Toxicités médicamenteuses rétiniennes

Toxicité rétinienne au fingolimod

C. ROHART
Centre ophtalmologique d'imagerie
et de laser (CIL) et Hôpital Cochin, PARIS.

Le fingolimod est un immunomodulateur souvent prescrit comme traitement de fond de la sclérose en plaques. Il a été incriminé dans la survenue d'œdèmes maculaires. Nous vous proposons un cas clinique typique de cette complication.

Cas clinique

Une patiente de 54 ans, diabétique de type 2, est adressée pour une prise en charge d'une maculopathie diabétique à réponse thérapeutique atypique sous injections intravitréennes d'anti-VEGF. Son hémoglobine glyquée est de 6,8 % et sa tension artérielle de 13/8 sous monothérapie. La communication est difficile.

À l'examen, l'acuité visuelle est de 5/10 P3 non améliorable aux deux yeux (***fig. 1***). Le segment antérieur est calme. Le fond d'œil retrouve une rétinopathie diabétique bilatérale stabilisée par une panphotocoagulation rétinienne (PPR). En OCT, il existe un œdème maculaire cystoïde bilatéral. Il est décidé d'évaluer la réponse au traitement en réalisant une injection d'anti-VEGF. Après une injection bilatérale, l'œdème régresse complètement. Mais, un mois plus tard, on observe une franche récidive de l'œdème (***fig. 2***).

Le jour de cette consultation, la patiente vient avec sa fille qui nous rapporte la notion d'un changement de traitement

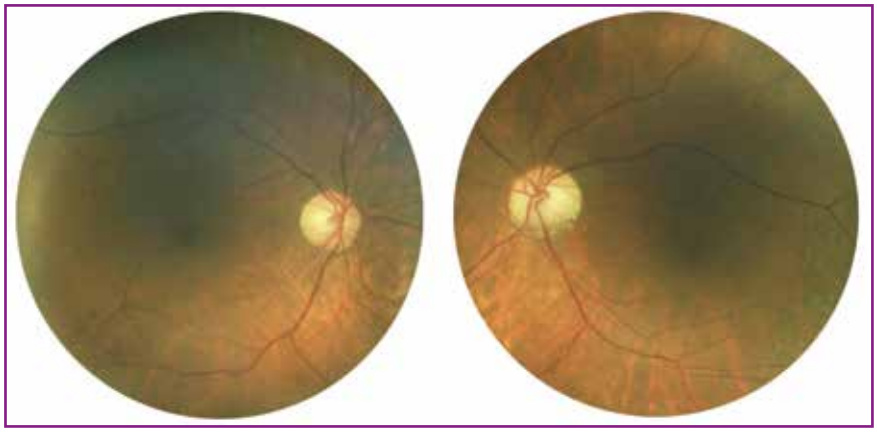

Fig. 1 : AV = 5/10 P3 aux deux yeux. Rétinopathie stabilisée par panphotocoagulation rétinienne (PPR).

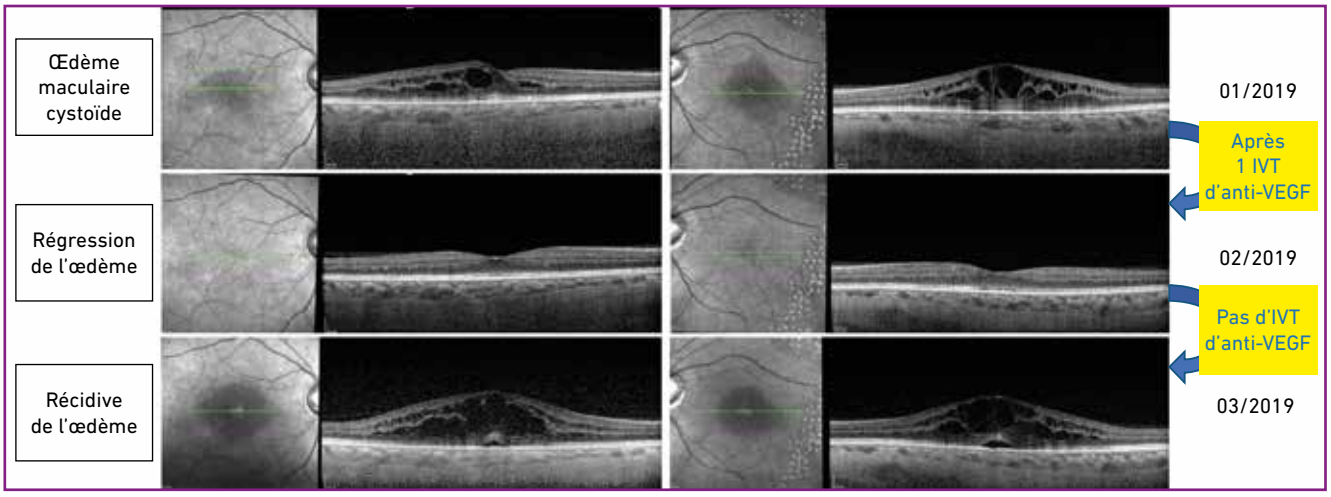

Fig. 2 : Évolution de l'œdème.

