

Intérêt de l'implant de dexaméthasone dans le traitement du syndrome d'Irvine Gass

David Bellocq, Laurent Kodjikian

Le syndrome d'Irvine Gass est un œdème maculaire post-chirurgical d'origine inflammatoire. Il est la principale cause de baisse d'acuité visuelle après chirurgie ophtalmologique et représente un vrai challenge thérapeutique [1].

Il a été décrit pour la première fois en 1953 par R. Irvine dans sa Proctor Lecture dans laquelle il définit les modifications vitréennes observées sans donner de description précise des altérations maculaires [2]. En 1966, J. Gass décrit les caractéristiques cliniques et angiographiques des modifications maculaires de ce syndrome. Maumenee a ensuite proposé de parler de syndrome d'Irvine Gass [3].

Selon les études, l'incidence du syndrome d'Irvine Gass est variable, de 0,1 % à 2,35 % après chirurgie de la cataracte [3]. Dans 50 à 75 % des cas, son évolution est spontanément favorable mais nécessite parfois une démarche thérapeutique. Il se caractérise par une baisse d'acuité visuelle, par la présence de logettes d'œdème maculaire à la tomographie par cohérence optique (OCT) et par une diffusion maculaire et péripapillaire à l'angiographie.

Son pic d'incidence se situe 6 à 10 semaines après chirurgie [4]. Certains facteurs ont été reconnus comme pouvant favoriser l'Irvine Gass comme la rupture capsulaire, l'issue de vitré, un terrain uvéitique ou diabétique, la présence d'une membrane épirétinienne ou encore l'utilisation de collyres à base de prostaglandines.

À ce jour, aucune étude randomisée n'a permis d'établir le meilleur traitement de l'Irvine Gass, entre traitement local par AINS et acétazolamide, injection intravitréenne (IVT) d'anti-VEGF ou encore par interféron [4].

La corticothérapie dans le traitement de l'Irvine Gass

La triamcinolone a montré que son administration par voie intravitréenne permettait une amélioration de l'acuité visuelle avec diminution des logettes d'œdème maculaire, mais la présence de solvant potentiellement rétinotoxique ne lui a pas permis d'obtenir une autorisation de mise sur le marché dans cette indication.

Ozurdex®, spécifiquement dédié à l'usage intra-oculaire, est un implant intravitréen biodégradable de cortisone délivrant dans le vitré et la rétine 700 µg de dexaméthasone. Aujourd'hui, Ozurdex® bénéficie d'une autorisation de mise sur le marché dans les pathologies inflammatoires du segment postérieur de type uvéite non infectieuse. Il a également montré son efficacité dans le traitement des occlusions veineuses centrales (OVCR) et des occlusions veineuses de branche (OBVR) et est en cours d'évaluation dans le traitement de l'œdème maculaire du diabétique, en permettant une amélioration de l'acuité visuelle corrigée et de l'épaisseur maculaire.

Trois cas de patients traités par Ozurdex®

Ces patients ont été traités par Ozurdex® pour syndrome d'Irvine Gass après échec d'autres thérapeutiques.

Cas n°1

Il s'agit d'un patient de 62 ans, opéré d'une cataracte traumatique par extraction extracapsulaire suite à une désinsertion zonulaire préexistante. À M1, son acuité visuelle est à 5/10 P3 avec un examen clinique normal.

Il consulte en urgence cinq mois après sa chirurgie pour baisse d'acuité visuelle et métamorphopsies. À l'examen, on retrouve une acuité visuelle à 1,5/10 P10, un segment antérieur calme et la présence d'un œdème maculaire au fond d'œil. L'OCT retrouve une épaisseur maculaire de 419 µm et le diagnostic d'Irvine Gass est posé.

Hôpital de la Croix-Rousse, service du Pr Kodjikian, Lyon

Après échec du traitement médicamenteux par AINS topique et acétazolamide sur une période de 10 mois (figure 1), le patient a bénéficié d'une IVT d'anti-VEGF en mai 2012, sans qu'aucune amélioration ne soit apparue ; l'acuité visuelle est alors passée de 2/10 P6 à 1/10 P8 avec une épaisseur maculaire de 572 μm à 631 μm au contrôle à M1.

