdie, ce qui peut l'avoir exposée à un risque supplémentaire de développer l'AZOOR. Une étude a noté que la plupart des maladies auto-immunes liées à l'AZOOR étaient associées à la glande thyroïde. Il s'agissait de sept patients atteints de thyroïdite de Hashimoto et d'un patient présentant une maladie de Grave<sup>10</sup>. Cependant, en raison de la rareté de la maladie, de la taille réduite des échantillons étudiés et de l'absence d'études cas-témoins, il est impossible d'établir un lien de causalité<sup>36</sup>. Il est essentiel de poursuivre les recherches pour expliquer la ou les causes exactes de l'AZOOR et les liens possibles avec les maladies génétiques/auto-immunes et l'ethnicité. Enfin, le patient présentait des dépôts jaunes diffus et focaux au sein de la lésion AZOOR dans chaque œil. À notre connaissance, il s'agit du premier cas d'AZOOR qui présente des dépôts rétiens. Ces dépôts étaient hyperréfléchissants sur la tomographie par cohérence optique en domaine spectral et étaient localisés dans la rétine externe, en particulier dans les zones présentant des lésions concomitantes des photorécepteurs. Il est possible qu'ils représentent des segments externes de photorécepteurs dégénérés qui ont migré et se sont déposés dans la rétine externe en raison d'une inflammation chronique sous-jacente. Des dépôts similaires ont été notés dans des conditions telles que la rétinopathie liée à la carence en vitamine A. Dans ces cas précis, les dépôts ont été localisés comme des segments de photorécepteurs endommagés et on pense qu'ils sont dus à une carence en vitamine A, qui joue un rôle important dans la formation de la rhodopsine dans la voie de phototransduction<sup>37,38</sup>.

Ce rapport de cas souligne une présentation atypique de l'AZOOR. Bien que rares, les patients peuvent avoir des présentations en dehors des normes rapportées dans la littérature. Les cliniciens doivent garder ces résultats à l'esprit lorsqu'ils pensent à un diagnostic possible pour un patient qui ne correspond pas aux définitions traditionnelles de l'AZOOR. Les patients doivent être suivis de manière appropriée, avec une imagerie multimodale, pour évaluer une éventuelle progression. Des recherches et des études supplémentaires sont indispensables pour clarifier la ou les causes exactes de l'AZOOR. Une fois que cela aura été établi, éventuellement grâce aux progrès de l'imagerie multimodale, des options de traitement innovantes pourront être développées pour une utilisation future.

Aucun renseignement sur la santé permettant d'identifier la patiente n'a été utilisé dans ce manuscrit. ●

