

Nouvelle approche pour le traitement de la dégénérescence maculaire liée à l'âge

Référence : VAL-620-MULTI

Mots clés : unique, peptidomimétiques, néovascularisation choroïdienne, vision, angiogénèse, CD36

Contexte

La dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est une maladie associée au vieillissement qui entraîne la dégradation de la fonction maculaire et de la vision centrale. La DMLA est l'une des causes principales de la perte de la vision chez les Américains âgés de 60 ans et plus. On s'attend à ce que la prévalence de ce trouble double dans les prochaines décennies en raison du vieillissement de la population.

Il existe deux formes de DMLA : la forme sèche (non néovasculaire) et la forme humide (néovasculaire). Cette dernière représente environ 10 % des cas et se caractérise par la prolifération de vaisseaux sanguins sujets aux fuites. La DMLA humide peut rapidement entraîner une perte importante de la vision centrale. Des études entreprises afin de mieux comprendre la séquence d'événements menant à la DMLA suggèrent que l'accumulation de lipoprotéines oxydées et l'infiltration subséquente de macrophages seraient en partie responsables. Récemment, la protéine CD36 s'est avérée être une nouvelle cible biologique pour l'accumulation de lipides et sa modulation se présente sous un jour prometteur pour le traitement de la DMLA humide.

Technologie

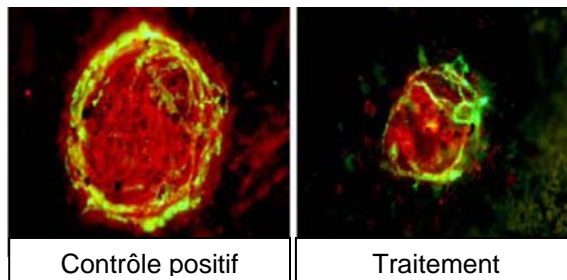
Cette technologie a été développée par des scientifiques de renommée internationale : Dr Ong et Dr Lubell de l'Université de Montréal et Dr Chemtob du CHU Sainte-Justine. Il s'agit d'une classe unique de modulateur du CD36 capable d'inhiber la néovascularisation choroïdienne dans la DMLA chez la souris. Ces petits azapeptides synthétiques comportant de 6 à 9 résidus ont été conçus comme ligands spécifiques du récepteur CD36.

Résultats – Preuve de concept

Une étude de la relation structure-activité a permis d'identifier les têtes de série.

- **In vitro :** Étude des liaisons démontrant la spécificité à l'égard de la protéine CD36.

- **Ex vivo :** Inhibition de l'angiogénèse dans le modèle de l'anneau aortique de rat.
- **In vivo :** Inhibition de la néovascularisation choroïdienne dans un modèle de souris (laser).



Images planes de l'EPR/choroïde/sclérotique montrant la réduction des vaisseaux choroïdiens détectés au moyen de dextran-FITC à la suite du traitement au DBG178 (image de droite), par comparaison avec le contrôle positif (image de gauche). Les cellules endothéliales sont visualisées à l'aide de la lectine.

Applications

- Application thérapeutique potentielle pour la DMLA humide.

Avantages compétitifs

- Classe de composés unique
- Complémentaire à la thérapie anti-VEGF
- Démonstration des principes effectuée *in vivo*

Brevets

Demande de brevet PCT déposée en 2009

Occasion d'affaires

Univalor est à la recherche de partenaires pour licence.

Contact

Louis Provencher, Ph. D., DESS Admin.
Directeur, Développement des affaires,
Sciences de la vie
Univalor, Limited Partnership
T +1 (514) 340-3243 ext. 4498
F +1 (514) 340 3204
louis.provencher@univalor.ca