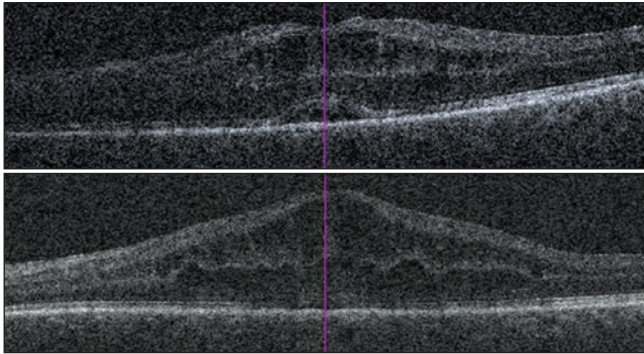


Figure 1. Coupe OCT montrant l'évolution après 10 mois de traitement par AINS topique et acétazolamide. Épaisseur maculaire centrale de 419 μm à 587 μm .

Le patient a ensuite bénéficié d'une IVT d'Ozurdex® en juin 2012, soit un an après le diagnostic d'Irvine Gass. Son acuité visuelle est passée de 1/10 P8 à J0 à 7/10 P2 à M1 pour une épaisseur maculaire de 631 μm à 258 μm . Ce jour, à M9 de son IVT, le patient n'a pas eu de récurrence de son œdème maculaire (figure 2).

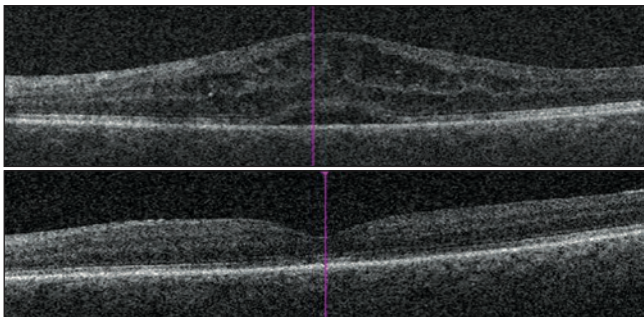


Figure 2. Coupe OCT : évolution après IVT d'Ozurdex®. L'acuité visuelle est passée de 1/10 P8 à 7/10 P2 pour une épaisseur maculaire de 631 μm à 258 μm à M1.

Cas n°2

Il s'agit d'une femme de 70 ans qui présente une cataracte associée à une membrane épimaculaire (MEM) de stade 1, opérée en août 2011 d'une phako-exérèse seule. À M2, son acuité visuelle est de 5/10 P3 avec présence de logettes d'œdème et majoration de sa MEM pour une épaisseur maculaire de 594 μm à l'OCT. Le diagnostic de syndrome d'Irvine Gass probable associé à une MEM est alors posé.

La patiente a bénéficié d'un traitement combiné par AINS

topique + acétazolamide et pelage par vitrectomie 25 gauge sans amélioration fonctionnelle avec majoration des logettes d'œdème pour une épaisseur maculaire de 615 μm (figure 3).

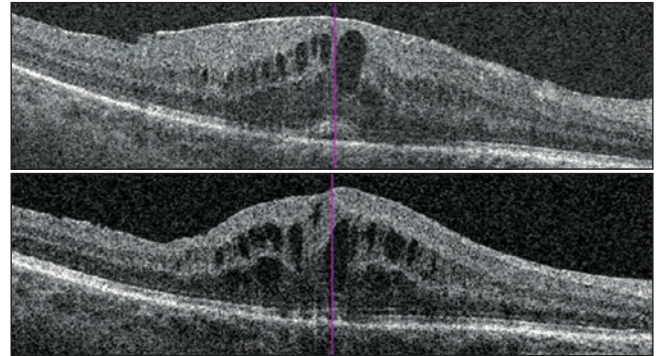


Figure 3. Coupe OCT montrant l'évolution après pelage de la membrane associé à un traitement par AINS topique et acétazolamide.