Toxicités médicamenteuses rétiniennes

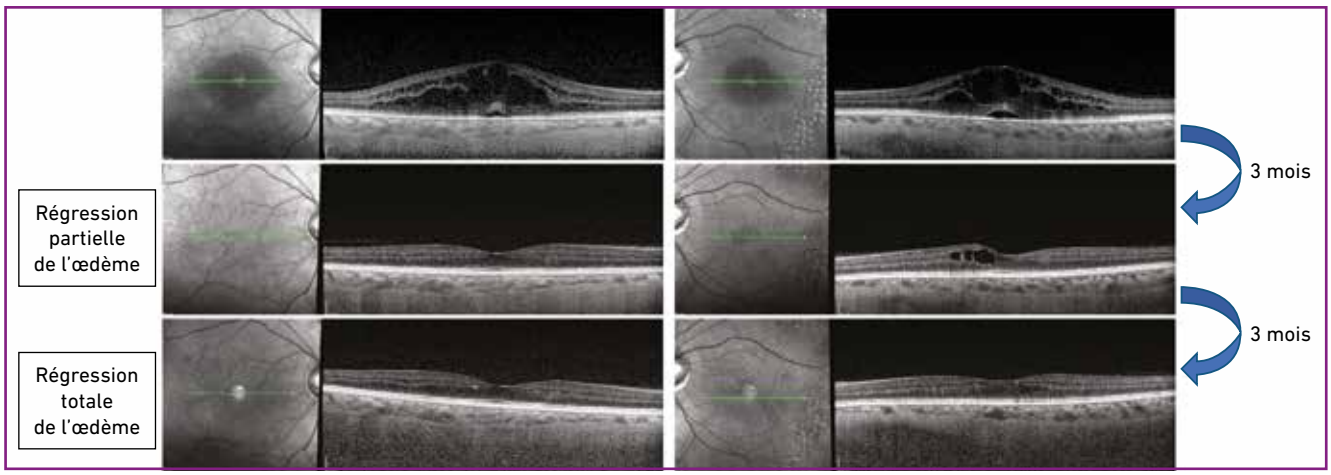

Fig. 3 : Notion de changement de traitement pour la sclérose en plaques > arrêt des IVT et du fingolimod.

de fond pour sa sclérose en plaques. Elle prend du fingolimod depuis 6 mois. C'est un immunomodulateur responsable d'œdème maculaire (***fig. 3***). Le fingolimod est arrêté et remplacé par un autre traitement de fond. L'œdème maculaire régresse progressivement. À 6 mois, le profil fovéolaire s'est normalisé aux deux yeux.

Discussion

L'incidence de l'œdème maculaire lié au fingolimod est rare (0,4 %) et semble être dose-dépendante [1]. Cette maculopathie survient le plus souvent 3 mois après le début du traitement mais, chez certains patients, l'œdème maculaire peut apparaître plus tard (jusqu'à 12 mois) ou à l'inverse très tôt (quelques jours après la première prise). L'œdème est plus fréquent en cas de diabète, d'antécédents d'uvéite ou de chirurgie de la cataracte [2, 3]. Le diagnostic repose sur l'OCT et éventuellement l'angiographie à la fluorescéine pour éliminer toute autre cause d'œdème maculaire.

La physiopathologie de cet œdème n'est pas claire. Le principal mécanisme serait la rupture de la barrière hémato-rétinienne interne. Il n'y a pas de consensus sur la prise en charge de cette maculopathie. À l'arrêt du traitement, l'œdème régresse dans la majorité des cas [1, 4]. En cas de persistance, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des corticoïdes et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique sont utilisés par voie locale.

Conclusion

Devant un œdème maculaire du diabétique résistant aux injections intravitréennes, il faut toujours penser à rechercher une cause médicamenteuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Pul R, Osmanovic A, Schmalstieg H *et al.* Fingolimod associated bilateral cystoid macular edema-wait and see? *Int J Mol Sci*, 2016;17:2106.
2. Saab G, Almony A, Blinder KJ *et al.* Reversible cystoid macular edema secondary to fingolimod in a renal transplant recipient. *Arch Ophthalmol*, 2008;126:140-141.
3. Liu L, Cuthbertson F. Early bilateral cystoid macular oedema secondary to fingolimod in multiple sclerosis. *Case Rep Med*, 2012;2012:134636.
4. Afshar AR, Fernandes JK, Patel RD *et al.* Cystoid macular edema associated with fingolimod use for multiple sclerosis. *JAMA Ophthalmol*, 2013;131:103-107.