



Hôpital Lariboisière
Hôpital Saint Louis
AP-HP.Nord



Université
Paris Cité



HÔPITAL FONDATION
Adolphe de ROTHSCHILD
LA RÉFÉRENCE TÊTE ET COU

OCCLUSIONS ARTÉRIELLES RÉTINIENNES

et syndrome d'ischémie rétinienne

Alain Gaudric



Service d'Ophtalmologie
Hôpital Lariboisière

DIU Imagerie & Pathologie rétinienne Mars 2023



Aucun conflit d'intérêt

OCCLUSIONS ARTÉRIELLES RÉTINIENNES

ASPECTS CLINIQUES

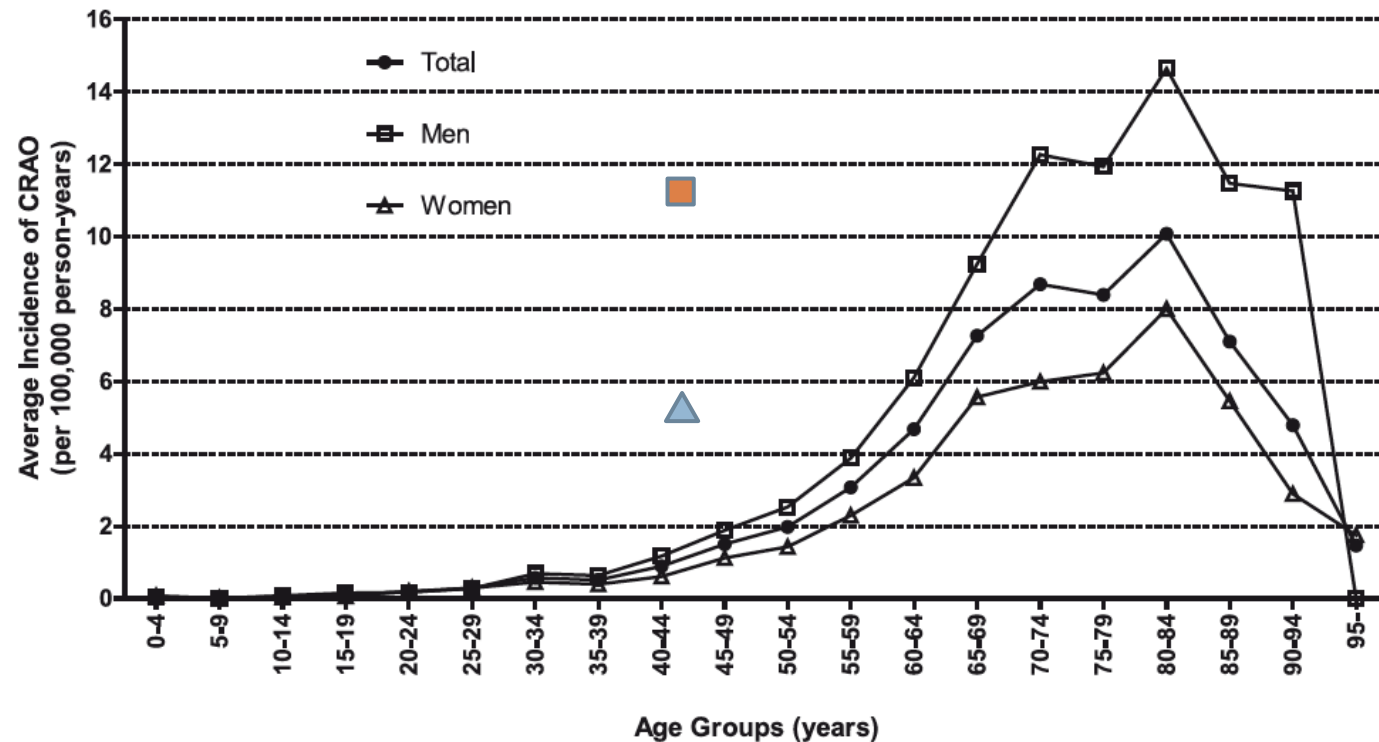
- Occlusion de l'Artère Centrale de la Rétine
- Occlusion de Branche Artérielle Rétinienne
- Occlusion d'une Artère Ciliorétinienne
- Occlusion artérielle rétinienne combinée à une ischémie choroïdienne ou une NOIAA
- Occlusion de l'artère ophtalmique
- Occlusion artériolaire précapillaire (nodules cotonneux)

- Occlusion par embols
- Occlusions Inflammatoires (artérites)

Epidémiologie

- Incidence 1.80 /100 000/an
 - jusqu'à 14 /100 000/an chez les hommes > 80 ans
- ratio H/F : 2.15

Étude épidémiologique de l'incidence en Corée 2014



Park SJ, et al. Nationwide incidence of clinically diagnosed central retinal artery occlusion in Korea,. *Ophthalmology*. 2014;121(10):1933-8.

OCLUSION DE L'ARTÈRE CENTRALE de la RÉTINE (OACR)

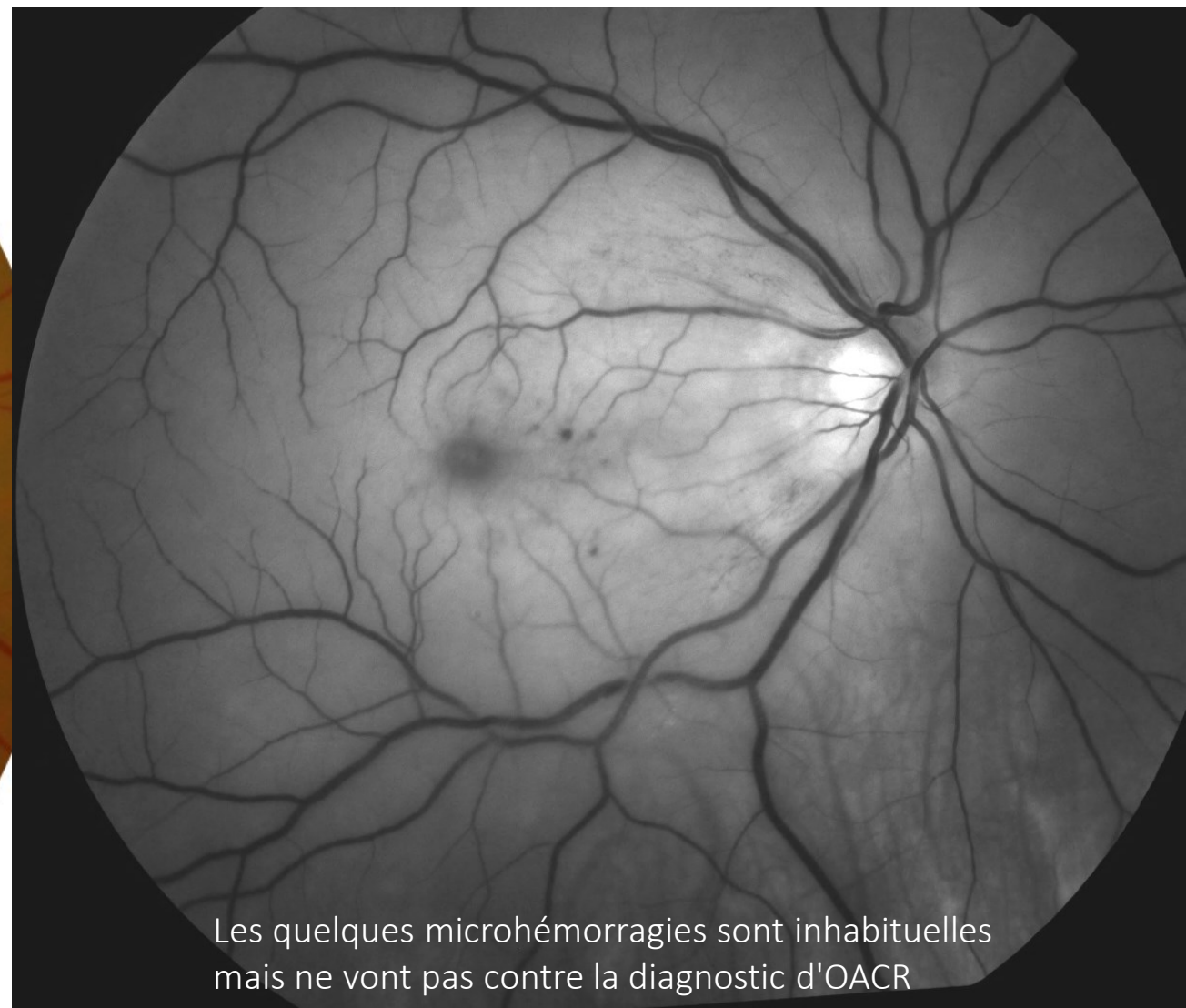
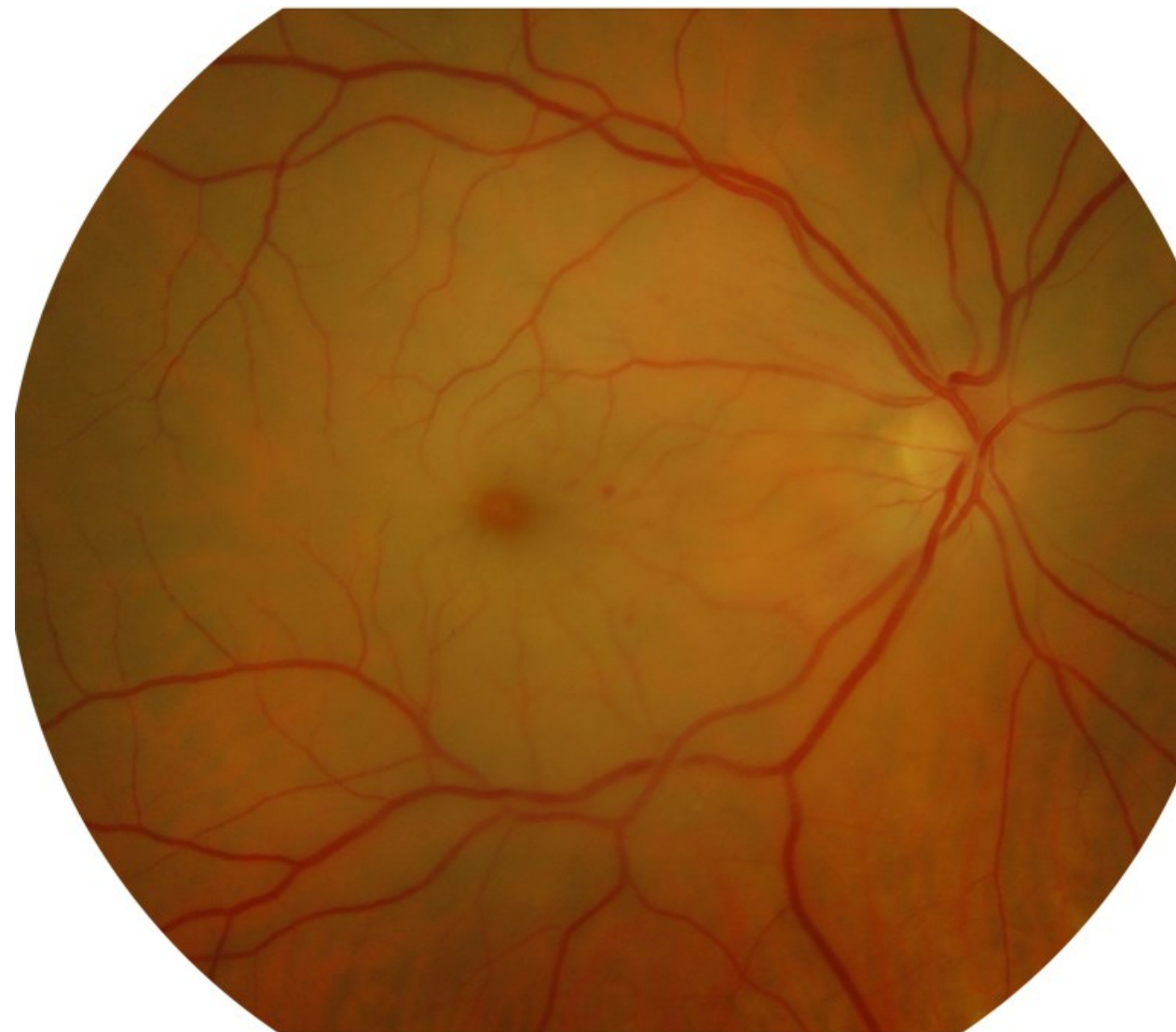
- Perte soudaine de la vision
- Premiers signes au fond d'œil : 1h30.
- Ischémie = opacification et épaissement de la rétine interne
- Tache rouge cerise: fovea normale entourée d'une rétine interne opaque et épaissie

OACR, formes typiques

OACR avec remplissage lent et incomplet

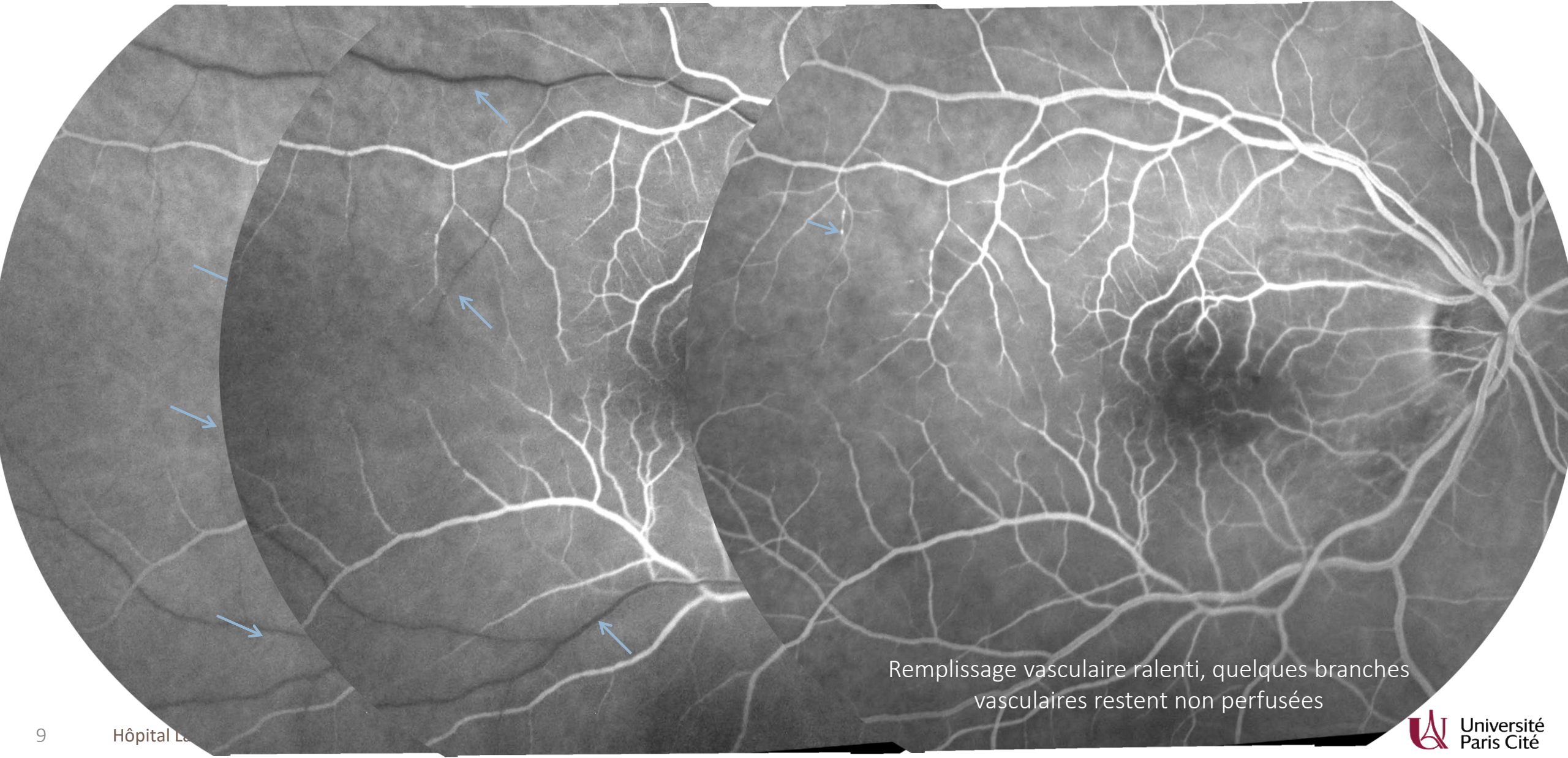


OACR avec remplissage ralenti



Les quelques microhémorragies sont inhabituelles
mais ne vont pas contre la diagnostic d'OACR

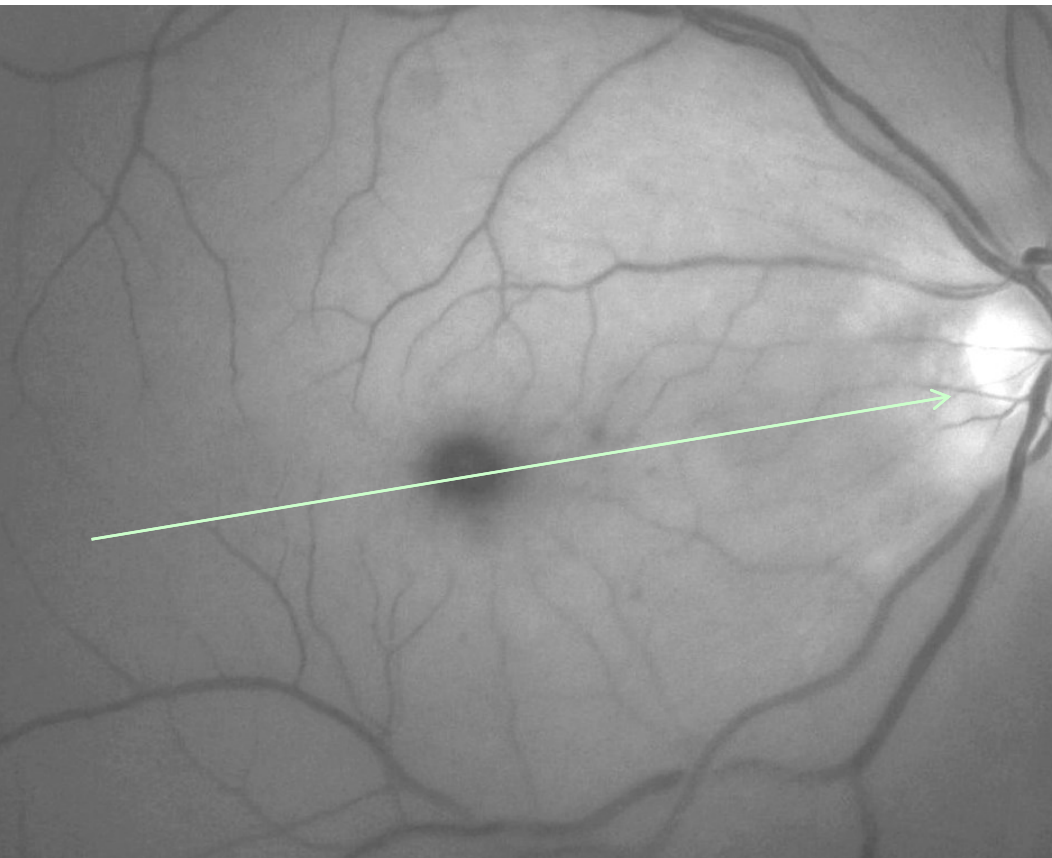
OACR avec remplissage ralenti, *presque complet*



Remplissage vasculaire ralenti, quelques branches
vasculaires restent non perfusées

OACR avec remplissage ralenti, *presque complet*

- Le rétablissement de la circulation n'empêche pas une sévère atteinte ischémique de la rétine interne



Tolérance rétinienne à l'hypoxie

- La tolérance de la rétine à l'ischémie est bien plus longue que celle du cerveau.
 - Si la vision s'abolit dès que le flux sanguin s'arrête ou diminue fortement
 - La mort cellulaire rétinienne est nettement retardée .
- Deux travaux expérimentaux l'ont démontré:
 - Hayreh SS, *Br J Ophthalmol* 1980
 - OACR expérimentale chez le singe jeune
 - Pas de dommage ophtalmoscopique ni histologique de la rétine avant 100 mn
 - Hayreh SS, *Am J Ophthalmol* 2000
 - OACR expérimentale chez le singe âgé hypertendu
 - Pas de lésions des fibres optiques avant 100 mn
 - Atrophie optique complète seulement après 4 heures d'ischémie

Tolérance rétinienne à l'hypoxie

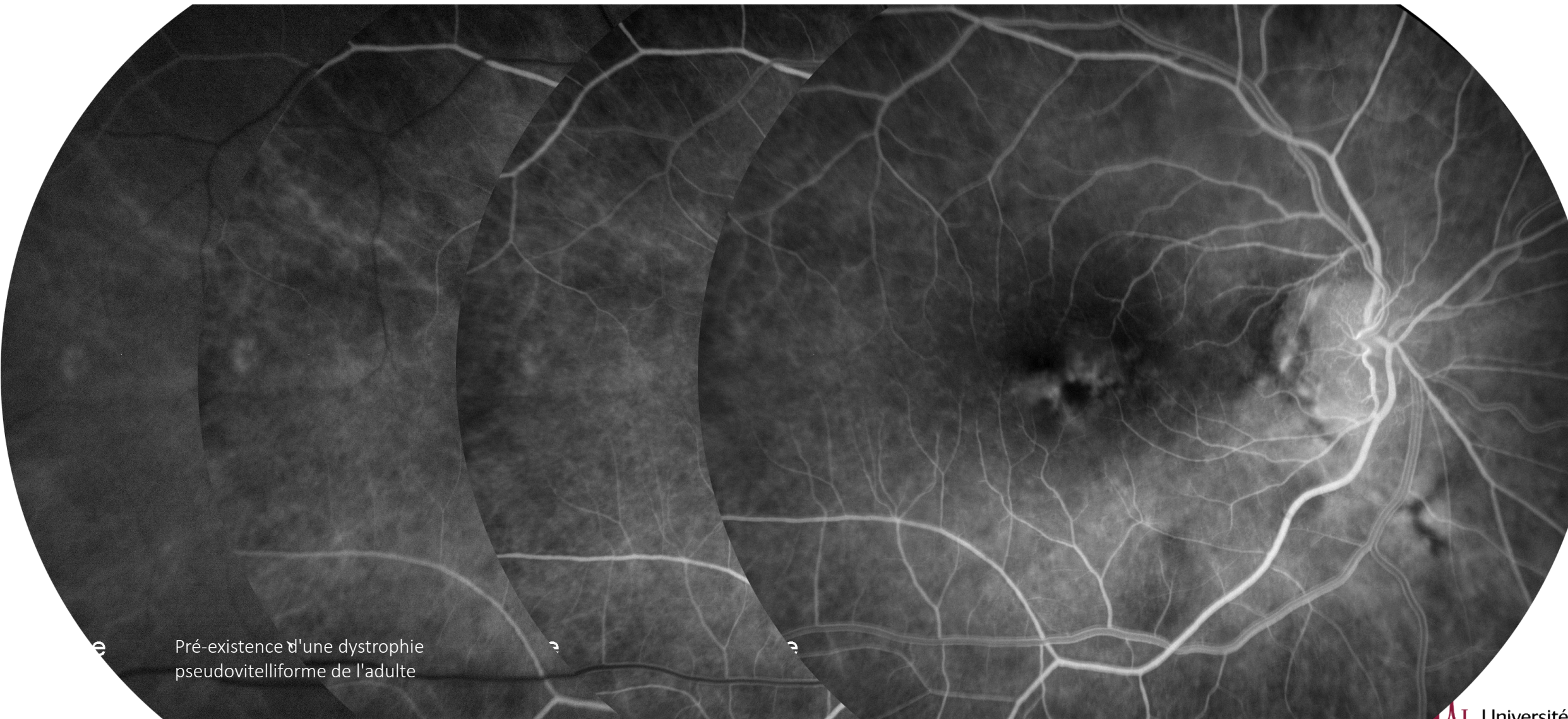
- Chez l'homme: facteurs qui influencent le dommage visuel:
 - Sévérité du ralentissement circulatoire sanguin:
 - Complet
 - Incomplet
 - Fugace
 - Fugace et incomplet
 - Durée du stop circulatoire:
 - $> \text{ou} < 100 \text{ mn}$
 - $> \text{ou} < 4 \text{ h}$
 - Épargne de la macula par une artère ciliorétinienne

OACR,
formes incomplètes
ou partielles ou transitoires

OACR incomplète (partielle)



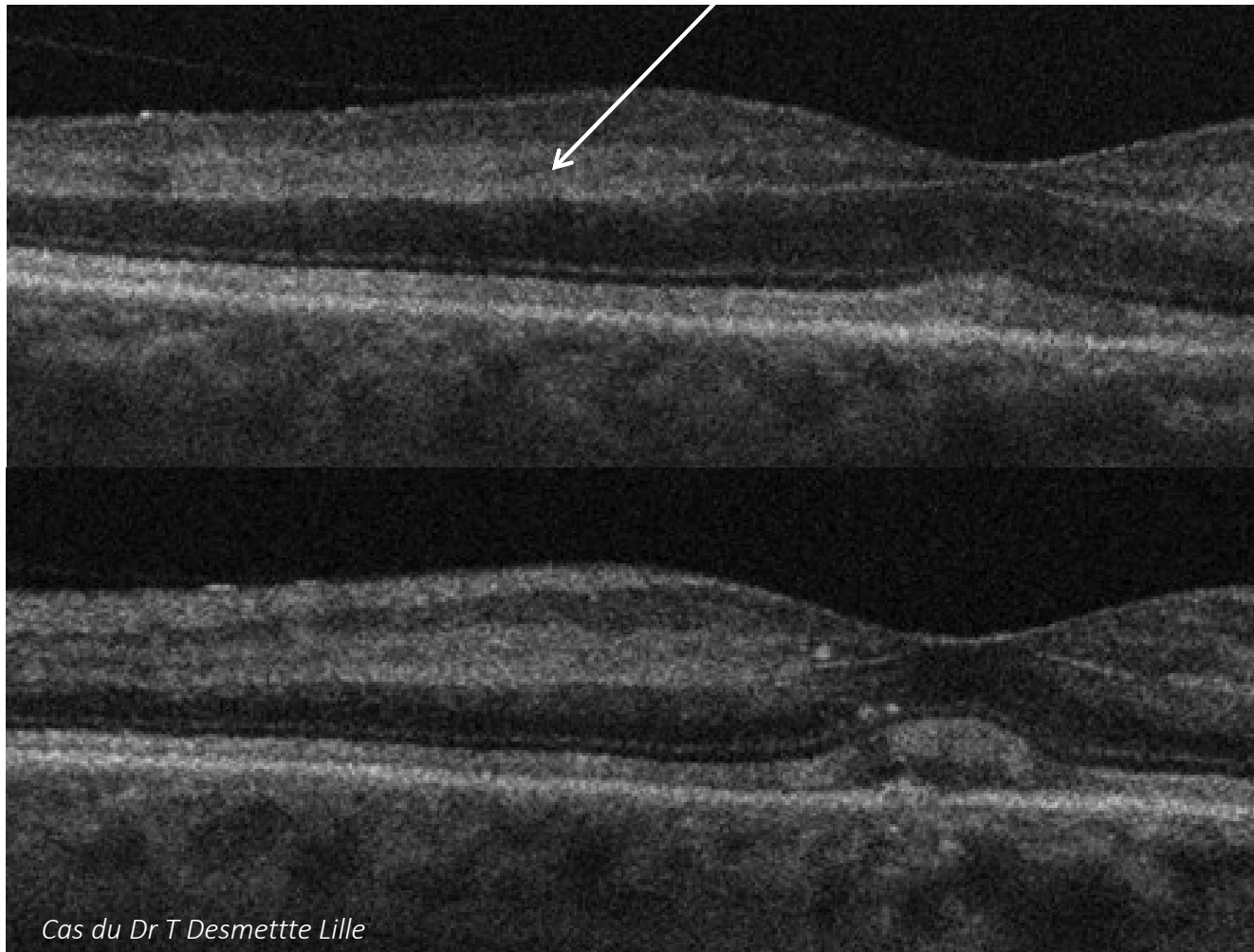
OACR incomplète (partielle)



