

UNIVERSITE DE LIMOGES



FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2002

THESE N° 137/11

SCD UNIV.LIMOGES



D 035 100220 1

**INCIDENCE DE LA DIPLOPIE APRES LIPECTOMIE
ORBITAIRE POUR ORBITOPATHIE
DYSTHYROÏDIENNE**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 11 septembre 2002

Par

Philippe CAMEZIND

Né le 11 mars 1971 à TOULOUSE

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Monsieur le Professeur JP ADENIS :	Président
Madame le Professeur F ARCHAMBEAUD :	juge
Monsieur le Professeur JP SAUVAGE :	juge
Madame le Professeur E VIDAL :	juge
Madame le Docteur MP BONCOEUR-MARTEL :	membre invité
Monsieur le Docteur PY ROBERT :	membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES



FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2002

THESE N° 137

**INCIDENCE DE LA DIPLOPIE APRES LIPECTOMIE
ORBITAIRE POUR ORBITOPATHIE
DYSTHYROÏDIENNE**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Présentée et soutenue publiquement le 11 septembre 2002

Par

Philippe CAMEZIND

Né le 11 mars 1971 à TOULOUSE

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Monsieur le Professeur JP ADENIS :
Madame le Professeur F ARCHAMBEAUD :
Monsieur le Professeur JP SAUVAGE :
Madame le Professeur E VIDAL :
Madame le Docteur MP BONCOEUR-MARTEL :
Monsieur le Docteur PY ROBERT :

Président
juge
juge
juge
membre invité
membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur LASKAR Marc
Monsieur le Professeur VALLEIX Denis
Monsieur le Professeur COGNE Michel

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

* C.S = Chef de Service

ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Jean-Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD-MOUVEROUX Françoise (C.S)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (C.S)	PSYCHIATRIE ADULTES
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE-HYGIENE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé (C.S)	REANIMATION MEDICALE
JAUBERTEAU-MARCHAN Marie-Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (C.S)	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LEGER Jean-Marie	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
MABIT Christian	ANATOMIE-CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE ET TOXICOLOGIE
MAUBON Antoine	RADIOLOGIE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE

PARAF François
PHILIPPE Henri-Jean (C.S)
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PREUX Pierre-Marie
RIGAUD Michel (C.S)
ROUSSEAU Jacques
SALLE Jean-Yves
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole (C.S)
VALLAT Jean-Michel (C.S)
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VERGNENEGRE Alain
VIDAL Elisabeth (C.S)
VIGNON Philippe
VIROT Patrice (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
INFORMATION MEDICALE ET EVALUATION
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
MEDECINE PHYSIQUE ET READAPTATION
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
EPIDEMIOLOGIE-ECONOMIE DE LA SANTE-PREVENTION
MEDECINE INTERNE
REANIMATION MEDICALE
CARDIOLOGIE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

ROCHE Doriane

A Mon Maître, Président du jury de thèse

Monsieur le Professeur Jean Paul ADENIS

Professeur des Universités d'Ophtalmologie

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chef de Service

Votre ingéniosité, votre habileté chirurgicale, et votre dévotion pour votre métier sont un exemple pour nous tous.

Vous m'avez accueilli dans votre service avec toute la gentillesse et la disponibilité que l'on vous connaît.

Je suis particulièrement fier d'être un de vos élèves.

Que ce travail soit un signe de ma reconnaissance.

A Madame le Professeur Françoise ARCHAMBEAUD

Professeur des Universités de Médecine Interne

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Je vous remercie d'avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Jean Pierre SAUVAGE

Professeur des Universités d'Oto-Rhino-Laryngologie

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

Chef de Service

Vous me faites l'honneur de siéger dans mon jury et de juger cette thèse.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon respect.

A Madame le Professeur Elisabeth VIDAL

Professeur des Universités de Médecine Interne

Chef de Service

Je vous remercie de faire partie de mon jury de thèse et de juger ce travail.

Veillez trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Madame le Docteur Marie Paule BONCOEUR-MARTEL

Votre gentillesse et vos qualités professionnelles et humaines
sont reconnues par tous.

Que ce travail soit un signe de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Pierre Yves ROBERT

Tu a eu la gentillesse de m'aider à apprendre l'ophtalmologie,
matière dans laquelle tu excelles.

Ta disponibilité et tes qualités humaines sont reconnues par tous.

Soies assuré de mon profond respect.

A Mon Epouse, Marie-Alexandra ,

Ta gentillesse et ta patience font de toi un être unique à mes yeux

Avec tout mon amour

A Mes Enfants Adorés, Jean et Olympia,

Vous êtes mon jardin secret, Mes amours pour toujours

A Mes Parents,

Vous avez su m'inculquer les bases de l'équilibre familial et
professionnel

Toujours présents, vous m'avez accompagné dans tous les
moments importants de ma vie

Avec tout mon amour

A ma sœur Caroline, mon beau-frère Jean-Pierre et mes petites nièces
Candice et Valentine
Avec tout mon amour

A ma Grand-mère,
Avec mon profond respect

A mes grands-parents partis trop tôt,
Je pense souvent à vous

A toute ma famille

A mes beaux-parents, doudou, grégoire, Laetitia , Vincent, Victor et
toute ma belle-famille
Je vous remercie de votre gentillesse

A tous mes amis, Pierre, Christophe, Laurent, Franck, patrick,
Eric sans oublier Ariane, Stéphanie, Vanessa, Balou, Anne et
tous leurs enfants

Vous faites partie à 100% de ma famille !

A toute l'équipe d'ophtalmologie du CHU de Limoges

Les liens qui nous unissent sont au-delà du simple caractère
professionnel

Merci pour toute votre gentillesse !

PLAN

INTRODUCTION

1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1. LE CONTENANT : L'ORBITE OSSEUSE

- 1.1.1. les parois
- 1.1.2. les bords
- 1.1.3. la base de la pyramide osseuse
- 1.1.4. l'apex orbitaire

1.2. LE CONTENANT : L'ORBITE VISCERALE

- 1.2.1. le globe oculaire
- 1.2.2. les muscles orbitaires
 - 1.2.2.1. les muscles oculomoteurs
 - 1.2.2.2. le muscle releveur de la paupière supérieure
- 1.2.3. l'aponévrose orbitaire
- 1.2.4. le septum orbitaire
- 1.2.5. vaisseaux et nerfs
- 1.2.6. la graisse orbitaire
- 1.2.7. les paupières

2. L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

2.1. DEFINITION DE LA DYSTHYROÏDIE

2.2. RELATION ORBITOPATHIE – DYSTHYROÏDIE

- 2.2.1. épidémiologie de l'orbitopathie dysthyroïdienne
- 2.2.2. histoire naturelle

2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

2.4. SIGNES CLINIQUES DE L'ORBITOPATHIE

- 2.4.1. atteinte palpébrale
- 2.4.2. troubles de l'oculomotricité
- 2.4.3. signes inflammatoires
- 2.4.4. l'exophtalmie
- 2.4.5. neuropathie optique

2.5. SIGNES RADIOLOGIQUES DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

- 2.5.1. la tomodensitométrie
 - 2.5.1.1. modifications TDM des éléments intraorbitaires
 - 2.5.1.2. la mesure des volumes orbitaires
 - 2.5.1.3. exophtalmie mesurée à la tomodensitométrie
- 2.5.2. l'imagerie par résonance magnétique et nucléaire

2.6. CLASSIFICATION

2.7. BILAN PRETHERAPEUTIQUE

2.8. TRAITEMENT DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

- 2.8.1. traitements médicaux
 - 2.8.1.1. traitements locaux
 - 2.8.1.2. corticothérapie
 - 2.8.1.3. autres traitements immunosuppresseurs
- 2.8.2. la radiothérapie orbitaire
- 2.8.3. traitements chirurgicaux
 - 2.8.3.1. les techniques de décompression orbitaire
 - 2.8.3.2. incidence des désordres oculomoteurs après décompression orbitaire
 - 2.8.3.3. la chirurgie de l'oculomotricité

3. ETUDE RETROSPECTIVE

3.1. INTRODUCTION

3.2. MATERIEL ET METHODE

3.2.1. patients

3.2.2. procédure chirurgicale

3.3. RESULTATS

3.4. DISCUSSION

CONCLUSION

INTRODUCTION

Le terme d'orbitopathie dysthyroïdienne (OD) (1) nous a paru préférable, comme la plupart des auteurs désormais, aux autres termes rencontrés jusqu'ici dans la littérature, tels que l'orbitopathie basedowienne, l'orbitopathie de Graves ou encore l'orbitopathie endocrinienne.

L'accord n'est pas fait sur la plan historique de la première description de la maladie entre Graves (39) pour le monde anglosaxon et Basedow (91) pour le reste de l'Europe. De Saint Yves (20), chirurgien ophtalmologiste du dix-huitième siècle, ferait en réalité la plus ancienne description de l'affection ; il décriva dans son traité publié en 1773 (67 ans avant Basedow et 64 ans avant Graves) l'existence d'une hernie graisseuse lors de l'incision palpébrale chez le patient exophtalme et tachycarde. Plus tard, Parry (67) décrivit en 1786 l'association d'un goitre et d'une exophtalmie. Graves en 1835 décrit trois cas dont celui d'une femme au regard singulier dont les yeux étaient suffisamment exophtalmiés que lorsqu'elle dormait ou lorsqu'elle voulait fermer ses yeux, ses paupières étaient incapables de se rejoindre. Basedow en 1840 insiste sur l'association des anomalies dysthyroïdiennes avec l'exophtalmie.

L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie que l'on peut retrouver dans tous les désordres thyroïdiens, associant des anomalies thyroïdiennes et une pathologie orbitaire d'origine auto-immune. La fréquence et le type d'anomalie thyroïdienne sont variables selon les études, mais on retrouve toujours une fréquence autour de 90% d'hyperthyroïdie et un faible pourcentage de patients euthyroïdiens (1). Toutefois, au cours de l'évolution de l'orbitopathie, un même patient peut passer de façon variable par un des trois stades euthyroïdie, hyperthyroïdie ou hypothyroïdie.

Son traitement repose sur une prise en charge multidisciplinaire globale du patient associant endocrinologues, radiologues, chirurgiens ORL et ophtalmologistes. Le traitement chirurgical de l'orbitopathie ne peut être réalisée, en l'absence d'urgence locale (neuropathie optique compressive essentiellement), qu'après parfaite stabilisation de l'état biologique thyroïdien.

Il existe différents types de décompression orbitaire chirurgicale :

- les décompressions osseuses
- les décompressions graisseuses
- l'association de ces deux techniques.

Les complications à toutes ces techniques sont réelles, plus ou moins bien acceptées par les patients. Parmi celles-ci, l'apparition d'une diplopie dans les regards primaires après geste décompressif alors qu'elle n'existait pas avant est très gênante et particulièrement mal vécue par les patients d'autant plus si l'indication chirurgicale était essentiellement une réhabilitation cosmétique.

Le but de ce travail est de déterminer l'incidence de la diplopie d'apparition « de novo » après décompression orbitaire graisseuse selon la technique décrite par Olivari (64).

