

Observer la vasculature rétinienne comme un pro (partie 2)

REVIEW
OF OPTOMETRY

Des experts décrivent les causes et les contours des anomalies artériovoineuses congénitales

La rétine dépend d'un système d'approvisionnement sanguin qui fonctionne pour bien faire son précieux travail sans interruption ni incident. Lors de l'investigation d'une maladie rétinienne suspectée, il peut parfois être difficile de discerner le rôle joué par le système vasculaire, en partie parce qu'il est unique à chaque patient. Les motifs de nos vaisseaux rétiens sont aussi distinctifs et idiosyncrasiques que les empreintes digitales; c'est pourquoi les scanners rétiens peuvent être utilisés comme un outil d'identification de haute technologie.

Pour vous aider à mieux vous préparer à reconnaître les anomalies vasculaires, nous vous proposons ici une visite guidée des vaisseaux sanguins et des structures entourant la rétine ainsi qu'une explication des anomalies congénitales associées à chaque structure.

.....
Bien que ces aberrations soient rares, elles peuvent avoir un impact significatif sur la vision et le traitement des complications visuelles. Elles peuvent également servir de marqueurs de maladies systémiques sous-jacentes et dicter le plan d'évaluation et de traitement du clinicien.
.....

Cet article est le deuxième d'une série de quatre articles présentant un examen approfondi des subtilités de la vascularisation de la rétine afin de souligner l'importance de l'apport vasculaire dans le maintien de l'intégrité et de la fonction rétinienne.

Approvisionnement et drainage sanguin de la rétine

L'artère ophtalmique (AO), première subdivision majeure de l'artère carotide interne de chaque côté, est la première d'une série de plusieurs artères responsables de l'alimentation de diverses structures oculaires et annexes¹⁻³.

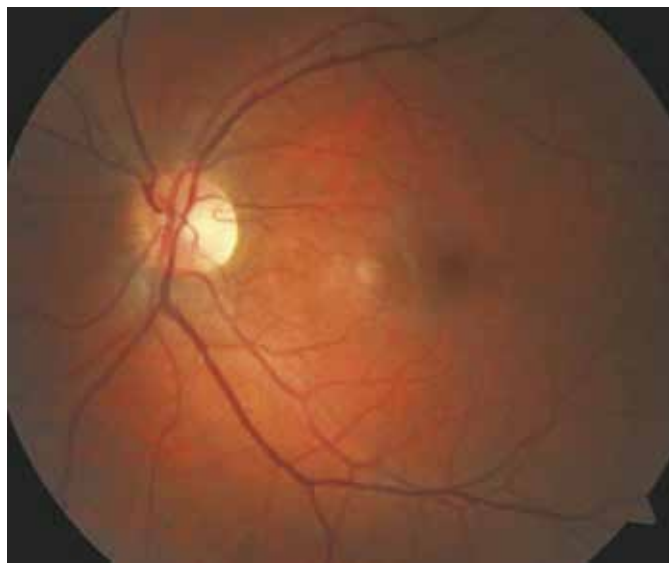
La rétine est alimentée en sang par deux branches de l'AO : l'artère rétinienne centrale (ARC) et les artères ciliaires postérieures¹⁻³. La première branche, l'artère rétinienne centrale, longe le nerf optique, traverse la lame criblée et pénètre dans le disque optique nasal jusqu'au centre post-oculaire¹. Elle se ramifie ensuite de façon supérieure et inférieure, se divisant ensuite en arcades nasale et temporale (branches).

Ces branches continuent de bifurquer et de fournir du sang aux couches internes de la rétine¹². L'ARC est une branche terminale de l'AO et sert de principale source de sang dans la rétine^{2,3}.

La rétine externe et moyenne est nourrie par la choroïde, qui est alimentée en sang par une autre branche de l'AO appelée artères ciliaires postérieures^{3,4}. Ces artères varient en nombre par individu, allant de une à cinq, et se divisent en plusieurs petites artères qui alimentent la choroïde proximale et la tête du nerf optique. Elles percent la sclérotique et continuent en tant qu'artères ciliaires pour alimenter la choroïde distale³.