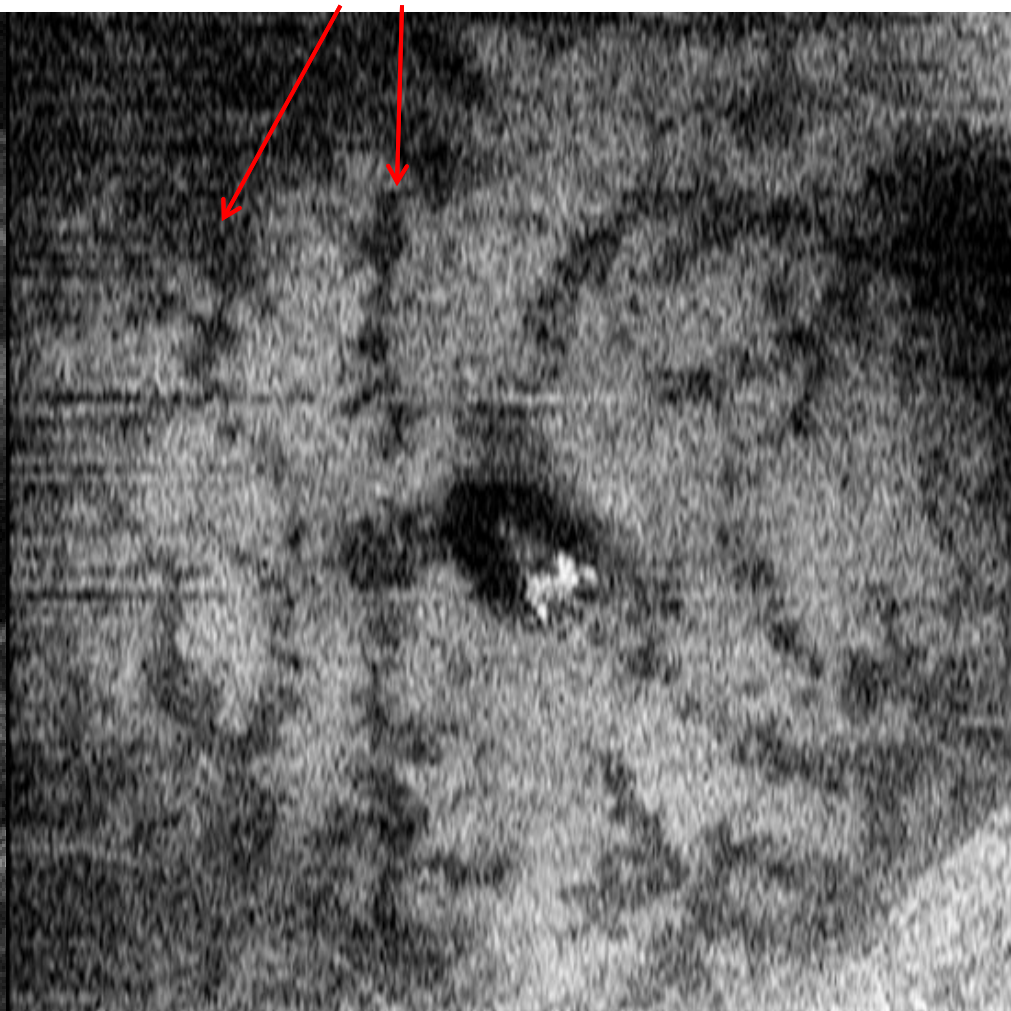
Pré-existence d'une dystrophie
pseudovittelliforme de l'adulte

OACR incomplète (partielle)

Hyperréflexivité limitée à la Nucléaire Interne

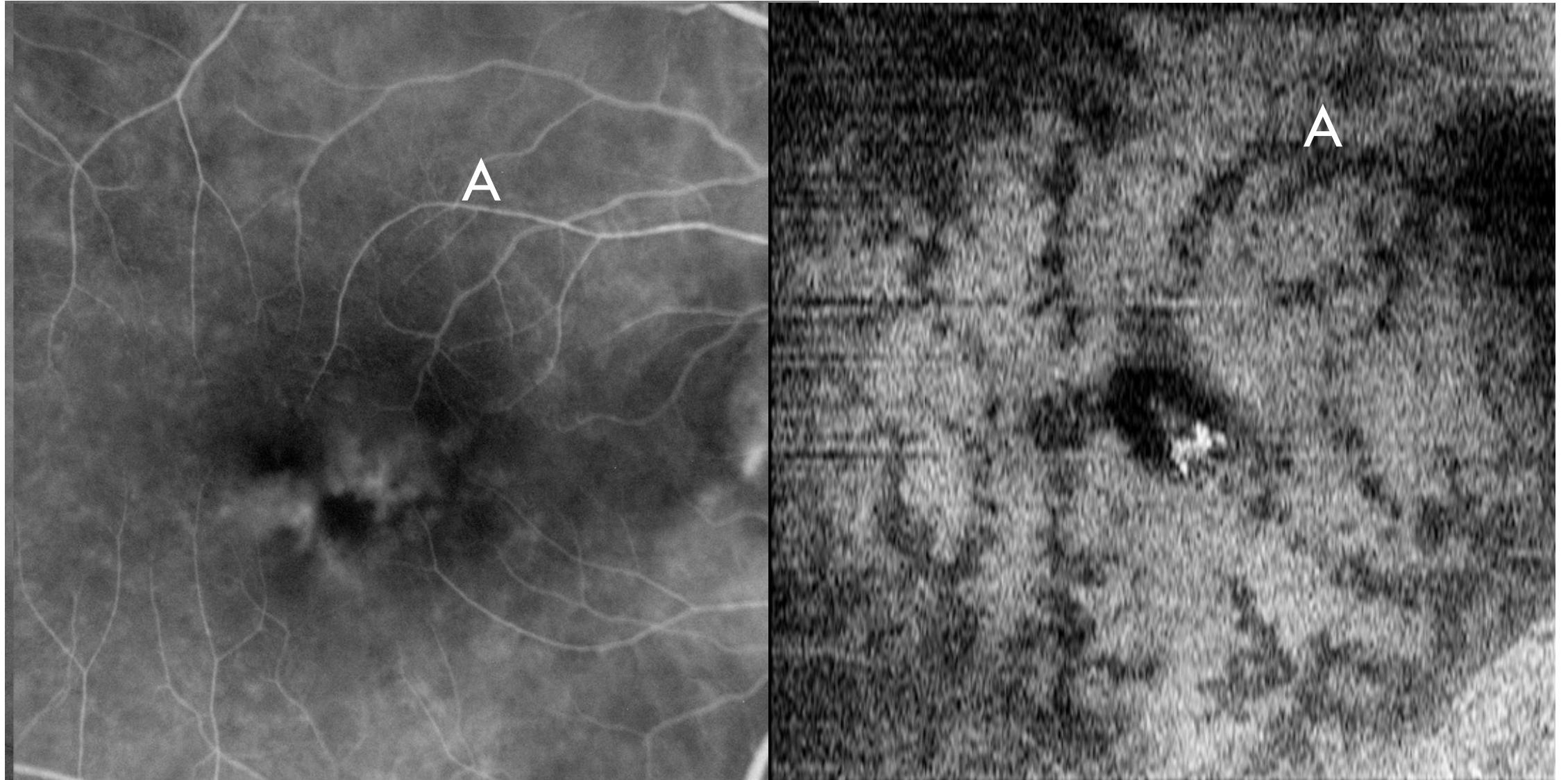


Épargne péri artériolaire



Cas du Dr T Desmette Lille

OACR incomplète (partielle)



OACR incomplète (partielle), PAMM

- L'OACR incomplète (ralentissement circulatoire , bas débit) entraîne un dommage ischémique partiel à la rétine interne, limité à la Nucléaire Interne et ses plexiformes, autour des veinules .
- Dabord décrit comme Blanc Périveineux Maculaire en 2003 , ce dommage ischémique a été nommé PAMM en 2013

Original Investigation | CLINICAL SCIENCES

Paracentral Acute Middle Maculopathy A New Variant of Acute Macular Neuroretinopathy Associated With Retinal Capillary Ischemia

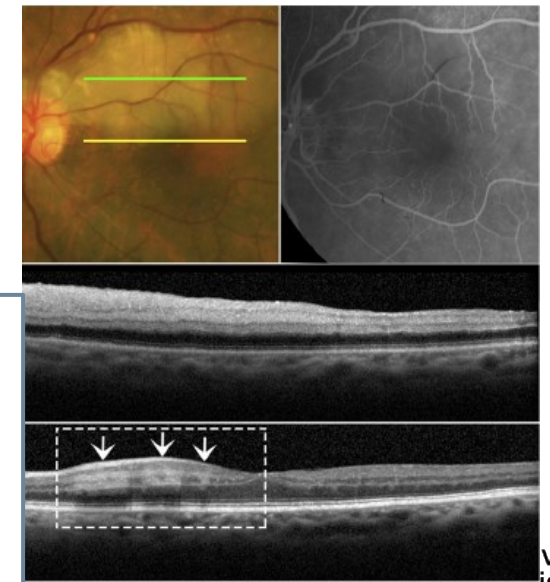
Sarraf D, Rahimy E, Fawzi AA, et al. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(10):1275-1287.

The Spectrum of Superficial and Deep Capillary Ischemia in Retinal Artery Occlusion

Yu S, Pang CE, Gong Y, Sarraf D et al. *Am J Ophthalmol.* 2015;159(1):53-63.e2.

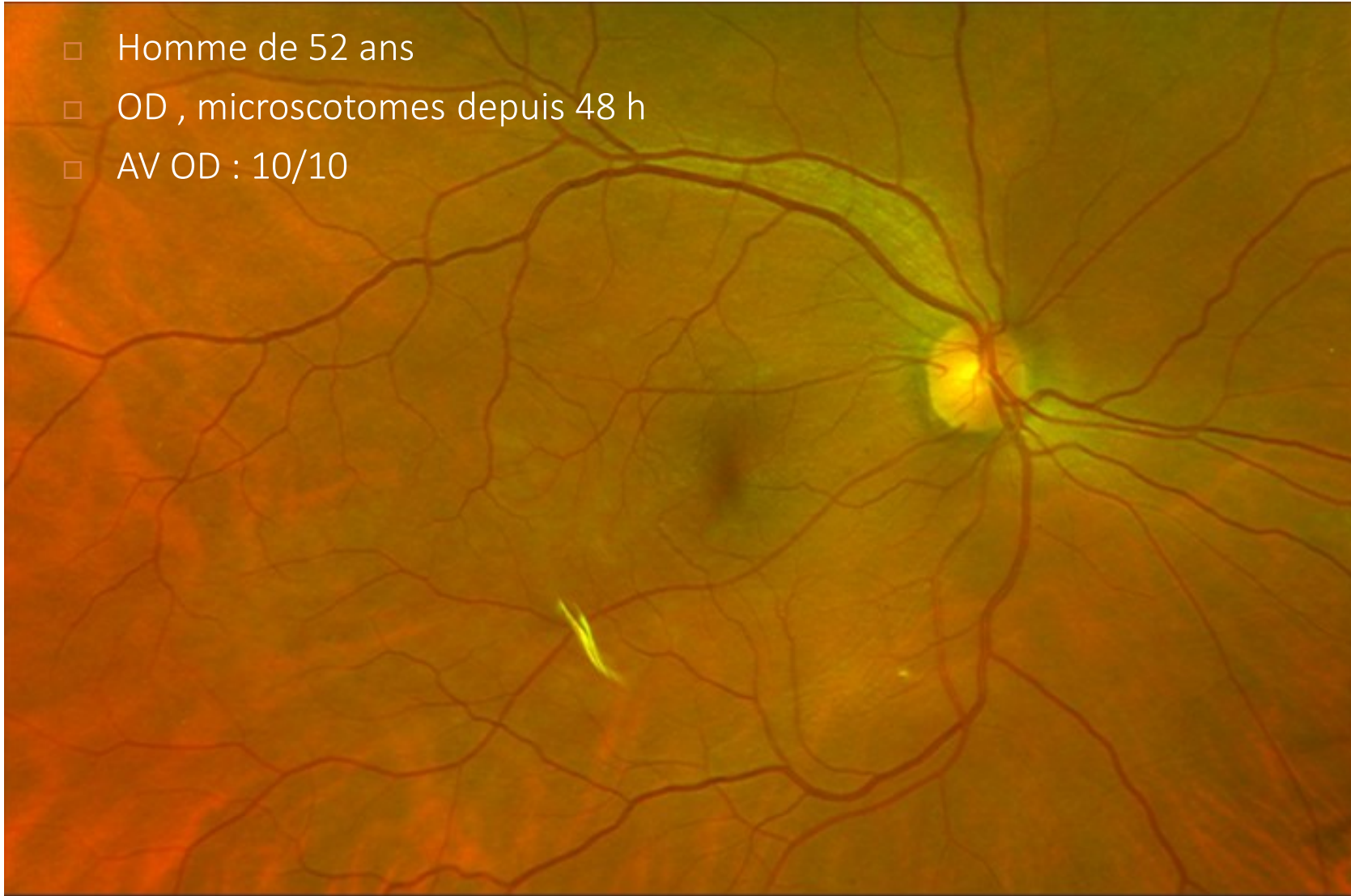
Perivenular Macular Whitening During Acute Central Retinal Vein Occlusion

Paques M, Gaudric A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 2003;121(10):1488-1491.

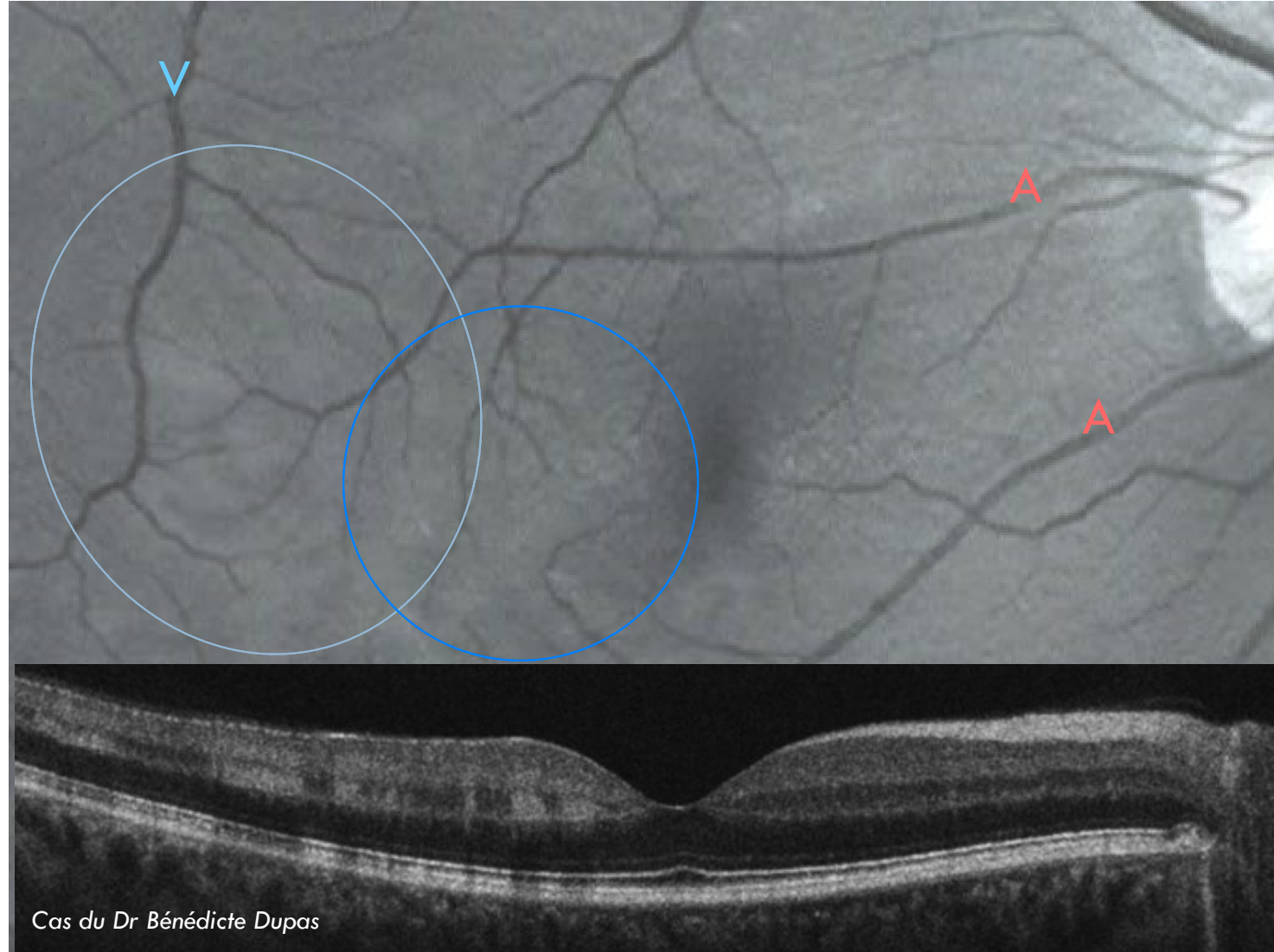


OACR incomplète (partielle), PAMM, OACR, hypoperfusion avec blanc périveinulaire

- Homme de 52 ans
- OD , microscotomes depuis 48 h
- AV OD : 10/10



OACR, hypoperfusion avec blanc périveinulaire



Cas du Dr Bénédicte Dupas

OACR, hypoperfusion avec blanc périveinulaire



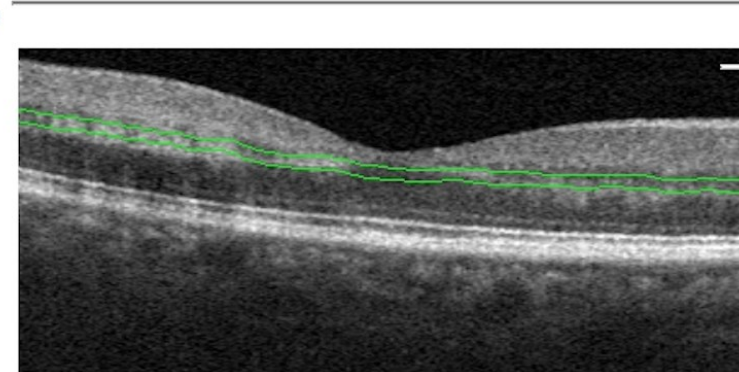
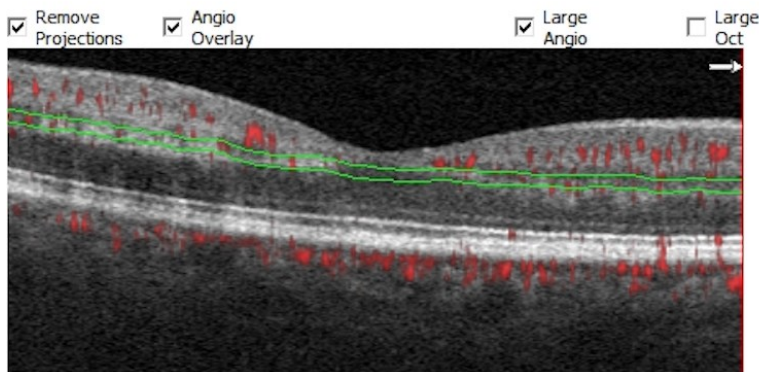
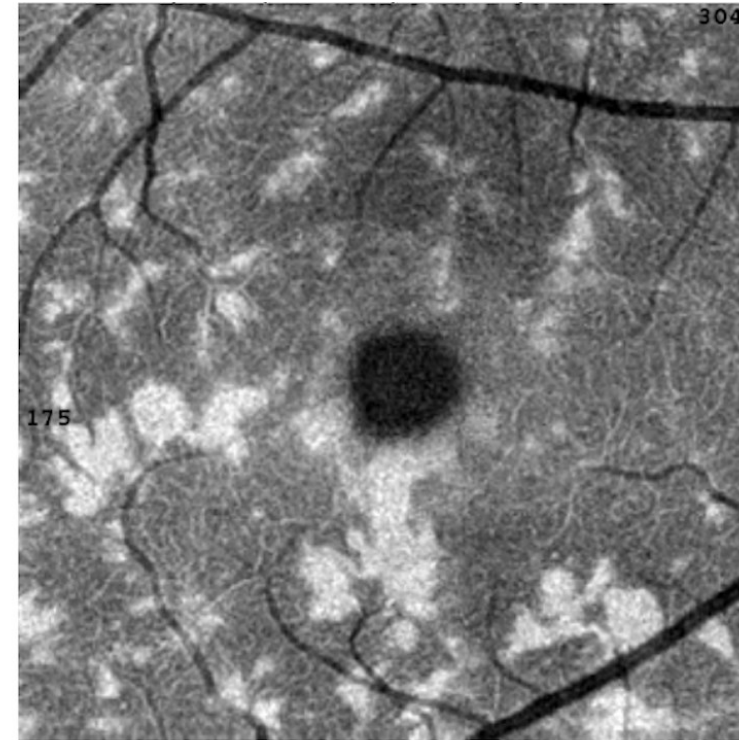
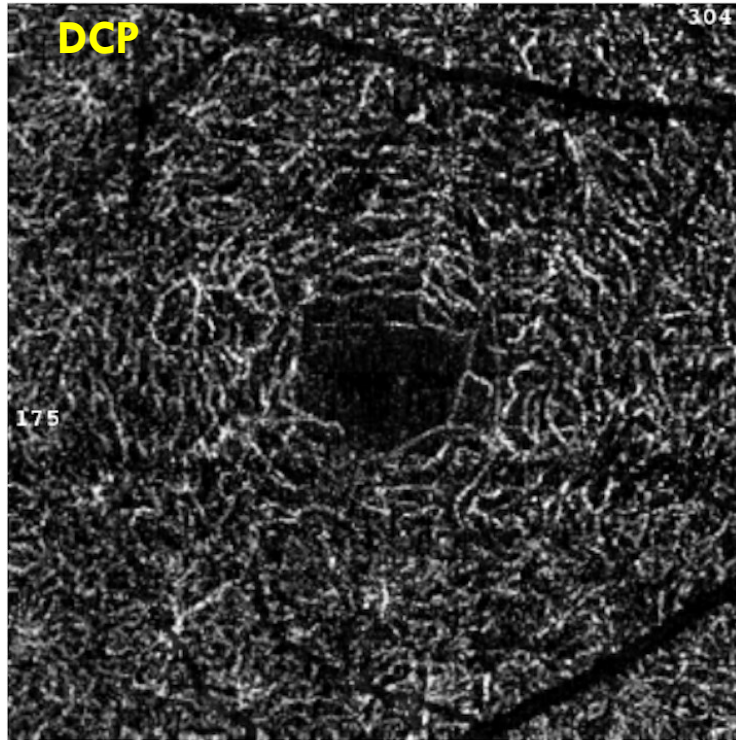
10/11/2016, OD
FA 0.18.82 55° ART(7) [HR]

10/11/2016, OD
FA 0.23.92 55° ART(7) [HR]

10/11/2016, OD
FA 0.40.91 55° ART(10) [HR]

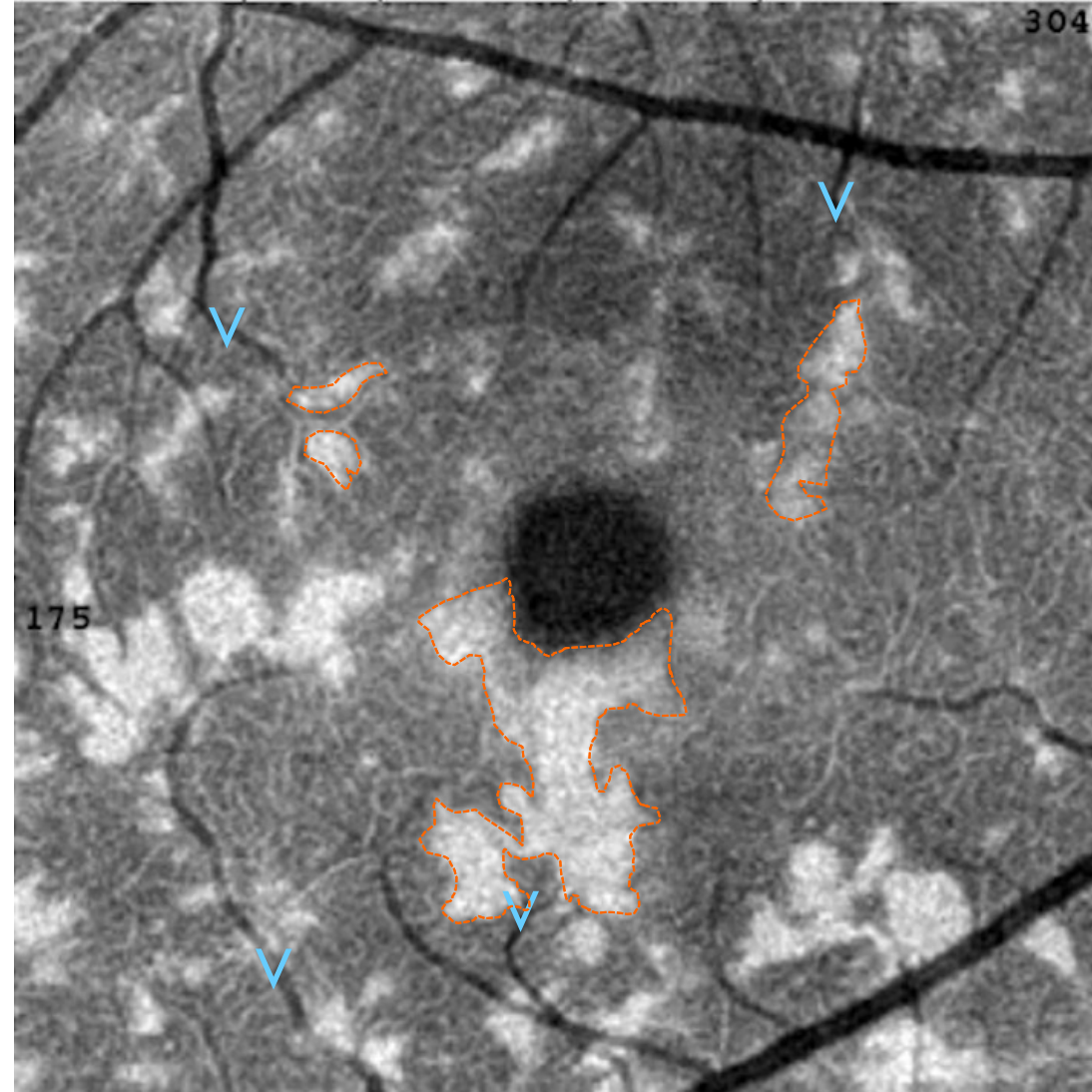
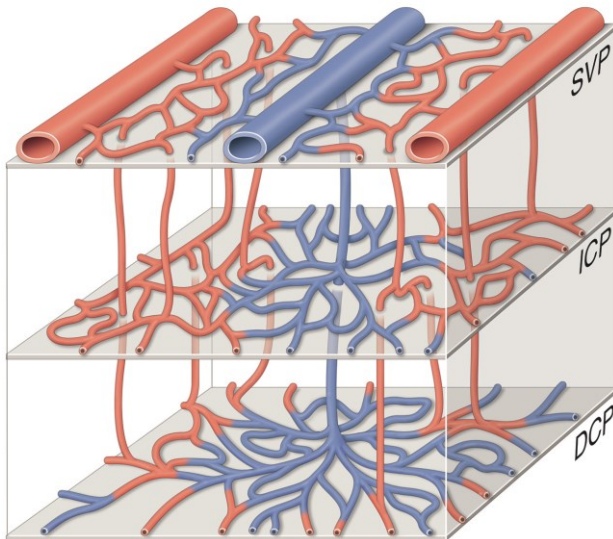
10/11/2016, OD
FA 2.33.33 55° ART(19) [HR]

OACR, hypoperfusion avec blanc périveinulaire



OACR, hypoperfusion avec blanc périveinulaire

- Le complexe capillaire profond n'est pas occlus .
 - Mais, pas assez d'apport d'O₂ pour la consommation de IPL/INL/OPL
 - au voisinage des veinules.



