

CHAPITRE 15 (ITEM 81 ET ITEM 82)

DEGENERESCENCE MACULAIRE LIEE A L'AGE

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2021

Pr C. DOT – HIA Lyon

 Bordure grise : objectifs A
(connaissances fondamentales)
Bordure bleue : objectifs B
Bordure verte : objectifs C

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	4
II. Prévalence	4
III. Facteurs de risque	4
IV. Diagnostic	5
<i>A. Circonstances de découverte</i>	<i>5</i>
<i>B. Examen clinique</i>	<i>5</i>
<i>C. Tomographie en cohérence optique (OCT)</i>	<i>6</i>
<i>D. Angiographie du fond d'œil</i>	<i>6</i>
<i>E. OCT-Angiographie (OCT-A)</i>	<i>6</i>
V. Formes cliniques	7
<i>A. Forme débutante, drusen</i>	<i>7</i>
<i>B. Forme atrophique</i>	<i>8</i>
<i>C. Forme exsudative ou néovasculaire</i>	<i>9</i>
VI. Traitement	10
<i>A. Forme débutante</i>	<i>10</i>
<i>B. Forme atrophique</i>	<i>10</i>
<i>C. Forme exsudative (néovasculaire)</i>	<i>11</i>
<i>D. Rééducation orthoptique et aides visuelles</i>	<i>12</i>

HIÉRARCHISATION DES CONNAISSANCES

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
ITEM 81		
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'altération chronique de la vision : interrogatoire et examen clinique
B	Diagnostic positif	Connaître la séméiologie et les moyens de dépistage d'un syndrome maculaire
A	Définition	Connaître la définition de la DMLA
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la DMLA.
B	Diagnostic positif	Connaître les pathologies maculaires chroniques hors DMLA (membrane épirétinienne, trou maculaire, œdème maculaire)
A	Définition	Connaître la définition de la cataracte, ses principales causes, et les modalités de diagnostic clinique
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie de la cataracte
B	Étiologie	Connaître les grandes familles médicamenteuses à l'origine d'une altération chronique de la vision : atteinte de la rétine, cristallin ou du nerf optique
ITEM 82		
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement.
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse : AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse : décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des 2 yeux avec hémianopsie (quadrantopsie) latérale homonyme (ou bitemporale), y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine : description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes : acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT
OBJECTIFS COMMUNS ITEM 81 ET ITEM 82		
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel
A	Contenu multimédia	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications : atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec Item 80), de la rétine (AV, Angiographie, OCT maculaire, ERG)

I. Introduction

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une atteinte de la macula, survenant chez des sujets de plus de 50 ans, comportant une ou plusieurs anomalies rétinienues suivantes : *drusen*, altérations de l'épithélium pigmentaire (EP) de la rétine, atrophie géographique de l'épithélium pigmentaire ou néovascularisation choroïdienne.

L'atteinte est uni ou bilatérale, mais peut être asymétrique. Le terme de MLA (Maculopathie liée à l'âge) inclut les stades débutants sans ou avec peu de retentissement fonctionnel (drusen, altération de l'épithélium pigmentaire). Le terme de DMLA correspond aux stades évolués (DMLA atrophique ou exsudative) caractérisés sur le plan fonctionnel par une baisse de l'acuité visuelle et/ou des métamorphopsies. En anglais, les termes suivants sont employés : *early age-related macular degeneration (MLA)* et *advanced AMD incluant atrophic AMD et exsudative AMD (DMLA)*.

La MLA est caractérisée par la présence de :

- *drusen* (dépôts lipidiques situés sous l'épithélium pigmentaire de la rétine) ;
- altérations pigmentaires faites d'une coexistence de prolifération et d'atrophie des cellules de l'épithélium pigmentaire.

Ces formes sont compatibles avec une acuité visuelle normale ou peu abaissée.

La DMLA évoluée correspond à deux aspects qui peuvent coexister :

- la forme atrophique, dite aussi « forme sèche » ;
- la forme exsudative ou néovasculaire appelée initialement « forme humide ».

Ces formes évoluées entraînent une baisse d'acuité visuelle progressive pour la forme atrophique et brutale pour la forme exsudative.

Les expressions DMLA exsudative et DMLA atrophique seront employées dans le texte (recommandations 2012 de la Haute Autorité de santé).

II. Prévalence

La DMLA est la première cause de malvoyance après 50 ans dans les pays industrialisés.

