

# La dégénérescence maculaire liée à l'âge

## comment y voir clair ?

*Richard F. Bergeron et Michel Gravel*

**M<sup>me</sup> Tremblay, 56 ans, fumeuse et obèse aux yeux bleus, que vous traitez pour une hypertension artérielle, est dirigée en ophtalmologie par son optométriste avec les photos de son fond d'œil droit. Elle se plaint d'une déformation des lettres à la lecture depuis un mois, que ses nouvelles lunettes n'ont pas corrigée. Comment, comme médecin traitant, pouvez-vous aider cette patiente dans son suivi et quels conseils lui suggérez-vous ? Quelle est l'évolution possible ?**

**L**A PREMIÈRE CAUSE de cécité en Amérique et en Europe est la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Plusieurs études ont révélé une augmentation de son incidence avec l'âge (*tableau I*)<sup>1</sup>. Selon la Société canadienne d'ophtalmologie (SCO), cette affection figure au premier rang des causes de cécité au sens de la loi (moins de 6/60 d'acuité visuelle) avec 90 % de nouveaux cas. L'Institut national canadien pour aveugle (INCA) prévoit que le nombre de personnes atteintes va doubler d'ici vingt-cinq ans avec le vieillissement de la population. Les conséquences seront énormes : perte d'autonomie et du permis de conduire, lecture difficile, dépression. Au cours des dix dernières années, le traitement a évolué et une méthode préventive diététique et vitaminique a vu le jour.

### Macula ou tache jaune

Dix couches de tissu neurosensoriel contenant les photorécepteurs (cônes et bâtonnets) forment la membrane rétinienne. Les bâtonnets se trouvent surtout en périphérie de la rétine tandis que les cônes

*Le D<sup>r</sup> Richard F. Bergeron, ophtalmologiste, est membre-conseil de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal et pratique à la Clinique Ophtalmovision, à Montréal. Le D<sup>r</sup> Michel Gravel, ophtalmologiste spécialisé en rétine médicale, œuvre à la Clinique Ophtalmovision et au Centre hospitalier de Lachîne.*

**Tableau I**

#### Prévalence de la dégénérescence maculaire liée à l'âge chez des personnes de race blanche

##### Stade précoce

49 – 54 ans	entre 1,3 % et 9,4 %
55 – 64 ans	entre 2,4 % et 16,3 %
65 – 74 ans	entre 8,5 % et 24 %
75 – 84 ans	entre 13,5 % et 36,3 %
85 ans et plus	entre 18,2 % et 40,6 %

##### Stade avancé

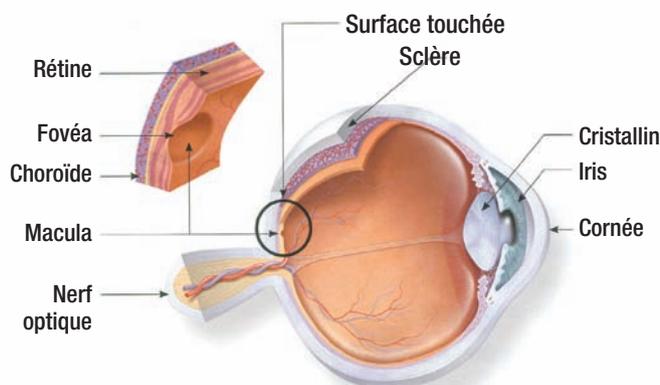
49 – 54 ans	entre 0 % et 0,1 %
55 – 64 ans	entre 0,1 % et 0,5 %
65 – 74 ans	entre 0,7 % et 1,4 %
75 – 84 ans	entre 3,2 % et 6,9 %
85 ans et plus	entre 11,6 % et 18,5 %

Source: Arbour JD, Behar-Cohen F, Labelle P et coll. *DMLA : La dégénérescence maculaire liée à l'âge. Comprendre la maladie et ses traitements*. Montréal : Annika Parance Éditeur ; 2010. p. 57. Reproduction autorisée.

sont concentrés dans la zone centrale appelée macula ou encore tache jaune à cause de sa forte teneur en pigments caroténoïdes (lutéine et zéaxanthine). La

**Figure 1**

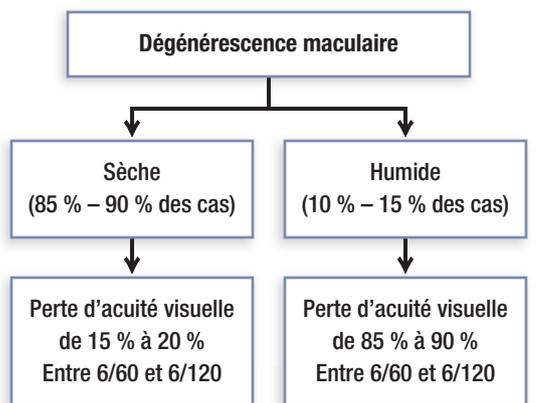
**Globe oculaire, rétine détaillée et surface touchée par la dégénérescence maculaire liée à l'âge**