OACR incomplète (partielle),PAMM

- Patient de 62 ans
- Baisse brutale AV OG
- AV OG : vblm AV OD 10/10

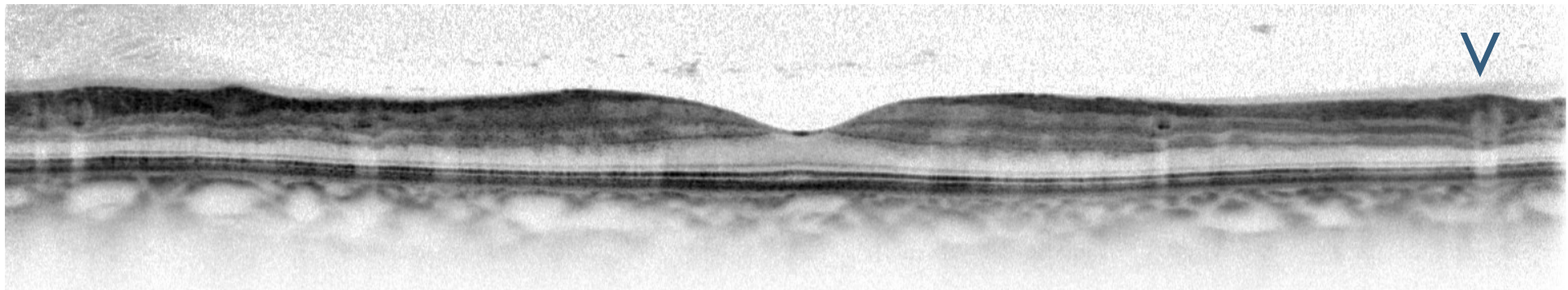
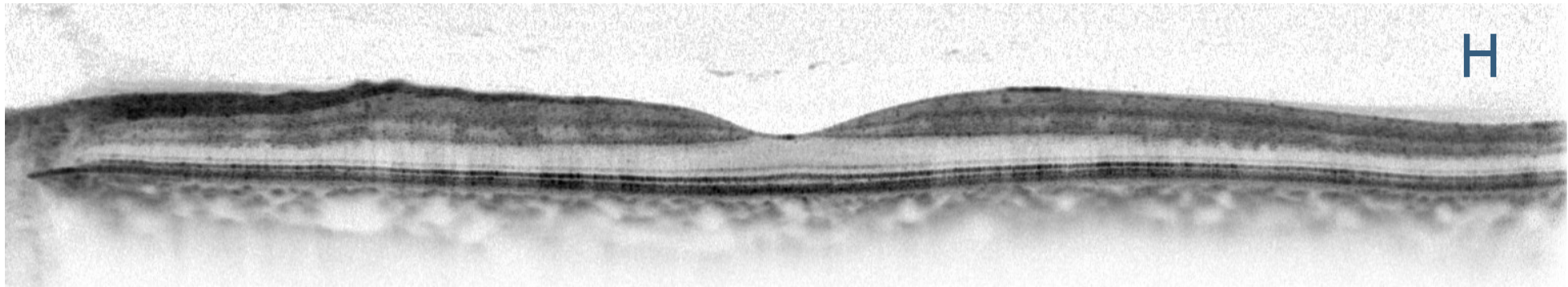
OACR incomplète (partielle),PAMM

Patient de 72 ans
Baisse brutale AV OG
AV OG : vblm AV OD 10/10



OACR incomplète (partielle)

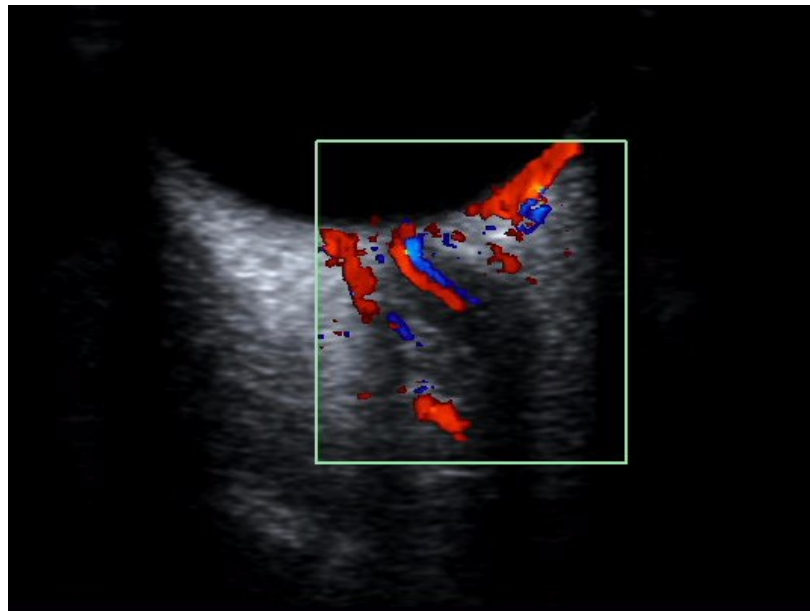
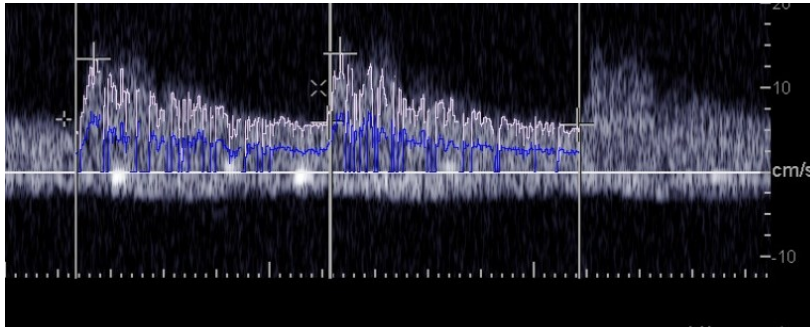
- Hyper-réflexivité prédominant dans la nucléaire interne, sous le trajet des veinules
- N'épargnant pas complètement la couche ganglionnaire



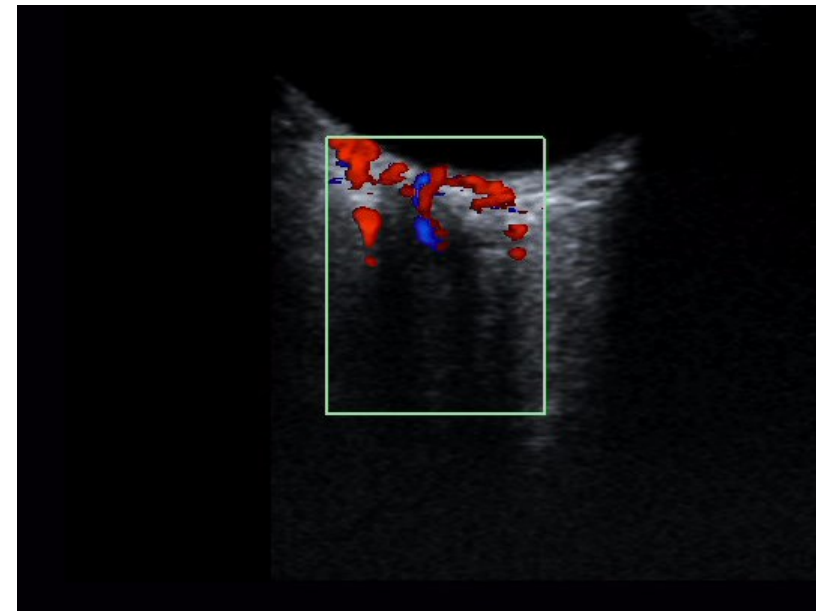
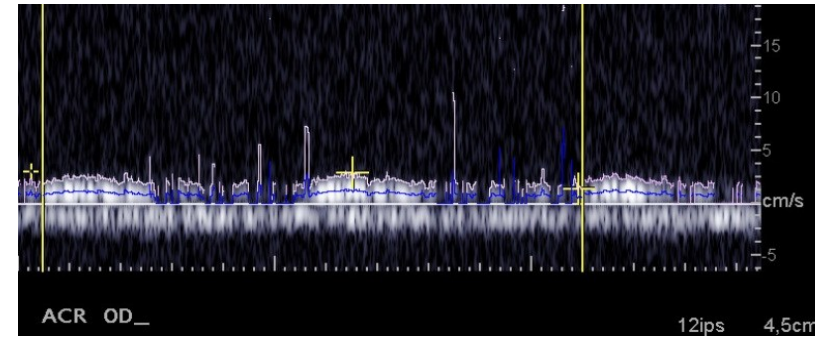
OACR incomplète (partielle)

Echo Doppler de l'ACR

OD Normal

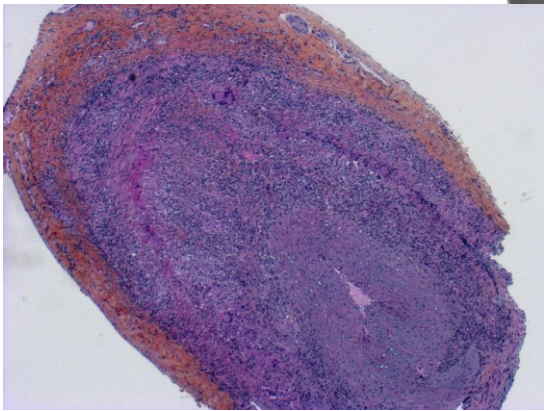
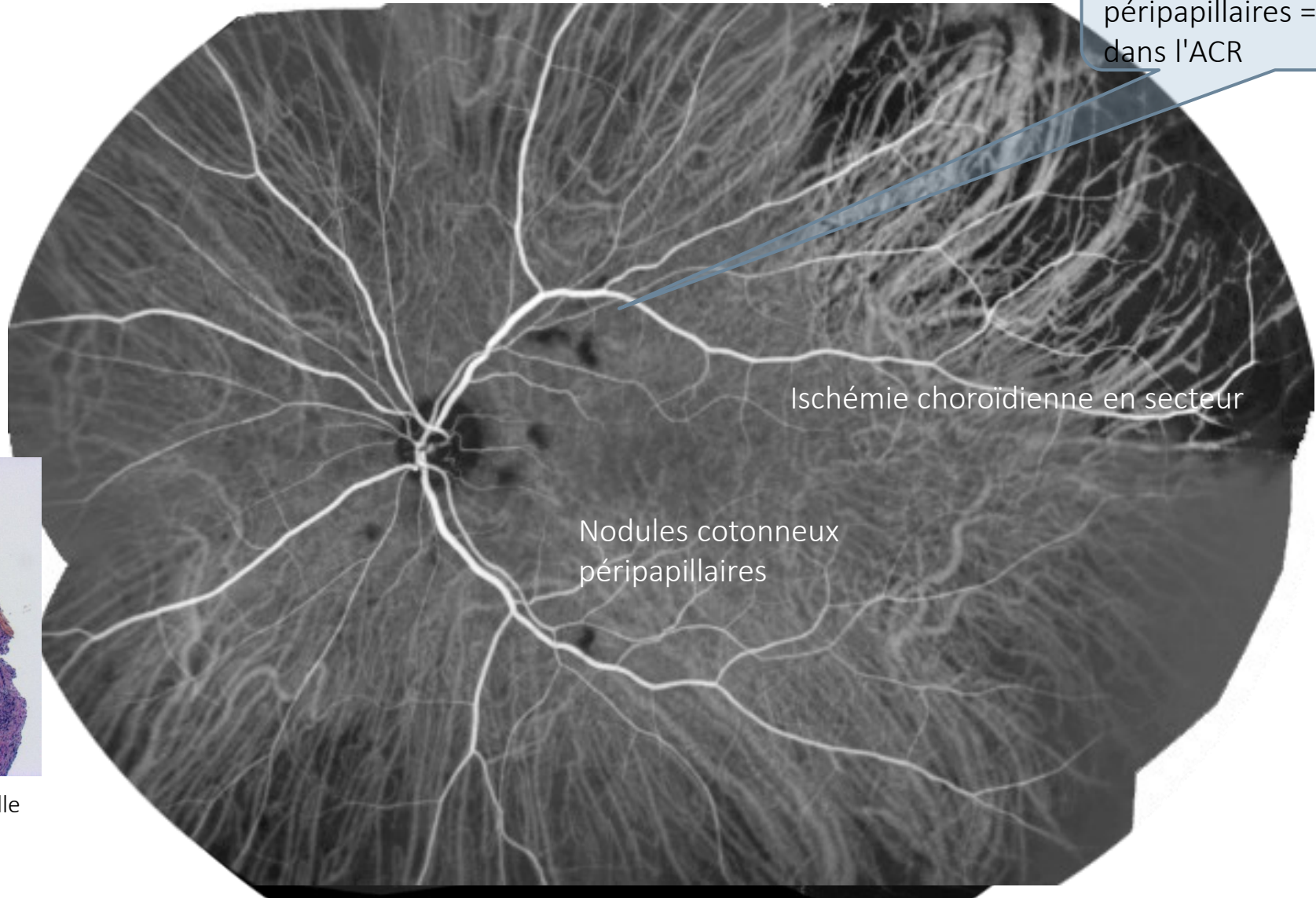


OG ralentissement ACR et ACP



OACR incomplète (partielle) Maladie de Horton

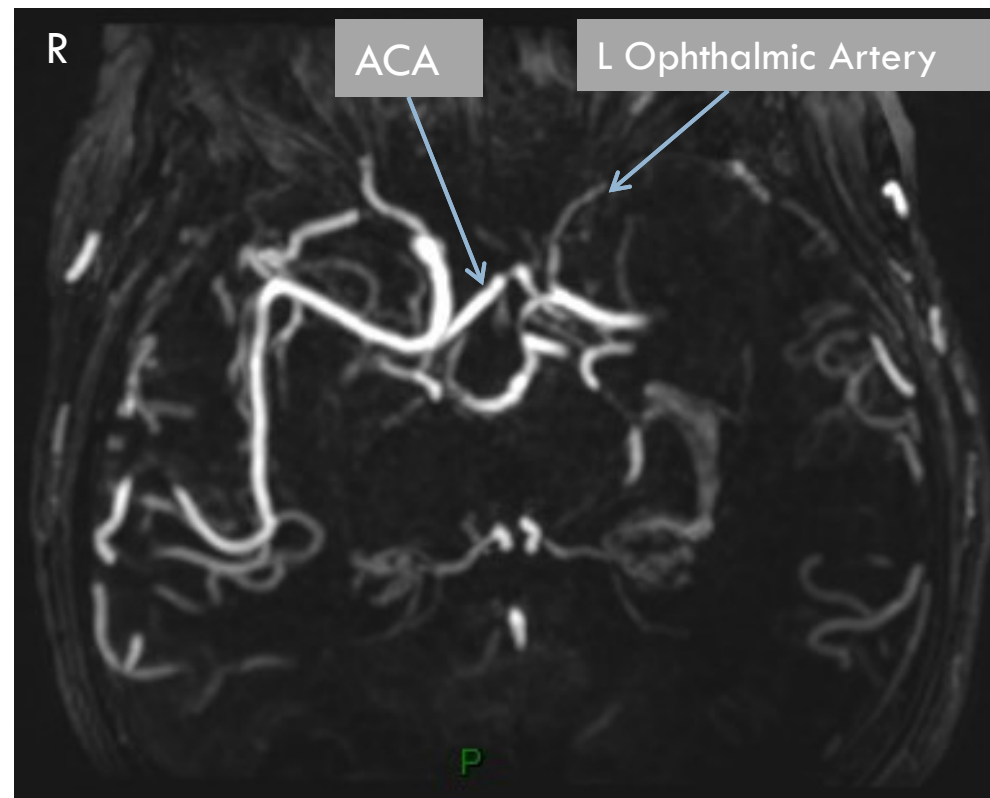
Nodules cotonneux
périrapillaires = hypoperfusion
dans l'ACR



Histologie artère temporale superficielle

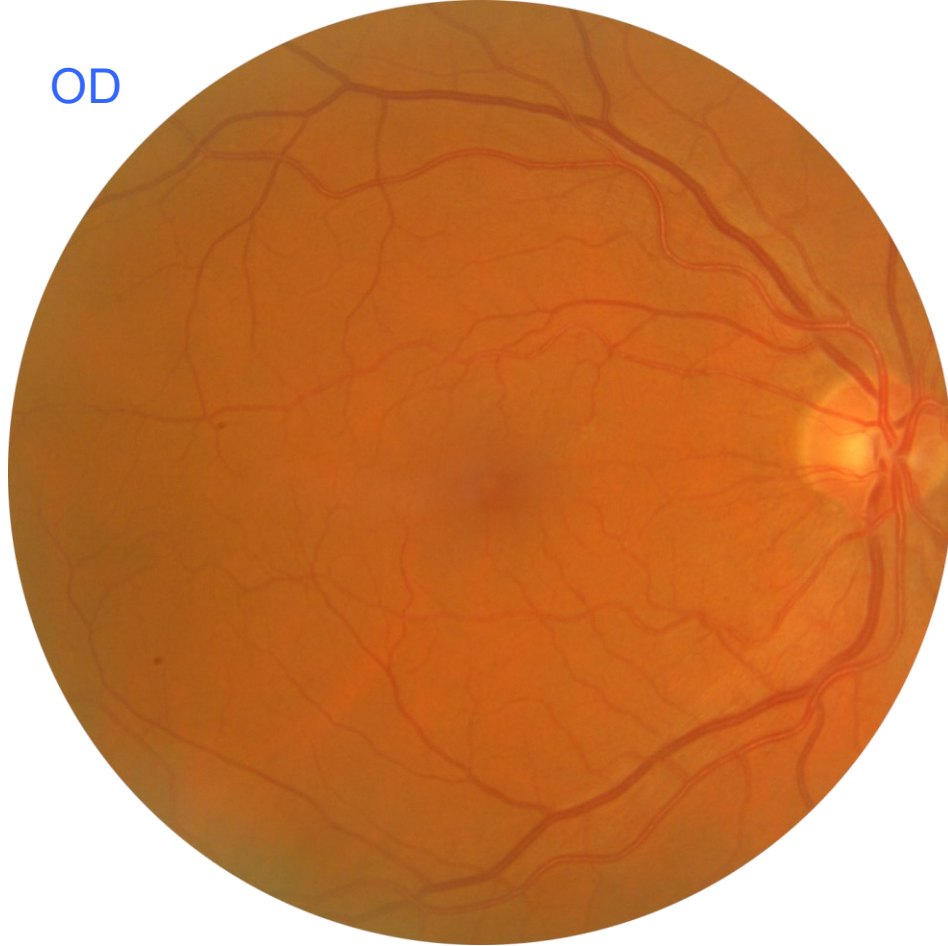
Bas débit dans l'Artère Ophtalmique et PAMM

- Patient de 62 ans
 - amaurose transitoire OG il y a 48 h
 - AVOG 0.6
- 3 mois après AVC

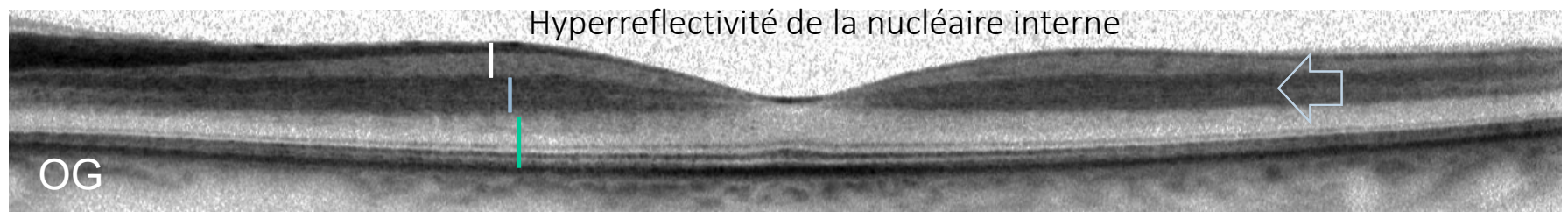
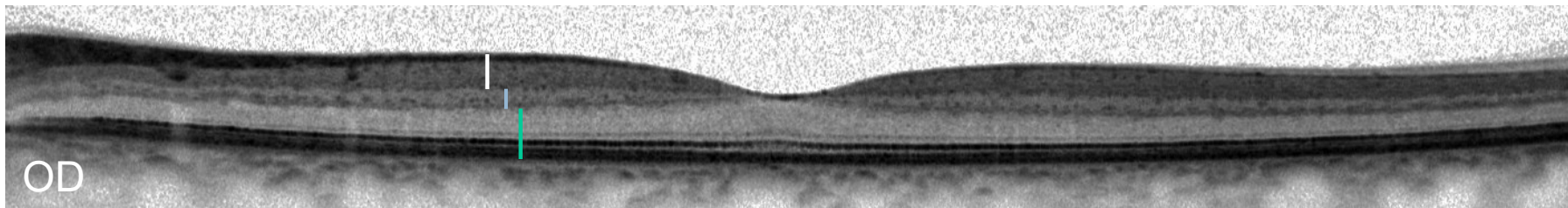


- Thrombose de la Carotide Interne gauche
- L' artère ophthalmique G est reperfusée par la communicante antérieure
- Le flux est ralenti dans l'ophtalmique G

OD



OG



Hyperreflectivité de la nucléaire interne



Angio fluo



Perfusion capillaire
apparemment
normale

Diffusion modérée

Angio Retina

Signal Strength Index 85

Left / OS

Measure
Off

Export Angio

SLO En Face Thickness RPE Elevation Color Overlay

3.00 x 3.00 Scan Size (mm)

3D Display



Save Settings

Restore Settings

OverVue

Play

☒ Show Bnd

☐ Color

☒ Show Line

Reference

☐ Superficial

☐ Deep

☐ Outer Retina

☐ Choroid Cap

☐ Retina

☒ Deep Custom

Upper - IPL

Offset(um)

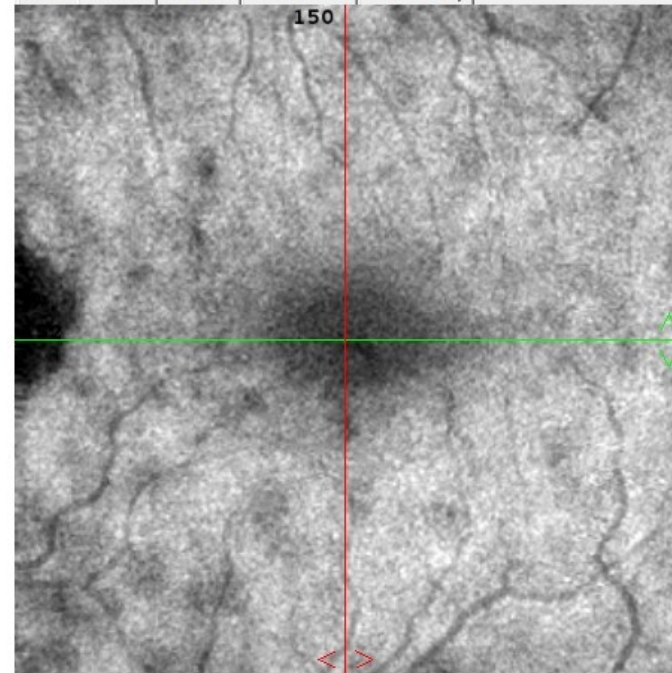
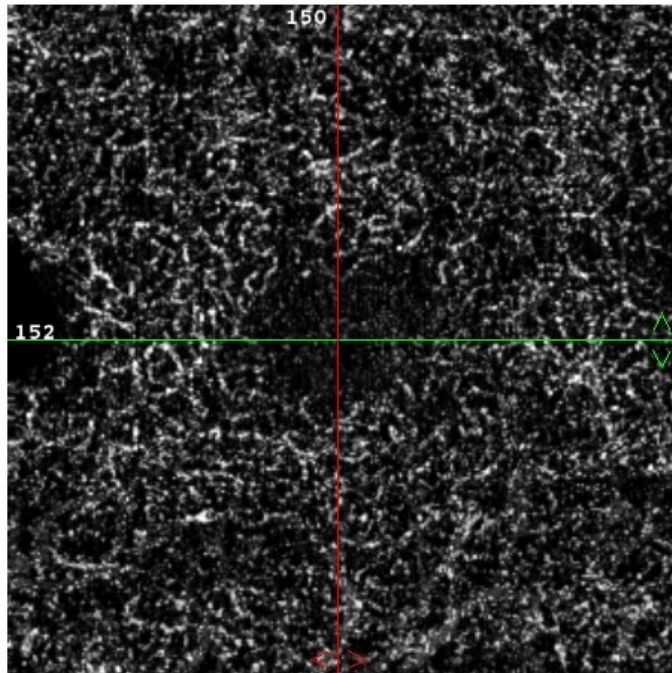
53 ...

Lower - IPL

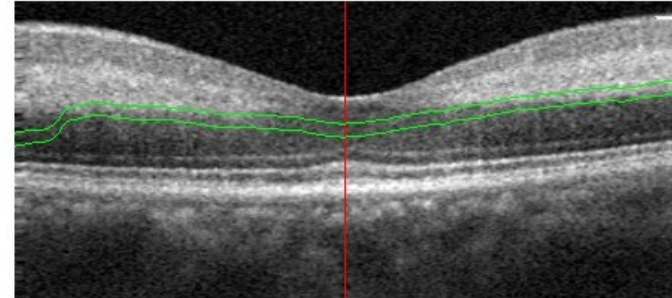
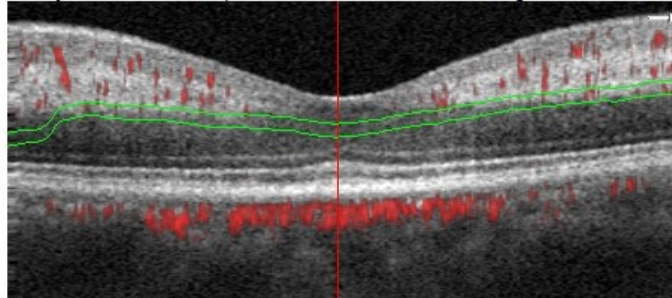
Offset(um)

84 ...

