



# RECONNAÎTRE L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE

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

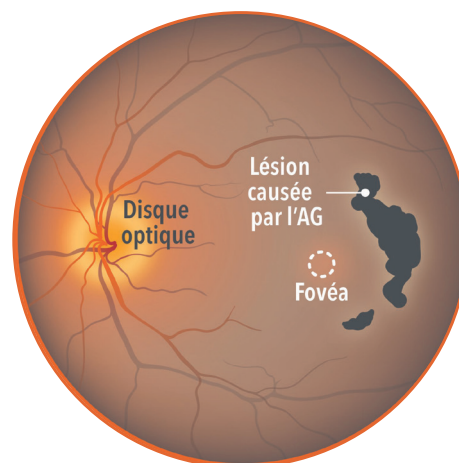
Apellis

# 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 monde<sup>1-3</sup>.

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<sup>2,4</sup>.



Il est essentiel de dépister l'AG tôt parce que les dommages sont progressifs et associés à une perte de vision irréversible<sup>2,4</sup>

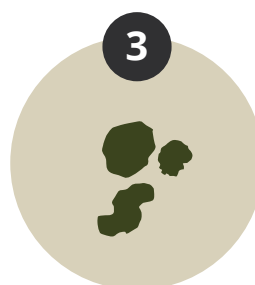
## DÉPISTER L'ATROPHIE GÉOGRAPHIQUE EN 4 ÉTAPES



**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'AG<sup>5</sup>.

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

### Génétique

- Antécédents familiaux\* de DMLA<sup>5-7</sup>
- Prédipositions génétiques\* (p. ex., variantes génétiques complémentaires associées à un risque accru)<sup>4-6</sup>



### Physiologie

- Age\* (principal facteur de risque de la DMLA)<sup>7</sup>
- Obésité<sup>5</sup>
- Certains types de dyslipidémies<sup>5</sup>
- Maladies cardiovasculaires/hypertension<sup>5</sup>



### Mode de vie et environnement

- Antécédents de tabagisme<sup>5,7\*</sup>
- Alimentation<sup>5</sup>
- Consommation élevée d'alcool<sup>8,9</sup>



### Signes cliniques et résultats d'imagerie

- Présence d'AG dans l'autre œil<sup>2</sup>
- Volume de drusen<sup>10</sup>



\*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<sup>4,11</sup>.

### Symptômes visuels<sup>11</sup>

- 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 fonctionnels<sup>11</sup>

- 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

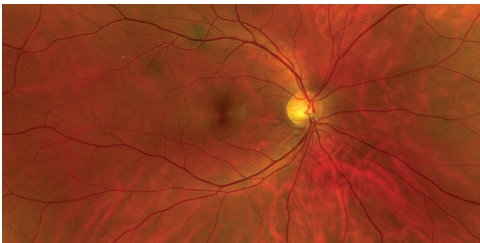
L'imagerie peut contribuer à distinguer l'AG des autres formes de DMLA. Elle est caractérisée par une perte de couches cellulaires dont les contours sont clairement définis<sup>2,12</sup>.