© Novartis

**Figure 2**

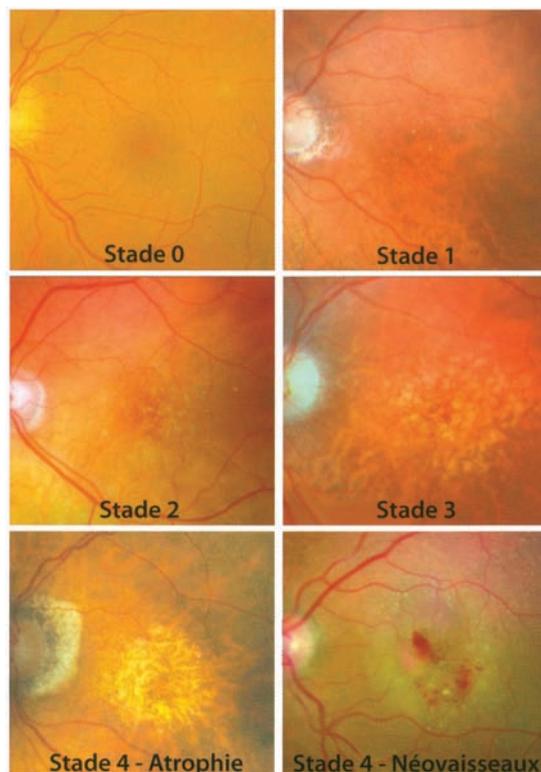
**Deux types de dégénérescence maculaire liée à l'âge<sup>1,2</sup>**



zone fovéolaire a un diamètre d'environ 500 microns. En son centre, nommé fovéa (figure 1), la rétine s'amincit et est formée majoritairement de cônes accolés à l'épithélium pigmentaire rétinien en contact avec la membrane de Bruch. La fovéa permet la vision centrale précise en couleur (vision photopique). Les photorécepteurs sont riches en acide docosahexaénoïque (oméga-3 DHA). Toute lésion ou toute modification dans la zone fovéale entraîne une déformation (métamorphopsie) des lignes droites qui est perceptible à la lecture. Ce phénomène constitue le symptôme-clé de toute atteinte maculaire.

**Figure 3**

**Stades de la dégénérescence maculaire liée à l'âge**



**Forme légère**

- Stade 1 = drusen < 63 microns
- Stade 2 = drusen < 63 - 125 microns

**Forme intermédiaire**

- Stade 3 = drusen > 125 microns

**Forme avancée**

- Stade 4 = atrophique  
ou
- Stade 4 = humide ou exsudative avec néovaisseaux

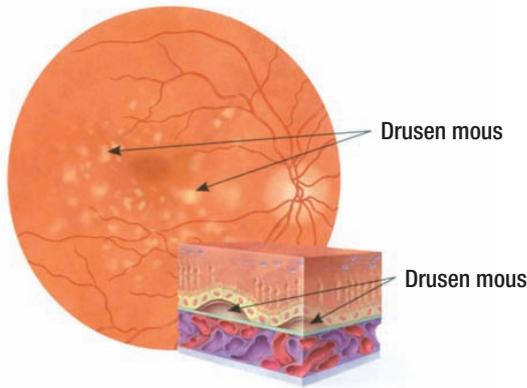
Source: Desmettre T, Cohen SY. *Dégénérescence maculaire liée à l'âge*. Collection Atlas en ophtalmologie. 2<sup>e</sup> éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson SAS; 2009. Reproduction autorisée.

### **Quelles sont les formes de dégénérescence maculaire ?**

On distingue deux formes de dégénérescence maculaire liée à l'âge, sèche et humide (figure 2)<sup>1,2</sup>, et quatre stades (figure 3)<sup>3</sup>.

**Figure 4**

**Rétine atteinte de drusen**



Simulation de la vision avec la forme sèche de dégénérescence maculaire liée à l'âge