☒ Auto Zoom



☐ Flatten Bnd ☒ Remove Projections ☒ Angio Overlay ☒ Large Angio ☐ Large Oct



Print

Multi Scans View

Plexus capillaire profond atténué, ... mais aussi masquage

Comment



OCTA et bas débit : hypothèse

- Hypoperfusion du plexus capillaire profond:
 - le DCP est visible sur l' OCTA
 - malgré le ralentissement circulatoire
 - détection entre 0.2 et 3 mm /sec
 - entraine un dommage ischémique partiel à la nucléaire interne vulnérable à l'hypoxie

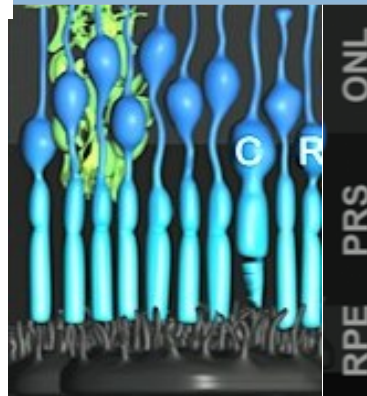
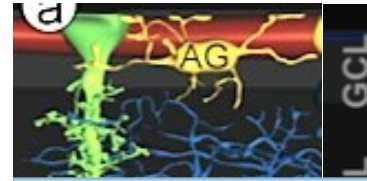
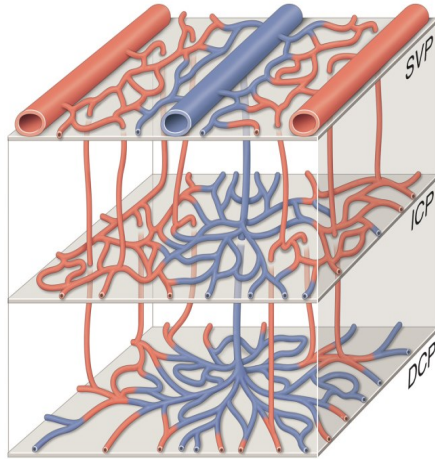
Assessing Deep Retinal Capillary Ischemia in Paracentral Acute Middle Maculopathy by Optical Coherence Tomography Angiography

Nemiroff J, Kuehlewein L, Rahimy E, Tsui I, Doshi R, Gaudric A, et al. *Am J Ophthalmol* 2016;162:121-32

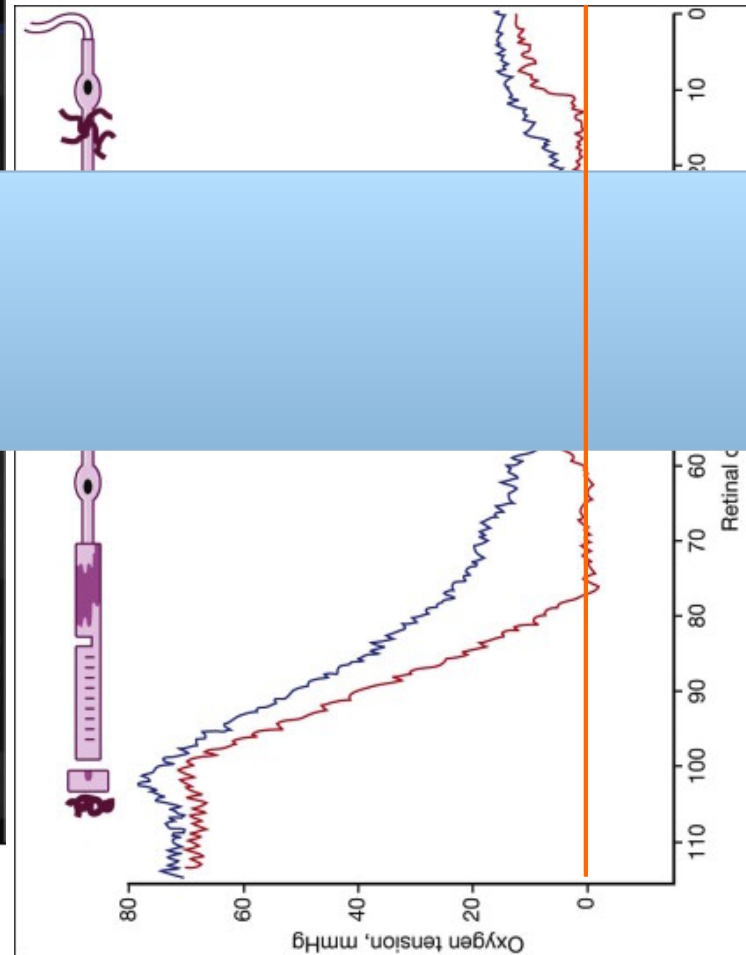
OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY SHOWS DEEP CAPILLARY PLEXUS HYPOPERFUSION IN INCOMPLETE CENTRAL RETINAL ARTERY OCCLUSION

Philippakis E, Dupas B, Bonnin P, Hage R, Gaudric A, Tadayoni R. *Retin Cases Brief Rep.* 2015;9(4):333-338.

Pourquoi la nucléaire interne est-elle vulnérable en cas d'hypoxie ?



from Reichenbach A and
Bringman A RETINA 5th Ed

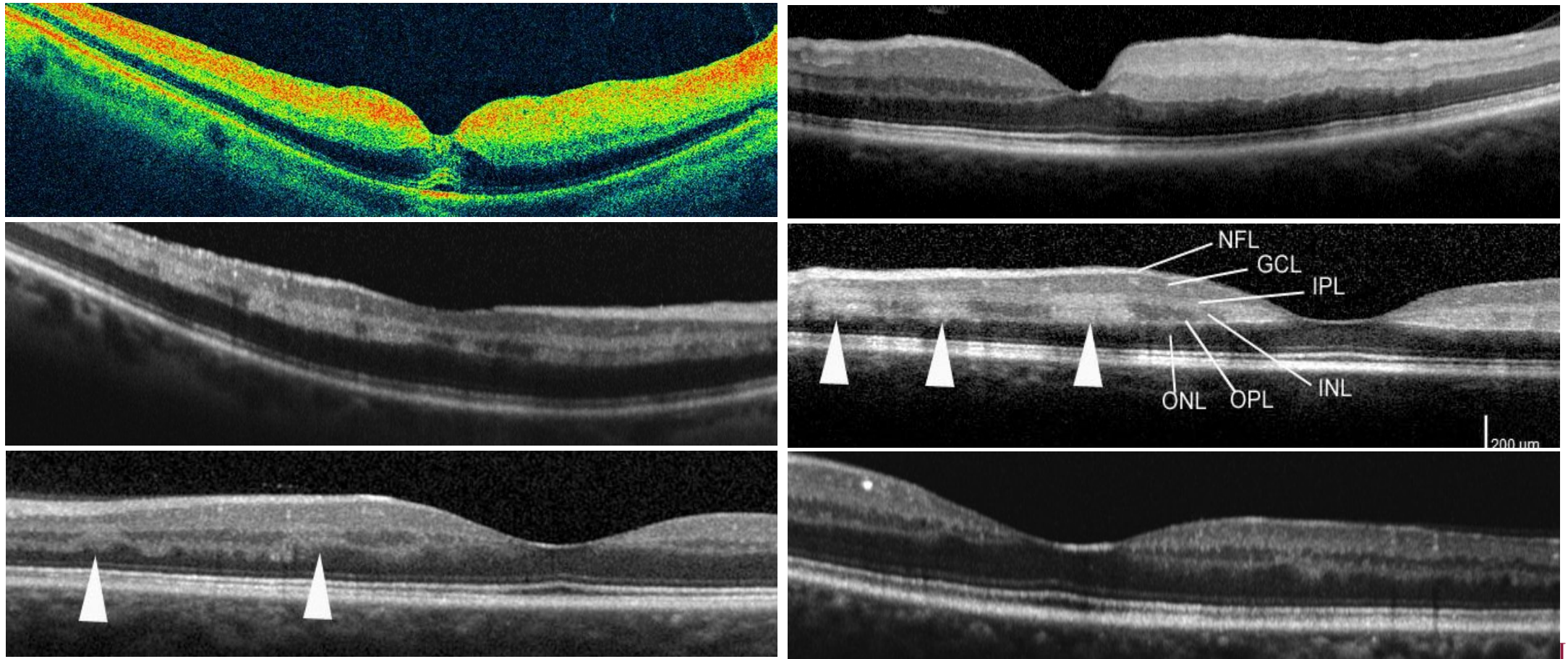


from Wangsa-Wirawan ND, et al Arch Ophthalmol 2003;121:547-55

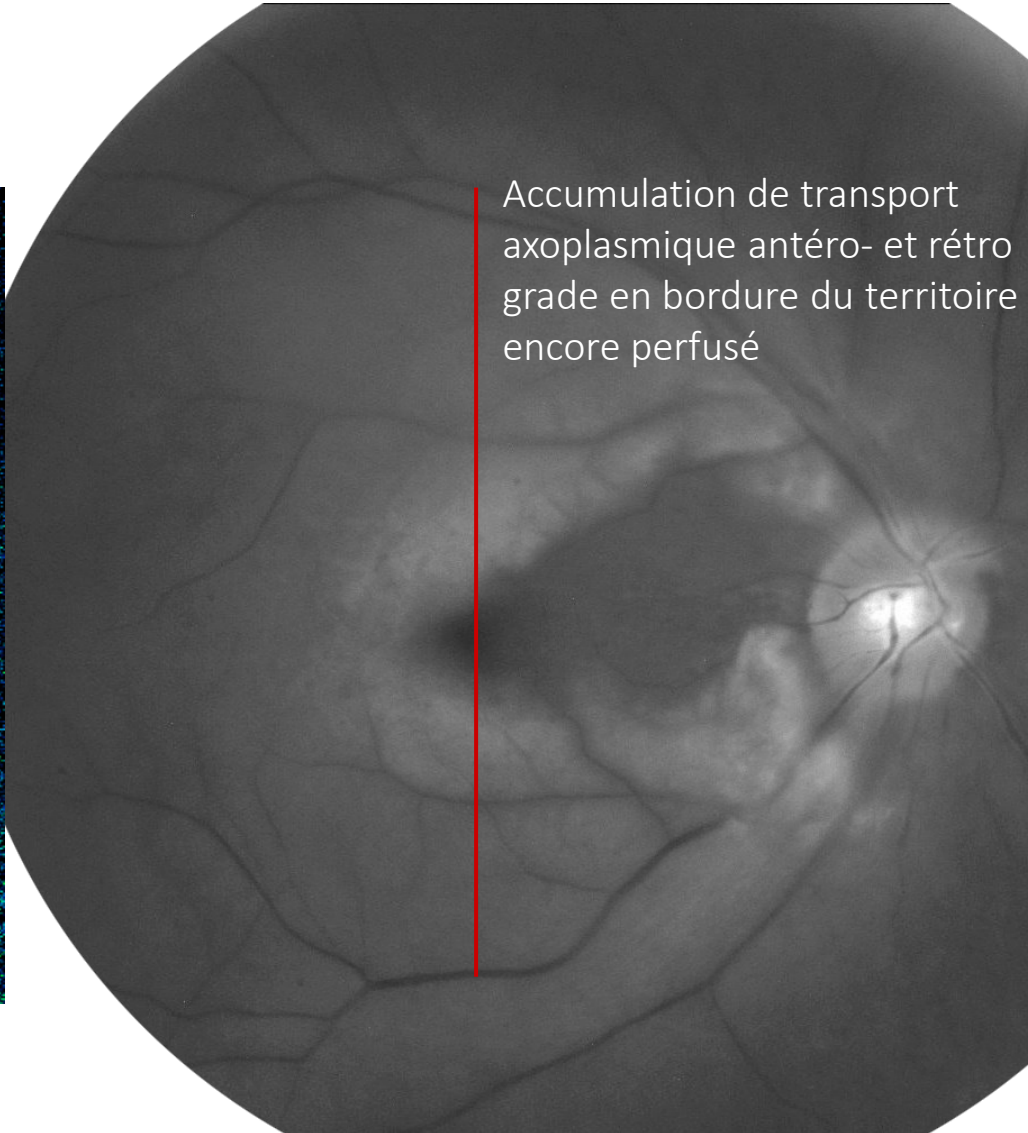
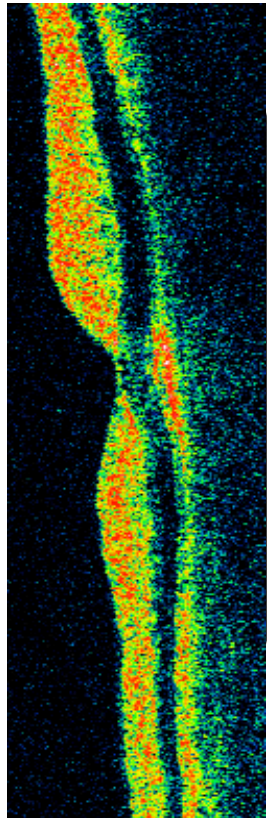
- En temps normal la PO_2 est faible mais suffisante au niveau des plexiformes dont l'activité mitochondriale est très consommatrice d' O_2 .
- En cas de baisse de débit sanguin , le sang déjà désaturé en O_2 dans le DCC ne suffit plus aux besoin métaboliques de la nucléaire interne et de ses plexiformes

OACR: degrés variables d'hypoperfusion

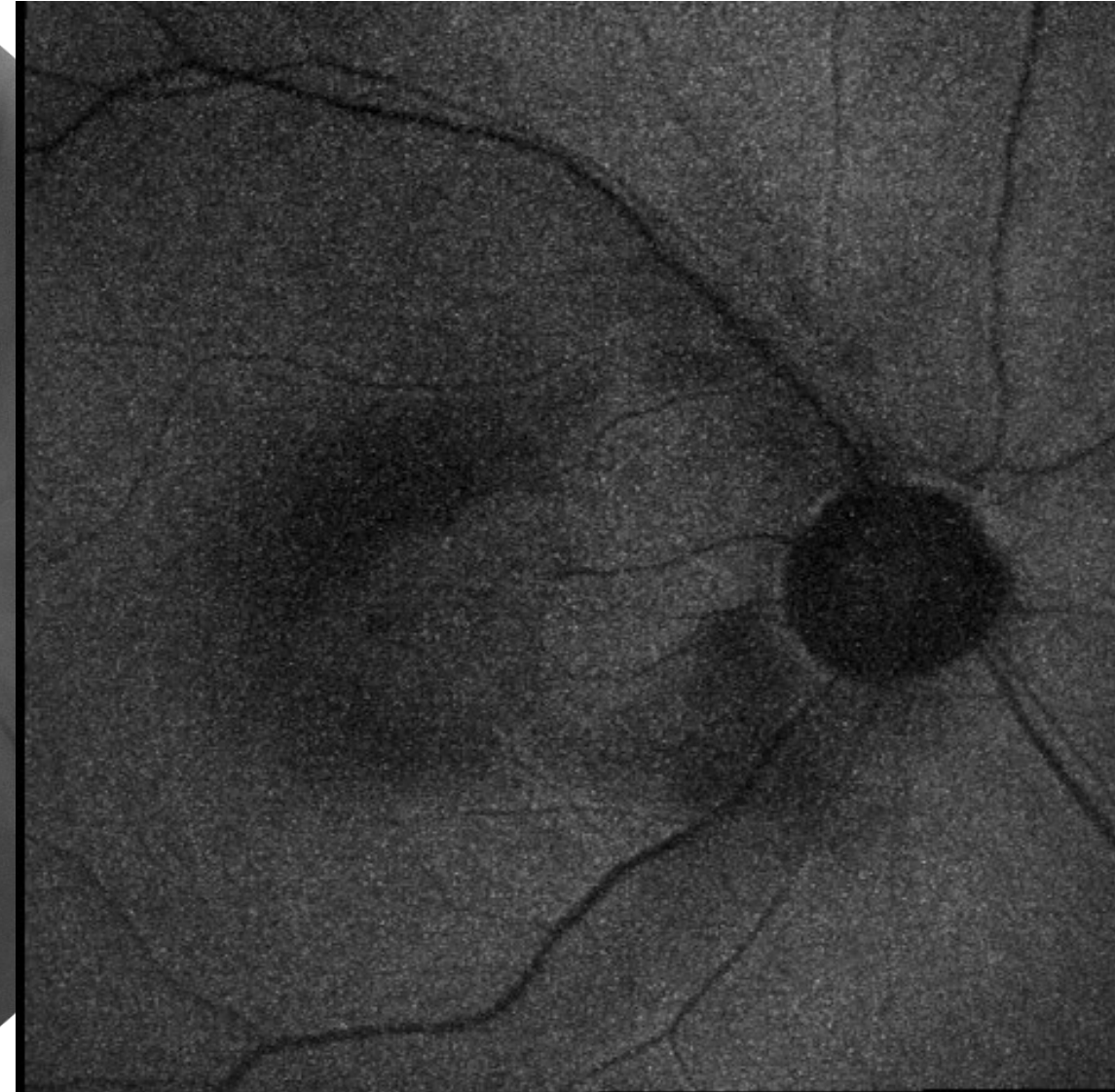
- En résumé, l'hypoperfusion peut entraîner un dommage neuronal rétinien ischémique, de sévérité variable



OACR avec épargne cilio-rétinienne

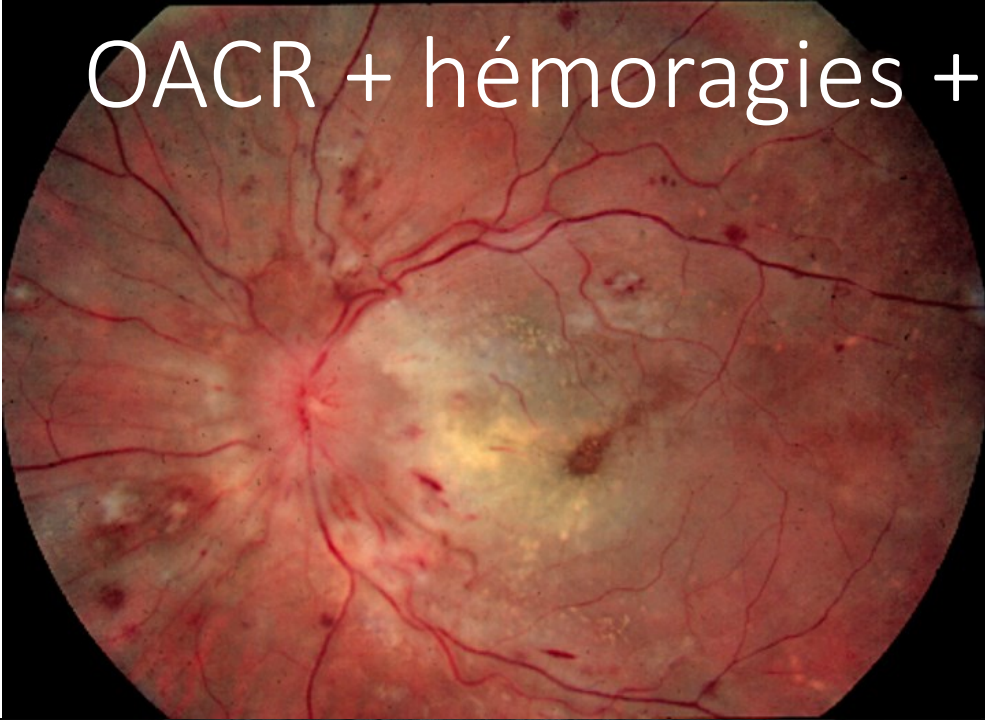


Accumulation de transport
axoplasmique antéro- et rétro
grade en bordure du territoire
encore perfusé