Après de brefs rappels anatomiques et des généralités sur l'orbitopathie dysthyroïdienne, nous décrirons l'étude que nous avons réalisée dans le service d'ophtalmologie du Professeur Adenis à Limoges.

1.RAPPELS ANATOMIQUES

Cavités creusées à la partie haute du massif facial, de part et d'autre des fosses nasales et des labyrinthes ethmoïdaux, les orbites forment la partie toute antérieure du crâne osseux. Contenant l'organe de la vision, elles communiquent avec l'endocrâne et certaines parties du massif facial par de nombreux orifices. Il est classique de séparer l'orbite osseuse, tapissée par le périoste orbitaire, formant le contenant du contenu constitué par les différentes structures visuelles : bulbe de l'œil (globe oculaire), muscles oculomoteurs, glande lacrymale, graisse orbitaire, artères, veines et nerfs orbitaires (1).

En avant, la partie antérieure du globe est recouverte et protégée par les paupières (2).

1.1.LE CONTENANT : L'ORBITE OSSEUSE

La cavité orbitaire se présente comme une pyramide à base antérieure et à grand axe oblique en dorsal et médial. Elle est constituée de 7 os : l'ethmoïde, l'os lacrymal (ou inguis), le maxillaire supérieur, le processus orbitaire du palatin, l'os zygomatique, le sphénoïde, et l'os frontal. Elle présente à décrire une base, un sommet, 4 parois et 4 bords.

Sa profondeur moyenne est de 45 mm (42 à 50 mm chez l'adulte). Son volume est d'environ 30 cm³ chez l'adulte. L'axe de l'orbite fait avec l'axe visuel un angle d'environ 23°. La distance séparant les deux orbites, ou distance intercanthale, est mesurée de 27 à 33 mm chez l'adulte (75).

1.1.1.les parois

La paroi médiale : correspond à la paroi latérale des fosses nasales. De ventral en dorsal, elle est constituée du **processus frontal du maxillaire supérieur** (portant la crête lacrymale antérieure), de l'**os lacrymal** (porteur quant à lui de la crête lacrymale postérieure et en bas d'un crochet, l'hamulus lacrymalis qui limite avec le maxillaire supérieur l'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal), de **la lame orbitaire de l'ethmoïde** (os planum correspondant à la face latérale de la masse latérale de l'ethmoïde), et de **la face latérale du corps du sphénoïde**. Cette paroi est très certainement la plus fine et la plus fragile de l'orbite.

La paroi inférieure : communément appelée plancher de l'orbite, elle est constituée de 3 os : la face orbitaire du **maxillaire supérieur**, creusée du sillon infraorbitaire, puis du canal infraorbitaire donnant passage à la deuxième branche du nerf trijumeau (V2) ; la face orbitaire de l'**os zygomatique**, et le processus orbitaire de l'**os palatin**.

La paroi latérale : la plus solide de l'orbite, est constituée de 3 os : la face orbitaire du processus zygomatique de l'**os frontal**, la face orbitaire de l'**os zygomatique**, la face orbitaire de la grande aile du **sphénoïde**.

La paroi supérieure : encore appelée toit ou voûte orbitaire, est constituée de 2 os : la lame horizontale de l'**os frontal** (présentant deux dépressions : la fosse lacrymale recevant la glande lacrymale, et la fossette trochléaire recevant la poulie de réflexion du muscle oblique supérieur), et la petite aile du **sphénoïde** percée du canal optique livrant passage au nerf optique accompagné de l'artère ophtalmique.

1.1.2. les bords

On décrit le bord supéromédial, inféromédial, inférolatéral et supérolatéral. Le bord supéromédial nous intéresse tout particulièrement puisqu'il présente au niveau de la suture fronto-ethmoïdale les orifices des foramina ethmoïdaux antérieur et postérieur, livrant passage respectivement aux vaisseaux et nerfs ethmoïdaux antérieurs d'une part, et aux vaisseaux et nerfs ethmoïdaux postérieurs d'autre part ; ces éléments vasculaires et nerveux sont un repère anatomique très important dans l'abord de la paroi médiale de l'orbite au cours de la décompression selon la technique d'Olivari (3).

1.1.3. la base de la pyramide osseuse

De forme quadrilatère chez l'adulte, elle est constituée de 4 rebords :

- *le rebord orbitaire supérieur* : essentiellement formé de l'arcade orbitaire du frontal, il présente deux incisures : l'incisure supraorbitaire donnant passage à l'artère supraorbitaire et au rameau latéral du nerf supraorbitaire, et l'incisure frontale (ou supratrochléaire) livrant passage à l'artère supratrochléaire et au rameau médial du nerf supratrochléaire.

- *le rebord orbitaire latéral* formé de l'apophyse orbitaire externe du frontal et de l'os zygomatique. Ces deux os sont réunis par la suture fronto-zygomatique (ou fronto-malaire) ; l'os zygomatique présente à environ 10 mm au dessous de cette suture le tubercule de Withnall ou tubercule du ligament palpébral latéral sur lequel vient s'insérer le tendon canthal latéral ainsi que des expansions fibreuses des muscles droit supérieur, droit latéral et releveur de la paupière supérieure.

- *le rebord orbitaire inférieur*, constitué par l'os zygomatique et le maxillaire, présente à environ 10 mm au dessous de la suture zygomato-maxillaire l'orifice du canal infraorbitaire d'où s'échappent l'artère et le nerf infraorbitaire.

- *le rebord orbitaire médial*, représenté par la crête lacrymale antérieure, qui s'efface dans sa partie supérieure sur 1,5 cm jusqu'à l'extrémité inférieure de l'apophyse orbitaire interne du frontal.

1.1.4.l'apex orbitaire

A son niveau se situent la fissure orbitaire supérieure et le canal optique faisant communiquer l'orbite avec les étages moyen et antérieur de la base du crâne.

La fissure orbitaire supérieure fait communiquer la cavité orbitaire avec l'étage moyen de la base du crâne, elle a globalement une forme de virgule dont la partie effilée est dirigée en crânial, ventral et latéral ; sur son pourtour va s'insérer le tendon commun des muscles droits de l'œil : le tendon de Zinn. Elle livre passage à différents éléments vasculo-nerveux : les veines ophtalmiques, les nerfs oculo-moteur (III), trochléaire (IV), abducens (VI), les nerfs naso-ciliaire (ophtalmique), lacrymal et supraorbitaire, ainsi que la racine sympathique du ganglion ophtalmique.

Le canal optique est creusé entre les deux racines de la petite aile du sphénoïde et fait communiquer l'orbite avec l'étage antérieur de la base du crâne. Il est long de 6 à 12 mm, est oblique en caudal, ventral et latéral, et livre passage au nerf optique accompagné de ses méninges et de l'artère ophtalmique qui s'enroule autour du nerf optique en croisant sa face inférieure (le plus souvent) à l'intérieur du canal optique.

Le cadre orbitaire est tapissé du périoste orbitaire, mince membrane fibreuse peu adhérente à l'os sauf au niveau des orifices postérieurs précédemment cités.

1.2.LE CONTENANT : L'ORBITE VISCERALE

Différents éléments la constituent que nous décrirons succinctement.

1.2.1.le globe oculaire

Irrégulièrement sphérique du fait de la cornée (24 à 25 mm dans son diamètre antéropostérieur contre 23 à 24 mm dans ses diamètres vertical et transversal), il pèse environ 7 à 8 grammes pour un volume moyen chez l'adulte de 6,5 cm³. Constitué de 3 tuniques (la rétine, la choroïde et la sclère), il est séparé en segment antérieur et postérieur par le cristallin et contient en avant l'humeur aqueuse et en arrière le corps vitré. Le débord du bulbe par rapport aux parois osseuses est mesuré grâce à l'exophtalmomètre de Hertel : il est physiologiquement compris entre 18 et 20 mm selon les races. L'on parlera d'exophtalmie au dessus de 20 mm pour les Afro-Américains et au dessus de 18 mm pour les Asiatiques (13). Le globe oculaire n'est pas centré dans l'orbite osseuse ; en effet, il est plus proche des parois latérale et supérieure (6 et 9 mm) que des parois inférieure et médiale (11mm). De plus, le bulbe oculaire déborde physiologiquement les rebords de l'orbite osseuse ce qui explique qu'il soit moins bien protégé en latéral.

1.2.2.les muscles orbitaires

Il sont au nombre de sept : les six muscles oculomoteurs et le muscle releveur de la paupière supérieure.

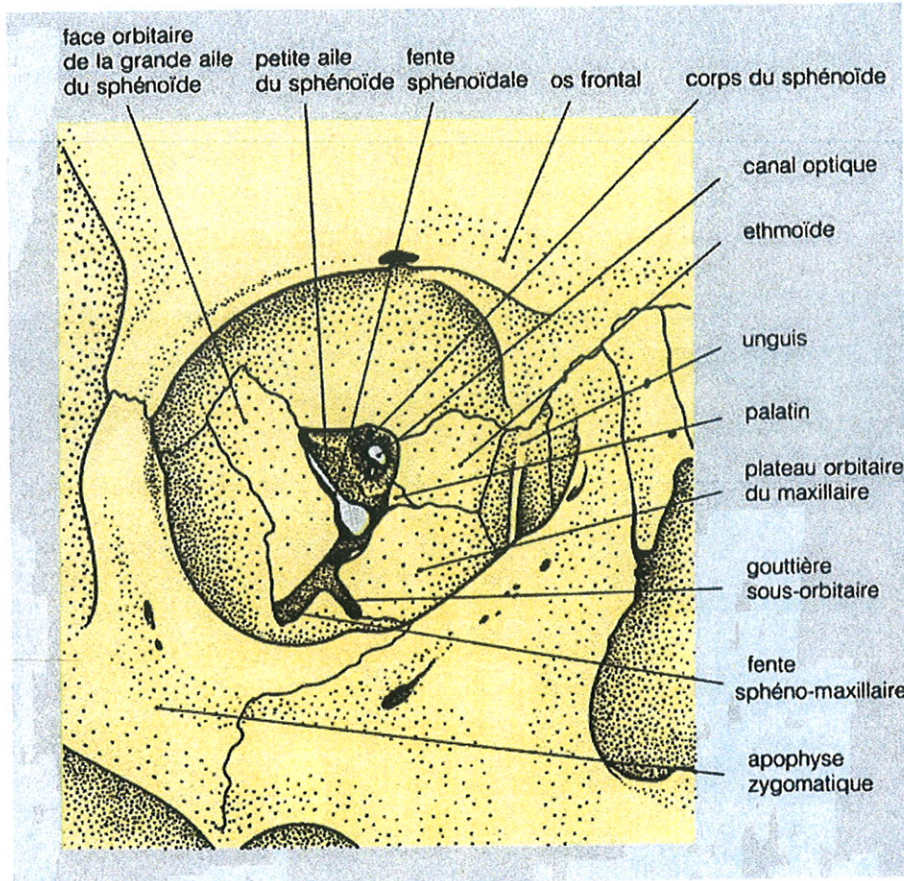


Figure 1 : l'orbite osseuse (selon SPALTON)

