



RECONNAÎTRE L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE

Guide de dépistage de l'atrophie
géographique et de suivi des
patients atteints

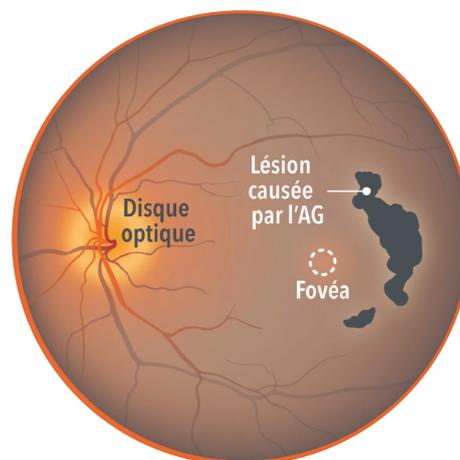
Apellis

L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE :

Une forme avancée de dégénérescence maculaire liée à l'âge

L'atrophie géographique (AG) est une forme avancée de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) et l'une des principales causes de perte de vision significative au Canada et dans le monde¹⁻³.

L'AG est caractérisée par une perte progressive des photorécepteurs, de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et de la couche choriocapillaire sous-jacente. Les régions atrophiques naissent typiquement à l'extérieur de la fovéa, puis s'étendent jusqu'à l'atteindre^{2,4}.



Il est essentiel de dépister l'AG tôt parce que les dommages sont progressifs et associés à une perte de vision irréversible^{2,4}

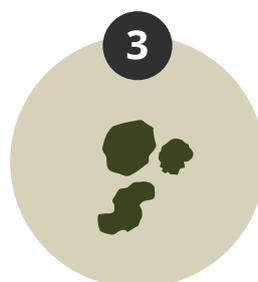
DÉPISTER L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE EN 4 ÉTAPES



1
Tenir compte des facteurs de risque et des symptômes



2
Utiliser l'imagerie multimodale



3
Évaluer la présentation des lésions



4
Suivre la progression

1



TENIR COMPTE DES FACTEURS DE RISQUE ET DES SYMPTÔMES

La pathogenèse de la DMLA est multifactorielle; de nombreux facteurs de risque génétiques et environnementaux sont associés à son apparition et à sa progression vers des formes plus avancées comme l'AG⁵.

Facteurs de risque associés à l'apparition de la DMLA et/ou à sa progression vers l'AG

Génétique

- Antécédents familiaux* de DMLA⁵⁻⁷
- Prédipositions génétiques* (p. ex., variantes génétiques complémentaires associées à un risque accru)⁴⁻⁶



Physiologie

- Age* (principal facteur de risque de la DMLA)⁷
- Obésité⁵
- Certains types de dyslipidémies⁵
- Maladies cardiovasculaires/hypertension⁵



Mode de vie et environnement

- Antécédents de tabagisme^{5,7*}
- Alimentation⁵
- Consommation élevée d'alcool^{8,9}



Signes cliniques et résultats d'imagerie

- Présence d'AG dans l'autre œil²
- Volume de drusen¹⁰



*Facteurs de risque les plus importants.

Symptômes du patient pouvant indiquer une AG

Aux stades précoces de l'AG, les symptômes visuels peuvent être minimes, car la vision centrale est en grande partie épargnée jusqu'à ce que l'atrophie atteigne la fovéa. Les patients peuvent remarquer une certaine diminution de leur vision périphérique et nocturne, mais celle-ci peut être perceptible uniquement dans certaines circonstances ou lors de tests conçus à cet effet. À mesure que la maladie évolue, la détérioration de l'acuité visuelle centrale s'accroît^{4,11}.

Symptômes visuels¹¹

- Adaptation retardée à l'obscurité
- Sensibilité réduite aux contrastes
- Vision déformée (p. ex., lignes droites qui semblent ondulées ou tordues)
- Couleurs ternes ou délavées
- Scotomes (caractérisés par des taches floues et/ou aveugles)

Symptômes fonctionnels¹¹

- Difficulté à lire, à conduire, à travailler et à vaquer aux activités quotidiennes hors de la maison
- Difficulté plus marquée dans la pénombre
- Difficulté à reconnaître des visages familiers

2

UTILISER L'IMAGERIE MULTIMODALE

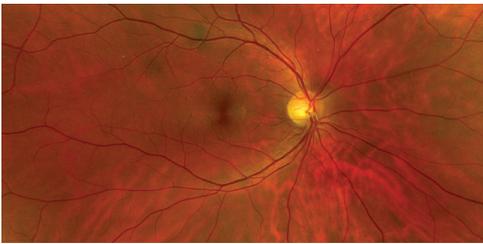
L'imagerie peut contribuer à distinguer l'AG des autres formes de DMLA. Elle est caractérisée par une perte de couches cellulaires dont les contours sont clairement définis^{2,12}.