Occlusions artérielles combinées

OACR + hémorragies + œdème papillaire

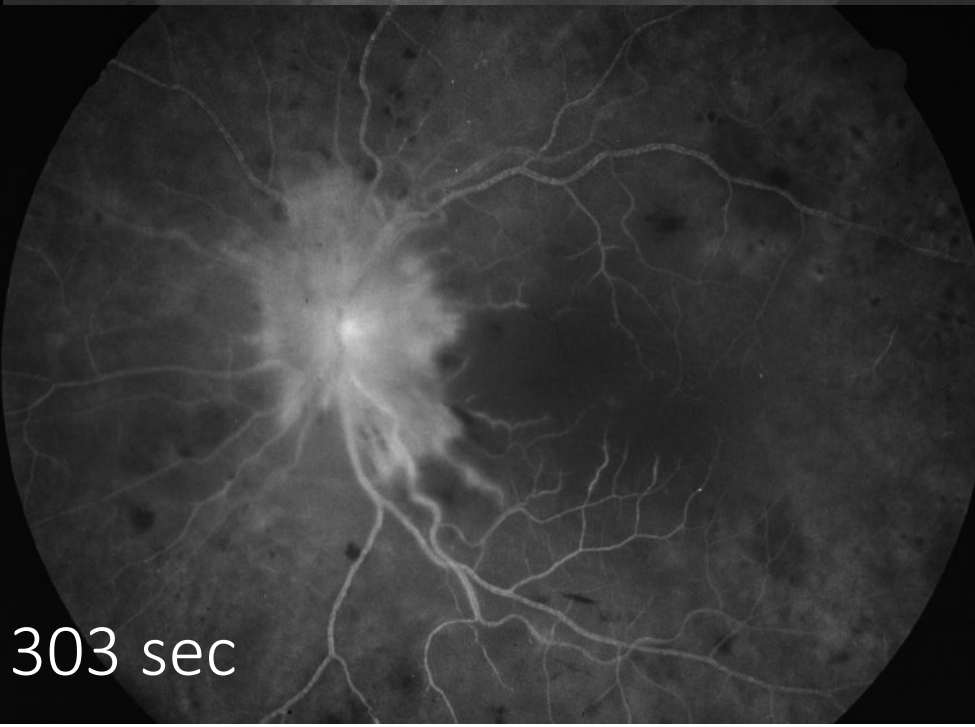


21 sec

*OACR + Œdème
papillaire +
Ischémie
choroïdienne
= Rétinopathie
hypertensive*

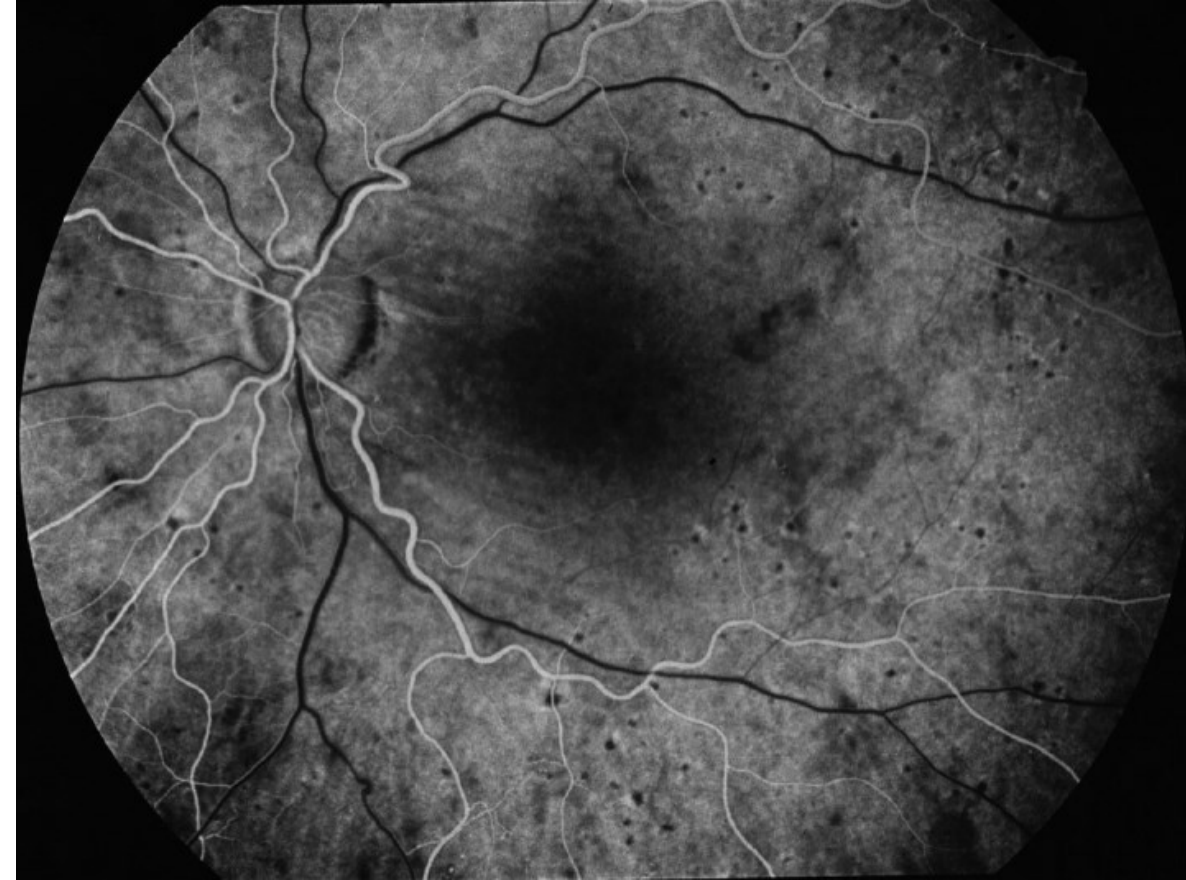


42 sec

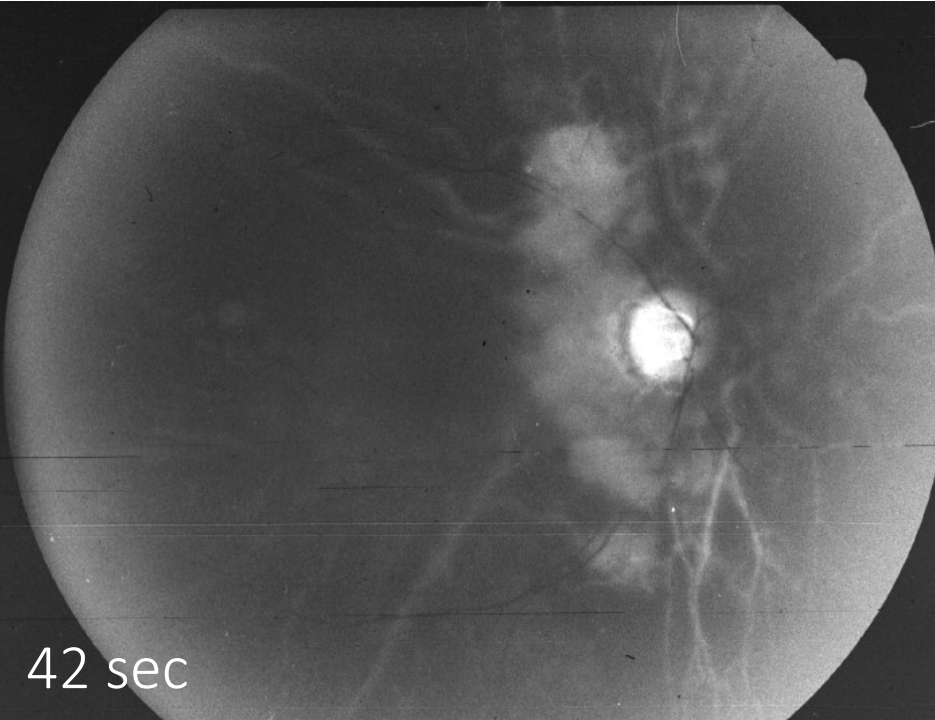


303 sec

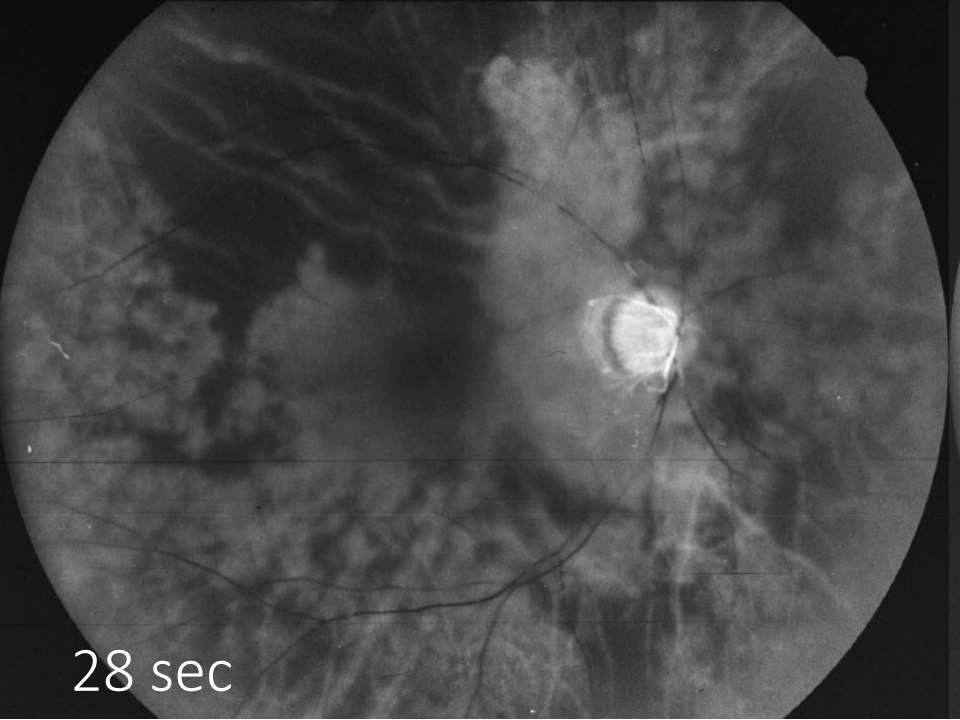
Après traitement de l'HTA



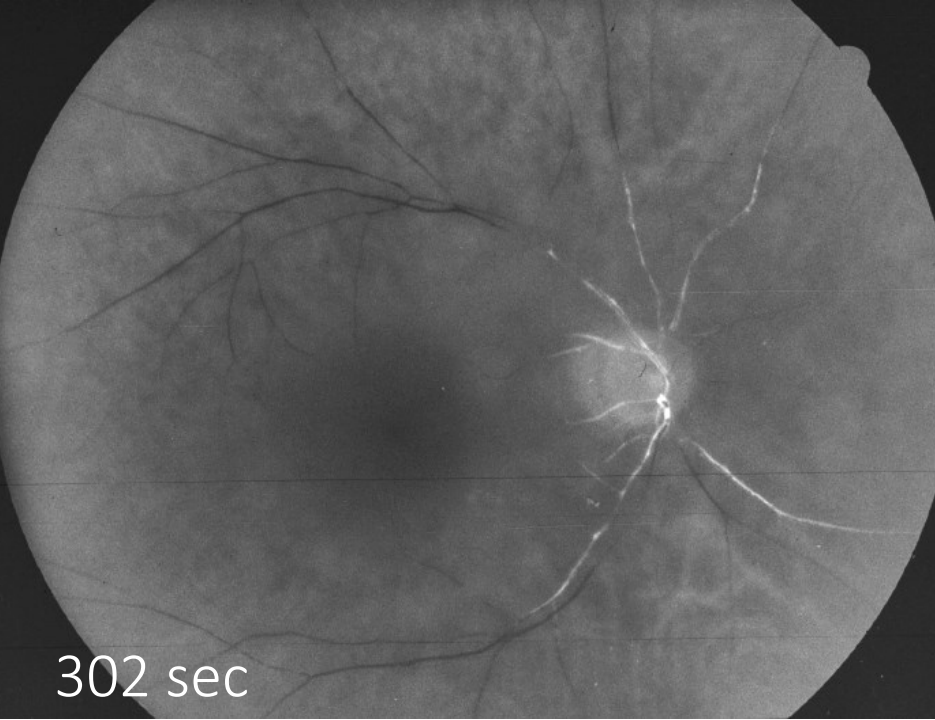
Taches d'Elschnig



42 sec



28 sec



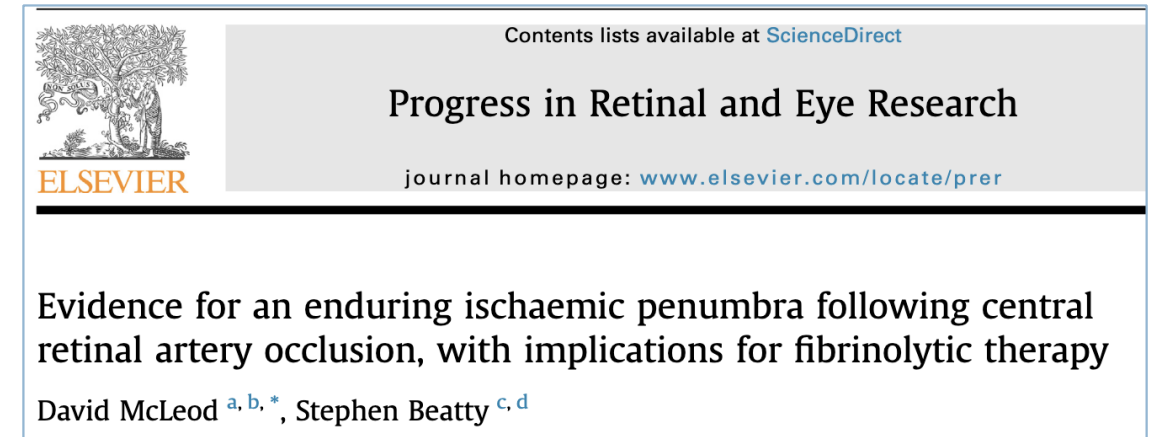
302 sec

*OACR +
Ischémie
choroïdienne=
Maladie de
Horton*

Classification des OACR

d'après Hayreh 2005 (1)

- Non inflammatoire (Non arteritic)
 - OACR
 - OACR avec épargne cilio-rétinienne
 - OACR avec reperfusion précoce
 - OACR incomplète (partielle) (2)
- OACR au cours de la maladie de Horton (Giant cell arteritis)



1. Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol*. 2005;140(3):376-91.
2. McLeod D, Beatty S. Evidence for an enduring ischaemic penumbra following central retinal artery occlusion, with implications for fibrinolytic therapy. *Prog Retin Eye Res*. 2015;49:82-119.

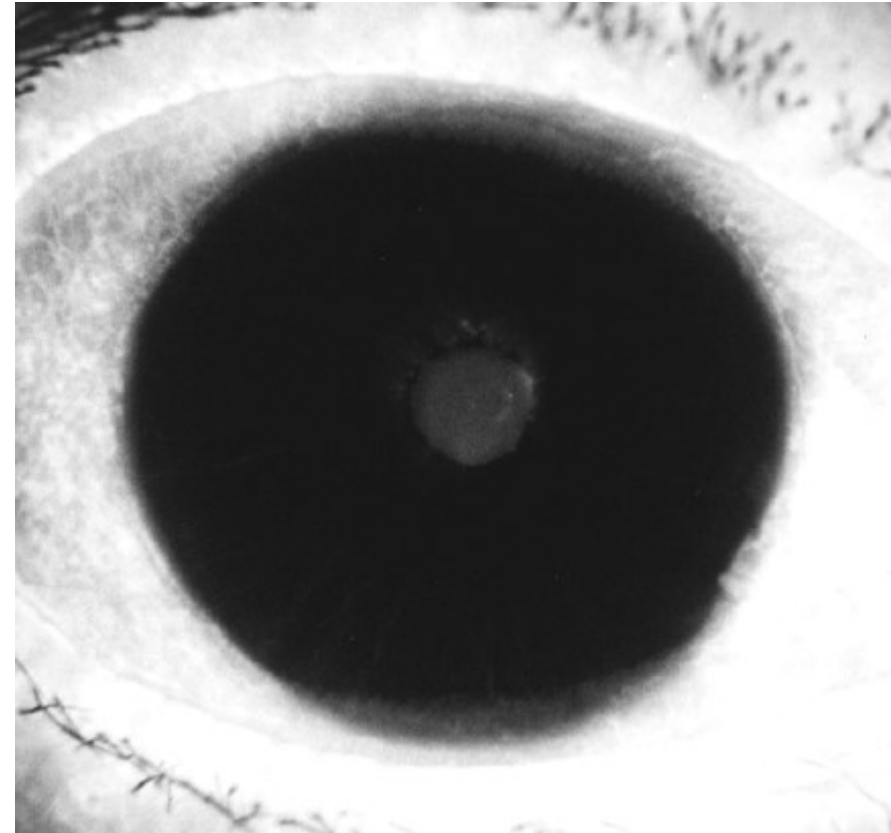
OACR: Complications

- Rubéose irienne : 15 à 20 %
- Glaucome Néovasculaire : 1 à 5%
 - Seulement si occlusion persistante
 - Mais habituellement, le flux se restaure en quelques heures à quelques jours
- Néovaisseaux prépapillaires : 2 à 3%

Rubéose irienne



Rubéose irienne à la phase aigüe



Régression spontanée

OACR: pronostic visuel

- Pronostic visuel, Hayreh (*Ophthalmology* 1999)
 - AV finale de 210 patients avec OACR
 - ≥ 0.2 20%
 - ≥ 0.4 16%
 - 10/10 9%
- Facteurs de pronostic
 - durée de l'arrêt circulatoire > or < 100 mn
 - épargne maculaire par une artère ciliorétinienne

OACR: Traitement

- Massage oculaire...
- Diamox intraveineux
- Paracentèse..
- Inhalation de Carbogène 95%O₂- 5% CO₂
 - Atebara (*Am J Ophthalmol* 1995) : "no effect"
 -
- Fibrinolyse Intra artérielle
 - abandonnée

Aucun de ces traitements n'a montré son efficacité

Fibrinolyse intra artérielle

Central Retinal Artery Occlusion: Local Intra-arterial Fibrinolysis versus Conservative Treatment, a Multicenter Randomized Trial

Ophthalmology 2010;117:1367–1375

Martin Schumacher, MD,¹ Dieter Schmidt, MD,² Bernhard Jurkles, MD,⁵ Christine Gall, PhD,³

- Etude randomisée comparative

- hémodilution
- fibrinolyse intra-artérielle (rtPA)

- Conclusion

- "à la lumière des résultats similaires de ces deux thérapies et du taux plus élevé de réactions adverses avec la fibrinolyse, nous ne pouvons pas recommander ce traitement pour les OACR".

- La possibilité d'une fibrinolyse par voie veineuse
 - pourrait être réévaluée
 - dans les OACR partielles /incomplètes

Traitement des OACR: *en résumé*

- Il n'y a pas de traitement des OAR, mais
 - Le rôle des ophtalmologistes est de rechercher la cause des OAR et de contribuer à éviter d'autres embols au niveau encéphalique
-
- Pronostic vital
 - ▣ risque d'AVC augmenté

OACR, risque d'AVC

Stroke Risk and Risk Factors in Patients With Central Retinal Artery Occlusion



PATRICK LAVIN, MORGAN PATRYLO, MATTHEW HOLLAR, KIERSTEN B. ESPAILLAT, HOWARD KIRSHNER, AND MATTHEW SCHRAG

Am J Ophthalmol. 2018;196:96-100.

- Dans une série de 103 patients avec OACR aiguë
 - 37% avaient des lésions vasculaires cérébrales récentes à l'IRM
 - 36% avaient un athérome carotidien sévère
 - 33% une HTA sévère
 - 20% un IDM ou antécédents
 - 8% sont décédés dans les 2 ans

Acute Vascular Ischemic Events in Patients With Central Retinal Artery Occlusion in the United States: A Nationwide Study 2003-2014



TAHREEM A. MIR, AHMAD Z. ARHAM, WEI FANG, FAHAD ALQAHTANI, MOHAMAD ALKHOULI, JULIA GALLO, AND DAVID M. HINKLE

Am J Ophthalmol. 2019;200:179-186.

- 2003-2014 : 17 117 OACR hospitalisées
 - Âge moyen: 68 ans, 53% de femmes
 - Facteurs de risque associés
 - HTA 72%; dyslipidémie 51%; cardiopathie ischémique 35%; Diabète 26%; sténose carotidienne 22%; fibrillation auriculaire 15%
 - Incidence de survenue de complications vasculaires
 - AVC 13%; AIT 2,5%; IdM 2,5%

OACR, risque d'AVC

Management of Acute Retinal Ischemia

Follow the Guidelines!



AMERICAN ACADEMY
OF OPHTHALMOLOGY®

Valérie Biousse, MD,^{1,2} Fadi Nahab, MD,^{2,3} Nancy J. Newman, MD^{1,2,4}

Ophthalmology. 2018;125(10):1597-1607.

- Amaurose transitoire, OACR, OBVR, doivent être considérés **comme des AIT**, avec leur risque d'AVC
- Elles nécessitent une prise en charge urgente en collaboration avec les neurologues

Prise charge en urgence des OAR

1. Adresser au plus vite le patient vers un centre spécialisé dans la prise en charge des AVC aigus
2. Tests biologiques de base incluant VS,CRP
3. ECG et Holter si nécessaire
4. IRM avec diffusion
5. EchoDoppler des carotides
6. Echocardiographie transœsophagienne
7. Hospitalisation si:
 - Infarctus cérébral récent sur IRM,
 - Trouble du rythme ou IdM,
 - Sténose carotidienne serrée

Management of Acute Retinal Ischemia

Follow the Guidelines!



Valérie Biousse, MD,^{1,2} Fadi Nahab, MD,^{2,3} Nancy J. Newman, MD^{1,2,4}

Ophthalmology. 2018;125(10):1597-1607.

- Amaurose transitoire, OACR, OBVR, doivent être considérés **comme des AIT**, avec leur risque d'AVC
- Elles nécessitent une prise en charge urgente en collaboration avec les neurologues

OCCLUSIONS DE BRANCHES ARTÉRIELLES RÉTINIENNES

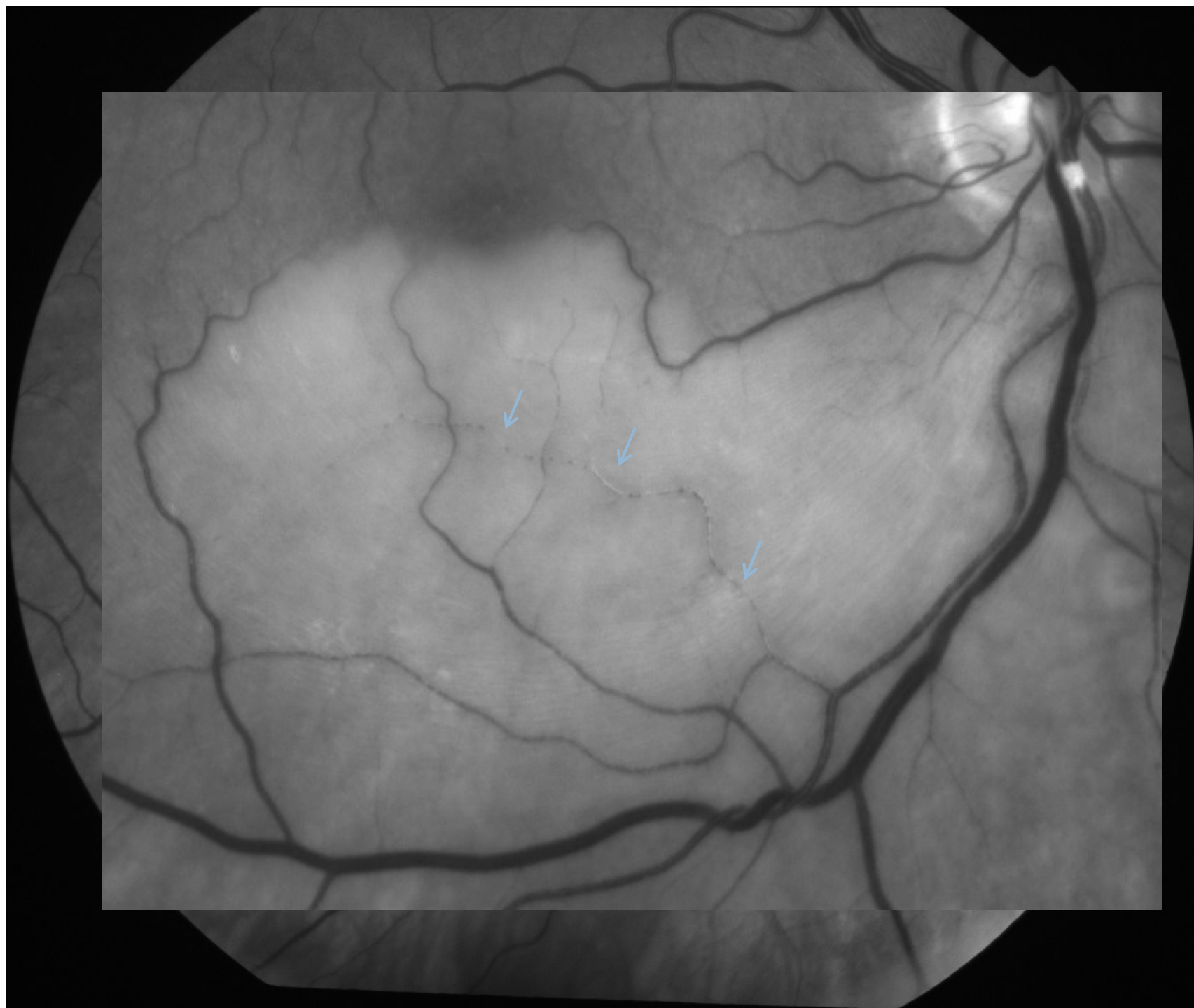
Formes cliniques

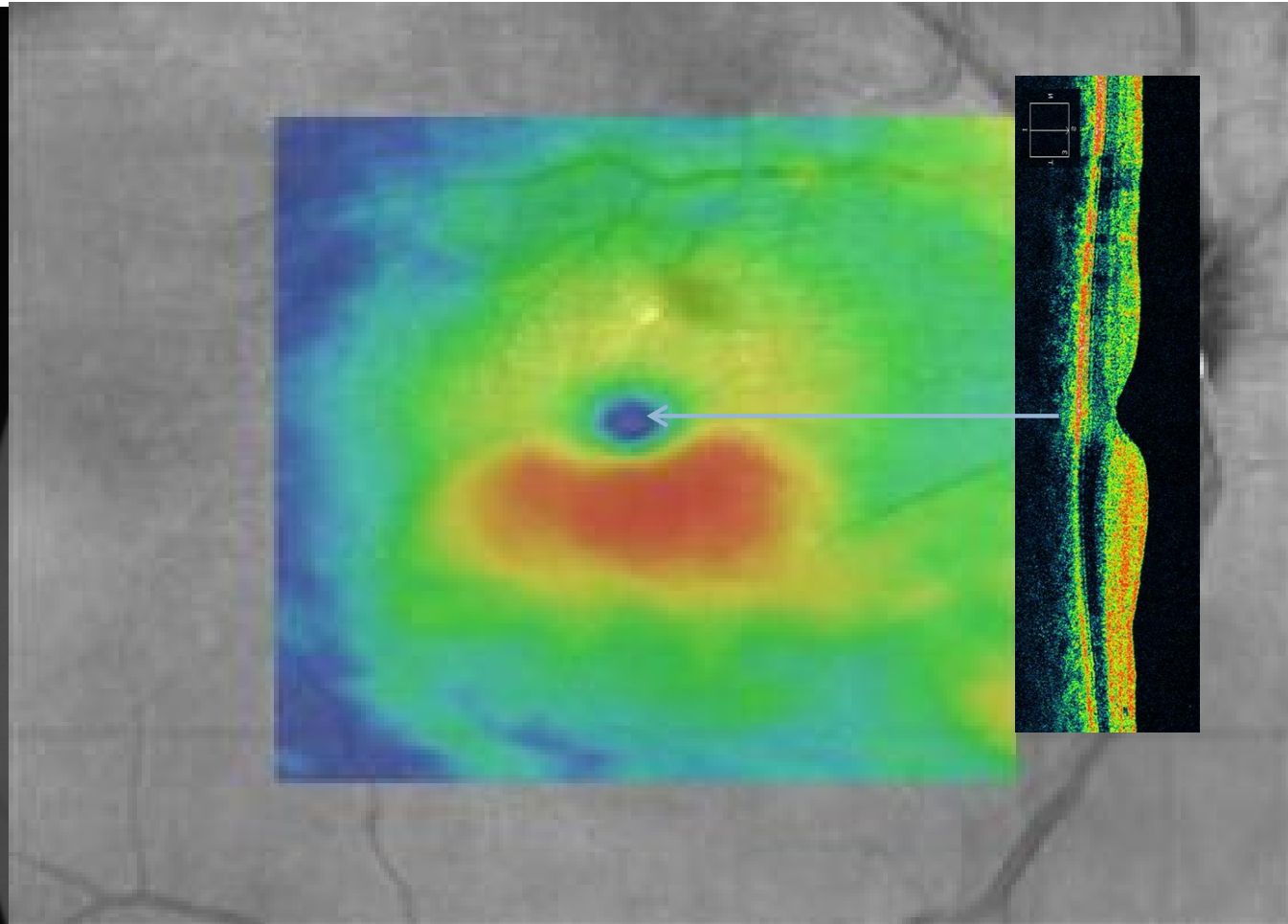
Occlusion de Branche Artérielle Rétinienne

- Le pronostic visuel dépend
 - de la topographie de l'occlusion
- ÉTIOLOGIE
 - Identique à OACR
 - Rechercher les causes d'embols
 - Les embols sont souvent plus visibles que dans les OACR

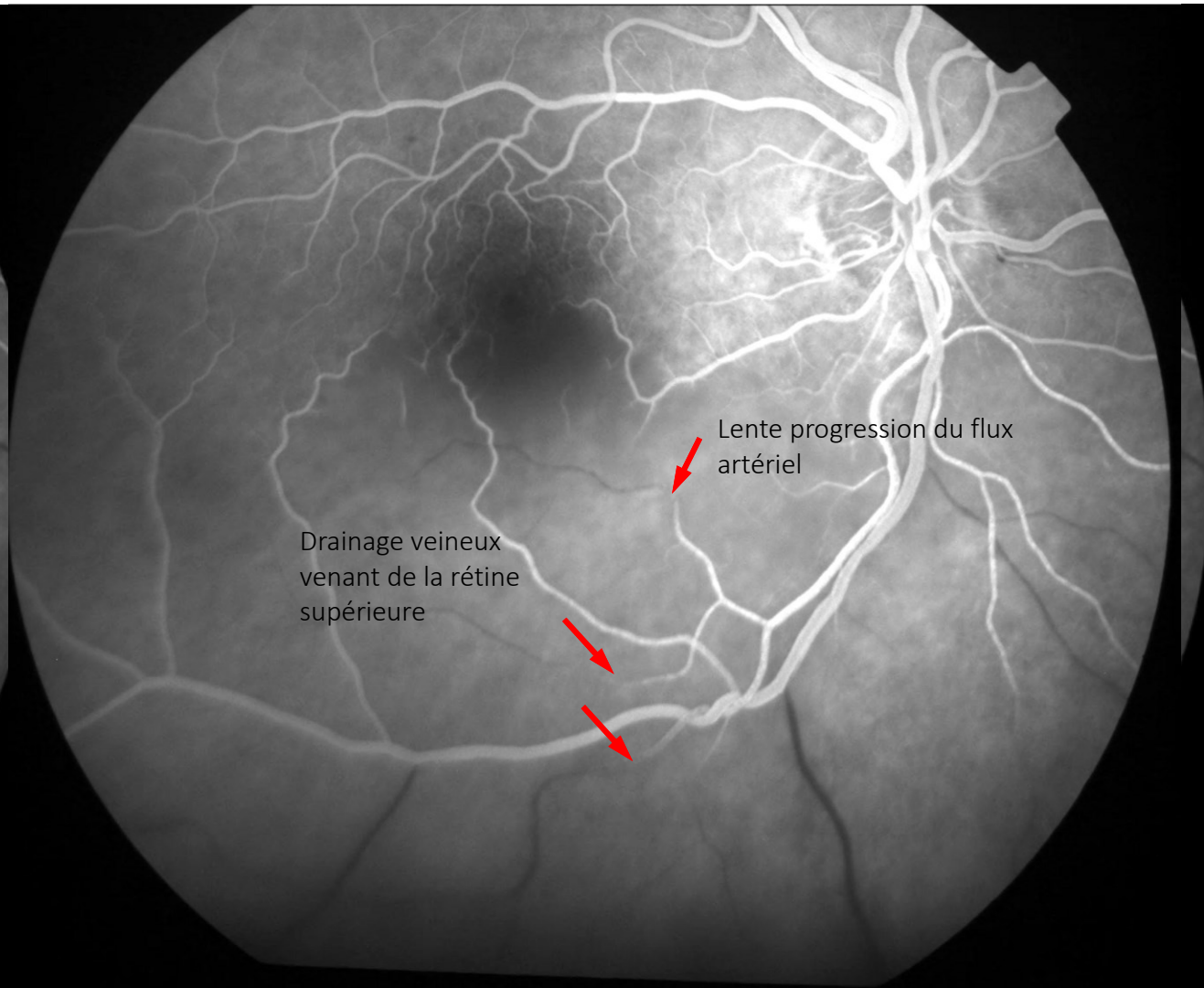
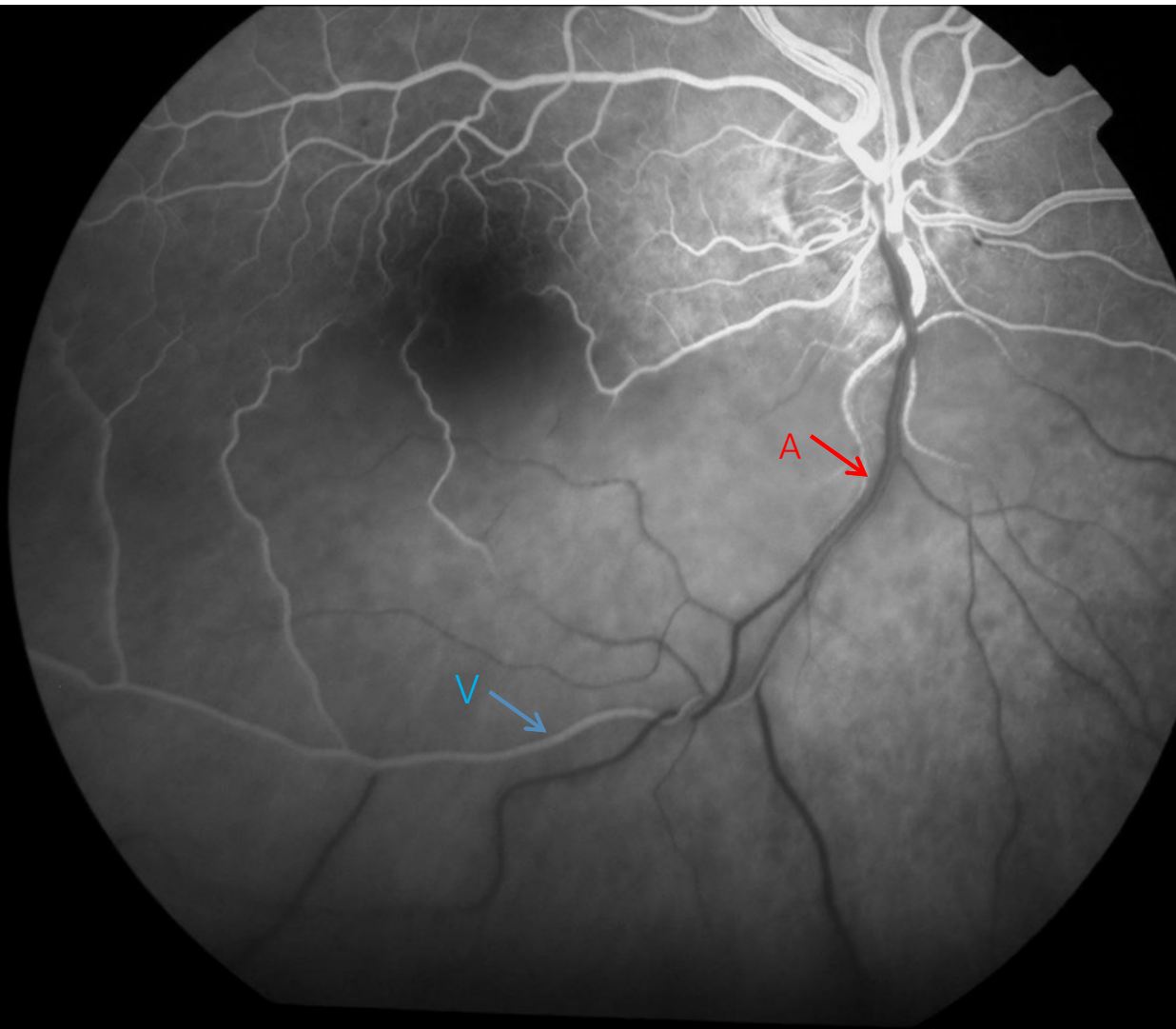