Innervation et action des muscles extrinsèques de l'œil : vue antérieure

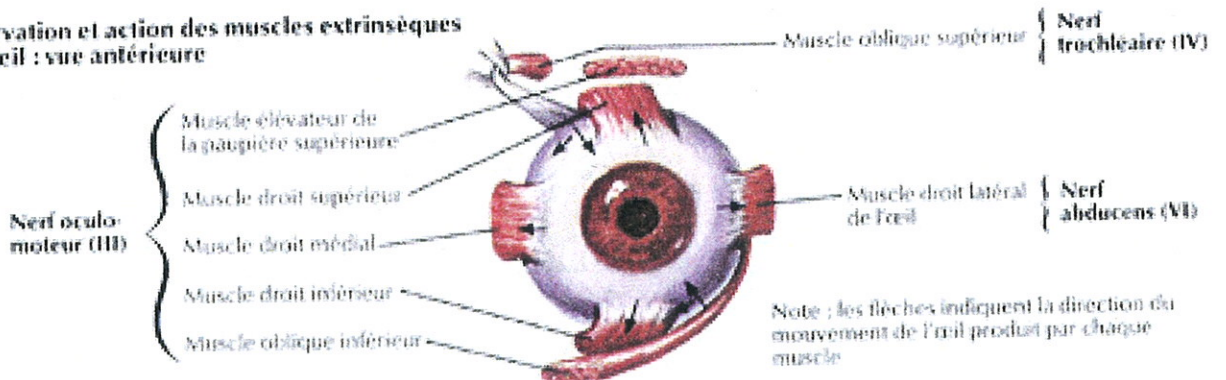


Figure 2 : muscles oculomoteurs (selon F.H. NETTER)

1.2.2.1.les muscles oculomoteurs

Ceux sont de petits muscles striés responsables de la motilité du globe oculaire. Il sont au nombre de six, quatre muscles droits et deux muscles obliques.

LES MUSCLES DROITS

S'insérant par un tendon commun (le tendon de Zinn), il sont au nombre de quatre et vont s'insérer en avant de l'équateur à des distances variables du limbe:

le droit supérieur s'insérant à 7,5 ou 8 mm du limbe. Il est responsable de l'ascension du globe oculaire en haut et latéral.

le droit médial, se dirigeant vers le globe en restant le long de la paroi médiale, s'insère à 5,5 ou 6 mm du limbe. Les mouvements d'adduction sont sous sa dépendance.

le droit inférieur se dirigeant en ventral en répondant à la paroi inférieure de l'orbite osseuse et au muscle oblique inférieure, son insertion limbique se situe entre 6,5 et 7 mm. En se contractant, il emmène le globe oculaire en bas et en latéral.

Ces trois muscles droits sont tous innervés par le nerf oculomoteur (III).

le droit latéral, répondant à la paroi latérale de l'orbite, s'insère à environ 7 ou 7,5 mm du limbe. Il est innervé par la sixième paire des nerfs craniens : le nerf abducens (VI), et est responsable des mouvements d'abduction.

Les quatre muscles droits se dirigent vers le globe en formant un cône à sommet postérieur dont l'ouverture ventrale reçoit le bulbe oculaire. Cette notion de **cône** est capitale sur le plan chirurgical puisqu'il entoure les éléments vasculo-nerveux nobles de l'orbite (éléments **intracôniques** regroupant essentiellement le nerf optique, l'artère ophtalmique, le nerf naso-ciliaire et la veine ophtalmique supérieure), et constitue donc une zone de relatif « danger chirurgical » par opposition aux éléments **extracôniques** de l'orbite.

LES MUSCLES OBLIQUES

Au nombre de deux : l'oblique supérieur et l'oblique inférieur.

l'oblique supérieur : son insertion se fait sur le tendon de Zinn, puis il se dirige en suivant la bord supéro-médial de l'orbite vers la trochlée de l'oblique supérieur (chef direct), se réfléchit alors en se dirigeant en dorsal, latéral et caudal (chef réfléchi), passe au dessous du muscle droit supérieur pour aller se fixer distalement sur le globe oculaire par un tendon en éventail en rétro-équatorial dans le quadrant supérolatéral (sur une zone étendue de la zone équatoriale à 8 mm environ de la macula). Il est innervé par le nerf trochléaire (IV). Sa contraction emmène l'œil en bas et en médial.

l'oblique inférieur : c'est le seul muscle oculaire qui ne s'insère pas sur la tendon de Zinn. En effet, il prend naissance en arrière du rebord inféro-médial de l'orbite, va venir contourner le bulbe en se dirigeant en crânial, latéral et dorsal, passe au dessous du muscle droit inférieur, et s'insère sur le bulbe en rétro-équatorial au dessous du corps musculaire du droit latéral sur une zone s'étendant de l'insertion du droit latéral à 5 mm du nerf optique. Il est innervé par le nerf oculomoteur (III), et est responsable de l'ascension du bulbe oculaire en haut et en médial.

1.2.2.2. le muscle releveur de la paupière supérieure

Naissant du tendon de Zinn, il se porte vers l'avant en cheminant au dessus du muscle droit supérieur, puis se sépare en une partie aponévrotique antérieure, l'aponévrose du muscle droit supérieur, se terminant à la fois à la face profonde du revêtement cutané de la paupière après avoir traversé l'orbiculaire (créant ainsi le pli palpébral supérieur) et à la face antérieure du tarse, et une partie musculaire lisse (le muscle de Müller ou muscle palpébral supérieur) se terminant au bord supérieur du tarse. Le muscle releveur de la paupière supérieure est innervé par le nerf oculomoteur (III).

1.2.3.1'aponévrose orbitaire

Elle est constituée de l'ensemble fibro-aponévrotique formé par les gaines musculaires et la capsule de Tenon. La capsule de Tenon est une membrane fibreuse enveloppant les éléments de l'appareil de la vision en recouvrant la sclère. Elle présente à décrire deux feuillets : l'un viscéral, plaqué contre la sclère, l'autre pariétal, en contact avec la graisse rétrobulbaire en dorsal et avec la conjonctive en ventral. L'espace entre ces deux feuillets est appelé espace épiscléral. En rétro-équatorial, le feuillet superficiel de la capsule de Tenon est constitué par le feuillet réfléchi des gaines musculaires, et est en rapport avec la graisse orbitaire intracônique dans laquelle il envoie des cloisons fibreuses représentant de véritables éléments de fixation du contenu orbitaire dans la cavité. Le complexe aponévrotique orbitaire joue donc un rôle de soutien du globe ainsi qu'un rôle de transmission harmonieuse des actions musculaires.

1.2.4.le septum orbitaire

Il se présente sous forme d'une lame fibreuse mince, de couleur blanc nacré, reliant le rebord orbitaire au bord périphérique des targes, plus résistante en périphérie qu'au centre où il est parfois siège des hernies graisseuses (2). Ce septum délimite la loge orbitaire.

1.2.5.vaisseaux et nerfs

Nous nous intéresserons ici tout particulièrement aux éléments vasculonerveux occupant une place dans l'orbitopathie dysthyroïdienne ainsi qu'à ceux correspondant à de véritables repères opératoires au cours de la décompression orbitaire graisseuse. Les autres éléments sont représentés sur la figure 3.

Le nerf optique : il est le nerf fondamental de la vision et correspond à la deuxième paire des nerfs crâniens (II). Du pôle postérieur au bulbe de l'œil, il chemine dans la

graisse intracônique entouré de ses méninges et du feuillet viscéral de l'aponévrose orbitaire. Il a globalement une forme de S avec une courbure antérieure convexe latéralement et une partie postérieure convexe médialement. Il entretient des rapports étroits avec l'artère ophtalmique qui s'enroule autour de lui et est responsable de sa vascularisation. Dans le cône orbitaire, le nerf optique est protégé par ses enveloppes et par la graisse intracônique. Il présente une zone de vulnérabilité au niveau de son passage dans la cavité orbitaire où il est entouré des extrémités proximales des muscles extraorbitaires après leur insertion sur l'anneau de Zinn. Lors du développement de l'orbitopathie dysthyroïdienne, en raison de l'extrême proximité de ces structures avec le nerf optique, il peut y avoir compression de ce dernier et apparition d'une neuropathie optique compressive.

la veine ophtalmique supérieure : elle est responsable de la plus grande partie du drainage veineux orbitaire. Elle se constitue à l'angle supéromédial de l'orbite par la réunion des veines supraorbitaires et supratrochléaires, ainsi que d'un prolongement de la veine angulaire. Elle chemine ensuite à la face inférieure du muscle droit supérieur pour se diriger vers la fissure orbitaire supérieure. De part ses rapports étroits avec le muscle droit supérieur, la veine ophtalmique supérieure peut être comprimée par l'augmentation de volume de ce muscle au cours de l'ophtalmopathie dysthyroïdienne ce qui a pour conséquence une gêne au retour veineux responsable de certains des signes cliniques congestifs ophtalmologiques au cours de cette pathologie. De plus on pense que cette gêne au drainage veineux peut être responsable de l'augmentation de volume graisseux parfois rencontrée (64,69).

le nerf infraorbitaire : il sort de la cavité orbitaire au niveau du sillon infraorbitaire creusé dans la paroi inférieure de l'orbite et peut parfois être lésé au cours de chirurgies décompressives osseuses essentiellement.

le nerf frontal : c'est un volumineux nerf plat qui chemine à la face supérieure du releveur de la paupière supérieure sous le plafond orbitaire. Dans sa partie antérieure, il se divise en deux branches : le nerf supraorbitaire et le nerf supratrochléaire.

l'artère ethmoïdale antérieure : elle naît du segment médio-optique de l'artère ophtalmique dans la partie antérieure de l'orbite. Elle est toujours accompagnée par le nerf ethmoïdal antérieur et est systématiquement contrôlée puis coagulée au cours de la décompression orbitaire selon la technique d'Olivari.

1.2.6. la graisse orbitaire

Elle représente, globe et muscles oculomoteurs exceptés, le constituant principal du contenu orbitaire, occupant environ un tiers du volume orbitaire global. Elle remplit tout l'espace non occupé par les autres structures, et son ablation la plus complète possible est le garant de l'efficacité de la technique de décompression orbitaire décrite par Olivari en 1991. Décrite dans de nombreux ouvrages, sa description anatomique actuelle doit beaucoup au développement des interventions de blépharoplastie esthétique (44).

Le volume moyen occupé par la graisse est de 10 ml en moyenne chez la femme et de 11 ml chez l'homme pour un volume orbitaire total estimé à 30 ml (34).

Sur le plan anatomique, on distingue deux types de graisse :

*** la graisse dite jaune ou organe en rouleau :**

Elle appartient autant à la paupière supérieure qu'à l'orbite à proprement parler. Son origine embryologique serait faciale avec secondairement intégration dans la région supérolatérale de l'orbite.