#### AUTEUR CORRESPONDANT

Raman Bhakhri, O.D., FAAO – rbhakhri@ico.edu

## RÉFÉRENCES

- Gass JD. Acute zonal occult outer retinopathy. Donders Lecture: The Netherlands Ophthalmological Society, Maastricht, Holland, June 19, 1992. *J Clin Neuroophthalmol*. Jun 1993;13(2):79-97.
- Shifera AS, Pennesi ME, Yang P, Lin P. Ultra-wide-field fundus autofluorescence findings in patients with acute zonal occult outer retinopathy. *Retina*. Jun 2017;37(6):1104-1119. doi:10.1097/iae.0000000000001311
- Barnes AC, Lowder CY, Besette AP, Baynes K, Srivastava SK. Treatment of Acute Zonal Occult Outer Retinopathy With Intravitreal Steroids. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. Jul 1 2018;49(7):504-509. doi:10.3928/23258160-20180628-06
- Gass JD, Agarwal A, Scott IU. Acute zonal occult outer retinopathy: a long-term follow-up study. *Am J Ophthalmol*. Sep 2002;134(3):329-39. doi:10.1016/s0002-9394(02)01640-9
- Wang M, Sadaka A, Prager T, et al. From A... to... Z(OOR): The Clinical Spectrum of Acute Zonal Occult Outer Retinopathy. *Neuroophthalmology*. Aug 2018;42(4):215-221. doi:10.1080/01658107.2017.1400076
- Mrejen S, Khan S, Gallego-Pinazo R, Jampol LM, Yannuzzi LA. Acute zonal occult outer retinopathy: a classification based on multimodal imaging. *JAMA Ophthalmol*. Sep 2014;132(9):1089-98. doi:10.1001/jamaophthalmol.2014.1683
- Ibironke JO, Gurwood AS. Acute zonal occult outer retinopathy: a case report. *Optometry*. Jan 2010;81(1):22-7. doi:10.1016/j.optm.2009.07.013
- Vadboncoeur J, Jampol LM, Goldstein DA. Acute Zonal Occult Outer Retinopathy (AZOOR): a case report of regression following intravitreal dexamethasone (Ozurdex) implant. *Retin Cases Brief Rep*. Jun 5 2020;doi:10.1097/icb.0000000000001009
- Introini U, Casalino G, Dhrami-Gavazi E, et al. Clinical course of acute zonal occult outer retinopathy complicated by choroidal neovascularization. *Int J Retina Vitreous*. 2018;4:32. doi:10.1186/s40942-018-0134-y
- Monson DM, Smith JR. Acute zonal occult outer retinopathy. *Surv Ophthalmol*. Jan-Feb 2011;56(1):23-35. doi:10.1016/j.survophthal.2010.07.004
- Tavallali A, Yannuzzi LA. MEWDS, Common Cold of the Retina. *J Ophthalmic Vis Res*. 2017;132-134. vol. 2.
- Papasavvas I, Mantovani A, Tugal-Tutkun I, Herbolt CP, Jr. Multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS): update on practical appraisal, diagnosis and clinicopathology; a review and an alternative comprehensive perspective. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. Dec 18 2021;11(1):45. doi:10.1186/s12348-021-00279-7
- Silva RA, Albini TA, Flynn HW, Jr. Multiple evanescent white dot syndromes. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. Jun 2012;2(2):109-11. doi:10.1007/s12348-011-0051-9
- Quinones X, Ortiz J, Santos C, Oliver AL, Rodríguez J. Acute idiopathic blind spot enlargement syndrome following influenza vaccination. *Am J Ophthalmol Case Reports*. 2020;12/01/2020;20:100949. doi:https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2020.100949
- Fletcher WA, Imes RK. Acute Idiopathic Blind Spot Enlargement and Acute Zonal Occult Outer Retinopathy: Potential Mimics of Neuro-Ophthalmic Disease. *J Neuroophthalmol*. Sep 2020;40 Suppl 1:S43-s50. doi:10.1097/wno.0000000000001021
- Fung AT, Pal S, Yannuzzi NA, et al. Multifocal choroiditis without panuveitis: clinical characteristics and progression. *Retina*. Jan 2014;34(1):98-107. doi:10.1097/IAE.0b013e31829234cb
- Thorne JE, Wittenberg S, Jabs DA, et al. Multifocal choroiditis with panuveitis incidence of ocular complications and of loss of visual acuity. *Ophthalmology*. Dec 2006;113(12):2310-6. doi:10.1016/j.ophtha.2006.05.067
- Gilbert RM, Niederer RL, Kramer M, et al. Differentiating Multifocal Choroiditis and Punctate Inner Choroidopathy: A Cluster Analysis Approach. *Am J Ophthalmol*. May 2020;213:244-251. doi:10.1016/j.ajo.2020.01.031
- Quillen DA, Davis JB, Gottlieb JL, et al. The white dot syndromes. *Am J Ophthalmol*. Mar 2004;137(3):538-50. doi:10.1016/j.ajo.2004.01.053