La prévalence globale de la maladie est de 18 % après 50 ans qui se décompose en 17,5 % pour les formes débutantes et 0,5 % pour les formes évoluées. Ces chiffres augmentent avec l'âge. En Europe, les formes débutantes de DMLA atteignent la prévalence de 16 %, 25 % et 37 % à partir respectivement de 65, 75 et 85 ans. Les formes évoluées atteignent la prévalence de 0,5 %, 2 % et 8 % à partir respectivement de 65, 75 et 85 ans, les formes atrophiques étant plus fréquentes que les formes néovasculaires.

Selon une méta-analyse, 50 millions de personnes en Europe sont atteintes de DMLA de stade débutant et 2,5 millions de DMLA de forme évoluée, ce qui correspond pour la France, respectivement à 4,4 millions et 200 000 sujets atteints.

Dans une étude européenne (étude Eureye, 2006) la fréquence de la DMLA « symptomatique » (formes atrophiques et exsudatives) était d'environ :

- 1 % entre avant 70 ans ;
- 3 % entre 70 et 80 ans ;
- 12 % après 80 ans.

Enfin le risque de bilatéralisation à 5 ans est estimé à 50% pour la DMLA exsudative.

III. Facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque des stades évolués de DMLA sont l'âge, l'origine ethnique, la génétique et des facteurs environnementaux (nutrition et tabagisme) :

- âge (voir plus haut Prévalence) ;
- origine ethnique : les populations européennes sont le plus à risque de développer une DMLA ;
- génétique : des études épidémiologiques et de génétique moléculaire ont montré une forte association entre la DMLA et le polymorphisme du facteur H du complément, dont le gène est situé sur le chromosome 1 ;
- tabagisme : il augmente le risque de DMLA par trois et même par cinq chez le très grand fumeur. Ce risque persiste plusieurs années après l'arrêt du tabagisme ;
- régime alimentaire : un régime pauvre en anti-oxydants ou riche en acides gras saturés et cholestérol augmente le risque de DMLA. En ce sens, le régime « méditerranéen » riche en légumes verts, en poisson et utilisant l'huile d'olive est conseillé en prévention.

IV. Diagnostic

A. Circonstances de découverte

- Baisse progressive de l'acuité visuelle de loin et de près, correspondant à l'aggravation lente des lésions (forme atrophique).
- Baisse brutale de l'acuité visuelle associée à des métamorphopsies (sensation de déformation des objets, ondulation des lignes droites) signant le syndrome maculaire. Les métamorphopsies sont liées, dans le cas de la DMLA, à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens (sous l'épithélium pigmentaire), responsables d'une exsudation et de l'accumulation de liquide au niveau de la macula.
- Scotome central profond, correspondant aux stades très avancés de la maladie.

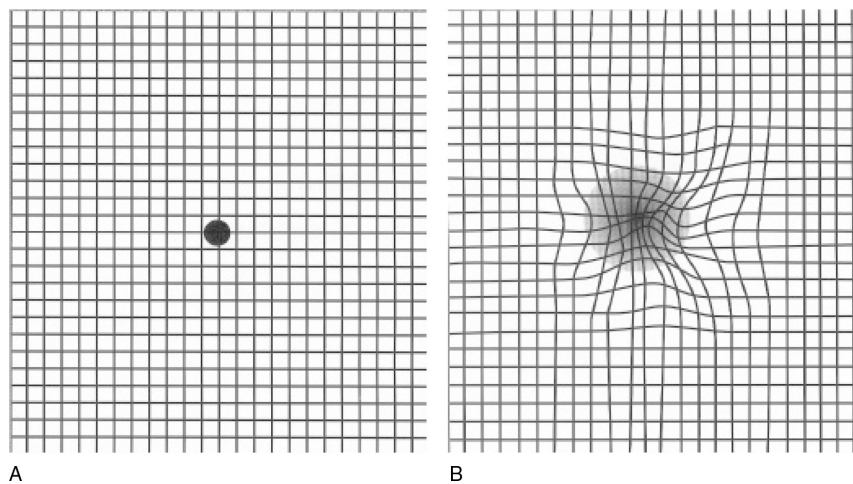
B. Examen clinique

- Mesure de l'acuité visuelle¹.
- Recherche d'un scotome central ou de métamorphopsies qui peuvent être objectivés en présentant au patient une grille d'Amsler, constituée d'un quadrillage régulier (fig. 15.1).
- Examen du fond d'œil : l'examen biomicroscopique du fond d'œil², ou la photographie en couleurs du fond d'œil recherchent (voir plus loin Formes cliniques) :
 - la présence de *drusen* et d'altérations pigmentaires ;
 - des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (forme atrophique) ;
 - des hémorragies, des exsudats lipidiques (« exsudats secs »), un œdème maculaire et/ou un décollement exsudatif de la macula, témoins d'une forme exsudative.