Le drainage veineux de la rétine interne se produit d'abord par les veines rétinienne branchiales dans la veine rétinienne centrale, qui émerge de la gaine méningée du nerf optique. Les veines vortex de la choroïde sont responsables du drainage de la rétine externe et de la choroïde.

Elles se drainent dans les veines ophtalmiques supérieures et inférieures. Celles-ci, ainsi que la veine rétinienne centrale, s'écoulent dans les sinus caverneux des fosses crâniennes moyennes¹. Le sang ainsi fourni entre dans le système circulatoire systémique par les sinus veineux et sigmoïdes pétraux, qui se terminent dans les veines jugulaires internes des fosses postérieures crâniennes.



Sur la photo, une artère ciliorétinienne se détache du rebord temporal.

Artères ciliorétiniennes

Il existe des variations anatomiques dans lesquelles une branche artérielle provenant des artères ciliaires postérieures ou de la choroïde, ou des deux, aide l'ARC à fournir les couches internes de la rétine^{3,5}. Des études montrent que c'est l'anomalie vasculaire congénitale la plus courante de la rétine, retrouvée chez 6 à 32% des individus^{3,6,7}. Une étude utilisant la photographie du fond d'œil et l'angiographie à la fluorescéine (AF) pour faciliter l'observation des artères ciliorétiniennes a estimé la prévalence à 32,1% des yeux, suggérant que ces entités pourraient avoir été sous-diagnostiquées sans l'utilisation de tests auxiliaires dans des études antérieures⁸. Il est peu courant que plusieurs artères ciliorétiniennes soient présentes dans un œil⁸. Les présentations bilatérales sont fréquentes à environ 14 à 18%³. Des études indiquent que les aspects génétiques ont un rôle majeur dans le développement des artères ciliorétiniennes⁵.

Les artères ciliorétiniennes apparaissent cliniquement sous forme de vaisseaux qui prennent naissance au bord du disque et s'incurvent vers l'extérieur. La boucle coupante causée par l'arche est une caractéristique diagnostique importante, tout comme l'absence d'un lien direct avec l'ARC⁸. Sur l'AF, les artères ciliorétiniennes se remplissent quelques secondes avant le reste de la circulation rétinienne parce qu'elles tirent leur sang de la choroïde⁹.

Ces vaisseaux alimentent généralement la fovéa, suivie de la région temporale inférieure de la rétine; parfois, ils alimentent des régions directement temporales au disque⁸. Seuls quelques cas ont été signalés dans une région nasale^{5,8}.

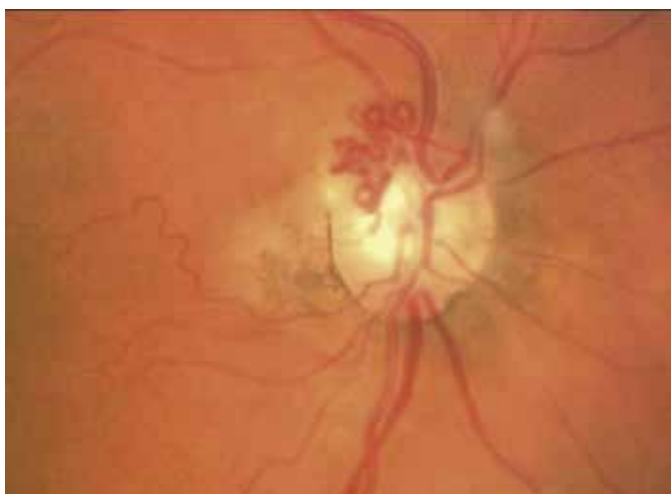
Plus rares encore sont les cas où une artère cilio-rétinienne fournit la rétine entière, ce qui suggère que les vaisseaux peuvent créer un réseau anastomotique avec des branches normales de l'artère rétinienne centrale³.