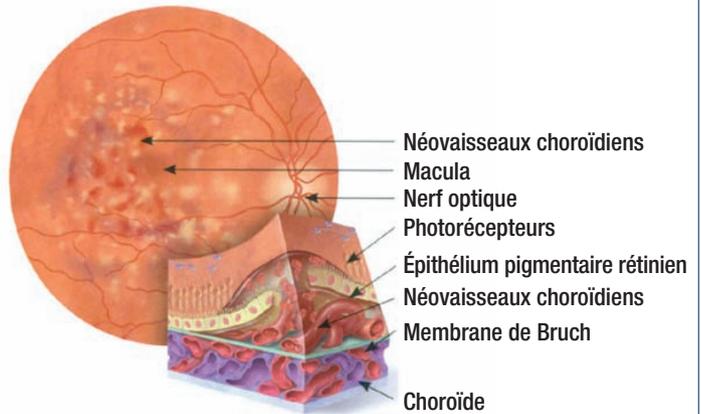


© Novartis

La forme sèche, la plus fréquente, évolue lentement et touche souvent les deux yeux à des degrés divers. Elle commence par des lésions jaunâtres au fond de l'œil, les drusen (figure 4), qui constituent des amas de résidus de l'activité cellulaire accumulés en raison du stress oxydatif<sup>4</sup> entre l'épithélium pigmentaire rétinien et la membrane de Bruch. Leur diamètre détermine le stade (figure 3)<sup>3</sup> de la maladie. Avec les années et l'effet des facteurs de risque connus et associés, la forme sèche évoluera vers deux stades plus avancés: la forme lente aboutissant à l'atrophie géographique (stade 4 atrophique) avec perte du tissu central et scotome central ou la forme exsudative rapide causée par la production de facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (ou VEGF pour *vascular endothelial growth factor*) avec formation de membranes néovasculaires (néovaisseaux) (figure 5) contribuant à l'œdème maculaire, d'où le nom de forme humide (stade 4 exsudatif).

**Figure 5**

**Rétine atteinte de dégénérescence maculaire exsudative**



Simulation de la vision avec dégénérescence exsudative



© Novartis

Cette dernière forme est agressive. En effet, quoiqu'elle ne représente que de 10 % à 15 % des cas, elle est responsable de 85 % à 90 % (figure 2)<sup>1,2</sup> des pertes de vision importantes avec scotome central (figure 5).

À partir de l'examen détaillé du fond de l'œil sous dilatation pupillaire, le médecin et l'optométriste pourront détecter la maladie. Des photographies rétinienne sont aussi fort utiles pour un diagnostic précoce. Enfin, l'examen microscopique des couches rétinienne est maintenant possible par tomographie à cohérence optique (OCT). C'est une technique optique, avec un pouvoir de résolution de 5 à 10 microns, qui permet de voir en détail la macula et sa dépression fovéolaire centrale (photo 1). La tomographie à cohérence optique permet de faire le diagnostic de la maladie ainsi que le suivi de la rétine du patient. L'ophtalmologiste procédera dans certains

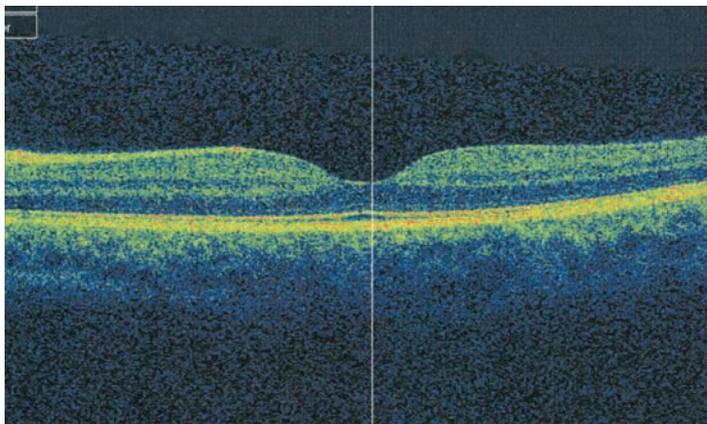


Photo 1. Tomographie à cohérence optique: macula normale avec dépression fovéolaire.

Source: © D' Richard F. Bergeron. Reproduction autorisée.

## Tableau II

### Facteurs de risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge<sup>3</sup>

#### Modifiables

- Tabagisme (n° 3)
- Alimentation pauvre en fruits, en légumes, en poisson
- Hypertension
- Exposition excessive au rayonnement ultraviolet
- Excès de poids et obésité

#### Non modifiables

- Âge (n° 1)
- Antécédents familiaux (n° 2)
- Sexe (femme > homme)
- Race (blanche > noire)
- Iris de couleur claire

cas à l'injection de fluorescéine par voie intraveineuse (angiographie) afin de détecter la présence de membranes néovasculaires classiques ou occultes (formes humides).

## Quels sont les facteurs de risque de dégénérescence maculaire ?

De 1992 à 1998, le National Eye Institute de Bethesda, aux États-Unis, a commandé une étude clinique multicentrique à répartition aléatoire sur la dégénérescence maculaire liée à l'âge comptant 4757 participants. Il s'agit de l'étude AREDS 1 (Age-Related Eye Disease Study)<sup>5</sup>. Dès l'an 2000, le rapport 3 de cette étude<sup>6</sup> pointe des facteurs de risque classés en deux catégories: modifiables et non modifiables (tableau II)<sup>3</sup>. Le médecin traitant doit se concentrer sur le principal facteur modifiable, le tabagisme: son association avec les maladies oculaires a été établie dès 1998. Ainsi, selon les études<sup>7</sup>, le risque de dégénérescence maculaire liée à l'âge (forme sèche) augmente de 1,20 à 3,29 chez les fumeurs. En 2004, un résumé de trois études regroupant 9523 patients<sup>8</sup> a révélé qu'un fumeur actif a de deux à trois fois plus de risques de passer de la forme sèche à la forme atrophique ou humide. Donc, les liens entre le tabagisme et la forme sèche sont bien connus. Le fait de continuer à fumer favorise l'évolution vers les formes graves de la maladie et la cécité. Le rapport n° 3 mentionne aussi d'autres facteurs modifiables et probables: l'obésité, l'hypertension, l'exposition aux rayons ultraviolets chez les sujets à l'iris clair ainsi qu'une alimentation pauvre en fruits, en légumes et en poisson (oméga-3).