¹ Avec correction optique si nécessaire, de loin et de près ; lorsqu'il existe une baisse de l'acuité visuelle de loin, elle est aussi associée à une baisse de près, ce qui oriente vers une affection maculaire.

² Pratiqué à la lampe à fente, après dilatation pupillaire.

Fig.15.1 : Grille d'Amsler.



A. Sujet normal. B. Métamorphopsies et scotome central relatif.

C. Tomographie en cohérence optique (OCT)

Voir chapitre 1, Sémiologie oculaire.

L'examen OCT est incontournable dans le diagnostic de la DMLA. Il permet de visualiser, sur des images en coupe de la macula (B-scan), soit l'atrophie de l'EP dans les formes atrophiques, soit les signes d'une néovascularisation choroïdienne dans la forme exsudative.

Les signes OCT, dans ce dernier cas, sont un œdème maculaire (augmentation de l'épaisseur maculaire quantifiée), la présence de matériel hyperréfléctif (néovaisseaux) en avant ou en arrière de l'EP, la présence de liquide soit intra-rétinien et/ou sous-rétinien. Enfin un décollement de l'EP sera souvent observé.

Outre le diagnostic, l'OCT participe à la classification des néovaisseaux³, ainsi qu'au suivi de leur évolution sous traitement.

D. Angiographie du fond d'œil

C'est la prise de clichés du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent le plus souvent la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine, permettant de mieux visualiser la circulation choroïdienne, peut être utilisée en complément dans certains cas. Les différents types de néovaisseaux ont en commun une hyperfluorescence maculaire à la phase tardive de l'angiographie. (Fig 15.2)

E. OCT-Angiographie (OCT-A)

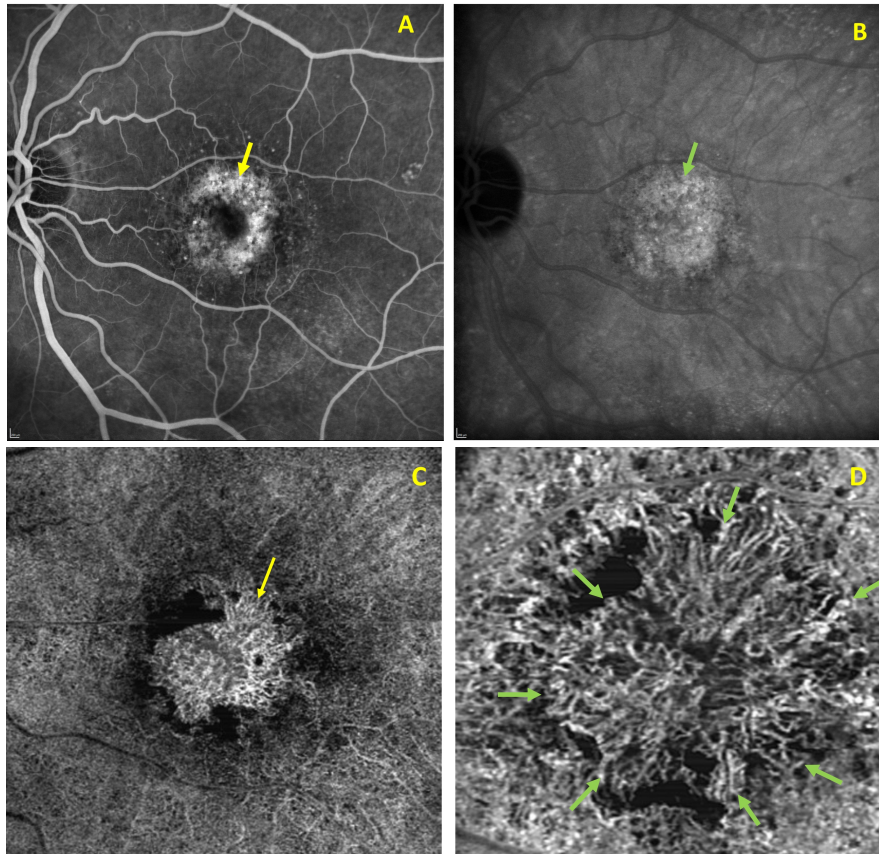
Cette technique plus récente (2015), basée sur l'OCT permet de visualiser la vascularisation rétinienne et choroïdienne sans injection de colorant.