.....
Une artère cilio-rétinienne peut être bénéfique en cas d'occlusion de l'artère rétinienne centrale. Ici, la présence de cette anomalie congénitale peut prévenir une perte de vision catastrophique en fournissant un autre apport sanguin à la fovéa et en maintenant la circulation en cas d'occlusion de l'ARC^{3,5,9}.
.....

De la même manière, elle peut également aider à conserver la vision centrale dans les cas de glaucome primaire avancé à angle ouvert (GPAO), en raison du niveau accru de circulation sanguine vers le rebord temporal de la tête du nerf optique¹⁰. Cependant, il n'a pas été démontré qu'elle influence de façon marquée le pattern de perte du rebord neuro-rétinien ou la progression de l'atrophie papillaire dans le GPAO.¹¹

Bien que la présence d'une artère cilio-rétinienne puisse être d'un grand avantage clinique, elle peut également poser un risque potentiel, comme dans les cas d'occlusion de l'artère cilio-rétinienne. Cependant, contrairement aux cas d'obstruction des artères centrales ou branchiales, le pronostic visuel est souvent bon, avec une acuité visuelle de 6/12 (20/40) ou mieux dans plus de 90% des cas^{9,12}.

En plus du risque d'occlusion, l'artère cilio-rétinienne est également associée à une augmentation de la vitesse du flux sanguin. Cela peut augmenter l'incidence de l'œdème maculaire diabétique¹³. Un cas dans la littérature a fait état d'une diminution de l'acuité visuelle et d'une légère amblyopie due à une ramification aberrante de l'artère cilio-rétinienne et à un épaissement maculaire secondaire à son compromis⁶. Enfin, les patients présentant cette anomalie peuvent devenir victimes de processus pathologiques tels que le macroanévrisme, bien que cela soit rare¹⁴.



Sur la photo, on voit des vaisseaux collatéraux.

Les vaisseaux collatéraux

Les vaisseaux collatéraux rétinien (CVR) proviennent du réseau capillaire rétinien existant et deviennent évidents lorsqu'un vaisseau est obstrué, laissant les canaux vasculaires adjacents opérationnels^{15,16}. Les vaisseaux collatéraux résultent de processus qui tentent de corriger ou de compenser l'obstruction du vaisseau. Les vaisseaux collatéraux ont des caractéristiques similaires aux vaisseaux rétinien normaux; le canal qu'ils forment relie les couches internes de la rétine¹⁶. Bien qu'il soit possible que les CVR soient préexistants, ils n'ont aucune signification clinique et demeurent généralement stationnaires tout au long de la vie chez les patients en santé¹⁷.

Les CVR sont généralement classés en trois catégories : collatérales artério-artériolaires, collatérales artério-veineuses et collatérales veineuses.

Les collatérales artério-artériolaires deviennent évidentes à la suite d'une obstruction de l'artère rétinienne branchiale et, rarement, dans l'occlusion de l'artère rétinienne centrale^{15,16}. Ce sous-type est peu fréquent et apparaît quelques semaines après l'occlusion artérielle. Le moment de leur manifestation n'est pas assez précoce pour prévenir les dommages causés par l'événement occlusif, mais sert plutôt de marqueur d'une maladie occlusive artérielle antérieure à l'examen fundoscopique¹⁵.

Des collatérales artério-veineuses peuvent survenir et remplir les cas d'obstruction du lit capillaire pour permettre au sang de passer du côté artériel au côté veineux de la circulation rétinienne. Parmi les exemples de pathologies rétinien qui favorisent ce phénomène, mentionnons la rétinopathie diabétique, le glaucome de longue date, la drépanocytose et les anévrismes miliaires multiples de Leber^{15,16}.

Un collatéral veineux, le sous-type de vaisseaux collatéraux le plus fréquemment rencontré, se manifeste à la suite d'une obstruction veineuse pour fournir un moyen alternatif de circulation sanguine à partir de zones rétinien congestionnées, ce qui soulage le « blocage du barrage » au site de la thrombose et atténue l'ischémie secondaire produite par une mauvaise perfusion induite par la stase veineuse, préservant la fonction rétinienne^{16,18}. Les zones rétinien congestionnées deviennent patentes suite à la modification de pression produite par une occlusion veineuse et l'augmentation du débit sanguin intraluminal qui suit au niveau du vaisseau rétinien. Ce mécanisme entraîne une augmentation du volume de sang qui circule dans les CV¹⁷.