## Comment traite-t-on la forme sèche ?

Il va de soi que le médecin traitant doit d'abord recommander l'arrêt immédiat du tabac, sous peine d'un risque élevé, de cécité ainsi que le port de verres solaires munis d'un filtre ultraviolet (UV 400), la maîtrise de la pression artérielle, l'exercice, l'atteinte d'un poids santé et des modifications à l'alimentation avec l'ajout de suppléments vitaminiques et d'oméga-3.

En 2001, le rapport n° 8 de l'étude AREDS 1<sup>9</sup> a réparti 3640 patients dans quatre groupes (tableau III)<sup>3</sup> prenant le placebo, des antioxydants (vitamines A, C, E), une association de zinc et d'antioxydants ou seu-

**Parmi les facteurs de risque connus de dégénérescence maculaire, le médecin traitant doit se concentrer sur le principal facteur modifiable, soit le tabagisme.**

**Repère**

lement du zinc. L'étude, d'une durée moyenne de six ans, a révélé une réduction de 25 % de l'évolution de la dégénérescence maculaire liée à l'âge du stade 3 au stade 4 dans le groupe prenant l'association de suppléments vitaminiques antioxydants et de zinc.

Pour ce qui est des groupes ayant la forme sèche légère (drusen < 125 microns), l'étude n'a montré aucun avantage des suppléments vitaminiques sur l'évolution de la maladie.

Par conséquent, les suppléments vitaminiques sont indiqués à partir du stade 3 (drusen > 125 microns) chez les patients atteints de la forme sèche. Selon le rapport n° 20 de l'étude AREDS 1, publié en 2007<sup>10</sup>, sur l'étude des habitudes alimentaires des patients, une grande consommation d'oméga-3 sous forme de plus de deux repas de poisson par semaine est associée à une réduction de 40 % du risque d'évolution vers la forme humide.

Récemment, l'étude AREDS 2<sup>11</sup> (mai 2013) avait comme critère principal d'évaluation de préciser le rôle des caroténoïdes (lutéine et zéaxanthine) et des acides gras oméga-3 à longue chaîne (EPA et DHA, sous forme d'ester éthylique). Son critère secondaire était d'évaluer le risque de cancer du poumon en excluant le bêta-carotène (vitamine A) et de réduire la dose de zinc (tableau III)<sup>3</sup>. Les conclusions ne montrent aucune différence entre le groupe témoin (31 % d'évolution) et les autres (de 29 % à 31 %) quant à l'évolution de la dégénérescence maculaire sur cinq ans. Cependant, l'étude des sous-groupes révèle que le remplacement du bêta-carotène (vitamine A) par la lutéine et la zéaxanthine amène une réduction générale de l'évolution de la maladie de 18 %. De plus, pour les patients ayant une alimentation faible en lutéine et en zéaxanthine, l'ajout des deux caroténoïdes ralentit de 26 % de l'évolution de la dégénérescence maculaire<sup>12</sup>.

Alors que prescrire? Dans l'état actuel des connaissances (mai 2013), la prescription de suppléments vitaminiques antioxydants et de zinc est indiquée dans les formes intermédiaires<sup>10</sup> et atrophiques<sup>13</sup>. L'étude AREDS 1<sup>10</sup> a aussi révélé les bienfaits de la consom-

**Tableau III**

**Éléments contenus dans AREDS 1 et AREDS 2**

	AREDS 1	AREDS 2
Bêta-carotène (vitamine A)	15 mg/j	0
Vitamine C	500 mg/j	500 mg/j
Vitamine E	400 UI/j	400 UI/j
Zinc	80 mg/j	25 mg/j
Cuivre	2 mg/j	2 mg/j
Lutéine	0	10 mg/j
Zéaxanthine	0	2 mg/j
Oméga-3	0	1 g/j (DHA : 350 mg/ EPA : 600 mg)

Source : Desmettre T, Cohen SY. *Dégénérescence maculaire liée à l'âge*. Collection Atlas en ophtalmologie. 2<sup>e</sup> éd. Issy-les-Moulineaux : Elsevier-Masson SAS ; 2009. Reproduction autorisée.

mation de plus de deux repas de poissons gras par semaine à forte teneur en oméga-3 (thon, saumon, sardine, maquereau, anchois)<sup>13</sup>. L'étude récente AREDS 2<sup>11,12</sup> a, quant à elle, confirmé les bienfaits de la substitution du bêta-carotène par 10 mg de lutéine et 2 mg de zéaxanthine et l'innocuité de cette dernière association par rapport au risque de cancer du poumon. D'autres études seront nécessaires pour préciser le rôle des oméga-3 en supplément dans l'évolution de la maladie.