Elle présente donc l'avantage de s'affranchir des allergies liées à la fluorescéine.

Elle est maintenant largement répandue et utilisée pour le diagnostic de la DMLA ainsi que pour le suivi des patients. (Fig 15.2)

³ Type 1 pour les néovaisseaux occultes, Type 2 pour néovaisseaux visibles et Type 3 pour anastomose chorio-rétinienne.

Fig. 15.2 : Angiographie et OCT-Angiographie



(A) : angiographie à la fluorescéine montrant une hyperfluorescence maculaire hétérogène signant une néovascularisation choroidienne (flèche jaune). (B) angiographie au vert d'indocyanine, hypercyanescence en plaque au temps tardif du néovaisseau (flèche verte). (C) OCT-Angiographie en fenêtre de 6x6mm mettant en évidence sans injection de produit de contraste les détails de la plaque néovasculaire en raison de l'absence de diffusion avec cette technique. (D) OCT-Angiographie en fenêtre de 3x3 mm montrant l'arborescence néovasculaire détournée par les flèches vertes.

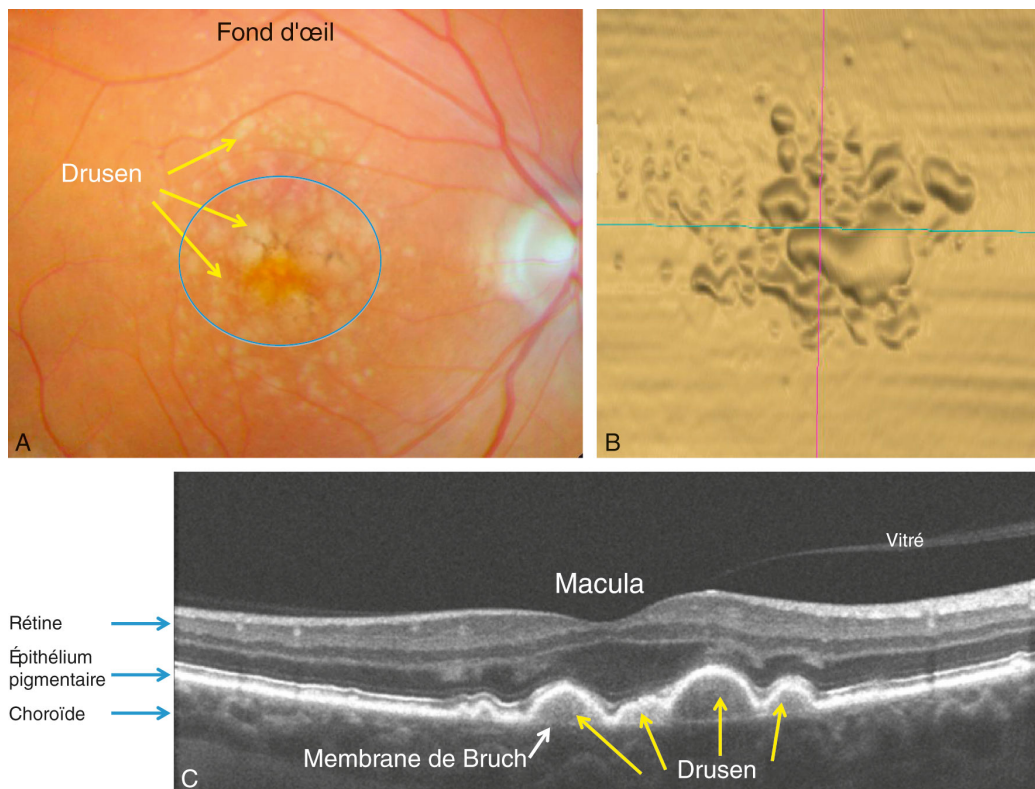
V. Formes cliniques

A. Forme débutante, *drusen*

Le premier signe clinique est l'apparition de précurseurs, les *drusen*. Ceux-ci sont dus à l'accumulation de résidus de la phagocytose des photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire.

Ces résidus s'accumulent anormalement entre l'épithélium pigmentaire et la membrane basale de la choriocapillaire (membrane de Bruch). Au fond d'œil, ils apparaissent comme de petites lésions profondes, blanchâtres ou jaunâtres, de forme et de taille variables. Ils sont particulièrement bien vus sur les coupes OCT où ils forment de petits soulèvements de l'épithélium pigmentaire (fig. 15.3).