En forme de virgule à grosse extrémité médiale, elle occupe une loge bien individualisée en dehors du tendon réfléchi de l'oblique supérieur dont les limites sont :

- en bas l'aponévrose du muscle releveur de la paupière supérieure
- en latéral la glande lacrymale
- en haut le toit de l'orbite et son périoste
- en médial une cloison séparant graisse jaune et prolongement supéromédial de la graisse orbitaire (graisse dite blanche) (34).

Macroscopiquement, elle se présente comme un tissu de coloration jaune et de consistance relativement fluide. Sur le plan histologique, il s'agit d'un tissu graisseux finement lobulé peu différent des autres tissus graisseux que l'on trouve dans l'organisme (44).

La résection de cette graisse réalisée de façon courante en chirurgie esthétique ne présente que peu de danger.

*** la graisse blanche ou graisse orbitaire proprement dite :**

En quantité beaucoup plus abondante, elle est de coloration plus pâle et occupe tous les espaces laissés libres par les éléments vasculo-nerveux, musculaires et par le bulbe.

Sur le plan histologique, elle se différencie des autres tissus graisseux par sa plus grande richesse en septa fibreux ainsi qu'en terminaisons nerveuses ortho et parasympathiques. Certains des septa cloisonnant cette graisse contiennent des fibres musculaires lisses participant au rôle de soutien de ces tissus conjonctivo-graisseux (44,15). De plus, ces septa ne sont pas indépendants les uns des autres mais sont disposés de façon à accompagner les mouvements des structures avoisinantes, et sont en continuité avec les gaines musculaires et la capsule de Tenon. Il en résulte que pour un volume constant, cette graisse est mouvante et s'adapte aux modifications et aux mouvements des éléments intraorbitaires (34).

Motais en 1887 fut un des premiers à diviser cette graisse en deux compartiments selon qu'elle est située en dehors du cône rétrobulbaire (**graisse extracônique**) ou à l'intérieur de celui-ci (**graisse intracônique**).

La graisse extracônique, située entre le cône musculaire et le périoste, occupe un volume d'environ 2 à 3 ml. Essentiellement présente dans la portion ventrale de l'orbite, elle participe à la constitution des poches palpébrales lorsqu'elle fait hernie par les orifices anatomiques par faiblesse du septum orbitaire. Ces poches ou loges graisseuses de Charpy sont celles qui sont réséquées lors des blépharoplasties esthétiques.

Elles sont au nombre de trois en paupière inférieure :

- une loge latérale en dehors de l'expansion malaire de la gaine de l'oblique inférieur (ou ligament arqué)
- une loge médiane entre cette expansion et le corps musculaire de l'oblique inférieur
- une loge médiale située en dedans de l'insertion orbitaire de l'oblique inférieur.

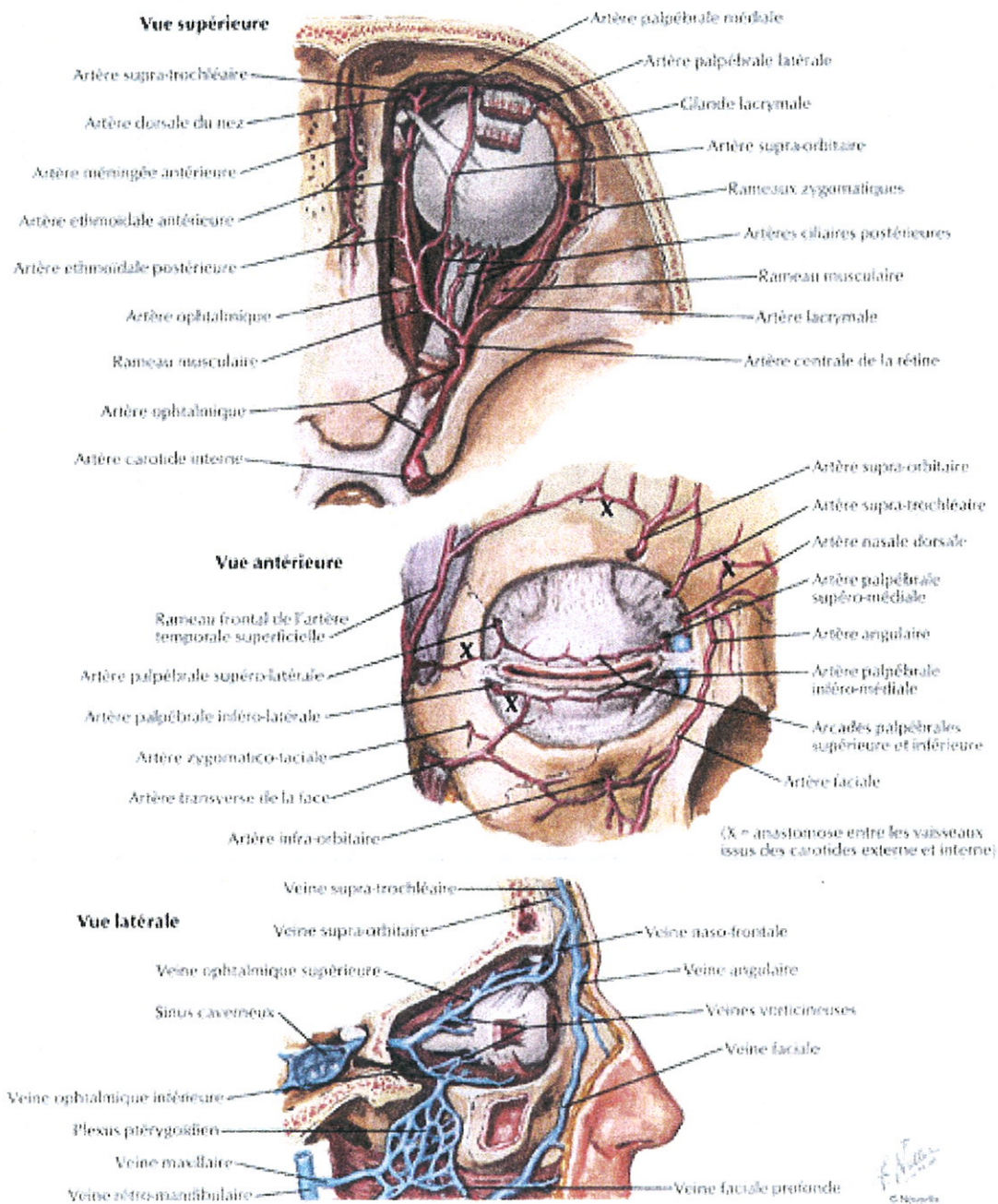


figure 3 :vascularisation de l'orbite (selon F.H. NETTER)

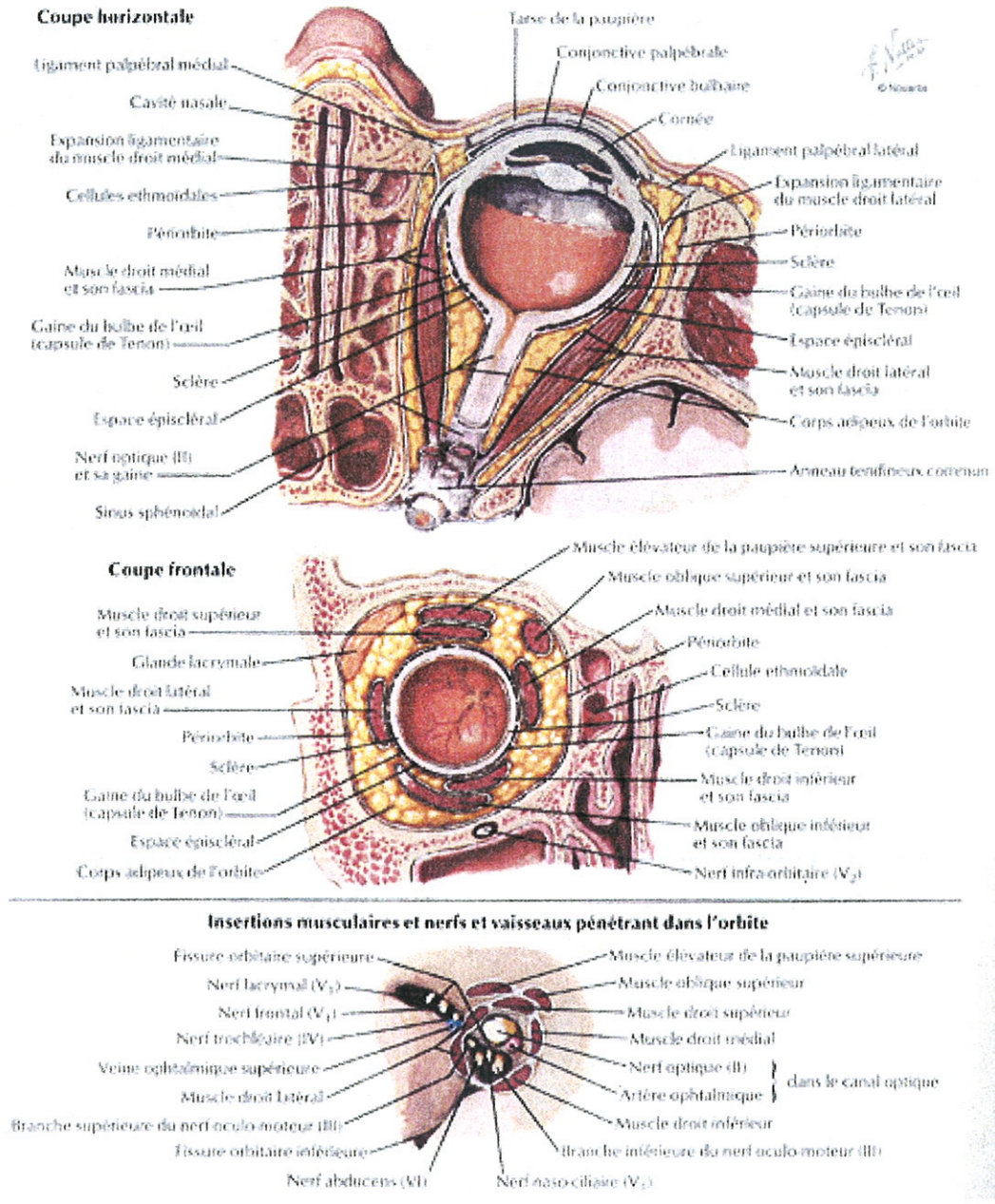
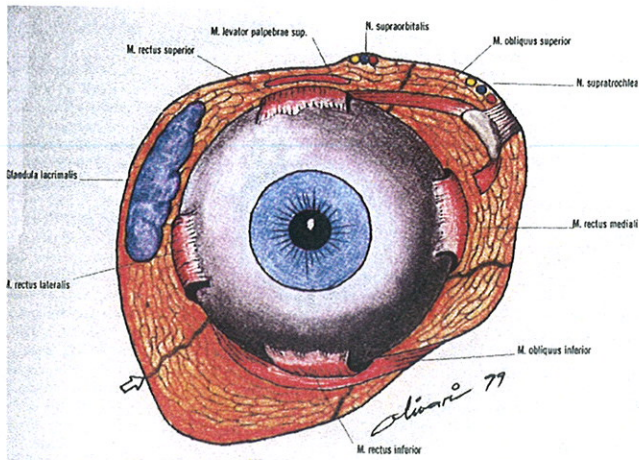


figure 4 : graisse orbitaire (selon F.H. NETTER)



5.3 Anatomische Situation im vorderen Teil der Orbita, rer Schnitt. Die Fettkompartimente sowie die Septen den Fettanteilen sind deutlich sichtbar.