Les chercheurs présumant que n'importe quel canal capillaire peut être formé dans un vaisseau de plus gros calibre, comme une artériole ou une veine, si les circonstances amorcent le processus¹⁵. Dans le cas d'une occlusion veineuse branchiale (BRVO), les CV surviennent dans environ 22% des cas, permettant un drainage veineux dans des zones alternatives adjacentes de la rétine; ces manifestations sont associées à une meilleure amélioration fonctionnelle et à un meilleur pronostic visuel^{17,18}. Nous en savons moins sur les avantages des CV dans une occlusion veineuse centrale (CRVO).

Certaines études font état d'une association avec une amélioration du pronostic visuel, tandis que d'autres supposent que leur présence peut retarder la résolution de l'œdème maculaire, aggravant ainsi le pronostic^{16,19}.

Les CV sont observés quelques semaines après l'obstruction veineuse¹⁵. Ils apparaissent d'abord comme de petits vaisseaux tortueux traversant le raphé horizontal pour contourner le blocage veineux acquis^{15,16}. Ils prennent une apparence tortueuse similaire dans un CRVO, au-dessus du nerf optique^{16,19}. Sur une période d'environ 6 à 24 mois, les CV mûrissent et se stabilisent, semblant moins tortueux¹⁸.

Il est parfois difficile de distinguer les CV de la néovascularisation lors d'une évaluation ophtalmoscopique. La différence prédominante entre ces deux types de récipients réside dans leur apparence : les CV apparaissent comme des vaisseaux normaux et tortueux qui peuvent être tracés de veine en veine, d'artère en artère, d'artère en veine ou de veine en artère. Les vaisseaux néovasculaires sont petits et ressemblent à des «cheveux d'ange». Ils sont extrêmement tortueux et n'ont rien à voir avec les vaisseaux de calibre normal. De plus, leur comportement lors de l'angiographie à la fluorescéine (FA) démontre une fuite, là où les membranes néovasculaires fuient, mais pas les CV en général¹⁸.

Macrovasseau rétinien congénital

Un vaisseau sanguin aberrant (une artère ou une veine) qui s'écoule sur la macula avec ses affluents traversant le raphé horizontal, pour alimenter ou drainer la région maculaire, est appelé macrovasseau maculaire congénital de la rétine (MMCR)²⁰⁻²³. Les MMCR sont généralement unilatéraux; on pense qu'ils se développent à partir de tissus embryonnaires anormaux au cours des 15^e et 16^e semaines de gestation, moment où la différenciation des cellules mésenchymateuses envahit la couche de fibres nerveuses rétinienne^{20,21,25}.

Ils sont souvent classés dans le groupe 1 du système de classification des anastomoses artério-veineuses rétinienne, qui décrit un ou plusieurs vaisseaux avec communication artério-veineuse directe et interposition d'un réseau capillaire²².

Les MMCR sont diagnostiqués à l'examen du fond d'œil et peuvent être confirmés par l'AF.

Les résultats typiques de l'AF montrent un remplissage précoce de la veine, suivi d'un léger retard dans la vidange. La tomographie par cohérence optique (OCT) peut être un outil utile dans le diagnostic du MMRC, car elle peut présenter une perturbation de l'architecture de la zone avasculaire fovéale²⁶.