Embol

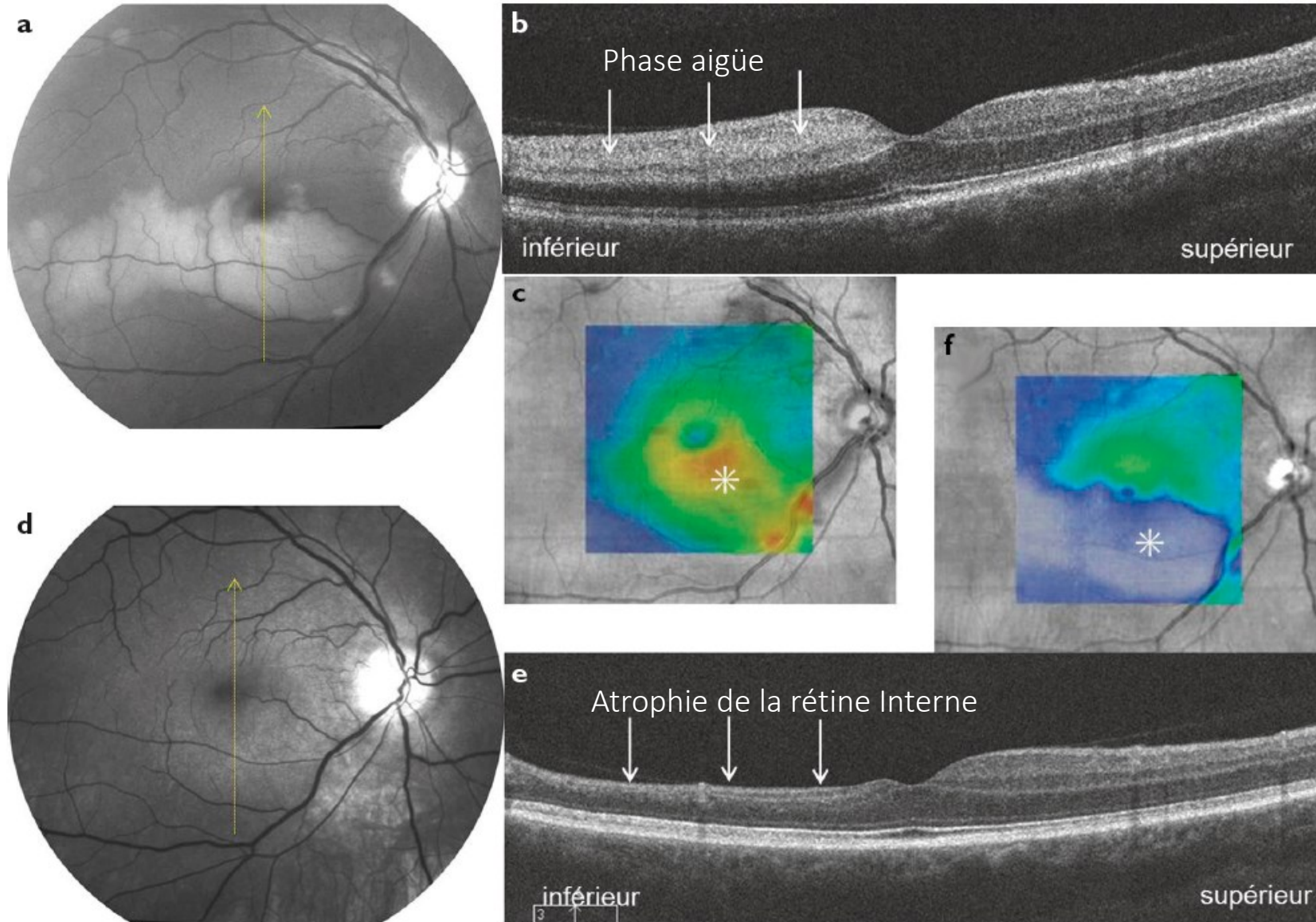




B

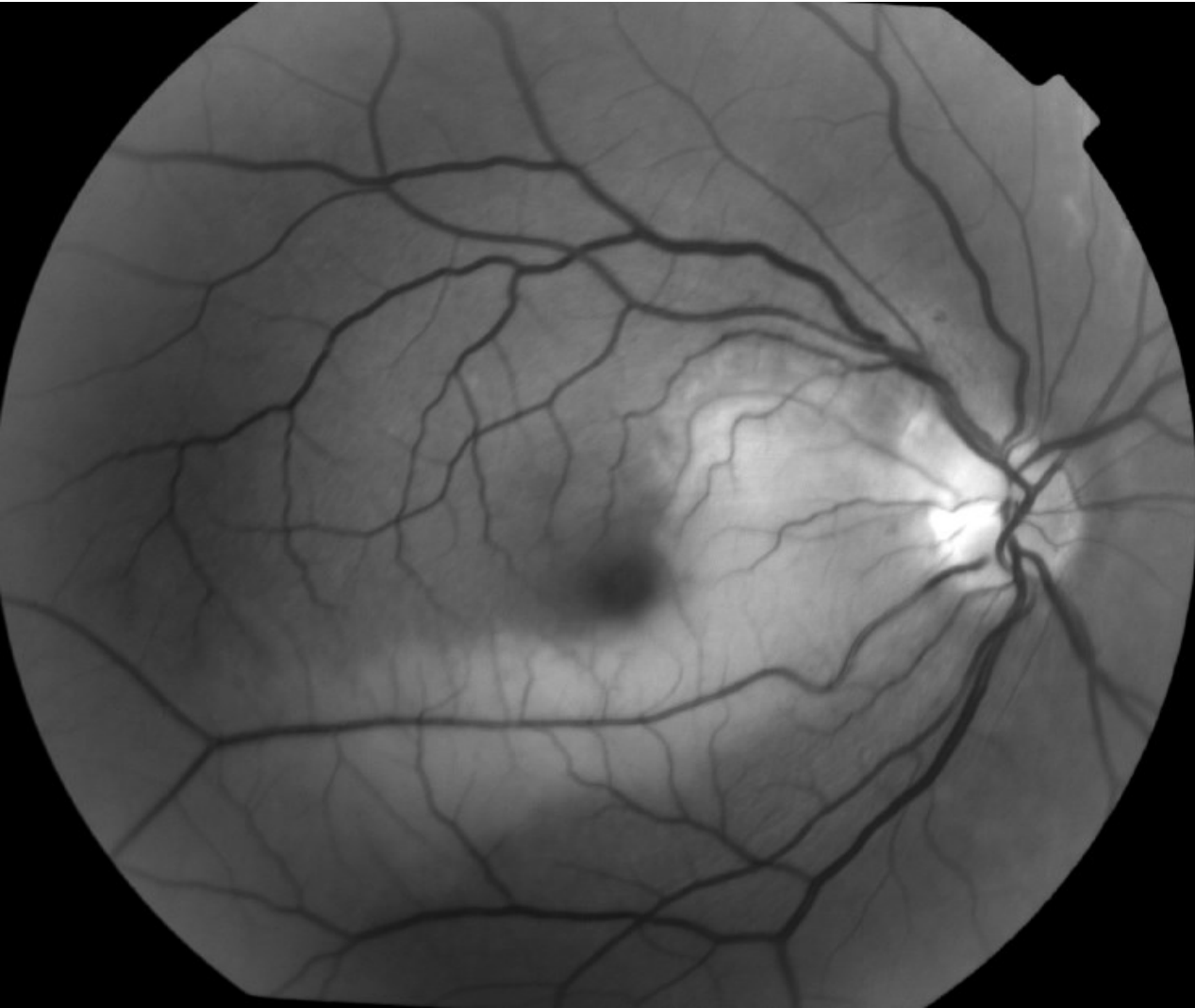


Evolution des OBAR



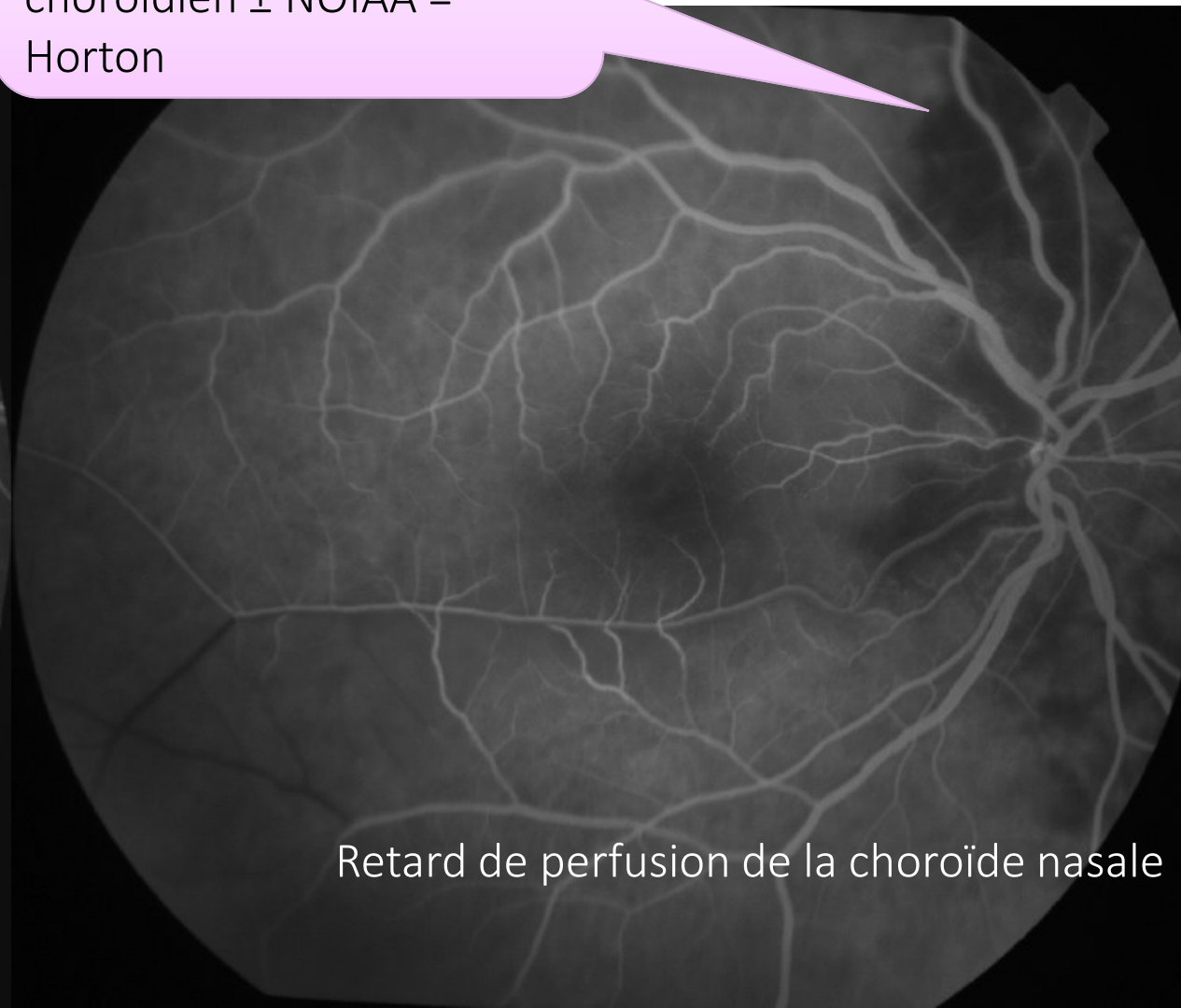
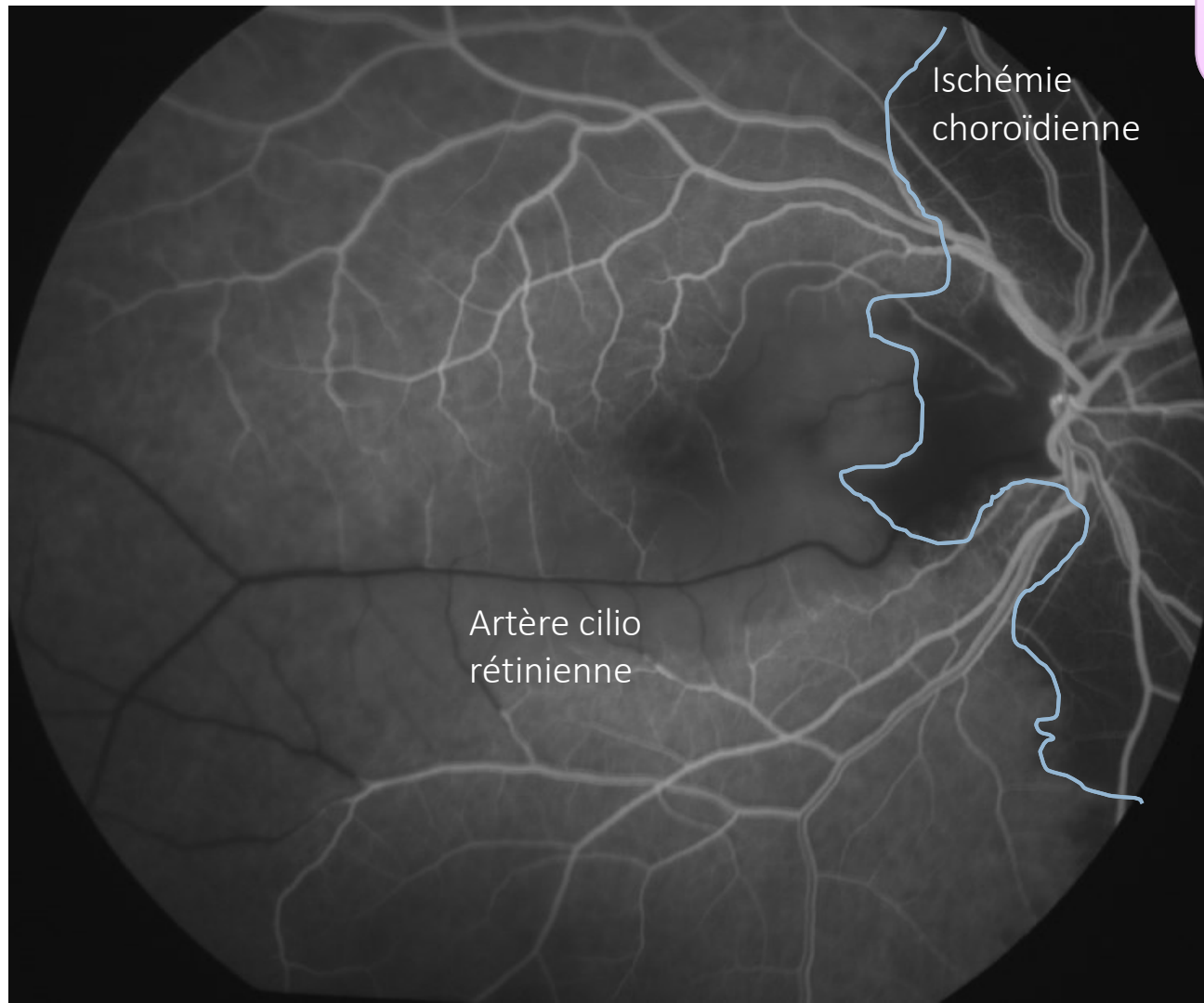
Occlusion de branche artérielle +

Femme de 78 ans , baisse AV et scotome en secteur



Occlusion de branche artérielle +

Occlusion cilio-rétinienne +
retard circulatoire
choroïdien ± NOIAA =
Horton



Classification des OBAR

- OBAR par embols
- Occlusion artérielle cilio-rétinienne
- OBAR Inflammatoires (artérites)

Étiologies des OAR

1. Embols

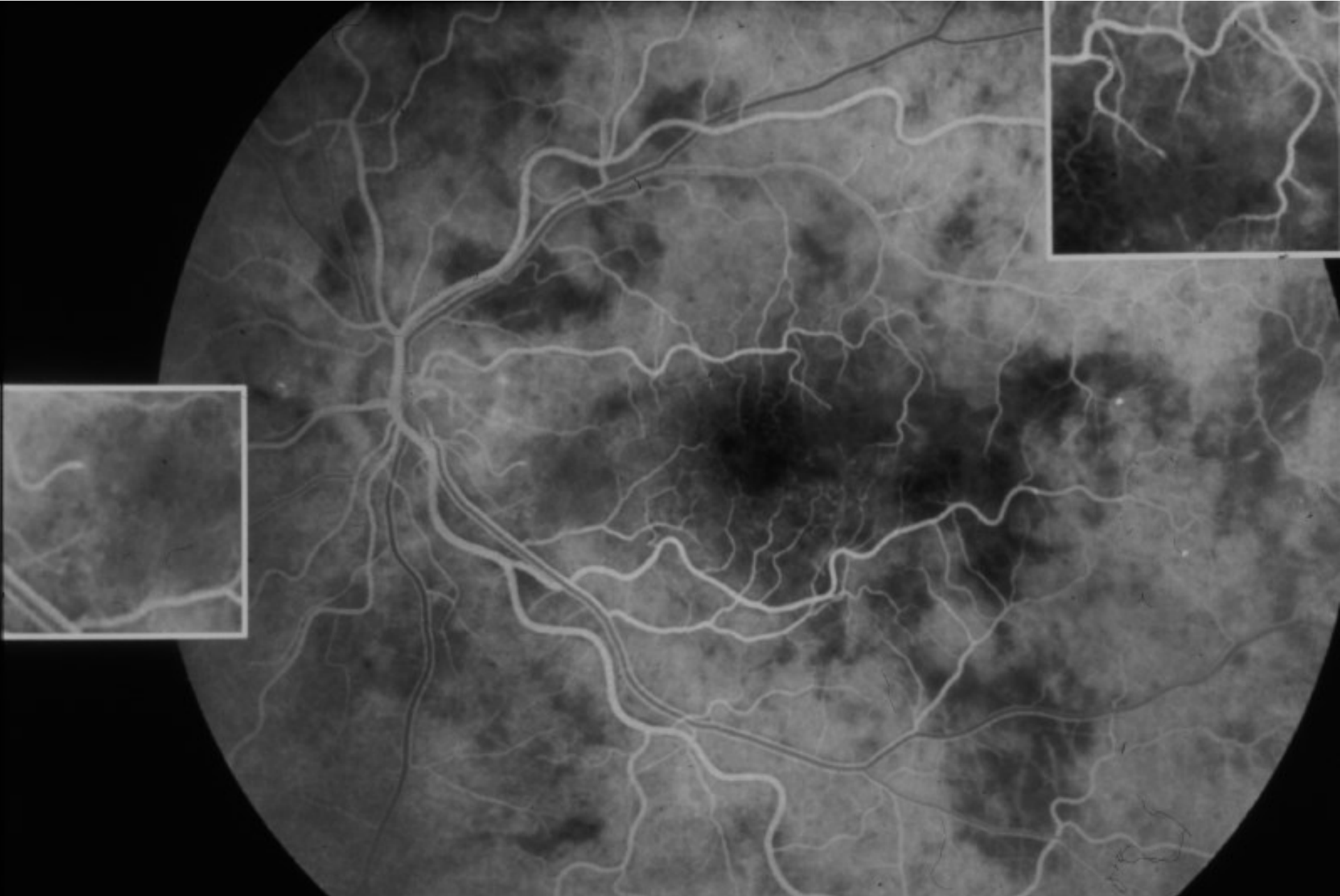
- Sténose Carotidienne
 - 20% des cas seulement ont une sténose carotidienne sévère.
 - 35 % ont un athérome carotidien sévère
 - La présence de plaques d'athérome dans la carotide est suffisante pour suspecter une origine origine embolique.
- Dissection carotidienne
- Valvulopathies Cardiaques
- Thrombus pariétal cardiaque
- Myxome de l'oreillette
- Fibrillation auriculaire

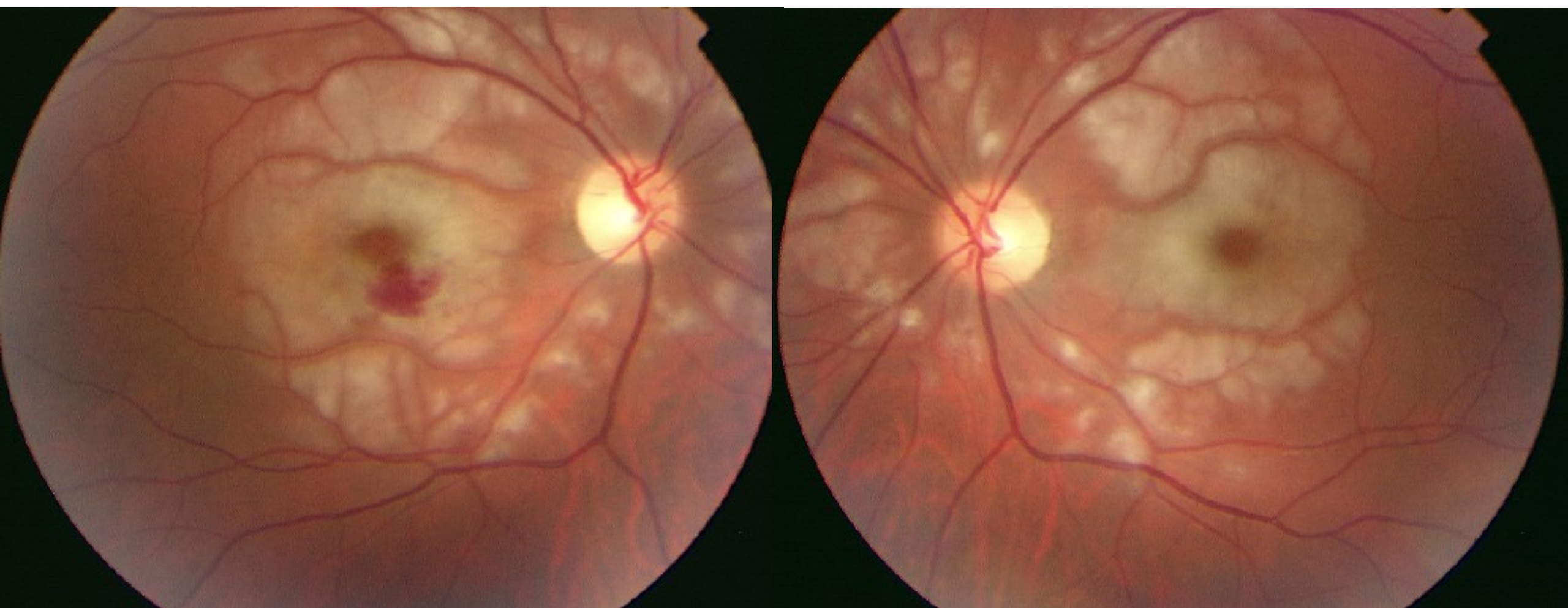
1. Embols *(suite)*

- Divers embols
 - Cristaux de cholestérol (Hollenhorst)
 - Embols graisseux : Purtscher, Pancréatite aigüe
 - Talc chez les toxicomanes
- Causes iatrogènes
 - Cathétérisme vasculaire
 - Injection de Stéroïdes retard dans la sphère ORL



Embols decristaux de
Cholesterol.
Syndrome de
Hollenhorst





Pancréatite aiguë



Embols de Kenakort (injection dans les cornets)

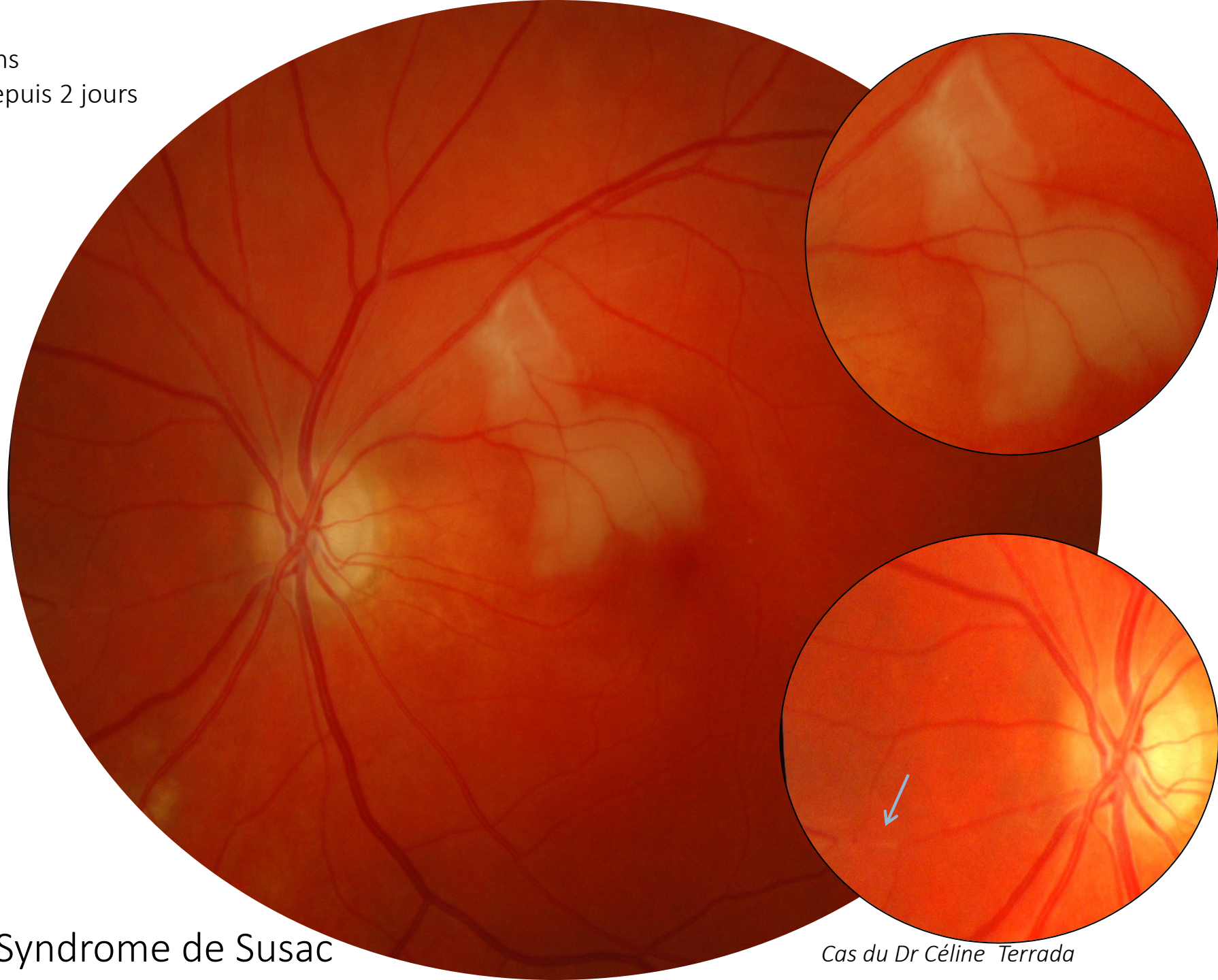
Étiologies des OAR (*suite*)

2. Thrombophilie

3. Causes Inflammatoires et maladies systemiques.

- LEAD
- PAN
- Horton (1% des OACR)
- SICRET syndrome (Small Infarction of Cochlear Retinal and Encephalic Tissue) or **Susac** syndrome.
- Toxoplasmose
- Maladies des griffes du chat