Fig.15.3 : DMLA non compliquée, forme débutante, drusen.



A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant de gros drusen en partie confluents, formant des taches jaunes (flèches) sous la rétine dans la région maculaire (l'ovale indique les dimensions de la macula). B. Tomographie en cohérence optique : cartographie en face de l'épithélium pigmentaire de la rétine montrant le soulèvement occasionné par les dépôts lipoprotéiques des drusen. C. Tomographie en cohérence optique (OCT), coupe horizontale passant par le centre de la macula. Les drusen (flèches) soulèvent l'épithélium pigmentaire.

B. Forme atrophique

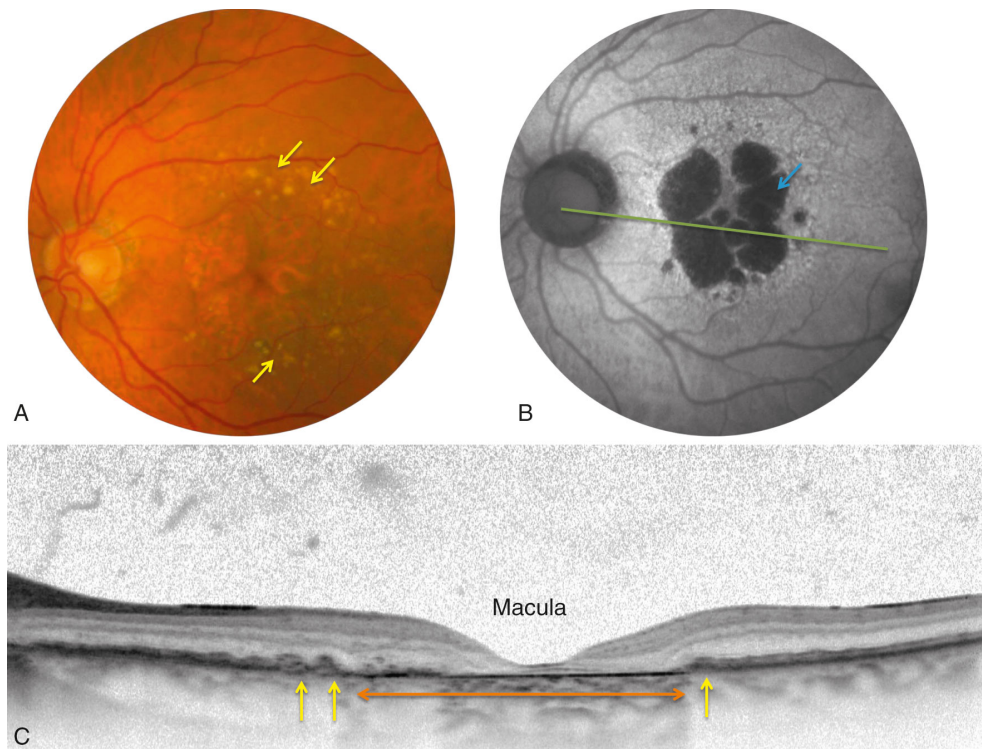
La forme atrophique est caractérisée histologiquement par la disparition progressive des cellules de l'épithélium pigmentaire.

Cette perte s'accompagne aussi d'une disparition progressive des photorécepteurs sus-jacents et de la choriocapillaire sous-jacente.

Elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des plages d'atrophie de l'épithélium pigmentaire (plaques claires) et de la choroïde qui commencent autour de la fovéa.

Elle évolue inexorablement, mais de façon très progressive, vers une extension des lésions qui vont englober la fovéa et entraîner une baisse d'acuité visuelle sévère avec scotome central (fig. 15.4).

Fig.15.4 : DMLA compliquée, forme atrophique.