La présence de ces malformations vasculaires isolées est bénigne et est souvent une découverte fortuite lors d'un examen rétinien de routine²⁵. Rarement, les MMRC peuvent causer une diminution de la vision précipitée par le développement d'une hémorragie maculaire, de décollement maculaire séreux ou simplement la présence du vaisseau qui se déplace sur la macula^{21,22}. Selon les chercheurs, le MMRC artériel, conjointement avec une fuite d'un macroaneurysme rétinien, peut causer une diminution de la vision attribuable au conflit maculaire²³. Certaines données suggèrent une association des MMRC avec des formations vasculaires systémiques, comme on le constate dans le cas d'une malformation artério-veineuse (syndrome de *Wyburn-Mason*), mais cela n'a été enregistré que dans un seul cas révélant une malformation veineuse ipsilatérale coïncidente dans le lobe frontal gauche, ce qui suggère que tous ces patients ne nécessitent pas une imagerie²⁵.



Voici un macrovasseau rétinien congénital inférieur s'étendant sur le raphé horizontal.

Malformation artério-veineuse rétinienne

Aussi connue sous le nom d'hémangiome racémique et de communication artério-veineuse rétinienne (angiomatose rétinienne), la malformation artério-veineuse rétinienne (MAVR) est une phacomatose sporadique rare, congénitale mais non héréditaire provenant du même tissu normal dans la région^{27,28}. Elle est caractérisée par une dilatation marquée des tissus veineux et artériels²⁹.

Le plus souvent, les MAVR rétinienne se trouvent dans le quadrant temporel supérieur, suivi du faisceau papillomaculaire et le moins souvent du côté nasal du nerf optique²⁹.

Sur l'AF, les MAVR rétiniennes se remplissent rapidement et ne fuient pas²⁹. Sur l'OCT, les MAVR rétiniennes apparaissent comme des vaisseaux intra-rétiniens proéminents qui correspondent dans la région à la vascularisation rétinienne anormale à l'examen du fond d'œil. Bien qu'ils varient en profondeur, ces vaisseaux ne pénètrent généralement pas plus profondément que la couche nucléaire externe de la rétine³⁰.

Les MAV rétiniennes sont classées en trois sous-types. Le type 1 implique un plexus capillaire ou un réseau reliant l'artère et la veine. Les MAV rétiniennes de type 2 n'impliquent pas ce réseau capillaire adjacent et sont classées en fonction de leur communication artérielle et veineuse directe. Enfin, le troisième type se caractérise par des connexions entrelacées et alambiquées qui rendent difficile la différenciation entre les composantes artérielle et veineuse^{29,30}. Le type 3 est aussi souvent associé à des lésions simultanées du nerf optique, du chiasma et du cortex cérébral, comme dans le syndrome de Wyburn-Mason²⁹.


Généralement, les MAV rétiniennes sont non progressives et non menaçantes visuellement^{29,31}. Des complications oculaires rares et occasionnelles qui entraînent un déclin visuel peuvent découler de ces anomalies vasculaires de développement à débit élevé^{27,29}. La cause la plus courante de perturbation visuelle est l'occlusion veineuse, qui serait due à un débit veineux élevé et turbulent et à une pression artérielle réduite entraînant la formation de thrombus et des ischémies rétiniennes secondaires induites³².

Une hémorragie vitrénne peut survenir à la suite du même processus. L'augmentation de la pression hydrostatique du côté veineux de la malformation peut également provoquer des fuites rétiniennes et vitreuses^{30,33}. Le glaucome néovasculaire a été documenté dans des cas de MAV rétiniennes secondaires à une ischémie rétinienne^{27,28}. L'œdème maculaire est également possible³⁴. Les conditions oculaires associées comprennent le syndrome morning glory, les trous maculaires, la maladie *Sturge-Weber*, les maladies *Vogt-Koyanagi-Harada*, le syndrome de rétraction de Duane de type 1 et des macroaneurysmes rétiniens²⁷.

Le syndrome de Wyburn-Mason, aussi connu sous le nom de syndrome de Bonnet-Dechaume-Blanc, survient dans environ 30% des MAV rétiniennes et s'accompagne d'angiomes du cerveau, le plus souvent du cerveau moyen ou du visage^{27,35}. Le syndrome de Wyburn-Mason résulte d'une perturbation du développement embryologique dans le mésoderme vasculaire²⁸.