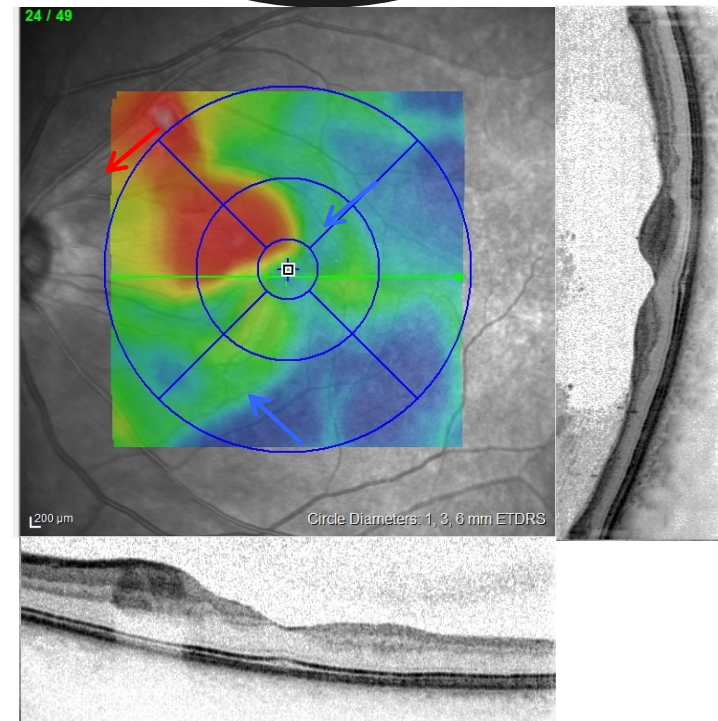
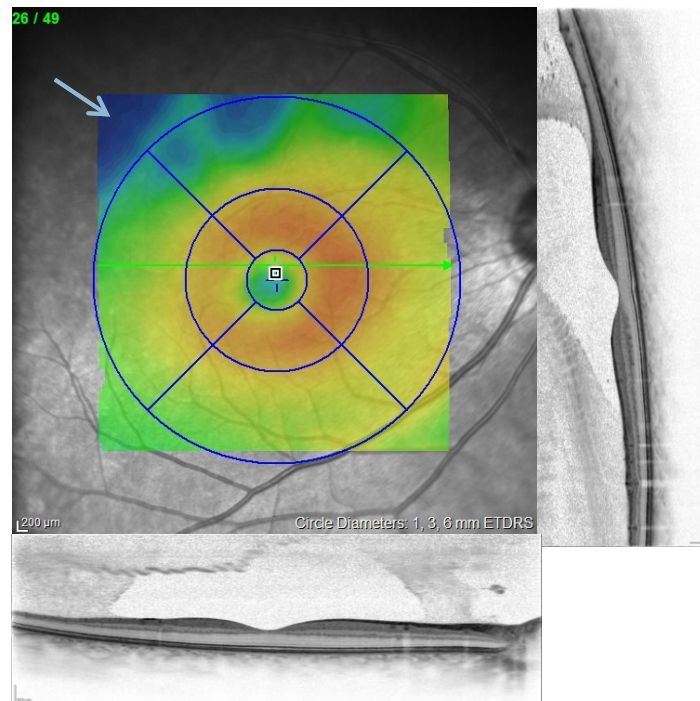
Femme de 40 ans
Perte visuelle depuis 2 jours
AV OG: 0.4
Céphalées



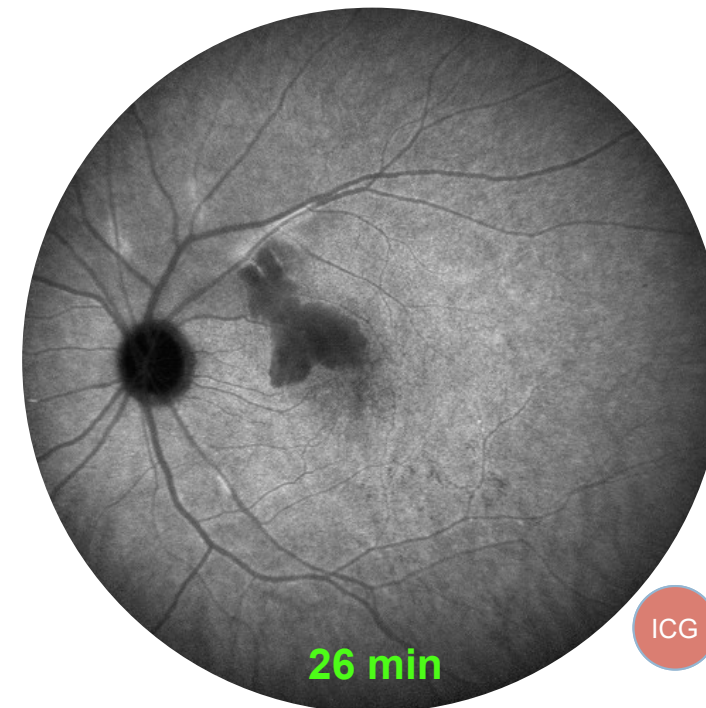
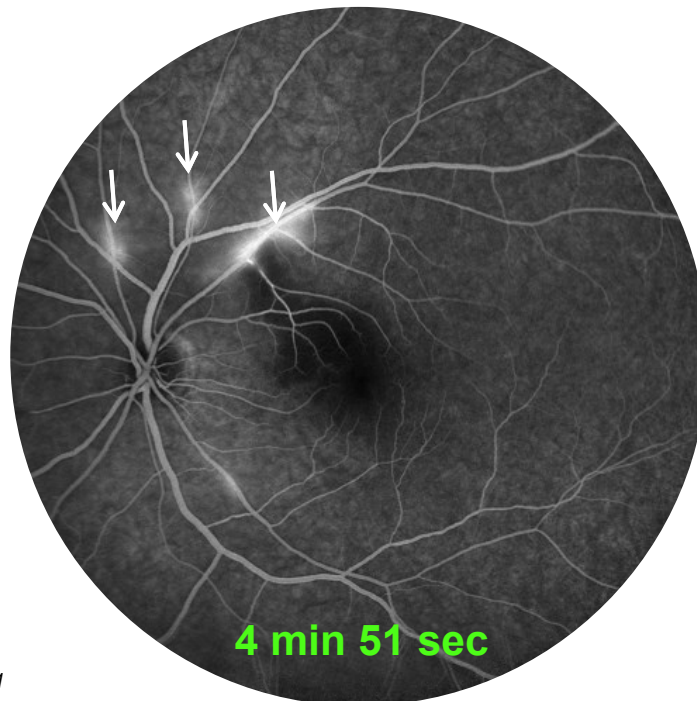
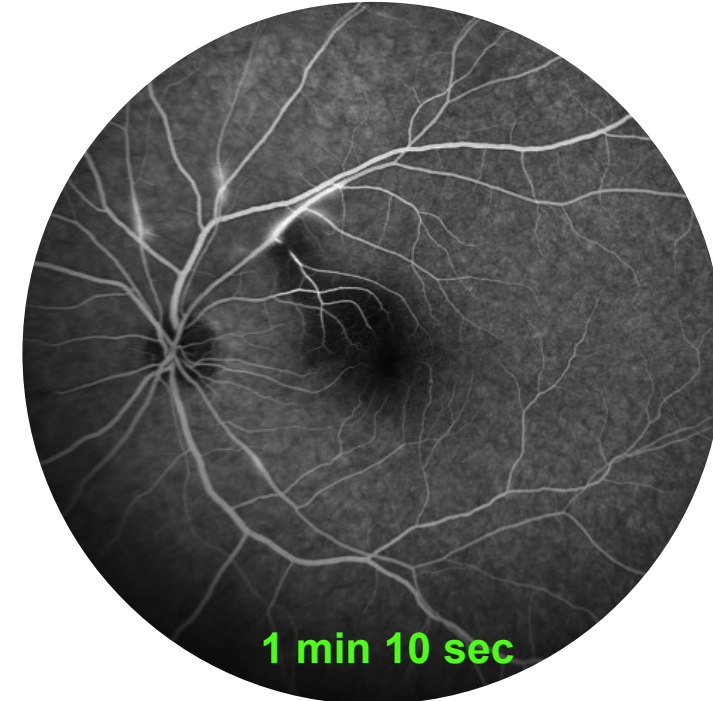
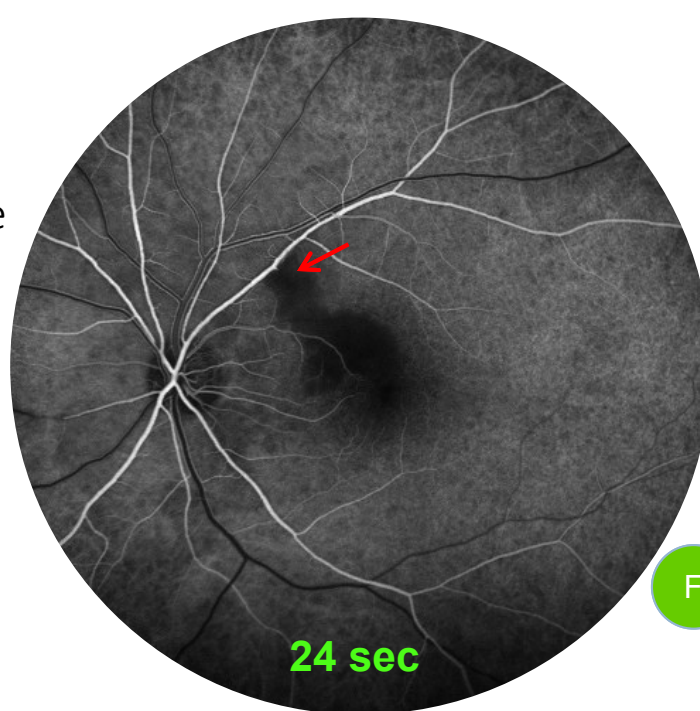
Syndrome de Susac

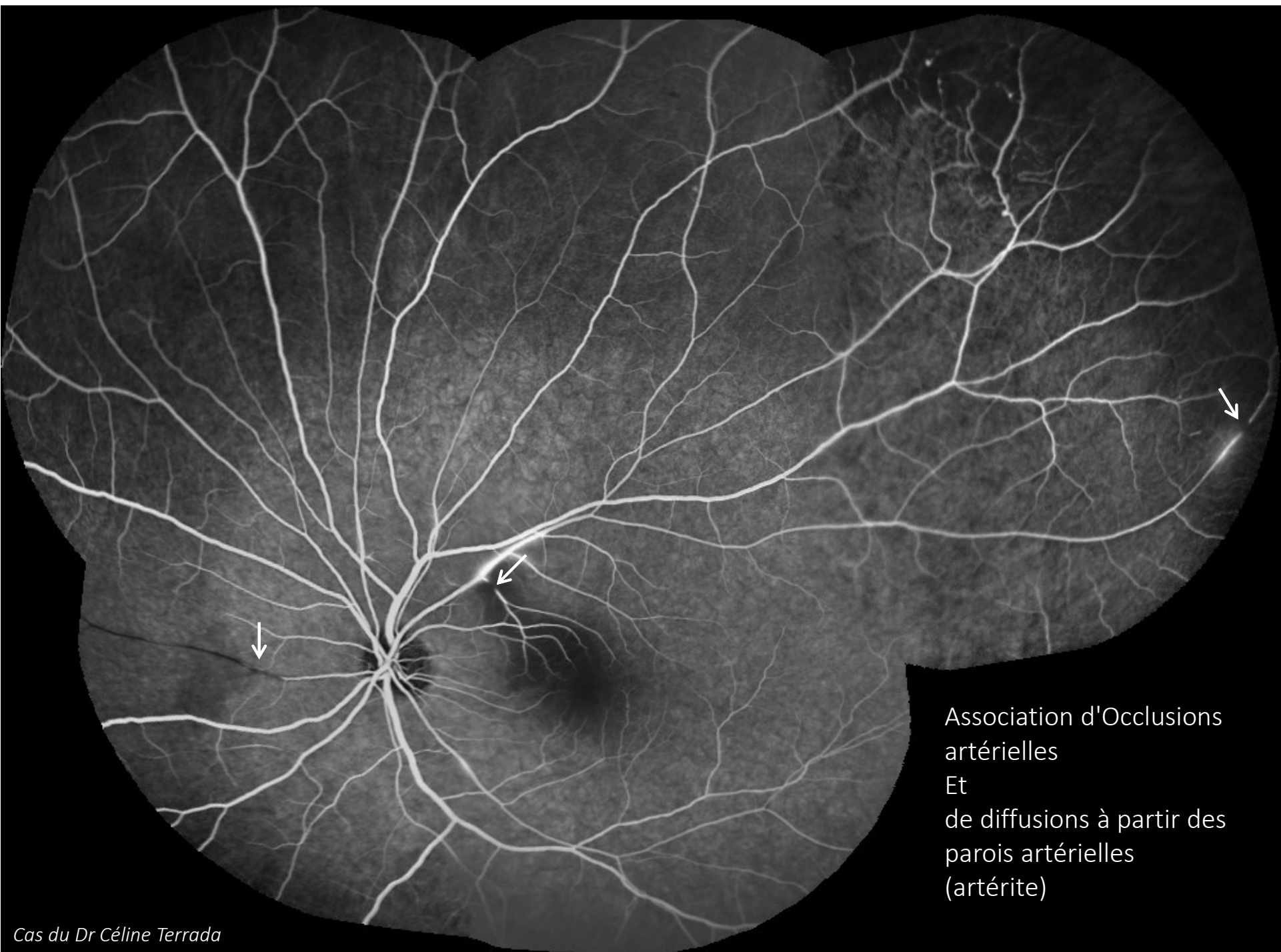
Cas du Dr Céline Terrada

Association de zones d'atrophie
de la rétine interne ,
conséquence d'Occlusions
artérielles passées,
Et
de zones d'ischémie aigüe
récente



Association de zones d'atrophie
de la rétine interne ,
conséquence d'Occlusions
artérielles passées,
Et
de zones d'ischémie aigüe
récente





Association d'Occlusions
artérielles
Et
de diffusions à partir des
parois artérielles
(artérite)

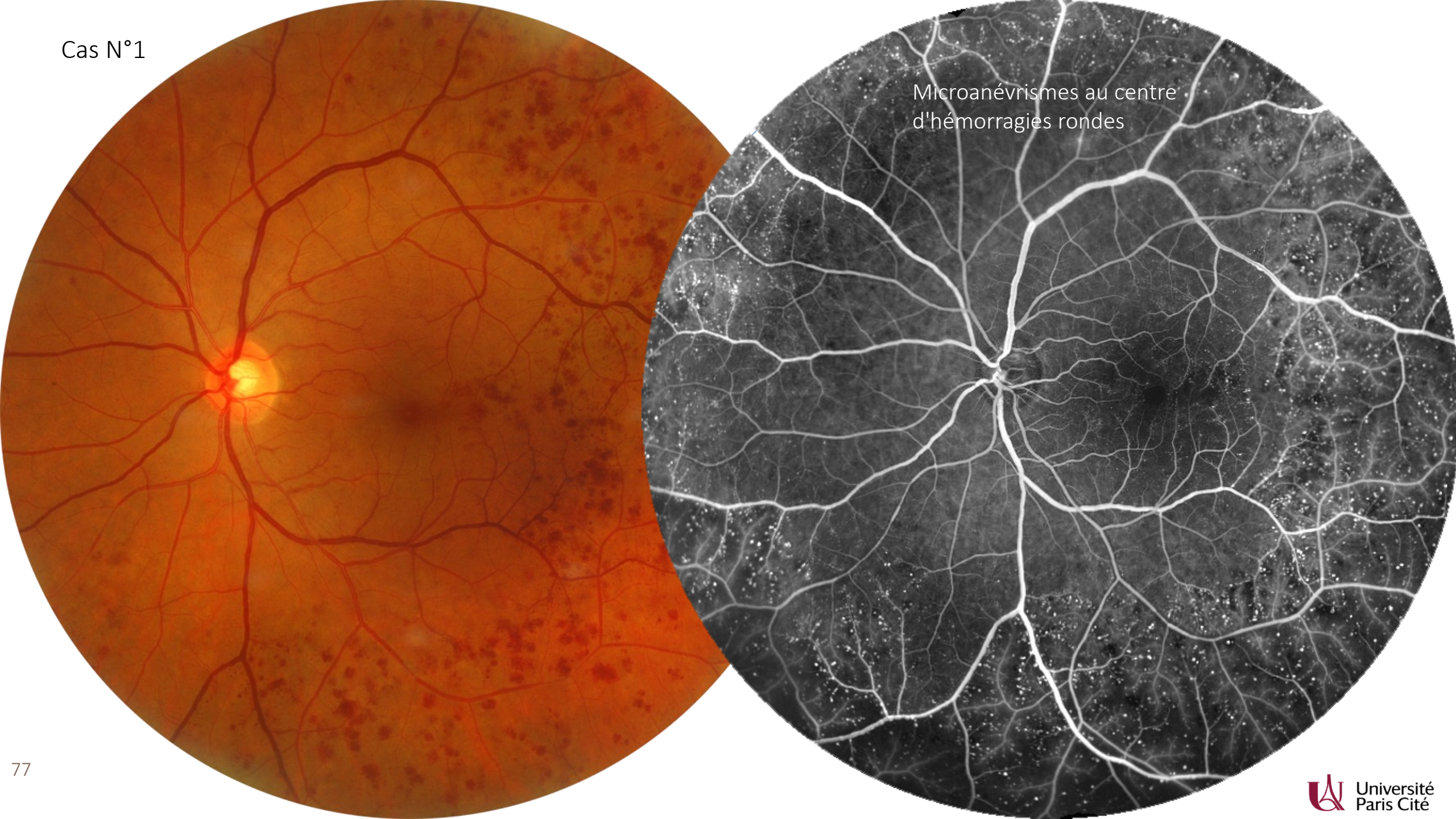
SYNDROME D'ISCHÉMIE OCULAIRE CHRONIQUE

Syndrome d'ischémie oculaire chronique

- Conséquence d'un ralentissement dans l'artère ophtalmique dû à une sténose carotidienne sévère (*Brown 1982*)
 - homme 2:1
 - âge moyen: 65 ans (50-80)
 - unilatéral
 - cause
 - athérome +++ (*rare : Horton, Takayasu....*)
 - Symptomes
 - Baisse d'AV, vision fluctuante, amaurose transitoire
 - Signes
 - hémorragies ponctuées, microanévrismes disséminés
 - veines dilatées
 - retard circulatoire majeur en fluo
 - ischémie périphérique, néovascularisation

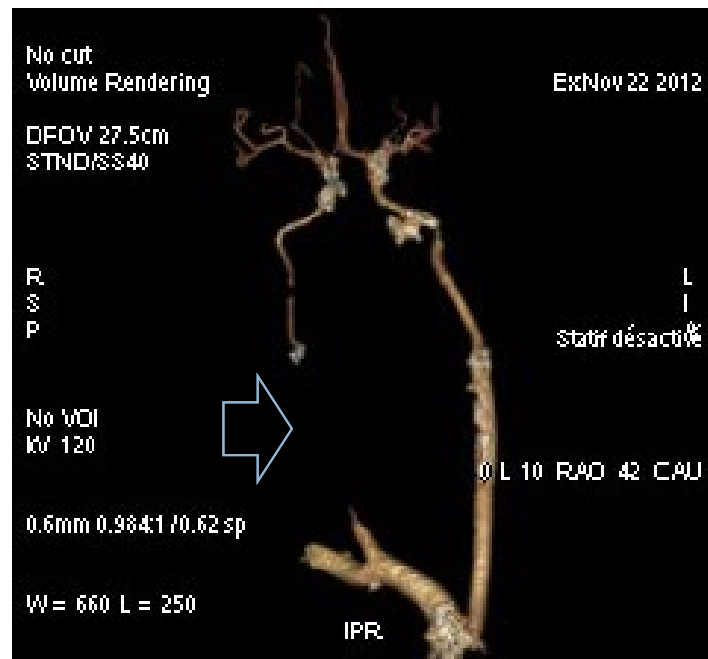
Risque d'AVC

Cas N°1



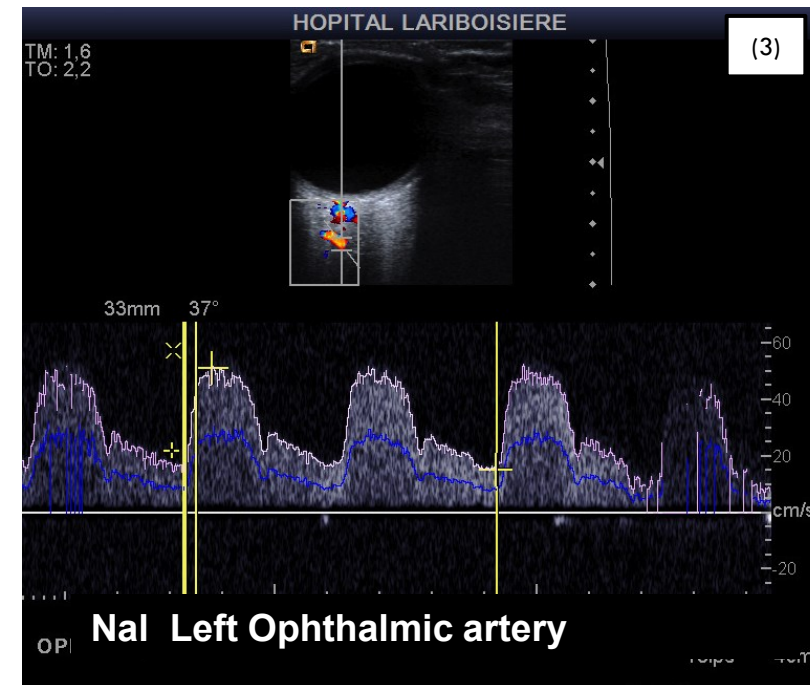
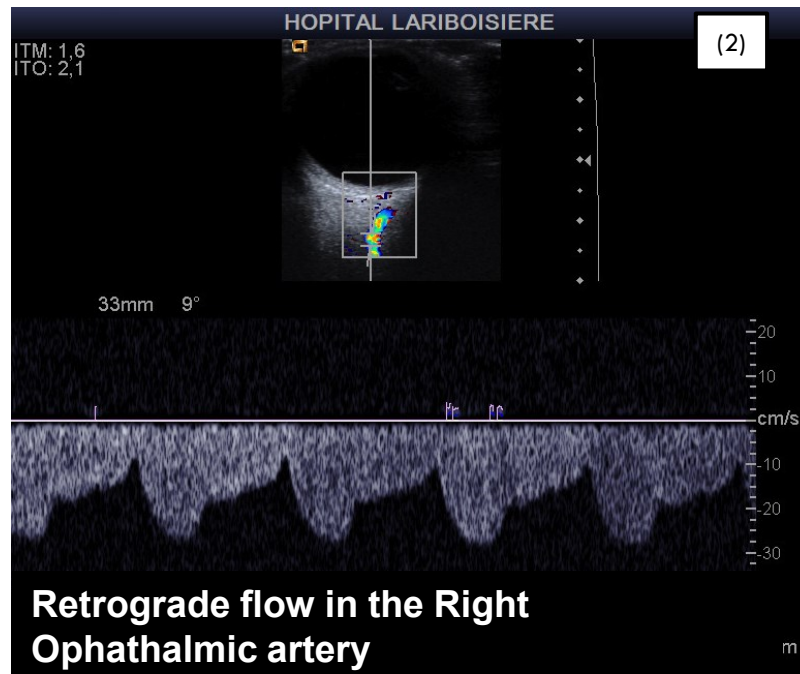
Microanévrismes au centre
d'hémorragies rondes

Cas N°1



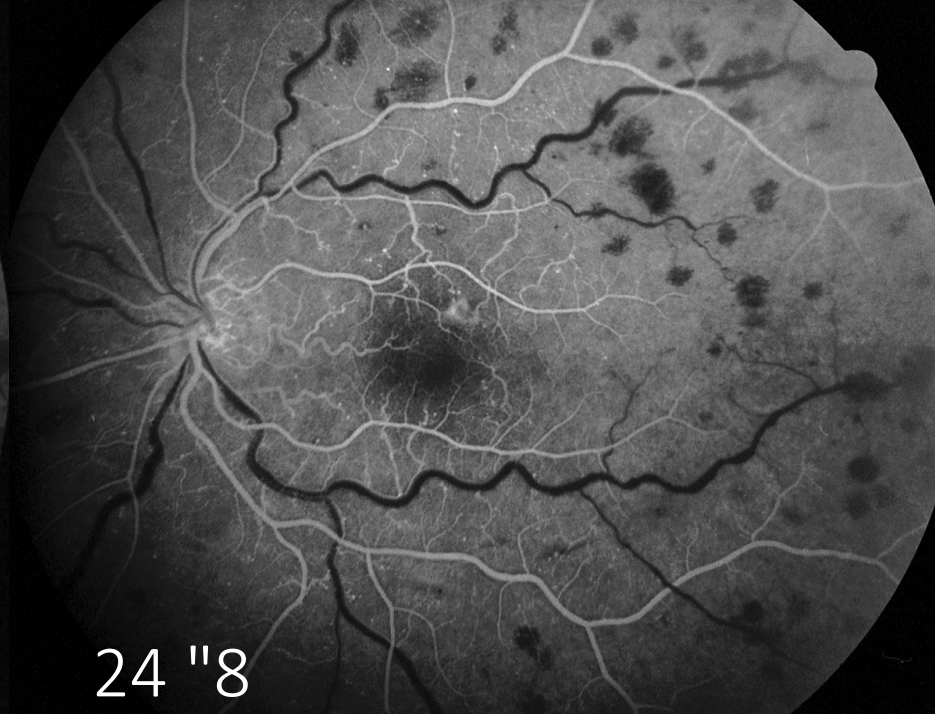
Angio Scanner montrant l'obstruction de la carotide interne D.