MODALITÉ D'IMAGERIE

Photographie en couleurs du fond d'œil (CFP)^{2,12}

- Les lésions causées par l'AG se définissent comme des zones nettement délimitées d'hypopigmentation de l'EPR
- Vaisseaux choroïdiens sous-jacents clairement visibles

ŒIL NORMAL



YEUX ATTEINTS D'AG



Vaisseaux choroïdiens
Petite AG non sous-fovéolaire multifocale

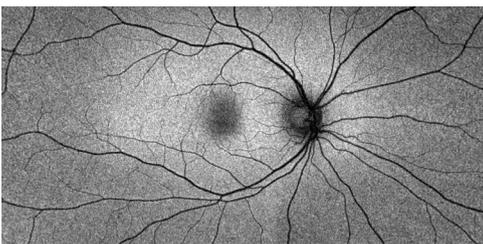


Vaisseaux choroïdiens
Grande AG sous-fovéolaire multifocale

Autofluorescence du fond d'œil (AFF)^{2,13}

- Les lésions causées par l'AG apparaissent comme des zones distinctes d'autofluorescence réduite en raison de la perte de cellules de l'EPR chargées en lipofuscine
- La présence d'hyperautofluorescence dans la zone de jonction indique les régions à haut risque d'atrophie

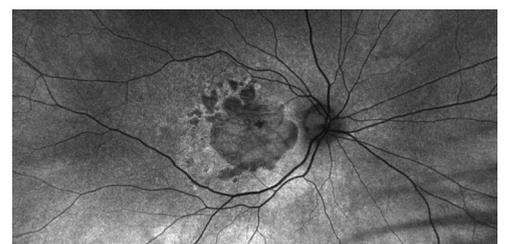
ŒIL NORMAL



YEUX ATTEINTS D'AG



AG moyenne sous-fovéolaire unifocale



Grande AG sous-fovéolaire multifocale

L'AFF est actuellement la technologie d'imagerie standard pour l'évaluation morphologique de l'AG¹³

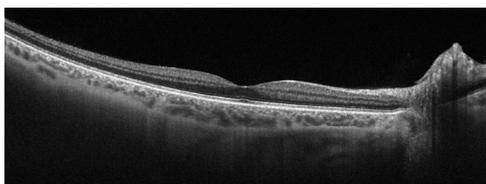
Les techniques d'imagerie diagnostique suivantes peuvent être utilisées pour diagnostiquer l'AG. Chaque modalité renseigne sur différents aspects des lésions causées par l'AG et de la progression de la maladie⁴.

MODALITÉ D'IMAGERIE

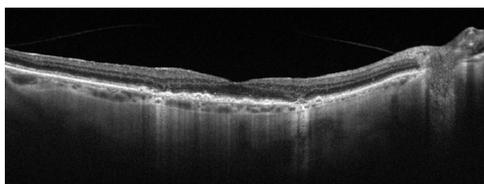
Tomographie par cohérence optique (OCT) – B-scan structurel^{2,13}

- L'AG apparaît comme une ou plusieurs régions bien délimitées de dégradation de l'EPR et des couches de photorécepteurs
- Réflectivité accrue de la choroïde et des choriocapillaires sous-jacents