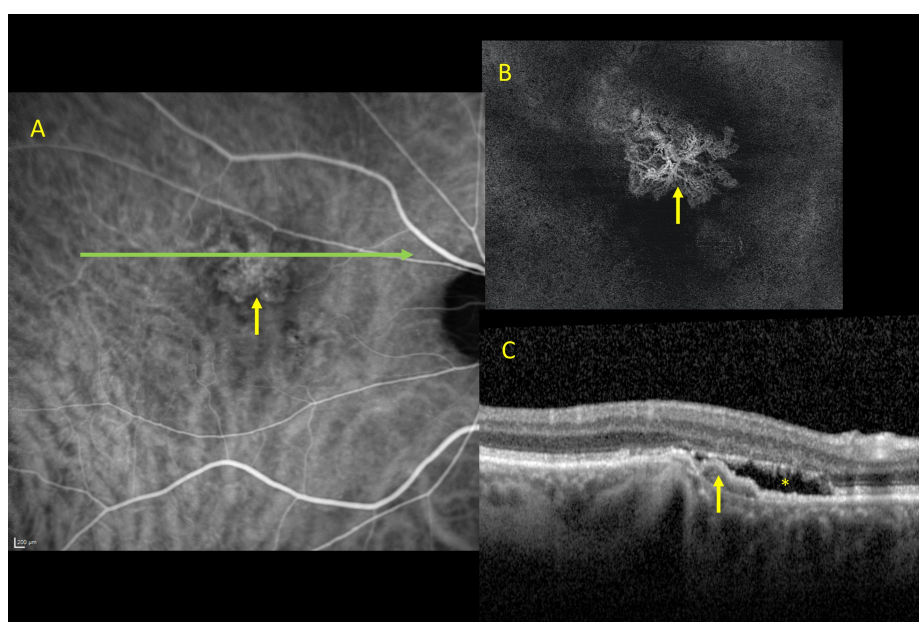


A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant de gros drusen (flèches) autour d'une zone centrale d'atrophie de l'épithélium pigmentaire. B. Photographie en autofluorescence du fond d'œil. L'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs ont la propriété d'être autofluorescents lorsque le fond d'œil est éclairé en lumière bleue. Les taches sombres centrales (flèche) représentent la zone d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la rétine. C. Tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula (ligne verte fig. B). Cette coupe montre une atrophie des couches de la rétine externe et de l'EP en regard de la flèche orange (comparer avec la figure 15.2), soit toute la zone correspondant aux taches sombres en autofluorescence. Quelques drusen persistent en dehors de la zone atrophique (flèches jaunes).

C. Forme exsudative ou néovasculaire

La forme exsudative est liée à l'apparition de néovaisseaux sous la rétine. Il s'agit de néovaisseaux issus de la choroïde (on parle de néovaisseaux choroïdiens) qui se développent initialement sous l'épithélium pigmentaire et qui franchissent pour certains l'épithélium pigmentaire pour se développer directement sous la rétine maculaire. Cette néovascularisation choroïdienne entraîne un œdème intrarétinien, des hémorragies, l'apparition de fluide dans la rétine (normalement sèche) et souvent un décollement de l'EP, responsable de la baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale (fig. 15.5).

Fig.15.5 : DMLA exsudative (néovasculaire).



(A). Angiographie à la fluorescéine montrant l'hyperfluorescence produite par la diffusion de colorant à partir des néovaisseaux choroïdiens. (B) OCT-angiographie montrant l'arborescence du néovaisseau (flèche jaune), sans injection de colorant. (C) Tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par la lésion (ligne verte). La rétine est soulevée par les néovaisseaux choroïdiens (flèche jaune) situés sous l'épithélium pigmentaire, et présente du liquide sous-rétinien (*) signant l'exsudation donc l'activité du néovaisseau.

La forme exsudative de la DMLA provoque des complications fonctionnelles sévères rapidement évolutives : en absence de traitement, l'exsudation à travers les néovaisseaux choroïdiens entraîne aussitôt une destruction des photorécepteurs, responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère et d'un scotome central définitifs. Le constat d'une baisse d'acuité visuelle chez un patient connu pour avoir des *drusen* justifie ainsi un examen ophtalmologique en urgence (dans les 48 heures) afin de détecter d'éventuels néovaisseaux choroïdiens et de les traiter immédiatement.

VI. Traitement

A. Forme débutante

Au stade des *drusen*, une étude randomisée menée sur un grand nombre de patients, l'étude AREDS-2 (*age related eye disease study*, 2013) a montré l'intérêt d'une supplémentation per os quotidienne en vitamine E, vitamine C, zinc, lutéine et zéaxanthine dans des doses bien définies. En effet cette supplémentation retarde l'évolution des formes précoces vers les formes évoluées. L'addition d'oméga-3 et de bêta-carotène ne réduit pas par contre le risque de progression. Il est par ailleurs conseillé aux patients un régime alimentaire riche en légumes verts (tels que le brocoli), poissons et de préférer l'huile d'olive.

