

la cascade C3-C3a,C3b. Les études de phase 3 (CHROMA, SPECTRIC) évaluant la relation entre un nucléotide spécifique (CFI), associé à la GA et son évolution ainsi que la réponse au lampalizumab, sont en cours d'inclusion en France concernant les patient présentant une DMLA atrophique bilatérale.

4. Les thérapies cellulaires

Le but est de remplacer les cellules de l'EP ou les photorécepteurs déficients par des greffes de cellules embryonnaires. De nombreuses études de phase I/II sont en cours d'inclusion. Une bonne tolérance est constatée à ce jour, sans formation de tumeur ni réaction immunitaire [5].

[Conclusion

Après de longues années sans traitement, de nombreuses études cliniques concernant le traitement de la DMLA atrophique sont en cours et sont proposées aux patients français. L'efficacité de ces molécules est analysée sur l'évolution de l'atrophie grâce aux progrès techniques de l'imagerie.

Bibliographie

1. FERRIS FL III *et al.* Beckman Initiative for Macular Research Classification Committee. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2013;120:844-851.
2. FLECKENSTEIN M *et al.* FAM Study Group. Concordance of disease progression in bilateral geographic atrophy due to AMD. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010;51:637-642.
3. SPAIDE RF. Outer retinal atrophy after regression of subretinal drusenoid deposits as a newly recognized form of late age-related macular degeneration. *Retina*, 2013;33:1800-1808.
4. HOLZ FG *et al.* Geographic Atrophy: clinical features and Potential Therapeutic Approaches. *Ophthalmology*, 2014;121:1079-1091.
5. SCHWARTZ SD *et al.* Embryonic stem cell trials for macular degeneration: a preliminary report. *Lancet*, 2012;379:713-720.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Quels facteurs pronostiques dans la DMLA exsudative ?

S. MREJEN

Centre hospitalier national d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, PARIS.

Une nette disparité dans l'efficacité des traitements par anti-VEGF dans la DMLA exsudative a été mise en évidence, et 10 à 15 % de patients présentent une dégradation visuelle malgré un traitement mensuel.

L'identification de facteurs pronostiques permet d'individualiser la stratégie thérapeutique.

1. Facteurs génétiques

Les études évaluant les facteurs pronostiques génétiques retrouvent des résultats contradictoires, mais il ne semble pas y avoir d'association pharmacogénétique forte.

2. Facteurs cliniques

>>> **L'âge élevé** est de moins bon pronostic.

>>> **Un retard d'initiation du traitement par anti-VEGF** résulte en une baisse d'acuité visuelle finale irréversible.

>>> **L'acuité visuelle initiale et à 3 mois** sont fortement corrélées à l'acuité visuelle finale, et sont inversement corrélées au gain visuel.

3. Marqueurs d'imagerie

>>> **Angiographie à la fluorescéine** : la grande taille du néovaisseau est de mauvais pronostic. Les néovaisseaux classiques sont de moins bon pronostic que les néovaisseaux occultes.

>>> **Autofluorescence** : la présence d'atrophie géographique est de mauvais pronostic, même extrafovéolaire.

>>> **OCT-SD** : l'épaisseur rétinienne totale a été corrélée au pronostic visuel, mais la localisation des signes exsudatifs selon les compartiments rétinien est plus pertinente. La présence de DSR ne semble pas de mauvais pronostic, alors que l'œdème intrarétinien l'est. La présence d'un DEP n'est de mauvais pronostic que s'il est associé à un œdème rétinien.

>>> **Imagerie multimodale** : en combinant l'angiographie à la fluorescéine à l'OCT-SD, les néovaisseaux de type 1 (sous-épithéliaux) développent significativement moins d'atrophie que ceux de type 2 (sous-rétiniens), type 3 (anastomoses rétinocoroïdiennes) ou mixtes, et apparaissent de meilleur pronostic visuel.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Quelles différences entre DMLA et vasculopathie polypôïdale choroïdienne ?

M. SROUR, O. SEMOUN, SY COHEN, E. SOUIED

Centre hospitalier intercommunal de Créteil, CRÉTEIL.

La vasculopathie polypôïdale choroïdienne (VPC) a été décrite pour la première fois par Yannuzzi en 1982 [1], et se distingue des autres néovaisseaux choroïdiens (NVC) de la DMLA. Elle est caractérisée par des dilatations polypôïdales et la présence