### Surveillance de la dégénérescence maculaire

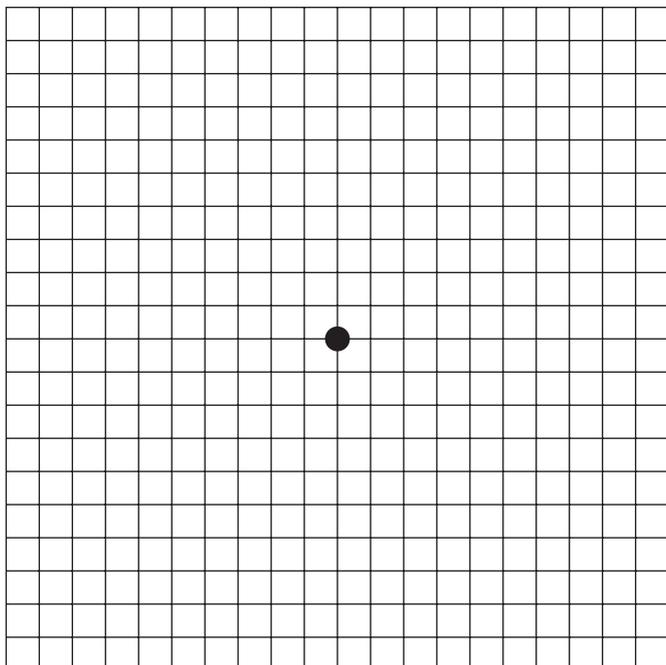
On doit bien enseigner au patient la façon de surveiller l'évolution de sa maladie à la maison. Cette autosurveillance se pratique avec la grille d'Amsler (figure 6). Le patient fixe un point central (fovéa) entouré de lignes verticales et horizontales (photorécepteurs de la rétine).

**L'obésité, l'hypertension, l'exposition aux rayons ultraviolets chez les sujets à l'iris clair et une alimentation pauvre en fruits, en légumes et en poisson (oméga-3) constituent tous des facteurs de risque modifiables de dégénérescence maculaire liée à l'âge.**

### Repère

## Figure 6

### Dépistage de la dégénérescence maculaire liée à l'âge<sup>1</sup>



**Le dépistage précoce de la dégénérescence maculaire est crucial. Le patient peut le faire à la maison en utilisant la grille d'Amsler tous les jours.**

- ☞ Fixer la grille d'Amsler au mur ou sur un miroir au niveau des yeux
- ☞ Tenez-vous à 12 po (30 cm) de la grille
- ☞ Couvrez un œil et, de l'autre, fixez le point noir au centre de la grille
- ☞ Tout en fixant le point noir, vérifiez si toutes les lignes semblent droites et si tous les carreaux sont de la même taille.

Il s'agit d'un test simple effectué avec des verres de lecture sous un bon éclairage. À distance de lecture, le patient fixe le point central **un œil à la fois**<sup>1</sup>. Tout changement ou toute augmentation de la déformation des lignes horizontales ou verticales (métamor-

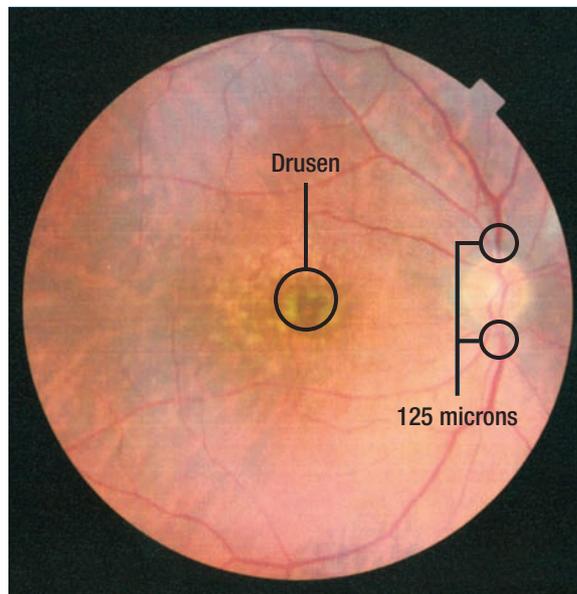


Photo 2. Drusen intermédiaire de stade 3

Source: © D<sup>r</sup> Richard F. Bergeron. Reproduction autorisée.

phopie) ou la disparition complète de la zone centrale (scotome) avec baisse de vision d'un œil doit être signalé rapidement. Le prochain rendez-vous doit alors être devancé. La surveillance est d'autant plus importante que le stade de la maladie est plus avancé. Ainsi, un stade 3 ou intermédiaire (drusen > 125 microns) comporte un risque de passage à la forme humide de 25 % sur cinq ans et de 49 % sur dix ans<sup>14</sup>.