M. levator palpebrae sup.

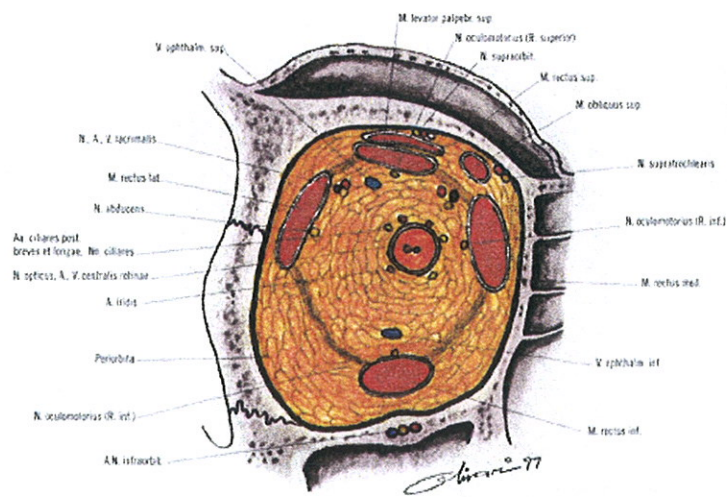
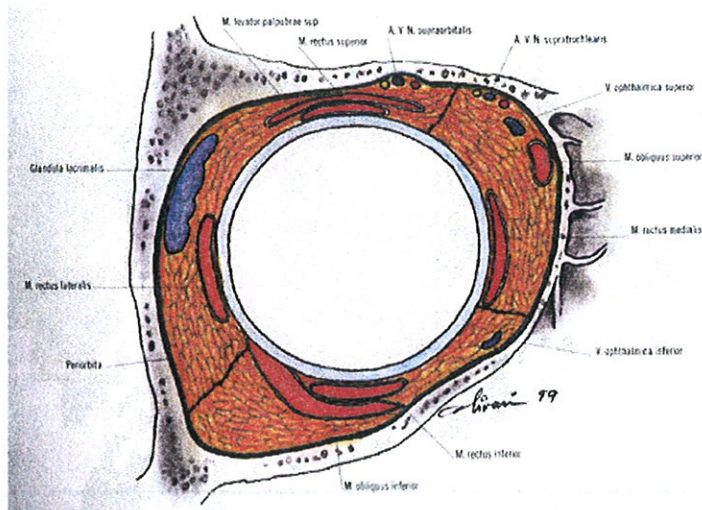


Figure 5 : Coupes frontales de l'orbite d'avant en arriere (selon Olivari)

Au nombre de deux en paupière supérieure, on distingue la loge médiane et la loge médiale séparées par le tendon réfléchi du muscle oblique supérieur.

La graisse intracônique occupe un volume d'environ 6 à 8 ml, compris entre le pôle postérieur du bulbe oculaire et la face bulbaire des muscles oculomoteurs. En coupe frontale, l'on retrouve le classique aspect en trèfle à quatre feuilles correspondant à cette graisse intracônique entourant le nerf optique.

Il résulte donc de cette disposition anatomique que dans la partie antérieure, le bulbe et les extrémités antérieures des muscles oculomoteurs sont séparés des parois osseuses par la graisse extracônique tandis que dans la partie rétrobulbaire de l'orbite, ces mêmes muscles ne sont séparés des parois orbitaires que par le périoste. Ainsi, la distinction entre graisse intra et extracônique n'est pas uniquement topographique, elle est également fonctionnelle et pratique : la résection de la graisse extracônique contenue dans la partie antérieure de l'orbite ne présente pas grand danger lorsque celle-ci est réalisée dans de bonnes conditions et avec les règles élémentaires d'hémostase et d'économie tissulaire. Par contre, la résection de la graisse rétrobulbaire et des facias aponévrotiques qui la traverse, du fait des rapports étroits entre muscles et parois osseuses, peut modifier ces derniers et entraîner des troubles de la motilité oculaire comme nous le verrons par la suite. De plus sa résection dans la technique de décompression orbitaire selon Olivari (64) implique d'entrer dans le cône rétrocônique et donc de s'exposer à léser les structures nobles qui y sont contenues.

Ce tissu graisseux intraorbitaire n'a pas uniquement un rôle de remplissage, mais aussi un rôle de protection du contenu orbitaire ainsi qu'une fonction de soutien. Comme le souligne Gola, les ligaments (et notamment le ligament de Lockwood) réalisent un « hamac » mais ne peuvent à eux seuls assurer le maintien du bulbe en bonne position ; ceci n'est rendu possible que grâce à la présence de ce tissu graisseux, pour preuve le recul du globe oculaire après décompression orbitaire graisseuse selon la technique décrite par Olivari et développée par d'autres auteurs dont notamment JP Adenis à Limoges.

1.2.7.les paupières

Elles constituent la paroi antérieure de l'orbite (2) et ont un rôle essentiel de protection du bulbe à la fois mécanique et chimique (constitution et étalement homogène du film lacrymal). Leur constitution anatomique est rappelé dans la figure 6.

2.L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

2.1.DEFINITION DE LA DYSTHYROÏDIE

Comme nous l'avons déjà dit précédemment, les troubles thyroïdiens rencontrés lors de l'orbitopathie dysthyroïdienne peuvent être très variés. En effet, il s'agit le plus souvent d'une maladie de Basedow avec hyperthyroïdie dans 90 à 95 % selon les auteurs (12, 51, 76). Dans environ 10 % des cas, l'orbitopathie dysthyroïdienne se manifeste dans un contexte d'hypo ou d'euthyroïdie (maladie de Basedow euthyroïdienne, thyroïdite d'Hashimoto (76).

Quelque soit la dysthyroïdie rencontrée, il est clairement démontré qu'il existe dans l'immense majorité des cas un désordre d'origine auto-immun dans la physiopathologie de l'ophtalmopathie associée (76).

2.2.RELATION ORBITOPATHIE-DYSTHYROÏDIE

Bien que le plus souvent associées dans la présentation clinique, les pathologies oculaires et thyroïdiennes semblent dans la plupart des cas dissociées et indépendantes dans leur évolution (85) mais très liées par le mécanisme auto-immun responsables de ces pathologies.

Pour Burch et coll. (13), tous les patients porteurs d'une orbitopathie de type dysthyroïdienne ont un certain degré de dysthyroïdie, même si ce dernier ne se retrouve que sur des examen biologiques poussés. Pour certains auteurs (51, 76), l'on retrouve de façon systématique des troubles thyroïdiens auto-immuns biologiques chez la plupart

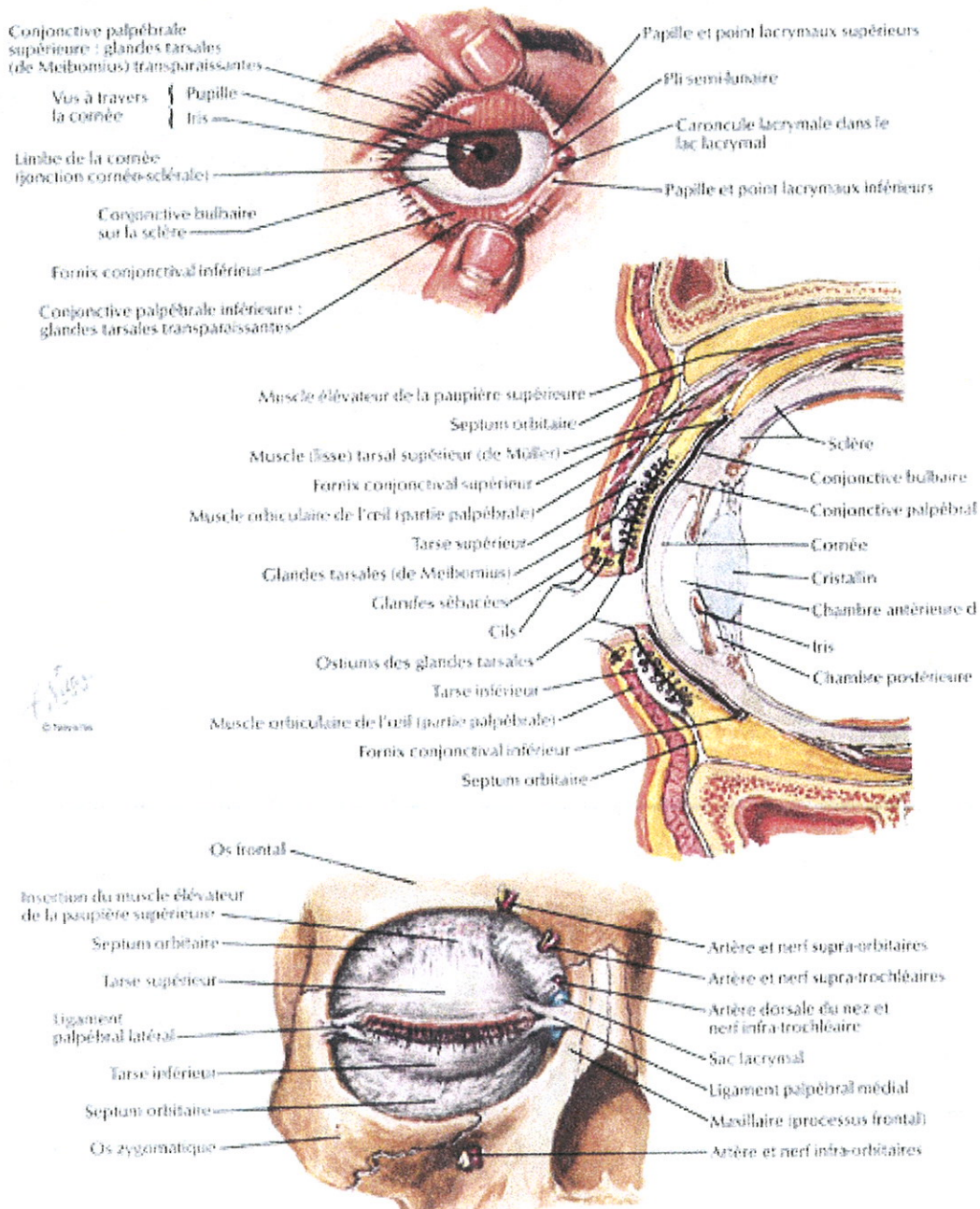


Figure 6 : anatomie de l'œil et des paupières (selon F.H. NETTER)

des patients porteurs d'une OD, même sans manifestation clinique évidente de la dysthyroïdie : un tiers des patients euthyroïdiens possèdent des anticorps circulant dirigés contre les récepteurs de la TSH (Thyroïd Stimulating Hormone), tandis que les deux tiers restant ont des anticorps circulants dirigés contre d'autres antigènes circulants (thyropéroxydase, thyroglobuline, ...).