.....
Les MAV intracrâniennes associées peuvent entraîner une morbidité neurologique et même la mort, ce qui rend les MAV rétiniennes d'une grande importance clinique lorsqu'elles sont diagnostiquées²⁸. La présence de ces lésions intracrâniennes ou orbitocrâniennes peut également entraîner une atrophie optique et une perte de vision^{27,28}.
.....

Bien que le risque de complication oculaire et de perte de vision soit rare, les MAV rétiniennes nécessitent une référence rapide aux services de neurologie ou de neuro-ophtalmologie pour la neuroimagerie afin d'exclure la possibilité de MAV intracrâniennes ou faciales associées. L'imagerie par résonance magnétique rapide et l'angiographie cérébrale permettent d'identifier ces affections, auquel cas il est recommandé de consulter un neurochirurgien²⁸. Grâce aux progrès des techniques chirurgicales et de radiothérapie, les MAV intracrâniennes peuvent parfois être entièrement éliminées sans compromettre le débit sanguin cérébral²⁸.

Bien que ces anomalies congénitales ne soient pas souvent rencontrées, elles ont une grande signification clinique. Certaines de ces affections peuvent apparaître au fond d'œil en réponse à un événement vasculaire, tandis que d'autres peuvent indiquer des anomalies systémiques sous-jacentes. Malgré la rareté des complications oculaires dans ces cas, une identification rapide et une orientation ou une prise en charge appropriée peuvent aider à prévenir le déclin visuel. 

- Le docteur Labib est professeur adjoint;
- le docteur Gurwood est directeur clinique et professeur;
- et le docteur Meagher est optométriste en soins primaires.

Tous de l'Eye Institute de l'Université de Salus.