Sur les photographies rétinienne de M<sup>me</sup> Tremblay, vous notez des taches jaunes (photo 2) de plus de 125 microns, puisqu'elles sont plus grosses que le diamètre des vaisseaux (artères ou veines) émergeant de la papille (norme de 125 microns). Donc, votre patiente en est au stade 3 de la forme sèche. La tomographie à cohérence optique (photo 3) révèle la présence de drusen et un soulèvement de l'épithélium pigmentaire rétinien, ce qui confirme le diagnostic de dégénérescence maculaire liée à l'âge. Voici le plan de traitement à proposer à la patiente: cesser de fumer, maîtriser l'hypertension, favoriser l'exercice et modifier son alimentation pour corriger son obésité. Vous lui recommandez aussi le

**On doit bien enseigner au patient la façon de surveiller l'évolution de sa maladie à la maison. Cette autosurveillance se pratique avec la grille d'Amsler un œil à la fois.**

**Repère**

port de verres fumés protecteurs (avec filtre UV 400) et la prise de suppléments vitaminiques antioxydants avec zinc, lutéine et zéaxanthine sans bêta-carotène (elle est fumeuse) ainsi qu'une alimentation plus riche en oméga-3. En outre, vous lui mentionnez qu'elle devra faire une autosurveillance régulière à l'aide de la grille d'Amsler et se présenter pour une visite de contrôle tous les six à douze mois. Vous devez l'encourager fortement à cesser de fumer, sinon elle accroîtra de beaucoup son risque de souffrir de la forme humide ou complètement atrophique avec cécité.

Deux ans plus tard, M<sup>me</sup> Tremblay observe avec la grille d'Amsler une tache plus sombre au centre (scotome) et une augmentation de la déformation des lignes quadrillées avec son œil droit. Elle devance donc son rendez-vous. L'examen montre une vision diminuée de 6/9 à 6/18 avec pertes de lettres au centre (scotome central). L'examen du fond de l'œil (photo 4) montre des taches jaunâtres et une hémorragie dans la partie inférieure. La tomographie à cohérence optique (photo 5) confirme la présence d'une forme humide avec soulèvement de l'épithélium pigmentaire sectoriel et liquide sous- et intrarétinien (photo 5). La patiente est donc dirigée vers un confrère rétino-logue pour des injections intravitréennes d'antiangiogéniques (anti-VEGF), soit le ranibizumab (Lucentis) ou le bévaci- zumab (Avastin), dans son œil droit<sup>15,16</sup>. Ces médicaments sont des anticorps qui neutralisent le facteur de croissance de l'épithélium vasculaire sécrété par la ré- tine pathologique et qui freinent la néovascularisation sous-rétinienne responsable de l'œdème maculaire et des symptômes de M<sup>me</sup> Tremblay (scotome et méta- morphopsie augmentée). Il s'agit de molécules très spé- cifiques et efficaces.

M<sup>me</sup> Tremblay est très anxieuse et craint les injec- tions intraoculaires. Elle pose donc des questions au rétino-logue avant d'accepter.

— M<sup>me</sup> Tremblay: De combien d'injections aurais-je besoin?

— Rétino-logue: Au moins trois au départ à un mois d'intervalle. Ensuite, suivi et injections au besoin<sup>15,17-19</sup> selon la vision et le résultat de la tomographie à cohérence optique. En moyenne de sept à huit injec- tions sont nécessaires au cours de la première année, de quatre à cinq la deuxième année, puis au besoin par la suite. Il ne faut pas oublier que c'est une maladie chronique.

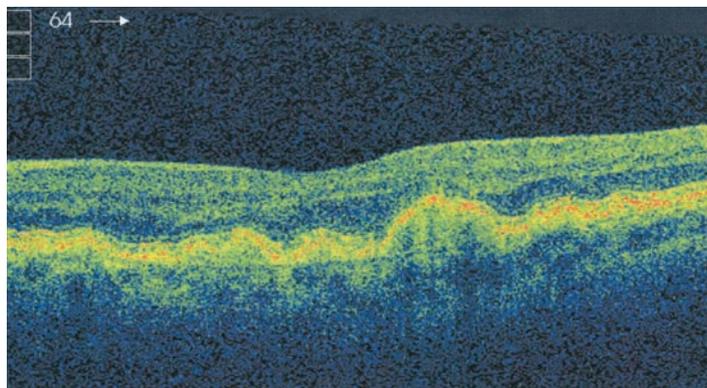


Photo 3. Tomographie à cohérence optique: dégénérescence maculaire sèche liée à l'âge, soulèvement de l'épithélium pigmentaire rétinien et drusen séreux.