De même, il semble que tous les patients porteurs d'une dysthyroïdie auto-immune de type basedowienne présentent une atteinte orbitaire ; celle-ci serait présente à un stade infraclinique dans 90% des cas (17), et serait cliniquement « parlante » dans 25 à 50% des cas (7).

Les examens complémentaires radiologiques, et notamment l'IRM, sont une avancée dans le dépistage précoce de cette orbitopathie en permettant de dépister à un stade infraclinique des modifications intraorbitaires tels qu'un épaissement des muscles oculomoteurs tout à fait significatif (11).

2.2.1.épidémiologie de l'OT

L'incidence annuelle de l'orbitopathie dysthyroïdienne rapportée lors du 4^o symposium du Club Thyroïde en 1995 était de 16 pour 100000 chez les femmes et 2,9 pour 100000 chez les hommes, soit un sex-ratio femme/homme de 5,5/1. Il était également observé deux pics de fréquence : le premier entre 40 et 44 ans, le second entre 60 et 64 ans (16).

L'orbitopathie survient de façon patente chez 30 à 45% des patients atteints de dysthyroïdie (en tenant compte des patients présentant uniquement des signes palpébraux isolés). Ce chiffre atteint environ 70% si l'on prend en compte les anomalies radiologiques (scanner ou IRM) rencontrées pour établir le diagnostic d'OD (5, 7). Fort heureusement seule une très faible proportion de ces malades nécessite une prise en charge thérapeutique chirurgicale.

Aucun facteur génétique n'a été jusqu'à présent clairement identifié prédisposant à l'orbitopathie dysthyroïdienne(5, 92) même si certaines études ont retrouvé une

association plus fréquente entre groupe HLA-DR3 et orbitopathie chez les sujets caucasiens et HLA-DR4 et HLA-DRw6 chez les sujets noirs américains (92).

Comme pour les dysthyroïdies, l'on retrouve une atteinte préférentiellement féminine de l'OD, ceci quelque soit l'âge du patient (sex-ratio F/M de l'ordre de 5,5/1 d'après le club thyroïde 1995). Cette répartition est cependant variable selon l'âge et la sévérité de l'atteinte : le sex-ratio n'est que de 2,7 femmes pour 1 homme au cours des deux premières décennies, grimpe à 6,6/1 pendant la troisième décennie pour décroître à 4/1 chez les patients de plus de 70 ans (13). Certains auteurs parlent même d'un pic de prévalence vers 50 ans (51). En ce qui concerne la sévérité de l'atteinte orbitaire, il semble que les enfants et les adolescents présentent des atteintes de moyenne gravité tandis que les atteintes les plus sévères s'observent plus fréquemment chez les sujets de sexe masculin de la sixième décennie (12, 32).

L'existence d'un lien entre l'intoxication tabagique et le développement d'une orbitopathie dysthyroïdienne est acquise par de nombreux auteurs et mérite que l'on y apporte une attention toute particulière. L'usage du tabac a tout d'abord été associé au risque de développement d'un goitre thyroïdien, dans lequel ont été incriminés les thiocyanates inhalés. Il a été par la suite démontré le dérèglement induit par le tabagisme sur le fonctionnement thyroïdien avec la production de thyroglobuline ainsi que l'augmentation des taux de T3. On s'est ensuite aperçu que la proportion de fumeurs parmi les patients développant une orbitopathie dysthyroïdienne était significativement plus élevée (13, 40, 77). De plus, les patients gros fumeurs semblent être atteints de forme plus sévères que les patients non fumeurs (77). L'ensemble des études réalisées dans ce domaine tendent à mettre en évidence un lien direct entre tabac et orbitopathie dysthyroïdienne sans que l'on ait réussi à le démontrer de façon formelle, le tabac agissant comme un facteur déclenchant de l'OT (32, 78). Plusieurs hypothèses ont été formulées :

* la première tend à démontrer la responsabilité de l'action adrénérgique de la nicotine dans l'apparition du dysfonctionnement thyroïdien (16)

* le dérèglement thyroïdien dû au tabagisme pourrait entraîner un relargage d'auto-antigènes croisés entre tissu thyroïdien et tissus rétrobulbaires (78)

* il a été retrouvé in vitro une augmentation de la production de glycosaminoglycanes induite par l'hypoxie due au tabagisme ; l'accumulation de glycosaminoglycanes étant l'une des causes de l'augmentation des tissus rétrobulbaires de l'OT, cela pourrait être un des modes d'action de la cigarette (77)

* de part son action sur les réponses immunitaires humorale et cellulaire, le tabac peut avoir un rôle direct dans le développement de l'orbitopathie thyroïdienne définie comme une pathologie auto-immune.

Comme l'on a donc pu le voir, l'existence d'un lien direct entre le tabagisme et le développement de l'OT est acquis dans la plupart des esprits bien que la physiopathologie ne soit pas démontrée.

2.2.2.histoire naturelle de l'orbitopathie et de la dysthyroïdie

Ces deux désordres peuvent s'exprimer cliniquement de façon concomitante ou bien avec un décalage temporel plus ou moins important. En effet, la découverte simultanée des deux pathologies est la règle dans environ 43% des cas selon Marcocci (51), mais l'orbitopathie peut devenir symptomatique plusieurs mois voire plusieurs années après la découverte du dysfonctionnement thyroïdien (81). Il semble que l'apparition des signes cliniques de l'OD soit « quasi-symétrique » 18 mois avant et après le diagnostic de la dysthyroïdie pour la plupart des patients (37).

L'évolution naturelle de l'orbitopathie dysthyroïdienne se fait classiquement en trois phases:

- une première période suivant immédiatement le diagnostic de l'OD au cours de laquelle l'on assiste à une progression plus ou moins rapide des signes inflammatoires sur 6 à 24 mois
- suivie par une phase de plateau ou de lente régression pouvant durer plusieurs années

- et enfin par une période séquelle marquée par la fibrose avec régression progressive mais le plus souvent incomplète des symptômes sur une période de 3 ans environ (13, 52).

L'histoire naturelle de l' OD , notamment sa sévérité, est souvent corrélée au statut thyroïdien. Ainsi, si l'hyperthyroïdie n'exerce que peu d'influence sur l'apparition de l'orbitopathie, le niveau d'hyperthyroïdie est corrélé à la sévérité de l'atteinte ophtalmologique (89). Inversement, le maintien en euthyroïdie permet l'amélioration des signes cliniques de l'OD (7, 15). Ainsi, il est acquis que le maintien en euthyroïdie est une condition « ciné qua non » à l'instauration d'un traitement de l'OD. La survenue d'une hypothyroïdie , notamment au décours du traitement de l'hyperthyroïdie, est admise par tous comme un élément délétère dans l'évolution de l'OD sans que l'on sache exactement pourquoi (exacerbation des phénomènes auto-immuns ?)

De plus, de nombreux auteurs s'accordent à dire qu'il existe une influence du traitement du dysfonctionnement thyroïdien sur l'évolution de l'orbitopathie. Ainsi, si le maintien dans un état d'euthyroïdie est admis par tous comme un élément indispensable pour débiter le traitement de l'OD, les moyens d'obtenir cette équilibre thyroïdien sont controversés.

Classiquement, il existe trois moyens d'obtenir l'euthyroïdie :

- **l'utilisation de l'Iode 131** . Ce médicament est indiqué dans des atteintes thyroïdiennes avec goitre important et présentant des taux très élevés de T3. L'administration d'iode radioactif a été longtemps soupçonné d'entraîner une aggravation de l'OD (83). En fait, il semble que ce ne soit pas le produit en lui même qui soit en cause, mais plutôt le statut thyroïdien avant et après ce traitement. En effet, dans la plupart des études ayant rapportées cette état de fait, les patients n'étaient soumis à un traitement substitutif qu'une fois l'apparition des premiers signes biologiques d'hypothyroïdie et l'on sait combien l'hypothyroïdie est délétère sur l'OD. Il a été montré par la suite que l'administration de LT4 15 jours après l'iode 131 réduisait considérablement l'aggravation de l'OD (84).

Ainsi, l'administration d'iode 131 dans l'hyperthyroïdie avec goitre volumineux doit respecter les règles suivantes : âge supérieur à 35 ans, association précoce d'un traitement substitutif évitant tout passage en hypothyroïdie. La dose à administrer est

calculée pour être une dose extinctive à partir de la taille de la thyroïde sur l'échographie et/ou la scintigraphie.

- **les antithyroïdiens de synthèse (ATS).** Ils sont le traitement de choix de l'hyperthyroïdie, notamment chez le sujet jeune. Administrés de façon systématique avec une supplémentation en LT4 3 à 5 semaines après le début du traitement, il sont relativement bien supportés (le principal effet secondaire étant une agranulocytose). Leur principal inconvénient étant le risque de récurrence non négligeable (20 à 70% selon les études (71, 86) avec aggravation de l'OD.

- **la thyroïdectomie chirurgicale.** Elle est indiquée lorsqu'il existe une contre-indication à l'administration d'Iode 131 ou bien en seconde intention après échec des ATS. La thyroïdectomie totale a remplacé la thyroïdectomie subtotale en raison des risques de récurrence d'hyperthyroïdie de cette dernière ou bien des risques d'exacerbation des phénomènes auto-immuns par « réascension » des taux d'anticorps antirécepteur à la TSH.

Un équilibre stable de la fonction thyroïdienne est une condition admise par tous à une bonne réussite du traitement chirurgical de l'orbitopathie dysthyroïdienne, quelque en soit la technique.

2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORBITHOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

Elle est malheureusement mal élucidée de nos jours et fait l'objet de nombreuses études ; l'hypothèse la plus logique est la présence d'un antigène commun à la thyroïde et aux tissus intra orbitaires responsables de cette immunité croisée, sans qu'il ait pu être déterminé avec certitude. Certains anticorps, notamment les anticorps anti-récepteurs à la TSH sont considérés comme pouvant jouer un rôle dans la réaction immunitaire croisée : leurs mécanismes d'action sont mal élucidés mais ils sont retrouvés en quantité plus importante chez les patients atteints d'OD (13).

Le phénomène central de l'orbitopathie dysthyroïdienne est l'infiltration du tissu conjonctif musculaire (périmysium) par des cellules immunocompétentes (lymphocytes T et macrophages) ainsi que par des dépôts de glycosaminoglycanes hydrophiles responsables de l'augmentation du volume des muscles oculomoteurs. Les cellules musculaires sont de morphologie normale mais sont séparés par une plus grande quantité de tissu interstitiel (7, 15).

Selon Donne-Schmidt (22), les lymphocytes T sont régulièrement présents dans les muscles oculomoteurs ainsi que dans les septa conjonctifs de la graisse orbitaire. Les lymphocytes T « suppresseurs » (CD8) sont deux fois plus nombreux que les lymphocytes T « helpes » (CD4), tandis que les lymphocytes B responsables de l'immunité humorale sont beaucoup moins représentés. Ce sont ces cellules qui sont responsables de la réaction auto-immune à l'origine du développement de l'OD.