Echo Doppler des artères ophtalmiques



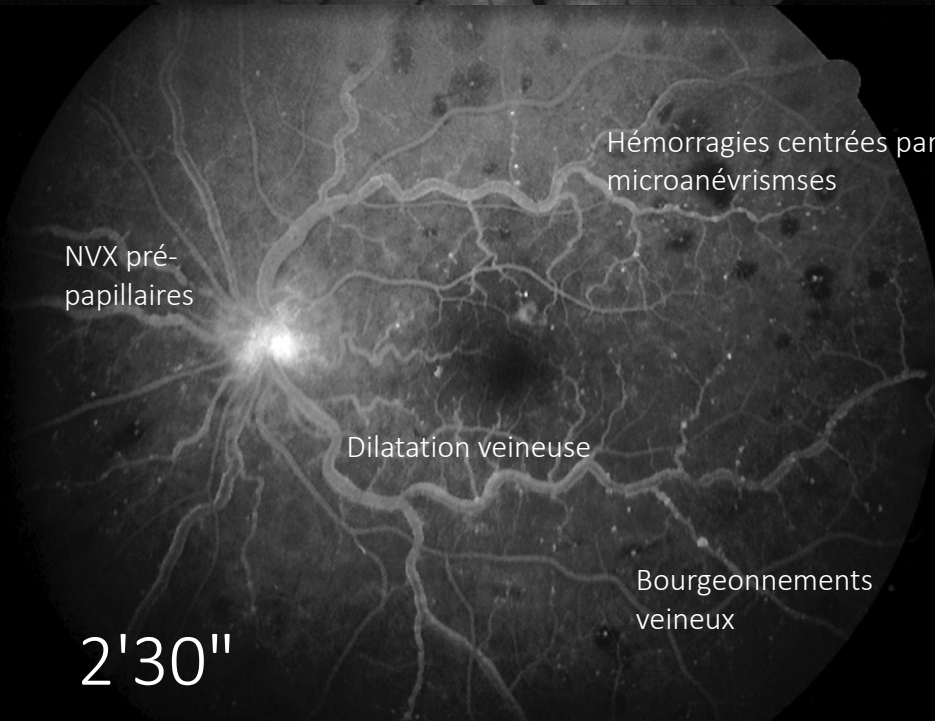
Clichés dus à l'obligeance du Dr Ph Bonnin

Cas N°2

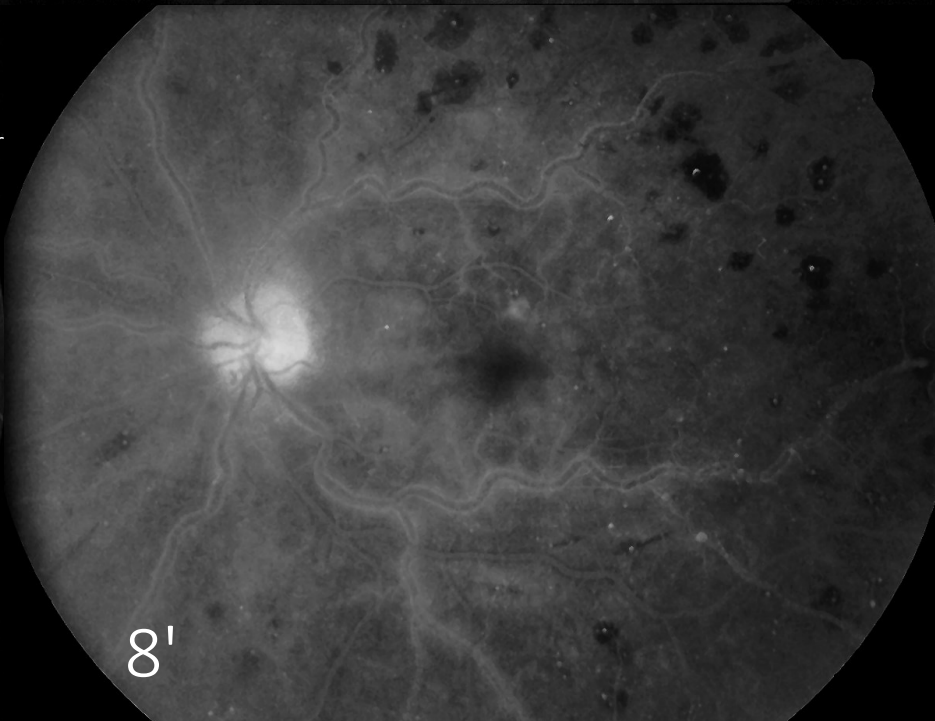


24 "8

Dans cette sténose carotidienne bilatérale avec bas débit rétinien chronique , les signes sont dûs à une sécrétion accrue, chronique de VEGF , due à l'hypoxie



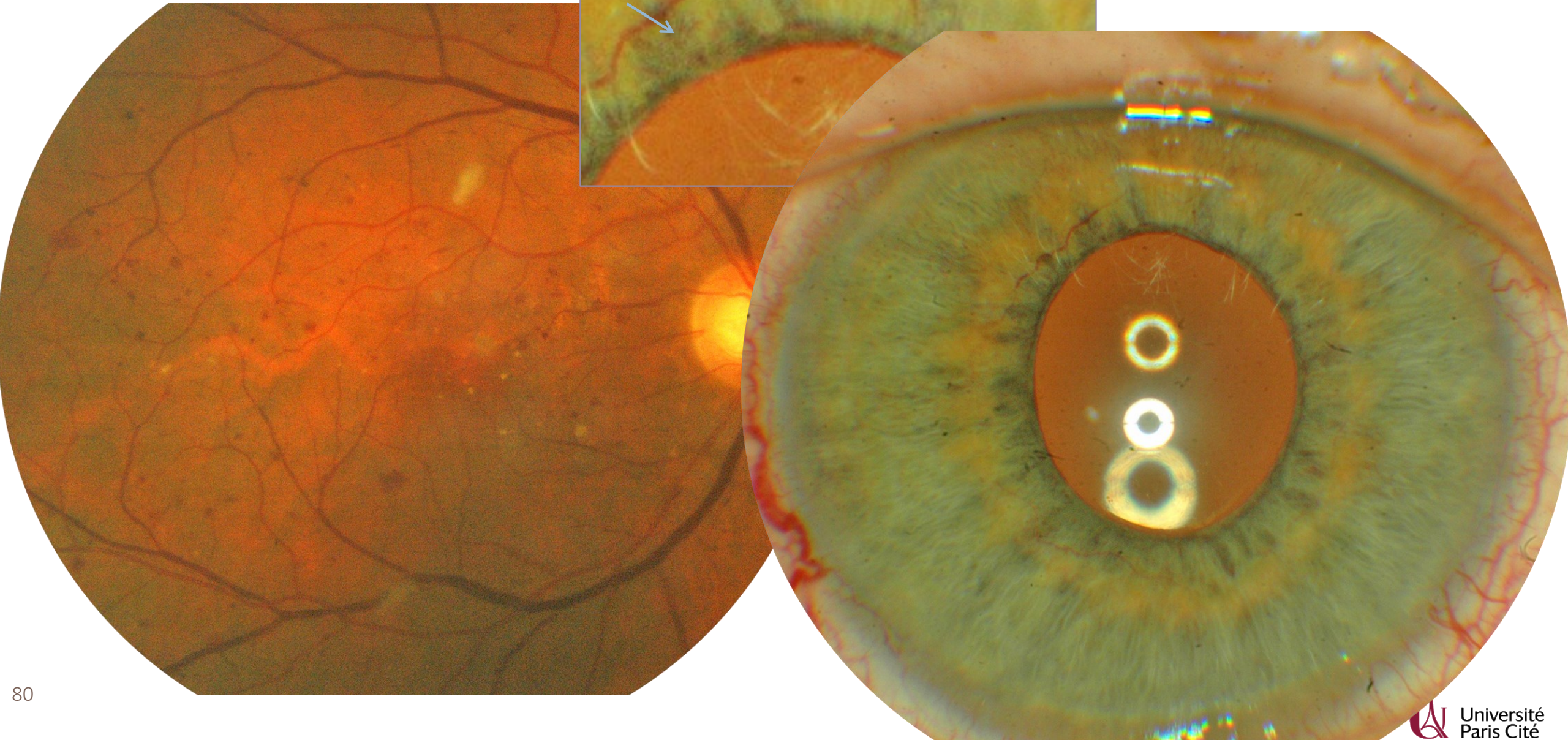
2'30"



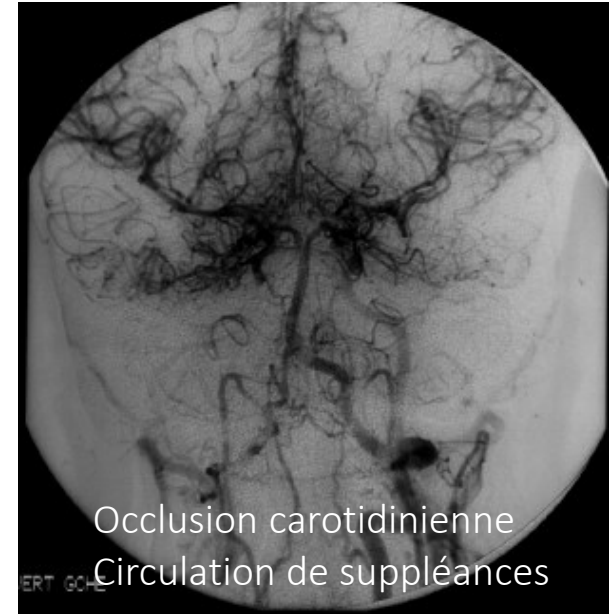
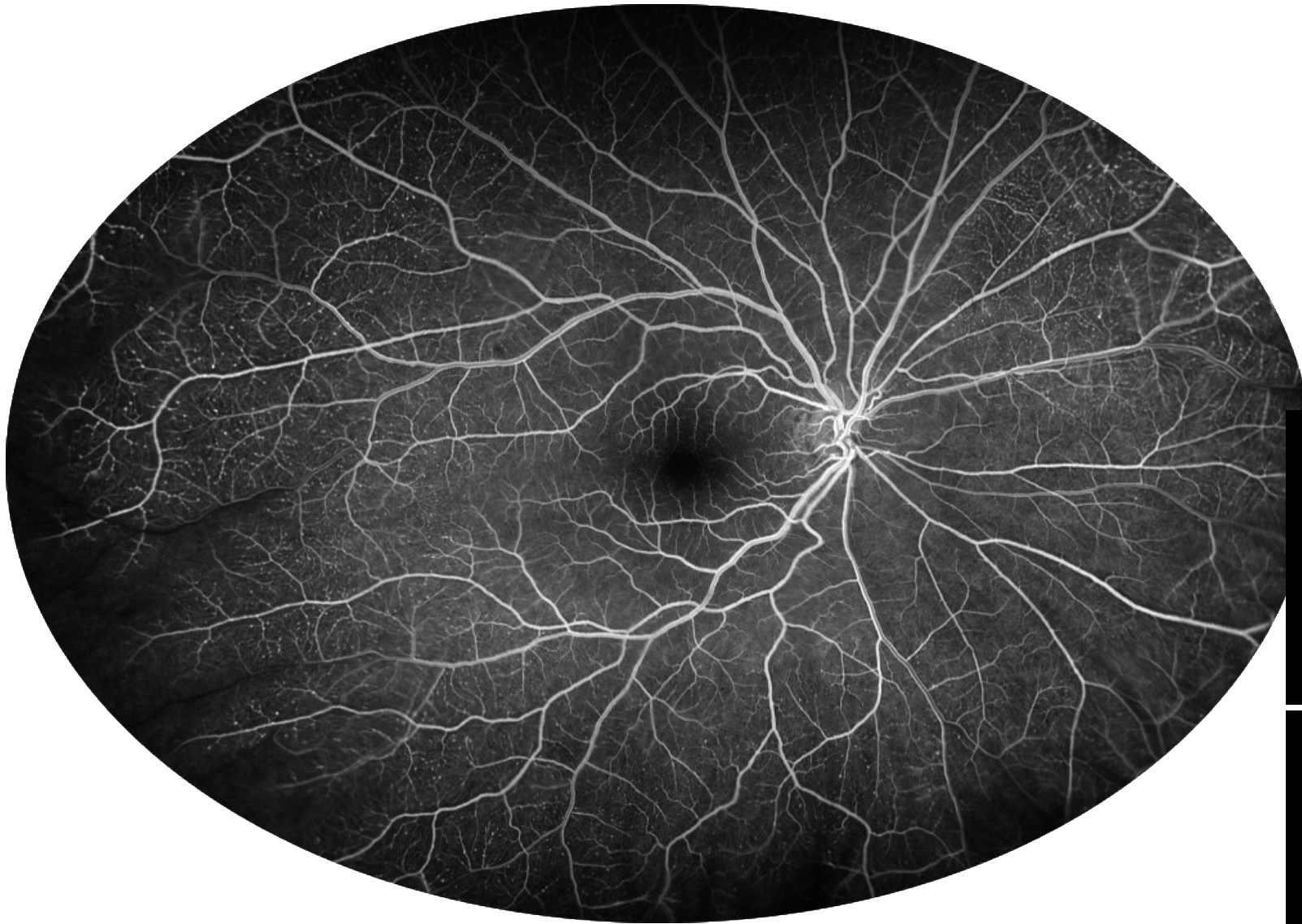
8'

Cas N°3

Rubéose irienne



Maladie de Takayasu



Occlusion carotidienne
Circulation de suppléances

Healthy subject

Takayasu's arteritis

Cas du Dr Sophie Bonnin

Hôpital Lariboisière

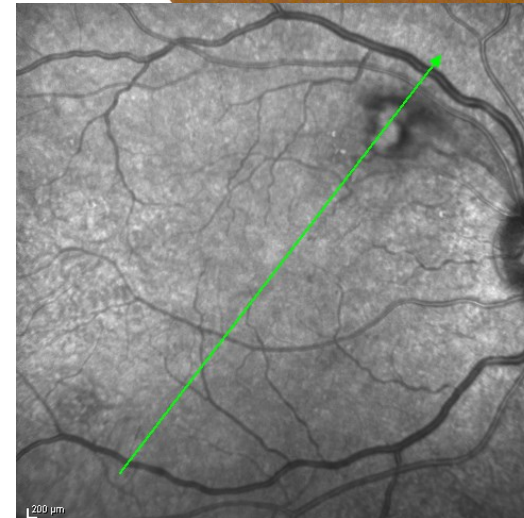
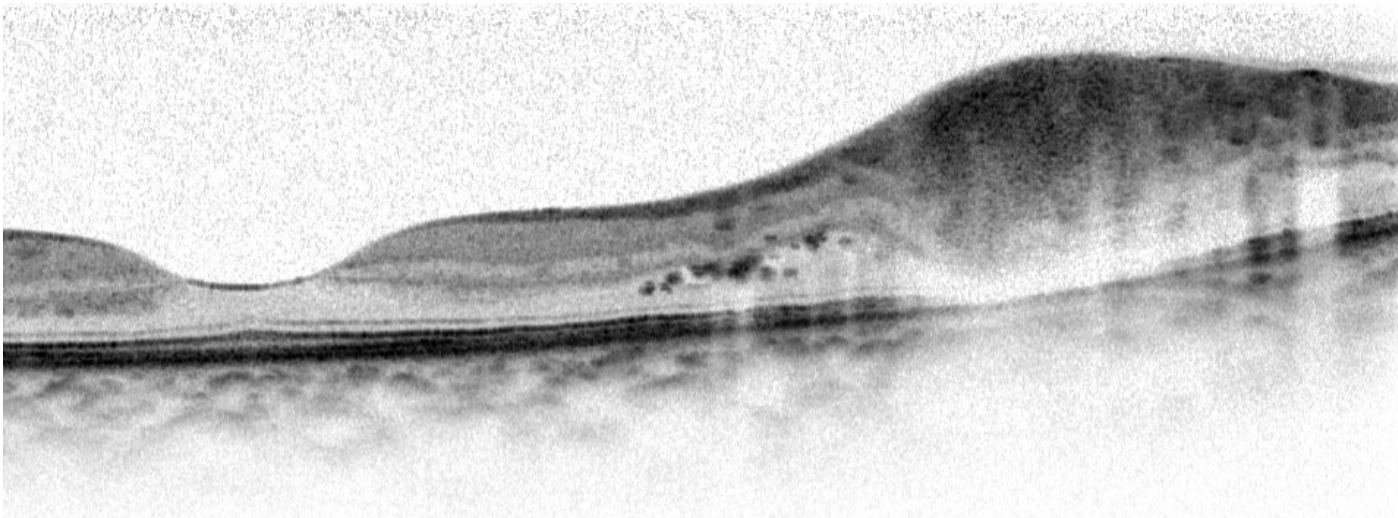
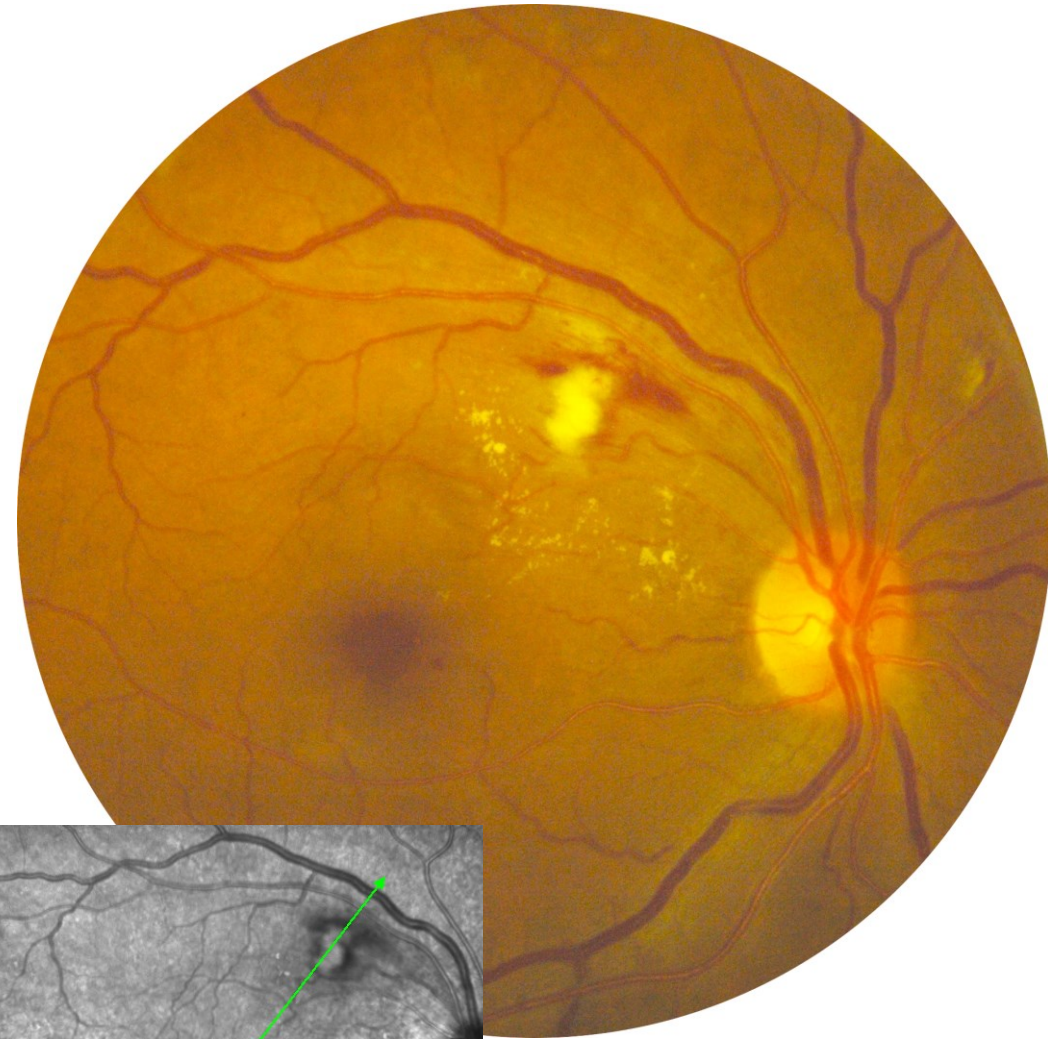
*Laser Doppler Holography
Leo Puyo, Michael Atlan*

16/03/2023 18:52

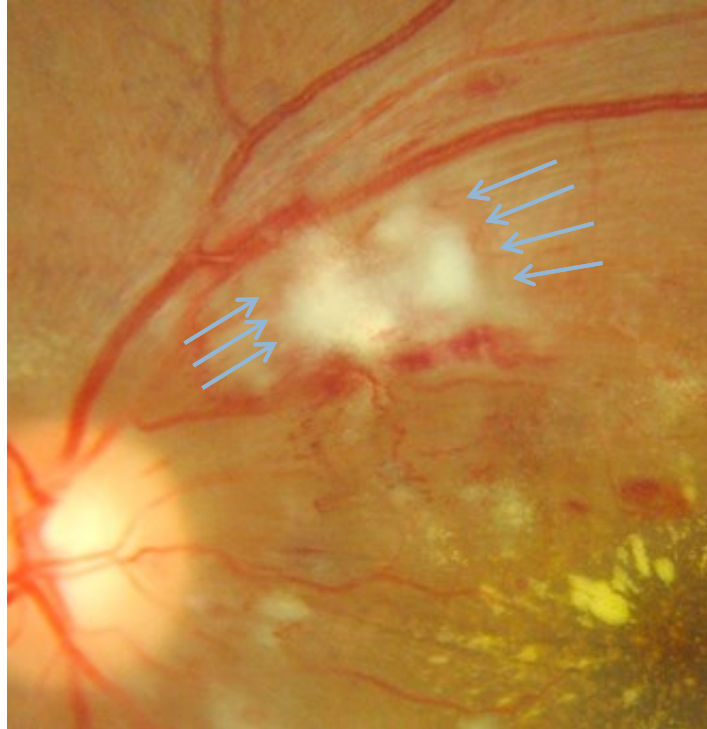
NODULES COTONNEUX

Nodules cotonneux

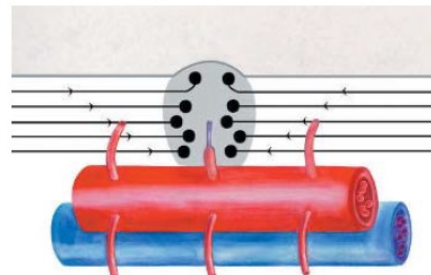
- Nodules cotonneux
 - arrêt ischémique du transport axoplasmique dans les fibres optiques
 - par obstruction artériolaire ou d'hypoperfusion



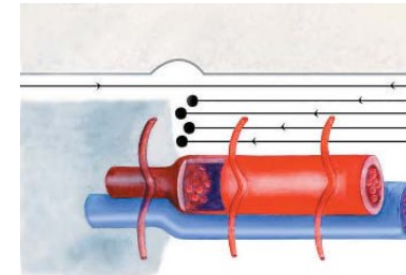
Nodules cotonneux (*cotton-wool spots*)

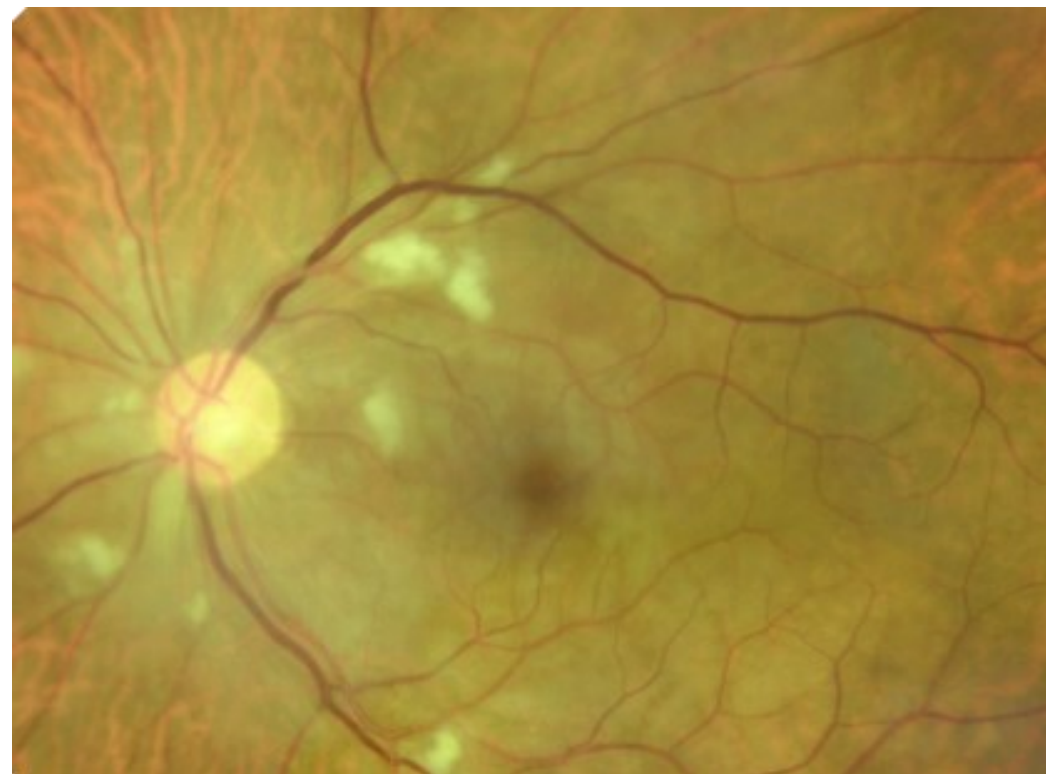
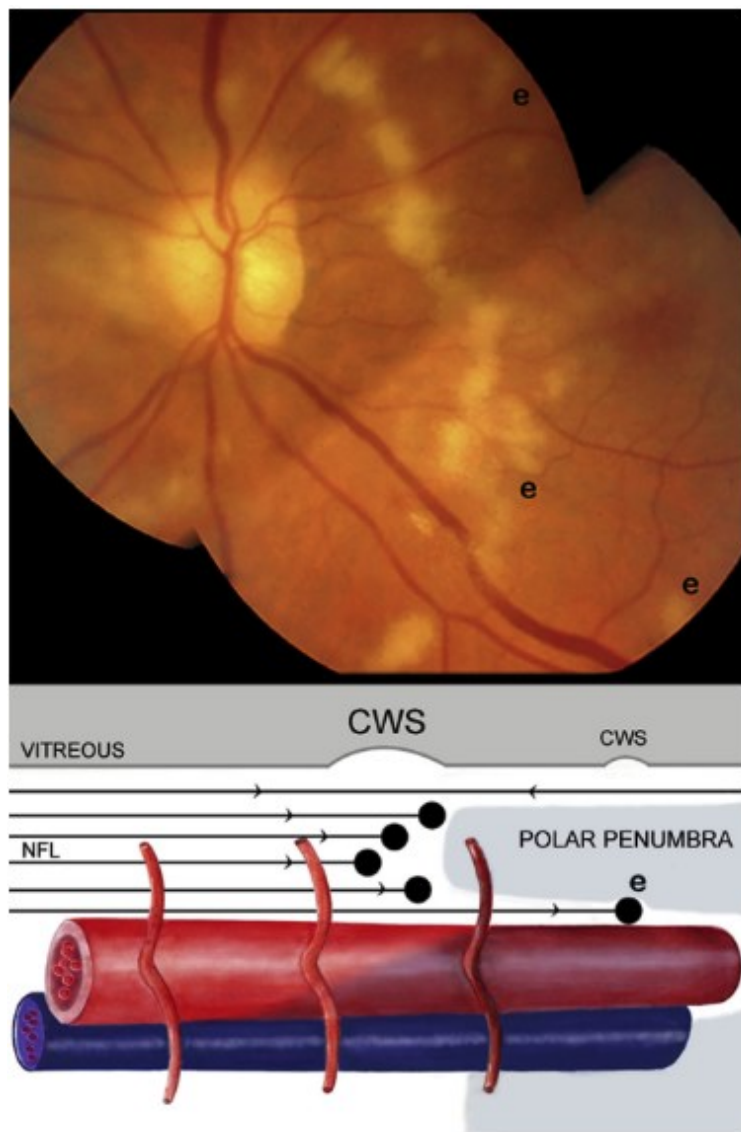


Obstruction
artériolaire



ou,
hypoperfusion





Evidence for an enduring ischaemic penumbra following central retinal artery occlusion, with implications for fibrinolytic therapy

David McLeod ^{a, b, *}, Stephen Beatty ^{c, d}

Tableau 3-IV. Causes des nodules cotonneux.

1. Rétinopathie diabétique
 2. Hypertension artérielle
 3. Causes emboligènes
 - Valvulopathies cardiaques
 - Athérome carotidien
 - Toxicomanie intraveineuse
 4. Occlusion incomplète de l'artère centrale de la rétine
 5. Occlusions veineuses rétinienne
 6. Syndrome d'ischémie oculaire chronique
 7. Vascularites
 - Lupus érythémateux disséminé
 - Maladie de Horton
 - Dermatomyosite
 - Périartérite noueuse
 - Sclérodémie
 8. Rétinopathie des radiations
 9. Choc hémorragique, anémie aiguë
 10. Causes infectieuses
 - Leptospirose
 - Maladie de Lyme
 - Onchocercose
 - Septicémie
 11. SIDA
 12. Hyperviscosité
 - Dysprotéïnémie
 - Leucémie
 13. Pancréatite aiguë
 14. Syndrome de Purtscher
-



Université
Paris Cité



Hôpital Lariboisière
Hôpital Saint Louis
AP-HP.Nord



HÔPITAL FONDATION
Adolphe de ROTHCHILD
LA RÉFÉRENCE TÊTE ET COU

Merci de votre attention

a.gaudric@gmail.com



Service d'Ophtalmologie
Hôpital Lariboisière