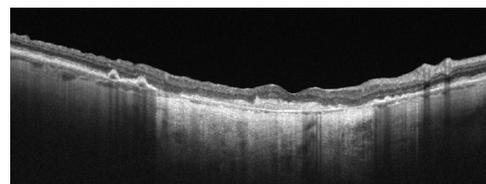
ŒIL NORMAL



YEUX ATTEINTS D'AG



Petite AG non sous-fovéolaire multifocale

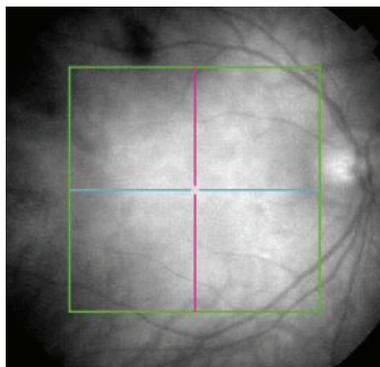


Grande AG sous-fovéolaire multifocale

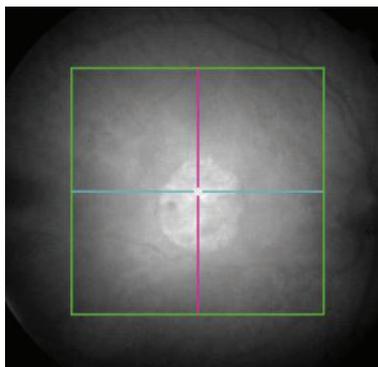
Tomographie par cohérence optique (OCT) – *transverse*¹²

- Les coupes structurales du B-scan peuvent être combinées à des coupes d'OCT *transversales* pour repérer plus facilement le contour des lésions et mesurer leur croissance

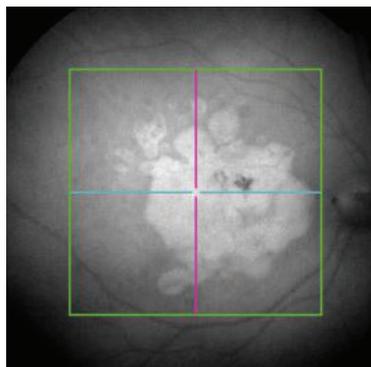
ŒIL NORMAL



YEUX ATTEINTS D'AG



AG moyenne sous-fovéolaire unifocale



Grande AG sous-fovéolaire multifocale

L'imagerie par OCT permet d'obtenir le diagnostic d'AG le plus précoce¹²

3

ÉVALUER LA PRÉSENTATION DES LÉSIONS

Les lésions causées par l'AG peuvent prendre différentes formes. Bien que le rythme et la nature de la progression de l'AG varient considérablement d'un patient à l'autre, certains facteurs ont été associés au rythme de la progression. Il est important de connaître les caractéristiques spécifiques des lésions qui pourraient prédire une progression accélérée de l'AG².

Les lésions causées par l'AG croissent à un rythme d'environ **2 mm² par année** en moyenne (~ de 0,53 à 2,6 mm² par année)^{2,14-16}

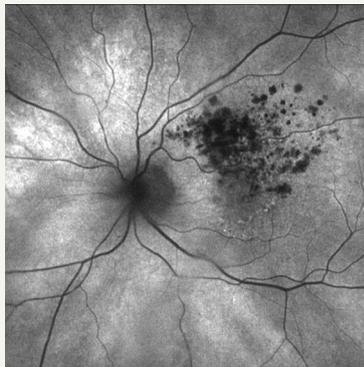
Caractéristiques des lésions associées au rythme de progression de l'AG^{2,17,18}