Il a été proposé une séquence physiopathologique pouvant expliquer l'infiltration des tissus orbitaires (13, 42). Les lymphocytes T apparaîtraient à la faveur d'un échappement au système immun de l'organisme sans que l'on en connaisse la cause.

Feraient suite à ce phénomène trois phases :

- **une phase d'initiation** durant laquelle il se produit une libération massive d'antigènes à la faveur d'une inflammation thyroïdienne.
- **une phase d'amplification** se caractérisant par la prolifération de lymphocytes T activés et la stimulation des auto-anticorps qui en se fixant sur les antigènes thyroïdiens vont provoquer l'hyperthyroïdie.
- **une phase de propagation** durant laquelle les lymphocytes T vont atteindre l'orbite par la circulation générale et agir sur les tissus intraorbitaires principalement au niveau des fibroblastes de l'interstitium musculaire. Il est à noter que ces fibroblastes présentent à leur surface des molécules permettant l'adhésion des lymphocytes ainsi que l'entretien du processus auto-immun.

Les lymphocytes T ainsi que les macrophages vont synthétiser différentes cytokines dans les tissus environnants (13, 42) :

- l'Interleukine 1 (IL1)
- l'Interféron gamma (IFN-gamma)
- le Tumor Necrosis Factor (TNF)
- le Transforming Growth Factor (TGF α)

Ces cytokines vont activer la prolifération des fibroblastes et la synthèse par ces derniers de glycosaminoglycanes, et vont permettre l'expression de protéines immuno-modulatrices dont l'action va perpétuer le phénomène. Ces glycosaminoglycanes étant des molécules hydrophiles, elles vont entraîner une accumulation d'eau dans les tissus, expliquant tout à fait l'importance des phénomènes oedémateux dans la phase initiale de l'orbitopathie dysthyroïdienne. Ainsi apparaîtra par la suite une augmentation du volume des muscles oculomoteurs et donc les signes cliniques de l'OD que nous verrons par la suite. Tous les muscles orbitaires sont intéressés, notamment les muscles droits parmi lesquels de façon prépondérante les muscles droit inférieur et droit médial (15, 61). Secondairement apparaît une fibrose musculaire par probable cicatrisation des phénomènes oedémateux ou bien par réponse immunitaire secondaire dirigée contre les antigènes des muscles oculomoteurs.

2.4.SIGNES CLINIQUES DE L'ORBITOPATHIE

Le tableau clinique complet associe à des degrés divers des signes palpébraux, des anomalies oculomotrices, des signes liés à la congestion des tissus intra orbitaires ainsi que des signes en rapport avec le déséquilibre entre le contenant et le contenu. Tous les degrés d'atteinte peuvent se voir, des atteintes infracliniques aux atteintes majeures avec exophtalmie dite « maligne ».

Souvent, l'atteinte est asymétrique mais est très rarement unilatérale (dans ce cas, il convient de rechercher un diagnostic différentiel à type de néoplasie par exemple (9).

Fort heureusement, si la grande majorité des patients présentant une maladie de Basedow présente une atteinte orbitaire associée, seule une faible partie (environ 3 à 5%) nécessite une prise en charge chirurgicale décompressive.

2.4.1.atteinte palpébrale

Elle correspond à l'atteinte la plus fréquemment rencontrée au cours de l'orbitopathie dysthyroïdienne. Deux grands types d'anomalies se rencontrent :

- **la rétraction palpébrale supérieure et/ou inférieure.** Elle est évaluée en mesurant la distance entre le bord libre des paupières et le limbe scléro-cornéen. A l'état normal, le bord libre de la paupière supérieure masque le limbe de 2 mm environ alors qu'en paupière inférieure, il l'affleure. On parle de rétraction palpébrale quand la hauteur de la fente palpébrale dépasse 10 mm (signe de Dalrymple).

Dans le regard vers le bas, la paupière supérieure suit le mouvement du globe oculaire et s'abaisse réduisant ainsi la fente palpébrale à 4 mm dans le regard vers le bas. Lorsqu'il y a une rétraction de la paupière supérieure, celle-ci ne peut plus suivre le mouvement du bulbe oculaire et apparaît alors le classique signe de Von Graefe (asynergie oculo-palpébrale) (12, 27, 33) se traduisant par la visualisation de la sclère dans le regard vers le bas.

L'existence d'une rétraction en paupière supérieure et/ou inférieure peut aboutir à une augmentation de la surface oculaire découverte responsable bien souvent d'un syndrome sec oculaire qu'il faut traiter par larmes artificielles. De même, dans les cas extrêmes, l'exposition cornéenne majeure par innoclusion palpébrale (lagophtalmie) peut être responsable d'une kératite d'exposition voire même d'ulcères cornéens à répétition. Il a même été décrit de véritables luxation spontanées du globe oculaire lorsqu'il existe associée à une rétraction palpébrale majeure une exophtalmie importante ; fort heureusement ces accidents sont extrêmement rares mais représentent une urgence absolue du fait du risque de neuropathie aigue.

La rétraction palpébrale supérieure peut être qualifiée de mineure quand le bord libre affleure le limbe scléro-cornéen, de modérée lorsque le bord libre se trouve de 2 à 6 mm de sa position physiologique (« scléral-show supérieur à 4 mm) et sévère au delà.

Elle peut être le résultat de plusieurs mécanismes physiopathologiques :

- une fibrose du muscle releveur de la paupière supérieure
- une hyperaction du muscle de Müller par hyperstimulation secondaire à une potentialisation des catécholamines circulantes par les hormones thyroïdiennes.
- elle peut également être le résultat de la synergie oculomotrice entre releveur de la paupière supérieure et droit supérieur.
- ou bien due à une stimulation réflexe du complexe droit supérieur- releveur de la paupière supérieure lors de la contracture du muscle droit inférieur.

Pour certains auteurs, la rétraction palpébrale est due à une hyperaction des muscles rétracteurs (releveur de la paupière supérieure et muscles rétracteurs de la paupière inférieure) secondaire à des adhérences de ces rétracteurs au tissu conjonctif avoisinant favorisées par l'inflammation tissulaire lors de la phase initiale de l'orbitopathie dysthyroïdienne (27).

- **la lipoptose** responsable des « poches » inesthétiques dues à l'affaiblissement du septum orbitaire laissant apparaître ces hernies graisseuses en paupières supérieure et inférieure.

2.4.2. troubles de l'oculomotricité

Les troubles de l'oculomotricité existent chez environ 10 à 15% des patients porteurs de dysthyroïdie basedowienne et chez environ 60% des patients porteurs d'orbitopathie dysthyroïdienne (5). Parfois ces troubles sont transitoires en rapport avec des poussées inflammatoires de la maladie.

Les troubles de l'oculomotricité sont responsables de diplopie dans les regards extrêmes et/ou dans le regard primaire (regard de face et/ou vers le bas correspondant aux positions « utiles » dans la vie courante). Le strabisme est de type restrictif par phénomènes cicatriciels fibrotiques intéressant les muscles oculomoteurs. Ce mécanisme restrictif est très bien visualisable lors des tests de duction forcée ainsi que sur le test de Hees-Lancaster, il touche le plus fréquemment les muscles droit inférieur et le droit médial, ce qui se traduit par une hypotropie et/ou une ésoptropie (59). Cette atteinte préférentielle des muscles droits inférieurs (quatre fois plus fréquente selon les auteurs (9) est retrouvée et soulignée par la grande majorité des auteurs mais reste inexplicée (46, 59) .

La myopathie restrictive s'explique par la succession de deux phénomènes consécutifs :

- dans un premier temps à une infiltration musculaire par les lymphocytes et les glycosaminoglycanes hydrophiles entraînant une augmentation du volume musculaire ainsi qu'une altération de ses fonctions
- puis une fibrose des muscles oculomoteurs entraînant une restriction dans leurs champs d'action respectifs.

Comme nous le verrons dans la suite de cet exposé, une diplopie peut également apparaître « de novo » après chirurgie décompressive sans avoir de caractère péjoratif pour autant. Ce risque est un risque réel non négligeable qui peut être mal perçu par le patient même s'il est curable chirurgicalement. Il doit être longuement expliqué et parfaitement compris ; **ceci souligne tout l'intérêt des fiches explicatives de la Société Française d'Ophtalmologie qu'il est conseillé de faire signer à chaque patient après**

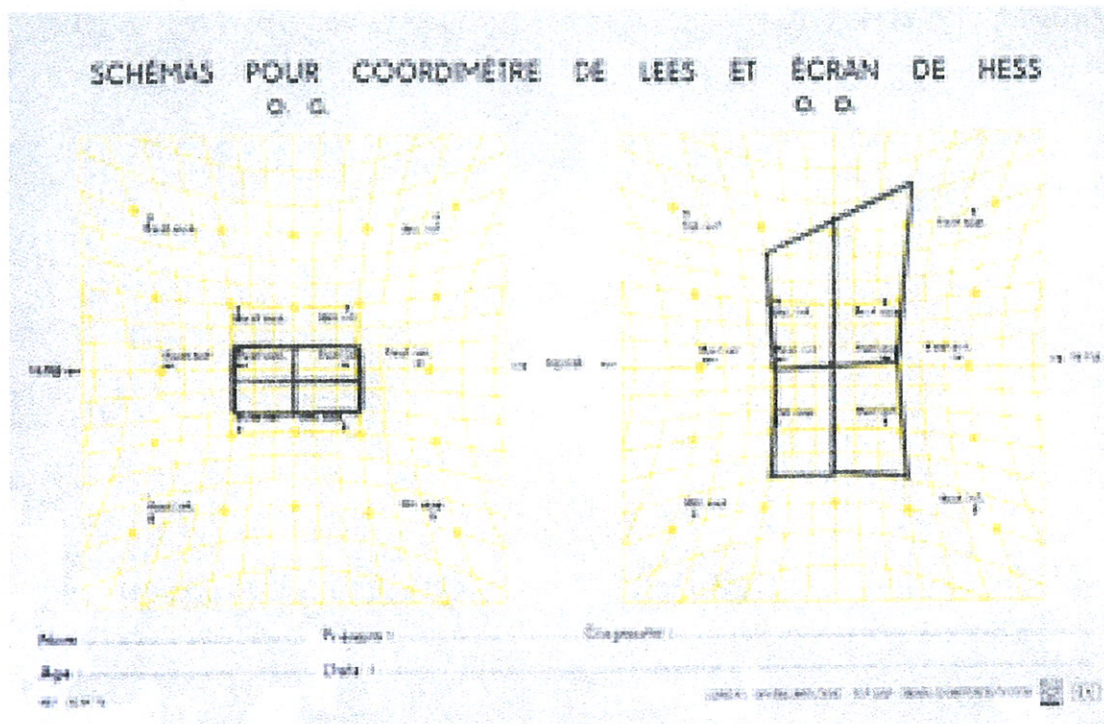


Figure 7 :test de Hess Lees Lancaster
Fibrose du muscle droit inferieur gauche isolée

que ces derniers l'aient lue avant de « s'aventurer » dans la décompression orbitaire quelqu'en soit la technique.