Source: © D<sup>r</sup> Richard F. Bergeron. Reproduction autorisée.

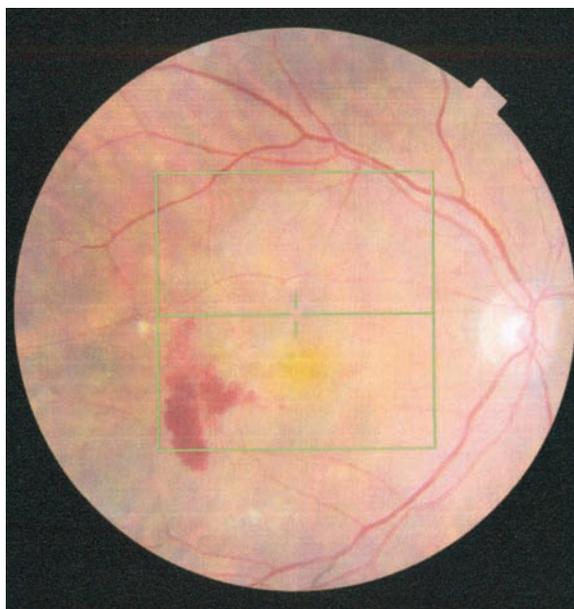


Photo 4. Dégénérescence maculaire humide liée à l'âge: placard jaunâtre et hémorragie.

Source: © D<sup>r</sup> Michel Gravel. Reproduction autorisée.

— M<sup>me</sup> Tremblay: Quelles sont les chances que ma vision s'améliore?

— Rétino-logue: Les chances d'amélioration de la vision sont de 50 % et celles de stabilisation, de 90 %. Le meilleur résultat est souvent observé après la troisième injection<sup>17-19</sup>.

— M<sup>me</sup> Tremblay: Est-ce que ça fait mal et quels sont les effets nocifs?

— Rétino-logue: On procède par anesthésie de surface ou topique. C'est donc très peu douloureux. Les patients tolèrent généralement très bien l'injection.

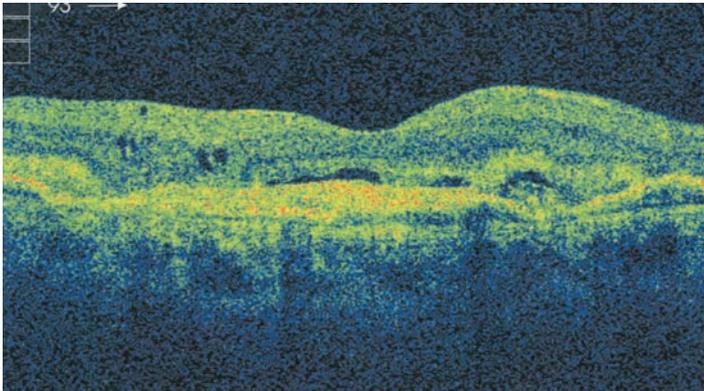


Photo 5. Tomographie à cohérence optique: dégénérescence maculaire humide avec liquide intra- et sous-rétinien.

Source: © D<sup>r</sup> Michel Gravel. Reproduction autorisée.

Il peut y avoir un peu de sensibilité la première journée, soulagée par l'acétaminophène<sup>16</sup>. Les effets indésirables généraux sont très rares, mais sont surtout d'ordre cardiovasculaire (AVC et infarctus)<sup>15,17,18</sup>. Une infection intraoculaire est possible, mais excessivement rare<sup>15,17-19</sup>.

— M<sup>me</sup> Tremblay: Puis-je guérir complètement?

— Rétinologue: Seulement 20 % des patients sont guéris après trois injections, mais 80 % doivent en recevoir d'autres au cours de la première année. Il faut voir la maladie sur une période de trois à cinq ans, parfois davantage, avec des injections au besoin<sup>15,17-19</sup>. En général, après trois ans, il y a une tendance à la stabilisation.

— M<sup>me</sup> Tremblay: Merci d'avoir répondu à mes questions! J'accepte les injections.

**A**U COURS des dernières années, la prévention, le suivi et le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge, qu'elle soit sèche et humide, ont fait beaucoup de progrès. Que nous réserve l'avenir? Nouvelles formules de suppléments vitaminiques antioxydants et d'oméga-3? Greffe de cellules souches embryonnaires humaines pour rebâtir la macula? Implants intrarétiniens? Injections d'antiVEGF à action très prolongée avec réduction de la fréquence des injections? Lunettes munies d'une caméra avec stimulation occipitale? Bien des options thérapeutiques sont à venir. Et en ophtalmologie, comme dans tous les domaines de la médecine, on n'arrête pas le progrès! 🍷

Date de réception: le 1<sup>er</sup> juin 2013

Date d'acceptation: le 22 juillet 2013

Le D<sup>r</sup> Michel Gravel n'a déclaré aucun intérêt conflictuel. Le D<sup>r</sup> Richard F. Bergeron a été conférencier pour Novartis en 2011.