Facteurs prédictifs d'une progression accélérée de l'AG

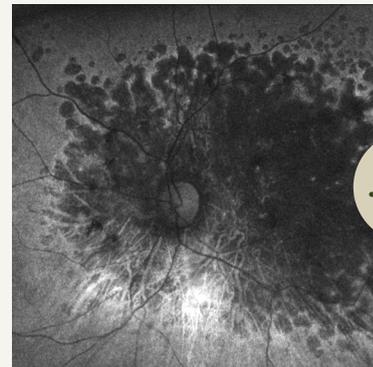


TAILLE

Petite



Moyenne ou grande

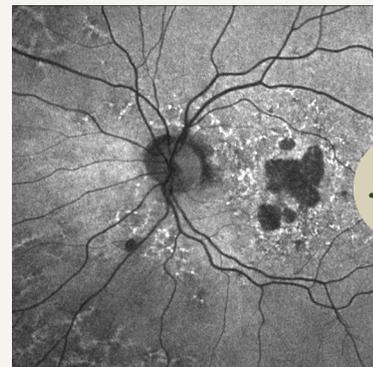


CONFIGURATION

Unifocale

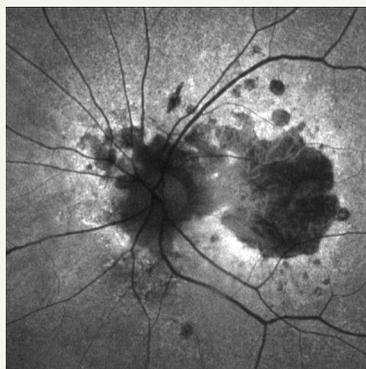


Multifocale



EMPLACEMENT

Sous-fovéolaire

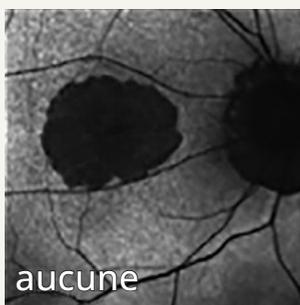


Non sous-fovéolaire

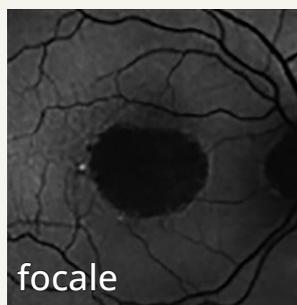


TYPES D'AFF

Aucune



Focale



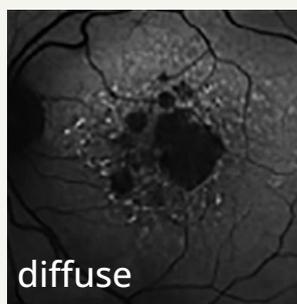
En patches



En bande



Diffuse



Diffuse réticulée



4



SUIVRE LA PROGRESSION

Suivi recommandé pour les patients atteints d'AG⁶ :

- **Suivi régulier au moins tous les 6 à 12 mois** par un optométriste ou un ophtalmologiste
- **Envisager d'orienter vers un spécialiste** les patients à haut risque de progression

Vous jouez un rôle important dans le dépistage précoce de l'AG et le suivi continu des patients atteints

DÉCOUVREZ L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE



Apprenez-en plus sur la progression des lésions



Explorez le fardeau des patients



Voyez les effets dommageables de l'activation excessive du complément

Visitez le site GeographicAtrophy.ca



Apellis est une compagnie biopharmaceutique multinationale qui mise sur la science courageuse et la compassion. Nous nous engageons à répondre aux besoins non comblés des patients et des professionnels des soins oculaires du monde entier.

Visitez notre site Web à Apellis.ca

Élaboré en collaboration avec Netan Choudhry, MD, FRCS(C), DABO
Cofondateur et directeur médical de Vitreous Retina Macula Specialists of Toronto

AG = atrophie géographique.

Références :

1. Gehrs KM, Anderson DH, Johnson LV et coll. *Ann Med.* 2006;38(7):450-471. 2. Fleckenstein M, Mitchell P, Freund B et coll. *Ophthalmology.* 2018;125(3):369-390. 3. Noble J, Chaudhary V. *CMAJ.* 2010;182(16):1759. 4. Boyer DS, Schmidt-Erfurth U, van Lookeren Campagne M et coll. *Retina.* 2017;37(5):819-835. 5. Sobrin L, Seddon JM. *Prog Retin Eye Res.* 2014;40:1-15. 6. Eye Health Council of Ontario. *Can J Optom.* 2015;77(1):1-11. 7. Aldebert G, Faillie JL, Hillaire-Buys D et coll. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(7):770-778. 8. Adams MKM, Chong EW, Williamson E et coll. *Am J Epidemiol.* 2012;176(4):289-298. 9. Zhang J, Mitsuhashi T, Matsuo T et coll. *Curr Eye Res.* 2021;46(12):1900-1907. 10. Nassisi M, Lei J, Abdelfattah NS et coll. *Ophthalmology.* 2019;126(12):1667-1674. 11. Sacconi R, Corbelli E, Querques L et coll. *Ophthalmol Ther.* 2017;6:69-77. 12. Sadda SR, Guymer R, Holz FG et coll. *Ophthalmology.* 2018;125:537-548. 13. Sadda SR, Chakravarthy U, Birch DG et coll. *Retina.* 2016;36(10):1806-1822. 14. Holekamp N, Wykoff CC, Schmitz-Valckenberg S et coll. *Ophthalmology.* 2020;127:769-783. 15. Holz FG, Sadda SR, Busbee B. *JAMA Ophthalmol.* 2018;136(6):666-677. 16. Heier JS, Pieramici D, Chakravarthy U. *Ophthalmol Retina.* 2020;4(7):673-688. 17. Holz FG et coll. *Am J Ophthalmol.* 2007;143(3):463-472. 18. Jeong VJ, Hong IH, Chung JK et coll. *Eye (Lond).* 2014;28(2):209-218.