Elle a reçu un traitement par IVT de triamcinolone qui a permis une amélioration clinique et anatomique, avec une acuité visuelle à M1 de 8/10 P2 pour une épaisseur maculaire de 347 μm . Après une récurrence à M4, elle a été traitée par IVT d'Ozurdex® avec amélioration clinique dès J8 mais avec une récurrence de l'œdème à M4 à chacune de ses deux premières injections d'Ozurdex®. Ce jour, à M2 de la troisième IVT, la patiente a une acuité visuelle de 10/10 P2 pour une épaisseur de 318 μm (figure 4).

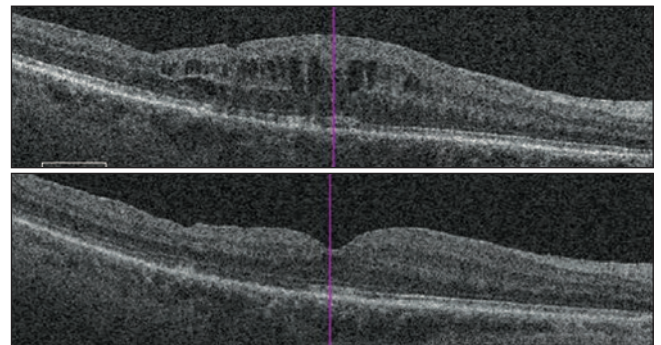


Figure 4. Coupe OCT : évolution après la troisième IVT d'Ozurdex® entre J0 et M2, pour une acuité visuelle de 6/10 P3 à 10/10 P2 et une épaisseur maculaire de 463 μm à 318 μm .

Cas n°3

Madame D., âgée de 77 ans, consulte en 2006 pour prise en charge d'un syndrome d'Irvine Gass post-phako-exérèse résistant au traitement par AINS topique et acétazolamide depuis 2002. À l'examen, l'acuité visuelle est à 2/10 P10 avec présence au fond d'œil d'un œdème maculaire associé à une membrane épitrétinienne confirmée par l'OCT pour une épaisseur maculaire de 458 μm .

La patiente a bénéficié alors d'un traitement combiné par vitrectomie pelage de la membrane associé à une IVT de

Clinique

triamcinolone. À M1, l'acuité visuelle est à 6/10 P3 pour une épaisseur maculaire de 324 µm.

La patiente est ensuite perdue de vue et consulte en 2009 pour poursuivre la prise en charge de son syndrome d'Irvine Gass. L'acuité visuelle est de 1/10 P12 pour une épaisseur maculaire de 360 µm. Malgré trois nouvelles IVT de triamcinolone, l'acuité visuelle reste stable avec récurrence précoce de l'œdème maculaire pour une épaisseur centrale de 540 µm.

En octobre 2010, un traitement par interféron est alors mis en place à la posologie de 3 millions d'unités trois fois par semaine. À M1, l'acuité visuelle est remontée à 2/10 P8 avec une épaisseur maculaire de 256 µm. Cependant, la présence d'une neutropénie à 1 000/mm³ a nécessité une diminution de la posologie à 1,5 millions d'unités trois fois par semaine, ce qui a entraîné une récurrence de l'œdème maculaire avec une acuité visuelle en chute et une majoration de l'œdème sur les coupes OCT (641 µm) (figure 5).

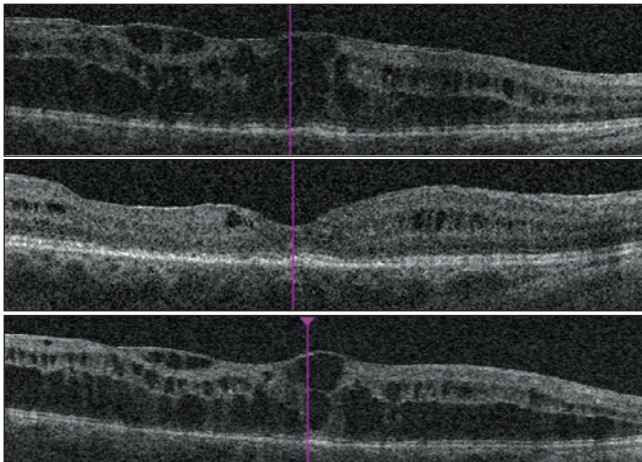


Figure 5. Coupe OCT montrant l'évolution sous interféron. Amélioration initiale après un mois de traitement mais récurrence après diminution de la posologie.