B. Forme atrophique

Il n'existe actuellement aucun traitement médical, bien que de nombreux essais thérapeutiques soient en cours.

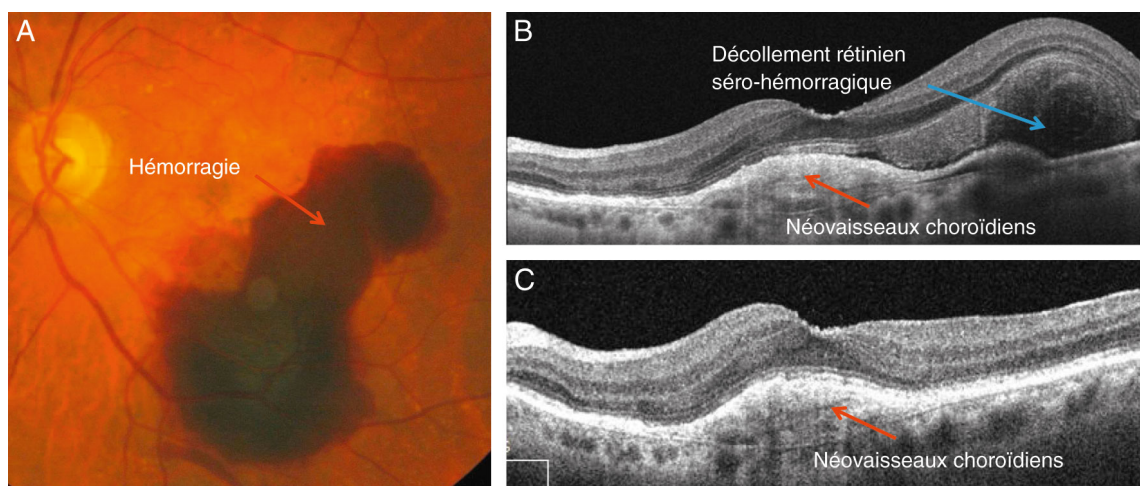
C. Forme exsudative (néovasculaire)

Le traitement des néovaisseaux choroïdiens a été transformé par l'apparition des traitements anti-angiogéniques dirigés contre le VEGF en 2007, le VEGF étant le principal stimulus à la néovascularisation choroïdienne. Les anti-VEGF sont administrés par injections intraoculaires (intra-vitréennes) répétées. L'injection est réalisée en consultation externe, dans des conditions d'asepsie oculaire, sous anesthésie topique (vidéo 9).

Deux médicaments ayant leur autorisation de mise sur le marché (AMM) sont utilisés pour la DMLA exsudative, le ranibizumab et l'aflibercept. Le rythme des injections est déterminé par le protocole choisi (avec une préférence actuelle vers les protocoles dits proactifs), l'agressivité de la maladie et la molécule injectée. L'intervalle minimal est de 4 semaines, l'intervalle maximal est à 4 mois avec les molécules actuelles. Le bévaccizumab, bien que non développé initialement pour l'œil, a une action semblable, confirmée par plusieurs études randomisées dans différents pays et a reçu récemment une autorisation d'utilisation dans la DMLA exsudative en France, cependant son utilisation reste en recul en comparaison des 2 autres molécules.

Les anti-VEGF ont une double action : d'une part ils sont antiangiogéniques, c'est-à-dire qu'ils stoppent la progression des néovaisseaux, sans pour autant les faire régresser, d'autre part ils corrigent l'hyperperméabilité capillaire des néovaisseaux faisant ainsi régresser l'œdème rétinien maculaire (fig. 15.6).

Fig.15.6 : DMLA compliquée, forme exsudative (néovasculaire) avec hémorragie : évolution sous traitement par anti-VEGF.



A. Photographie en couleurs du fond d'œil montrant une importante hémorragie sous-maculaire. B. Tomographie en cohérence optique, coupe horizontale passant par le centre de la macula, montrant les néovaisseaux choroïdiens et le décollement rétinien séro-hémorragique. C. Après trois injections d'anti-VEGF à 1 mois d'intervalle, la rétine s'est réappliquée. Les néovaisseaux choroïdiens sont cependant toujours présents sous la macula. Un traitement prolongé sera nécessaire.

Sous l'effet du traitement, 40 % des yeux ont une amélioration visuelle substantielle persistante à 2 ans de traitement. Dans les autres cas, la vision soit reste stable, soit baisse modérément. Moins de 10 % des cas s'aggravent de façon importante, malgré le traitement.