## MODALITÉ D'IMAGERIE

### Photographie en couleurs du fond d'œil (CFP)<sup>2,12</sup>

- 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

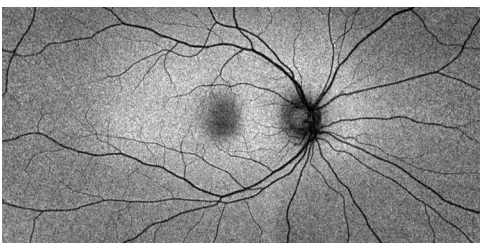


Vaisseaux choroïdiens  
Grande AG sous-fovéolaire multifocale

### Autofluorescence du fond d'œil (AFF)<sup>2,13</sup>

- 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

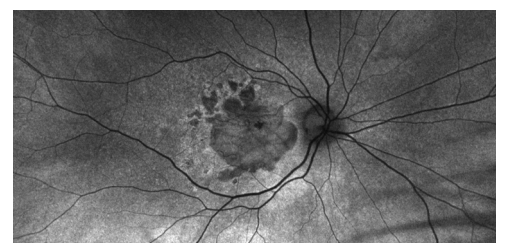
#### ŒIL NORMAL



#### YEUX ATTEINTS D'AG



AG moyenne sous-fovéolaire unifocale



Grande AG sous-fovéolaire multifocale

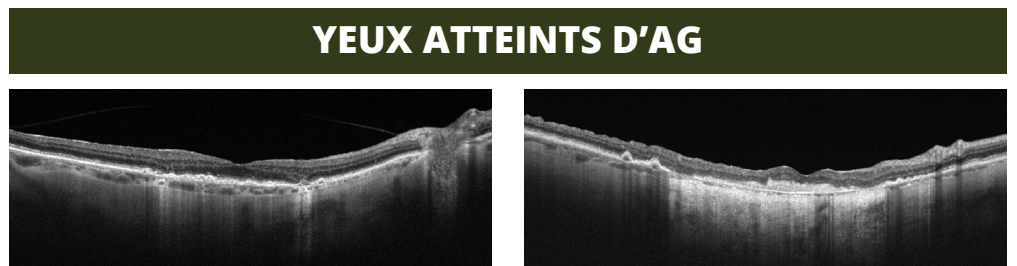
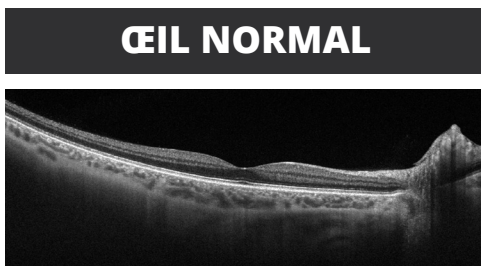
L'AFF est actuellement la technologie d'imagerie standard pour l'évaluation morphologique de l'AG<sup>13</sup>

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 maladie<sup>4</sup>.

## MODALITÉ D'IMAGERIE

### Tomographie par cohérence optique (OCT) – B-scan structurel<sup>2,13</sup>

- 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

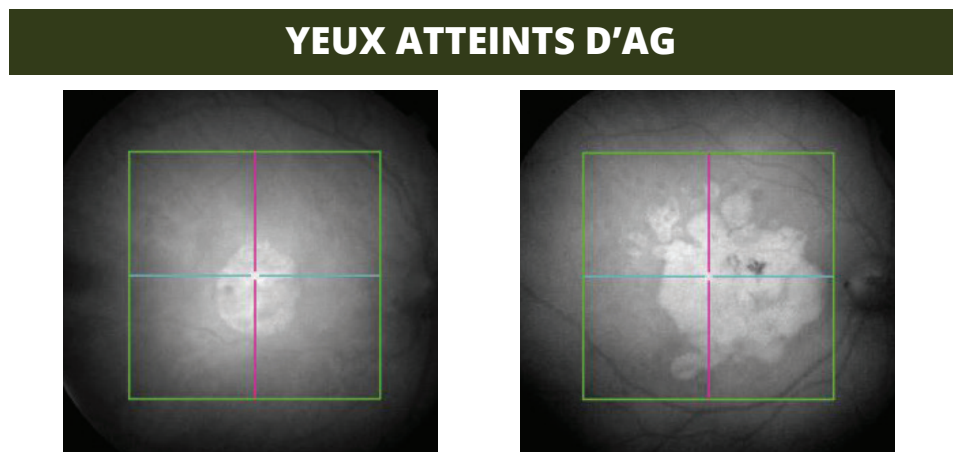
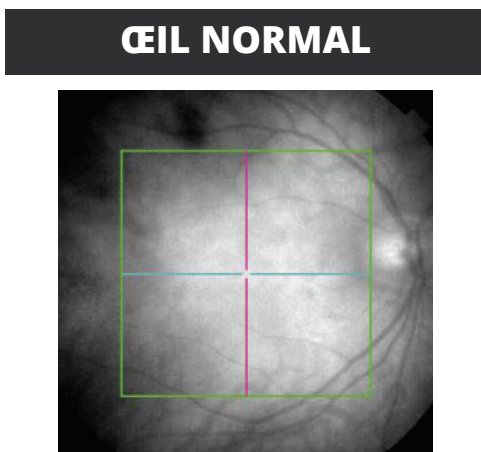


Petite AG non sous-fovéolaire multifocale

Grande AG sous-fovéolaire multifocale

### Tomographie par cohérence optique (OCT) – *transverse*<sup>12</sup>

- 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



AG moyenne sous-fovéolaire unifocale

Grande AG sous-fovéolaire multifocale

L'imagerie par OCT permet d'obtenir le diagnostic d'AG le plus précoce<sup>12</sup>

3

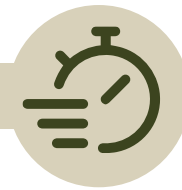
# ÉVALUER LA PRÉSENTATION DES LÉSIONS

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'AG<sup>2</sup>.