Un traitement par IVT d'anti-VEGF est alors décidé. À M1, l'acuité visuelle est à 1/10f P12 avec une épaisseur maculaire se majorant à l'OCT, passant de 510 µm à 630 µm.

Devant l'échec des anti-VEGF, un traitement par Ozurdex® est introduit en avril 2011.

La première injection a permis une amélioration de l'acuité visuelle à M2 de 1/10 P12 à 2/10 P8 avec diminution de l'épaisseur maculaire de 621 µm à 235 µm. Une récurrence à M3 a nécessité une nouvelle injection d'Ozurdex®, dont l'évolution a été similaire à la première avec récurrence à M3. La troisième IVT d'Ozurdex® s'est également suivie d'une récurrence de l'œdème maculaire à M3. À partir de la quatrième injection, malgré une amélioration initiale visible dès J8, une récurrence plus précoce a été constatée dès 70 jours. Ce jour, à M2 de sa sixième injection, la patiente a une acuité visuelle de 2/10 P8 pour une épaisseur maculaire de 231 µm (figure 6).

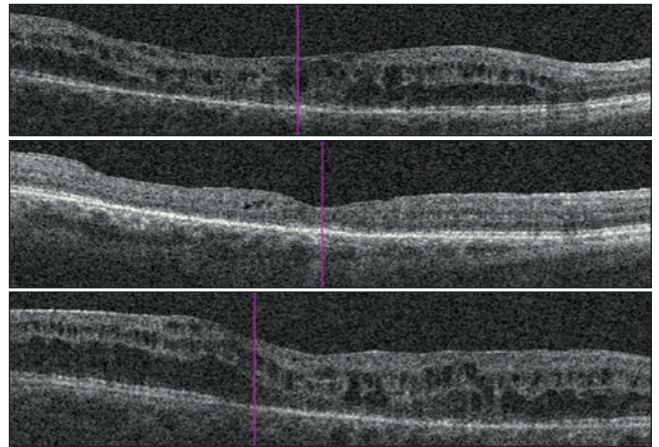


Figure 6. OCT montrant l'évolution après la sixième injection d'Ozurdex® à J0, M1 et M2,5 avec des acuités visuelles respectivement de 1/10 P12, 2/10 P8 et 1/10 P10 pour une épaisseur maculaire de 365 µm, 223 µm et 363 µm.

Conclusion

Ces trois cas montrent l'efficacité d'Ozurdex® dans le syndrome d'Irvine Gass. Il permet une amélioration de l'acuité visuelle corrigée et de l'épaisseur maculaire chez des patients pour lesquels les autres thérapeutiques indiquées en première intention ont été un échec et pour qui le potentiel de récupération était limité.

Durant le suivi de ces patients, aucun effet secondaire à type d'hypertonie, de décollement de rétine ou d'endophtalmie n'est survenu.

Ozurdex® semble être une alternative thérapeutique intéressante chez des patients résistants aux traitements de première intention, comme le montraient les études de phase II, qui demandent à être complétées par une étude de phase III consacrée aux Irvine Gass.

Une étude pilote rétrospective est en cours de réalisation afin d'affiner sa place et son efficacité dans la prise en charge du syndrome d'Irvine Gass.

Références

1. Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1998;96:557-634.
2. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 1953;36(5):599-619.
3. Bonnet M. The Irvine-Gass syndrome. I. Clinical semiology. II. Differential diagnosis. 3. Pathological anatomy. *Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol.* 1972;32(11):705-20.
4. Bourgault S, Chmielewska K, Tourville E, FRCSC. Prophylaxis and treatment of Irvine-Gass syndrome. *Clinical & Surgical Ophthalmology.* 2010;28:2.
5. Demirel S, Batioğlu F, Özmert E. Intravitreal ranibizumab for the treatment of cystoid macular edema in Irvine-Gass syndrome. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2012;28(6):636-9.
6. Shelsta HN, Jampol LM. Pharmacologic therapy of pseudophakic cystoid macular edema: 2010 update. *Retina.* 2011;31(1):4-12.