1. Remington LA. *Retina. Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*. 3rd ed. St. Louis, MO: Elsevier/Butterworth Heinemann;2012:87-8.
2. Kiel JW. *The Ocular Circulation*. San Rafael, CA: Morgan & Claypool;2011. Web.
3. Michalinos A, Zogana S, Kotsiomitris E, et al. Anatomy of the ophthalmic artery: a review concerning its modern surgical and clinical applications. *Anat Res Int*. 2015;591-6.
4. Anand-Apte B, Hollyfield JG. Developmental anatomy of the retinal and choroidal vasculature. Elsevier Ltd. 2010;9-15.
5. Tarnhaj NC, Munich IC, Kyvik KO, et al. Heritability of cilioretinal arteries: a twin study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(10):3850-4.
6. Bonyadi MH. Amblyopia associated with prominent cilioretinal artery. *J Ophthalmic Vis Res*. 2014;9(4):520-1.
7. Nuo X, Cui Y, Zhonghai G. Bilateral congenital venous tortuosity and dilatation combined with cilioretinal artery: a photographic essay. *Inter Med Case Rep J*. 2016;9:91-3.
8. Jain IS, Nagpal KC. Vessels at the disc margin (cilioretinal and other stimulating cilioretinal vessels). *Ind J Ophthalmol*. 1972;20(4):141-4.
9. Yanoff Y, Duker JS. *Retina: Ophthalmology*. 4th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004:544-5. Print.
10. Lee SS, Schwartz B. Role of the temporal cilioretinal artery in retaining central visual field in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1992;99(5):696-9.
11. Budde WM, Jonas JB. Influence of cilioretinal arteries on neuroretinal rim and parapapillary atrophy in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2003;44(1):170-4.
12. Stoffelns BM, Laspas P. Cilioretinal artery occlusion. *Klin Monbl Augenheilkd*. 2015;232(4):519-24.
13. Landa G, Amde W, Haileselassie Y, et al. Cilioretinal arteries in diabetic eyes are associated with increased retinal blood flow velocity and occurrence of diabetic macular edema. *Retina*. 2011;31(2):304-11.
14. Giuffrè G, Montalto FP, Amodei G. Development of an isolated retinal macroaneurysm of the cilioretinal artery. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(6):445-8.
15. Henkind P, Wise GN. Retinal neovascularization, collaterals, and vascular shunts. *Brit J Ophthal*. 1974;413-22.
16. Landa G, Rosen RB. New patterns of retinal collateral circulation are exposed by a retinal functional imager (RFI). *Br J Ophthalmol*. 2010;94(7):54-8.
17. Kokolaki AE, Georgalas I, Koutsandrea C, et al. Comparative analysis of the development of collateral vessels in macular edema due to branch retinal vein occlusion following grid laser or ranibizumab treatment. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1519-22.
18. Im, CY, Lee SY, Kwon OW. Collaterals in branch retinal vein occlusion. *Korean J Ophthalmol*. 2002;16:82-7.
19. Santiago JG, Walia S, Sun JK. Influence of diabetes and diabetes type on anatomic and visual outcomes following central retinal vein occlusion. *Eye*. 2014;28:259-68.
20. Makino S, Endoh K, Tampo H. Retinal microvascular abnormalities in neurofibromatosis Type 1 associated with congenital retinal macrovessels. *Case Reports in Ophthalmol Med*. 2013;5:1-3.
21. Ascaso FJ. Spontaneous resolution of central serous chorioretinopathy in a patient with congenital retinal macrovessel. *Images Cardiovasc Med*. 2011;124:904-5.
22. Geol N, Kumar V, Seth A, et al. Branch retinal artery occlusion associated with congenital retinal macrovessel. *Oman J Ophthalmol*. 2014;7(2):96-7.
23. Goel N, Kumar V, Seth A, et al. Intravitreal bevacizumab in congenital retinal macrovessel with retinal arteriolar macroaneurysm. *Saudi J Ophthalmol*. 2015;29(11):292-4.
24. De Crecchio G, Pacente L, Alfieri MC, et al. Congenital retinal macrovessels: A "low visual acuity" case report with a 14-year follow up. *Acta Ophthalmologica Scandinavica*. 1999;77:474-5.
25. Sanfilippo CJ, Sarraf D. Congenital macrovessel associated with cystoid macular edema and an ipsilateral intracranial venous malformation. *Ret Cases Brief Rep*. 2015;9:357-9.
26. Perez-Carro G, Miranda-Rollon M, Jucenda-Moreno C, et al. Congenital retinal macrovessels: A discovery by chance. *Arch Soc Esp Ophthal*. 2008;83(4):273-6.
27. Qin X, Huang C, Lai K. Retinal vein occlusion in retinal racemose hemangioma: a case report and literature review of ocular complications in this rare retinal vascular disorder. *BMC Ophthalmol*. 2014;5(10):101-4.
28. Reck SD, Zacks DN, Eibschitz-Tsimhoni M. Retinal and intracranial arteriovenous malformations: Wyburn-Mason syndrome. *J Neuroophthalmol*. 2005;25(3):205-8.
29. Liu W, Sharma S. Abnormal Retinal Vessel. *Can Fam Physcian*. 2005;51(2):203-9.
30. Winter E, Elsas T, Austeng D. Anti-VEGF treating macular oedema caused by retinal arteriovenous malformation – a case report. *Acta Ophthalmol*. 2014;92:192-3.
31. Ehrt O. Slowly progressive retinal arteriovenous malformation and relative amblyopia. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(3):408-9.
32. Mansour AM, Walsh JB, Henkind P. Arteriovenous anastomoses of the retina. *Ophthalmol*. 1987;94(1):35-40.
33. Mansour AM, Wells CG, Jampol LM, et al. Ocular complications of arteriovenous communications of the retina. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(2):232-6.
34. Soliman W, Haamann P, Larsen M. Exudation, response to photocoagulation and spontaneous remission in a case of bilateral racemose haemangioma. *Acta Ophthalmol Scand*. 2006;84(3):429-31.
35. Théron J, Newton TH, Hoyt WF. Unilateral retinocephalic vascular malformations. *Neurorad*. 1974;7(4):185-96.1.

Source : <https://www.reviewofoptometry.com/article/read-the-retinal-vasculature-like-a-pro>