## Bibliographie

1. Arbour JD, Behar-Cohen F, Labelle P et coll. *DMLA: La dégénérescence maculaire liée à l'âge. Comprendre la maladie et ses traitements*. Montréal: Annika Parance Éditeur; 2010. p. 57.
2. Foundation Fighting Blindness Macular Degeneration International. Age-Related understanding macular degeneration, p. 2. Site Internet: [www.maculardegeneration.org](http://www.maculardegeneration.org) (Date de consultation: le 28 août 2013).
3. Desmettre T, Cohen SY. *Dégénérescence maculaire liée à l'âge*. Collection Atlas en ophtalmologie. 2<sup>e</sup> éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson SAS; 2009.
4. Spaide R. Etiology of late-age-related macular disease. Dans: Alfaró DV III, Liggett PE, Mieler WF et coll., rédacteurs. *Age-related macular degeneration. A comprehensive textbook*. Philadelphie: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 32.
5. Age-Related Eye Disease Study Research Group. The Age-Related Eye Disease Study (AREDS): design implications. *AREDS Report no. 1. Control Clin Trials* 1999; 20 (6): 573-600.
6. Age-Related Eye Disease Study Research Group. Risk factors associated with age-related macular degeneration. A case-control study in the age-related disease study: Age-Related Eye Disease Study Report Number 3. *Ophthalmology* 2000; 107 (12): 2224-32.
7. Solberg Y, Rosner M, Belkin M. The association between cigarette smoking and ocular diseases. *Surv Ophthalmol* 1998; 42 (6): 535-47.
8. Tomany SC, Wang JJ, Van Leeuwen R et coll. Risk factors for incident age-related macular degeneration: pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology* 2004; 111 (7): 1280-7.
9. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol* 2001; 119 (10): 1417-36.
10. SanGiovanni JP, Chew EY, Clemons TE et coll. The relationship of dietary lipid intake and age-related macular degeneration in a case-control study: AREDS Report No. 20. *Arch Ophthalmol* 2007; 125 (5): 671-9.
11. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA* 2013; 309 (19): 2005-15.
12. Blumenkranz MS, Chew EY. *Entrevue vidéo de la D<sup>re</sup> Emily Chew sur les résultats de l'étude AREDS 2*. ARVO Annual Meeting, may 21, 2013, AAO online. Site Internet: [www.prolibraries.com/player/?embed=48324fa0ad86c898d533d3b706ddc918](http://www.prolibraries.com/player/?embed=48324fa0ad86c898d533d3b706ddc918) (Date de consultation: septembre 2013).
13. Reynolds R, Rosner B, Seddon JM. Dietary Omega-3 fatty acids, other fat intake, genetic susceptibility and progression to incident geographic atrophy. *Ophthalmology* 2013; 120 (5): 1020-8.

## Summary

### Understanding Dry and Wet Age-Related Macular Degeneration.

Family physicians are often faced with eye problems in their daily practice. With the aging of the population, age-related macular degeneration (AMD), the leading cause of blindness in industrialized countries, is expected to double in prevalence within the next twenty years. This article discusses the two forms of AMD: the dry form, which is the most common, and the wet or exudative form, which is the most aggressive and leads to a rapid decline in vision. Physicians must make sure that their patients carefully follow the prescribed directions and understand the role that vitamin supplements and omega-3 fatty acids play in the prevention and course of the disease. Physicians must also reinforce the need to stop smoking, the most important modifiable risk factor, in order to prevent blindness. Finally, they must ensure that patients clearly understand how to use the Amsler Grid to self-monitor their vision.

14. Ferris FL, Davis MD, Clemons TE et coll. A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS report no. 18. *Arch Ophthalmol* 2005 ; 123 (11): 1570-4.
15. CATT Research Group, Martin DF, Maguire MG et coll. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2011 ; 364 (20): 1897-908.
16. Das A, Friberg TR. *Therapy for Ocular Angiogenesis. Principles and Practice*. 1<sup>re</sup> éd. Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins ; 2011.
17. Brown DM, Kaiser PK, Michels M et coll. ANCHOR Study Group. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006 ; 355 (14) : 1432-44.
18. Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS et coll. MARINA Study Group. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med* 2006 ; 355 (14): 1419-31.
19. Lalwani GA, Rosenfeld PJ, Fung AE et coll. A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular macular degeneration: year 2 of the PrONTO Study. *Am J Ophthalmol* 2009 ; 148 (1): 43-58.

Les auteurs tiennent à remercier la D<sup>re</sup> Johanne Garceau, omnipraticienne au CHSLD Champlain-Gouin pour sa collaboration aux articles.