Les lésions causées par l'AG croissent à un rythme d'environ **2 mm<sup>2</sup> par année** en moyenne (~ de 0,53 à 2,6 mm<sup>2</sup> par année)<sup>2,14-16</sup>

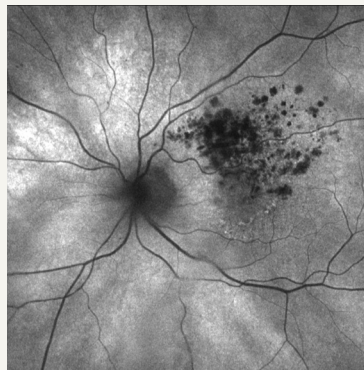
## Caractéristiques des lésions associées au rythme de progression de l'AG<sup>2,17,18</sup>

### Facteurs prédictifs d'une progression accélérée de l'AG

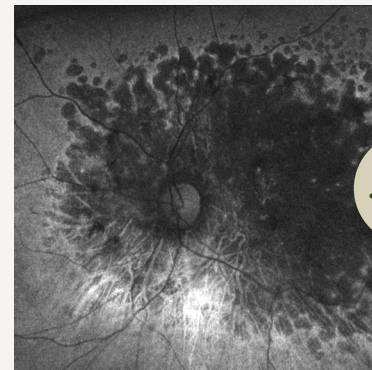


#### TAILLE

Petite

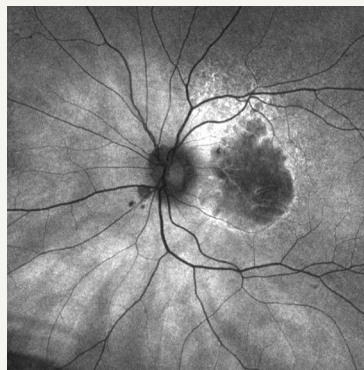


Moyenne ou grande

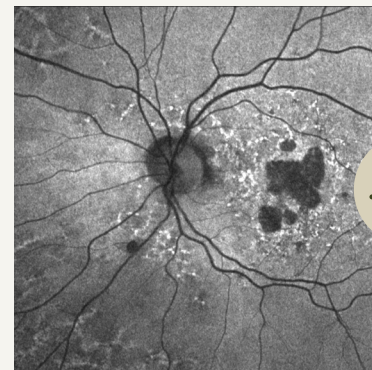


#### CONFIGURATION

Unifocale

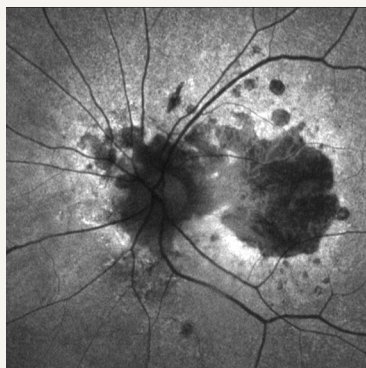


Multifocale

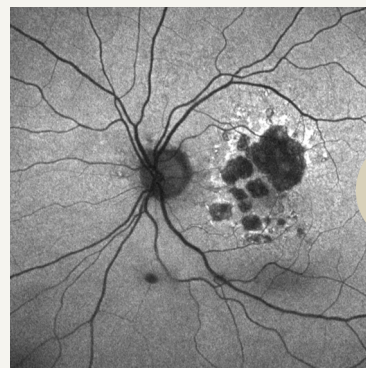


## EMPLACEMENT

Sous-fovéolaire

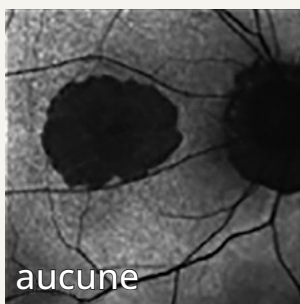


Non sous-fovéolaire

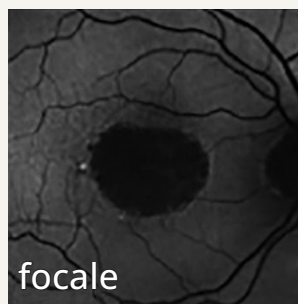


## TYPES D'AFF

Aucune



Focale



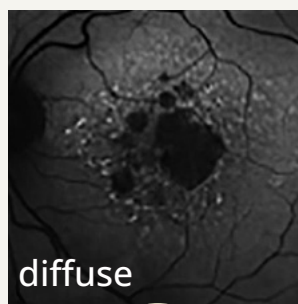
En patches



En bande



Diffuse



Diffuse réticulée



4



## SUIVRE LA PROGRESSION

Suivi recommandé pour les patients atteints d'AG<sup>6</sup> :

- **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](https://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](https://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 YJ, Hong IH, Chung JK et coll. *Eye (Lond).* 2014;28(2):209-218.