Dans certains cas, et en 2nde intention, on peut recourir en complément de traitement à la thérapie photodynamique (PDT). Ce traitement consiste à illuminer la partie du fond d'œil contenant les néovaisseaux choroïdiens avec un laser infrarouge après avoir perfusé par voie intraveineuse un photosensibilisant (la vertéporfine), ce qui entraîne une thrombose des néovaisseaux choroïdiens.

De nouvelles molécules anti-VEGF ont franchi les phase 3 de développement et sont attendues. L'une d'entre elles, le brolucizumab, vient d'obtenir en février 2020 son AMM européenne et pourra donc être très prochainement utilisée. La recherche clinique est très active sur ce segment avec d'autres cibles thérapeutiques mais aussi la thérapie génique.

D. Rééducation orthoptique et aides visuelles

Quand les autres traitements n'ont pas permis la conservation d'une acuité visuelle satisfaisante, notamment de près, il faut proposer aux patients une rééducation et des aides visuelles :

- la rééducation orthoptique a pour objectif d'apprendre au patient à utiliser la rétine située en dehors de la lésion maculaire ;
- les aides visuelles, systèmes grossissants optiques ou électroniques, peuvent améliorer les résultats obtenus par la rééducation orthoptique.

Rééducation orthoptique et aides visuelles ont cependant des limites, et idéalement de nombreux patients devraient être pris en charge par des équipes pluridisciplinaires associant ophtalmologiste, orthoptiste, opticien, ergothérapeute, psychologue et personne chargée des activités de la vie quotidienne, mais de tels centres sont rares en France.

Cela souligne l'importance d'un dépistage précoce et d'un traitement en urgence de la DMLA exsudative.

SITUATIONS CLINIQUES

La DMLA peut être évoquée dans les situations cliniques suivantes :

- **27 – chute de la personne âgée** : La vision apportant environ 80 % des informations sensorielles, une baisse de l'acuité visuelle ou une malvoyance peuvent être la cause de chute chez les personnes âgées atteintes de DMLA. Cela est d'autant plus impactant que la DMLA se bilatéralise dans 50% à 5 ans.
- **138 – anomalie de la vision** : La DMLA se manifeste par des métamorphopsies, sensation de scotome et baisse de l'acuité visuelle.
- **247 – prescription d'une rééducation** : en cas de baisse de l'acuité visuelle bilatérale, la rééducation basse vision pourra être prescrite afin d'améliorer les gestes quotidiens.
- **328 – annonce d'une maladie chronique** : la DMLA est une pathologie chronique. Dans sa forme exsudative elle va requérir des injections intra-vitréennes à répétition sur plusieurs années ainsi que des contrôles réguliers. Les schémas thérapeutiques seront expliqués au patient pour obtenir son adhésion.
- **345 – situation d'handicap** : celui de la malvoyance, l'adaptation du poste de travail, les associations.
- **352 – expliquer un traitement au patient** : Expliquer pourquoi les injections intra-vitréennes d'anti-VEGF dans la forme exsudative, quels produits et les stratégies de traitement. Dans la forme atrophique, expliquer aussi qu'actuellement la prise en charge est limitée mais que de nombreux axes de recherche sont en cours d'évaluation.

POINTS CLÉS

- La DMLA est la première cause en France de malvoyance : sa fréquence croît régulièrement du fait de l'augmentation de l'espérance de vie.
- On distingue une forme débutante correspondant à l'apparition au fond d'œil de « précurseurs », les *drusen*, et une forme évoluée regroupant deux formes cliniques : forme atrophique et forme exsudative ou néovasculaire.
- La forme exsudative correspond à l'apparition de néovaisseaux choroïdiens, responsables d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies d'apparition soudaine ; elle nécessite une consultation en urgence avec examen du fond d'œil et des examens d'imagerie ophtalmologiques permettant de confirmer le diagnostic et d'initier le traitement par anti-VEGF.
- Le traitement de la forme exsudative (néovasculaire) repose sur les injections intraoculaires répétées d'anti-VEGF. La photothérapie dynamique peut être pratiquée en complément dans certains cas, en 2nde intention.
- Dans les cas de perte visuelle sévère malgré le traitement, une rééducation orthoptique associée à des aides visuelles doit être proposée au patient.

MOTS CLÉS

- Angiographie
- Anti-angiogéniques
- DMLA exsudative
- DMLA forme atrophique
- DMLA forme exsudative
- Drusen
- Néovaisseaux choroïdiens
- Tomographie en cohérence optique (OCT)