- Jampol LM, Becker KG. White spot syndromes of the retina: a hypothesis based on the common genetic hypothesis of autoimmune/inflammatory disease. *Am J Ophthalmol*. Mar 2003;135(3):376-9. doi:10.1016/s0002-9394(02)02088-3
- Pisa D, Ramos M, García P, et al. Fungal Infection in Patients with Serpiginous Choroiditis or Acute Zonal Occult Outer Retinopathy. *J Clin Microbiol*. 2008;46(1):130-135. doi:10.1128/jcm.02605-06
- Mahendradas P, Shetty R, Avadhani K, Ross C, Gupta A, Shetty BK. Polycythemia vera and increased hemophilic factor VIII causing acute zonal occult outer retinopathy: a case report. *Ocul Immunol Inflamm*. Aug 2010;18(4):319-21. doi:10.3109/09273941003798767
- Qian CX, Wang A, DeMill DL, et al. Prevalence of Antiretinal Antibodies in Acute Zonal Occult Outer Retinopathy: A Comprehensive Review of 25 Cases. *Am J Ophthalmol*. Apr 2017;176:210-218. doi:10.1016/j.ajo.2016.12.001
- Forooghian F. Prevalence of Antiretinal Antibodies in Acute Zonal Occult Outer Retinopathy: A Comprehensive Review of 25 Cases. *Am J Ophthalmol*. Jul 2017;179:210-211. doi:10.1016/j.ajo.2017.01.036
- Kuo YC, Chen N, Tsai RK. Acute Zonal Occult Outer Retinopathy (AZOOR): a case report of vision improvement after intravitreal injection of Ozurdex. *BMC Ophthalmol*. Dec 6 2017;17(1):236. doi:10.1186/s12886-017-0638-5
- Pellegrini F, Cirone D, De Simone L, Marullo M, Cimino L. Acute zonal occult outer retinopathy complex disease: Lessons learned about choroid, photoreceptors, and retinal function. *Eur J Ophthalmol*. Jan 9 2021;1120672120986376. doi:10.1177/1120672120986376
- Tavallali A, Yannuzzi LA. Acute Zonal Occult Outer Retinopathy; Revisited. *J Ophthalmic Vis Res*. Jul-Sep 2015;10(3):211-3. doi:10.4103/2008-322x.170344
- Zeng R, Liang X, Du L. Acute Annular Outer Retinopathy. *Ophthalmology*. 2018/01/01/ 2018;125(1):50. doi:https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.08.036
- Gass JD, Stern C. Acute annular outer retinopathy as a variant of acute zonal occult outer retinopathy. *Am J Ophthalmol*. Mar 1995;119(3):330-4. doi:10.1016/s0002-9394(14)71176-6
- Alexander KR, Barnes CS, Fishman GA. ON-pathway dysfunction and timing properties of the flicker ERG in carriers of X-linked retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. Sep 2003;44(9):4017-25.
- Guijarro A, Muñoz N, Alejandre N, Recuero S, Sanchez-Pernaute O, Carreño E. Long term follow-up and effect of immunosuppression in acute zonal occult outer retinopathy. *Eur J Ophthalmol*. Dec 21 2020;1120672120981874. doi:10.1177/1120672120981874
- Cohen SY, Jampol LM. Choroidal neovascularization in peripapillary acute zonal occult outer retinopathy. *Retin Cases Brief Rep*. Fall 2007;1(4):220-2. doi:10.1097/01.iae.0000243036.15712.a6
- Levison AL, Baynes K, Lowder CY, Srivastava SK. OCT Angiography Identification of Choroidal Neovascularization Secondary to Acute Zonal Occult Outer Retinopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. Jan 2016;47(1):73-5. doi:10.3928/23258160-20151214-11
- Feldman CH, Hiraki LT, Liu J, et al. Epidemiology and sociodemographics of systemic lupus erythematosus and lupus nephritis among US adults with Medicaid coverage, 2000-2004. *Arthritis Rheum*. Mar 2013;65(3):753-63. doi:10.1002/art.37795
- Amezcuea L, Rivas E, Joseph S, Zhang J, Liu L. Multiple Sclerosis Mortality by Race/Ethnicity, Age, Sex, and Time Period in the United States, 1999-2015. *Neuroepidemiology*. 2018;50(1-2):35-40. doi:10.1159/000484213
- Acton JH, Greenberg JP, Greenstein VC, et al. Evaluation of multimodal imaging in carriers of X-linked retinitis pigmentosa. *Exp Eye Res*. Aug 2013;113:41-8. doi:10.1016/j.exer.2013.05.003
- Genead MA, Fishman GA, Lindeman M. Fundus white spots and acquired night blindness due to vitamin A deficiency. *Doc Ophthalmol*. Dec 2009;119(3):229-33. doi:10.1007/s10633-009-9200-y
- Bhakhri R, Ridder WH, 3rd, Adrean S. Case Report: Delayed Vitamin A Retinopathy Secondary to Bariatric Surgery. *Optom Vis Sci*. Mar 2019;96(3):227-232. doi:10.1097/oxp.0000000000001346