2.4.3. signes inflammatoires

Ils sont présents essentiellement à la phase initiale de l'évolution de l'orbitopathie dysthyroïdienne.

Leurs retentissement clinique est variable :

- sécheresse oculaire
- sensation de corps étranger cornéen
- douleur rétro orbitaire
- œdème palpébral
- chémosis
- aspect inflammatoire des insertions sclérales tendineuses des muscles oculomoteurs
- palpation de la glande lacrymale
- œdème localisé à la caroncule.

La pathogénie de ces troubles congestifs pourrait s'expliquer par la compression de la veine ophtalmique supérieure à l'apex orbitaire par le muscle droit supérieur entraînant un gêne au retour veineux à l'origine de la congestion intraorbitaire (52).

2.4.4.1' exophtalmie

Elle est cliniquement décelable chez 20 à 30 % des patients porteurs d'une dysthyroïdie basedowienne. Selon les études, elle existe chez 40 à 90 % des patients porteurs d'OD (5, 9), et apparaît comme le signe le plus « stable » dans le temps rarement régressif spontanément.

Elle se définit comme une protrusion anormale du bulbe oculaire mesurée à l'exophtalmomètre de Hertel. Les valeurs normales sont de 18 à 20 mm chez le sujet caucasien. On parle d'exophtalmie lorsque cette mesure dépasse 20 mm pour un écart type entre les deux rebords orbitaires externes ou bien lorsqu'il existe un écart de plus de 2 mm entre les deux yeux (33).

La particularité de l'exophtalmie de l'orbitopathie dysthyroïdienne est qu'elle est axiale ; toute exophtalmie prédominant dans une autre direction doit faire suspecter une autre pathologie.

Elle est classiquement bilatérale et symétrique (5, 74). Elle peut être asymétrique dans 30 % des cas et strictement unilatérale très rarement (30).

Les valeurs normales d'exophtalmie sont à interpréter selon les origines ethniques du patient ainsi que selon l'existence d'une forte myopie ou d'une obésité associée. L'exophtalmie s'explique par la protrusion en avant du globe oculaire sous l'effet de la poussée exercée sur lui par l'augmentation de volume des éléments rétrobulbaires (graisse et muscle oculomoteurs). Sur des études de cadavre, il a été montré qu'une augmentation de volume de 4 ml des tissus rétrobulbaires entraînait en moyenne une protrusion oculaire de 6mm (5).

L'exophtalmie apparaît donc par le déséquilibre qui se crée entre l'augmentation du volume du contenu et la fixité du contenant. L'augmentation des tissus rétrobulbaires se porte simultanément sur les muscles et la graisse orbitaire sans changer de façon notable le ratio graisse/muscle. Dans certains cas, il a été décrit des exophtalmies par augmentation isolée soit de la composante musculaire soit de la composante graisseuse.

La compression extrinsèque du globe oculaire peut être à l'origine d'une augmentation de la pression intraoculaire pouvant même entraîner l'apparition d'un véritable glaucome chronique à angle ouvert. Certaines études ont montré l'efficacité de la décompression orbitaire osseuse sur une diminution significative de la pression intraoculaire (18). Comme nous le verrons par la suite, l'étude réalisée dans le service confirme ces observations et prouve la réelle efficacité de la décompression orbitaire selon la technique d'Olivari sur la pression intraoculaire.

2.4.5.neuropathie optique

Relativement rare (3 à 5%), elle représente une complication grave de l'orbitopathie dysthyroïdienne mettant rapidement en jeu le pronostic visuel et nécessitant une prise en charge urgente en service adapté (8, 58).

Son origine est reconnu comme étant une véritable neuropathie optique compressive au niveau de l'apex orbitaire par l'élargissement des muscles oculomoteurs atteints par le processus auto-immun (19, 21). L'atteinte peu être sensibilisée par une fragilité nerveuse secondaire à une consommation tabagique ou bien à l'existence d'un diabète.

Pour certains auteurs (28, 30), il est possible de définir des patients à risque lorsque sur les images scannographiques le ratio graisse/muscle est nettement diminué témoignant d'une augmentation plus importante du volume musculaire et /ou lorsque la cavité orbitaire paraît « petite » au TDM.

Elle atteint plus souvent les patients âgés de 60 ans et plus dont la maladie évolue depuis peu longtemps (32, 58).

Le diagnostic repose sur la mesure de l'acuité visuelle, sur la vision des couleurs ainsi que sur la réalisation d'un champs visuel (statique ou dynamique).

Les anomalies les plus souvent rencontrées sont les suivantes :

- un rétrécissement concentrique du champs visuel ou bien un scotome paracentral
- une dyschromatopsie d'axe rouge-vert
- une diminution de l'acuité visuelle.

Tous ces signes peuvent disparaître totalement ou de façon partielle après traitement adapté qui doit être réalisé dans les plus brefs délais.

L'existence d'une neuropathie optique compressive est une indication à réaliser en urgence un traitement décompressif , chirurgical d'emblé ou bien précédé par un traitement anti-inflammatoire par voie parentérale (bolus de corticoïdes) selon la gravité.

Le traitement chirurgical doit être une décompression osseuse une, deux ou trois parois plus ou moins associée à une lipectomie ; Même si Trokel (45) publia une série de 5 patients (8 orbites), tous porteurs d'une neuropathie optique compressive, chez lesquels il réalisât avec succès leur décompression par la technique de décompression orbitaire graisseuse, ce type de chirurgie ne nous semble pas suffisante à elle seule pour décompresser rapidement le nerf optique.

Pour de nombreux auteurs, il semble exister une relation inverse entre l'exophtalmie et la neuropathie optique (25, 30, 57) : en effet, si le « primum movens » de ces deux pathologies est le même (augmentation des muscles oculomoteurs et de la graisse orbitaire), chacun représente une réponse différente de l'orbite à cette augmentation de volume. L'exophtalmie réalise une décompression naturelle vers l'avant (25) tandis que la neuropathie optique réalise une compression à l'apex orbitaire dans une orbite inextensible.

2.5.SIGNES RADIOLOGIQUES DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

La suspicion clinique d'une orbitopathie dysthyroïdienne rend indispensable la réalisation d'examens radiologiques complémentaires afin de confirmer le diagnostic et d'éliminer les autres causes d'exophtalmie. Ces examens radiologiques sont principalement la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique et nucléaire (IRM).

2.5.1.la tomodensitométrie

La large diffusion actuelle de cet examen, sa reproductibilité, et la bonne définition des structures rétrobulbaires font du scanner un des examens de choix de première intention dans le diagnostic, l'évaluation et le suivi de l'orbitopathie dysthyroïdienne.

Il permet également de manière rapide et relativement sensible d'éliminer les autres causes d'exophtalmie (masses tumorales rétrobulbaires bénignes ou malignes).

Il est pour cela nécessaire d'effectuer ces examens tomodensitométriques de façon standardisée afin de visualiser au mieux les structures intraorbitaires et de pouvoir comparer des examens successifs chez un même patient. Avec un scanner à rotation, il convient de réaliser des coupes fines (1 à 2 mm) et reconstruites sur une matrice à haute résolution (10). Les yeux doivent être immobiles durant les quelques secondes que dure l'acquisition de chaque coupe. Il apparaît que les structures intraorbitaires sont mieux visualisées sur des examens réalisés en coupes axiales dans le plan neuro-oculaire (plan alignant le cristallin, la papille et le canal optique (14, 23) ainsi que sur des coupes coronales perpendiculaires à ce plan. Secondairement, des reconstructions tridimensionnelles permettant de mieux visualiser tous ces éléments dans l'espace peuvent éventuellement être réalisées. Le grand apport technologique récent a été le scanner hélicoïdal où il y a un mouvement de rotation du tube et des détecteurs dans le statif, synchrone à une translation du lit du patient. Ceci permet l'acquisition d'un volume couvrant tout le volume orbitaire et parallèle au plan neuro-optique (11).

2.5.1.1. modifications TDM des éléments intraorbitaires

parois osseuses : le scanner est un excellent examen permettant de visualiser parfaitement les parois osseuses et d'en apprécier leurs déformations. Les modifications des parois orbitaires au cours de l'exophtalmie basedowienne sont rares, et résultent d'une déformation passive sous l'effet de l'augmentation de volume de la composante graisseuse et surtout musculaire intraorbitaire. Cette déformation des structures osseuses est un signe tardif dans l'évolution de la maladie et touche principalement la paroi médiale de l'orbite qui est la plus fragile. Dans les cas extrêmes, l'on peut assister en l'aplanissement voire l'incurvation des planums ethmoïdaux réalisant le classique aspect « coca-cola » des anglo-saxons (64), réalisant en quelque sorte une décompression « naturelle ».

les muscles oculomoteurs : ils sont une des cibles préférentielles du processus auto-immun de la dysthyroïdie. Leur augmentation de volume au cours de la phase inflammatoire de la maladie est le résultat comme nous l'avons déjà vu de l'infiltration lymphocytaire ainsi que par les glycosaminoglycanes. Le processus épargne constamment la partie tendineuse du muscle (74, 87) et paraît affecter de façon plus importante le tiers postérieur du corps musculaire. L'atteinte touche préférentiellement les muscles droits et tout particulièrement les muscles droits médial et droit inférieur, bien que l'ensemble des muscles droits soit le plus souvent touché.

Le processus pathologique musculaire est le plus souvent bilatéral et symétrique. Dans environ 30% des cas, l'atteinte est asymétrique et peut même dans un certain nombre de cas ne toucher qu'un seul muscle droit.

Le volume musculaire est en général doublé mais peut parfois atteindre jusqu'à huit fois le volume initial.

Différents diagnostics différentiels se portent devant une augmentation du volume musculaire :

- l'acromégalie : l'augmentation du volume musculaire est le plus souvent moindre que dans l'OD
- les myosites, qu'elles soient d'origine pseudo-tumorales ou infectieuses : l'augmentation de volume touche également les tendons musculaires à la différence de l'OD (87) ; de plus, l'atteinte est souvent isolée à un seul muscle ce qui est rare dans l'exophtalmie basedowienne
- les maladies néoplasiques : les limites des muscles sont alors moins bien définies et il s'associe parfois une lyse osseuse témoignant du caractère malin de l'infiltration
- les malformations vasculaires

la graisse orbitaire : les modifications sur la tomодensitométrie sont en général minimales ; son augmentation de volume, due pour certains à une stase veineuse induite par la compression de la veine ophtalmique supérieure dans le dédoublement de la gaine du muscle droit supérieur où elle chemine (52), donne toute sa place à la technique de décompression orbitaire par lipectomie extra et intracônique que nous décrirons par la suite. Ses variations de densité sont peu visibles au scanner, témoignant de modifications

histologiques peu importantes, bien que la sensibilité de cet examen soit moindre que l'Imagerie par Résonance Magnétique et nucléaire (IRM).

2.5.1.2. la mesure des volumes orbitaires

Comme l'a décrit Forbes et coll. en 1985, la tomодensitométrie permet une mesure des volumes orbitaires normaux, et donc des volumes orbitaires pathologiques, ce qui peut avoir un grand intérêt dans le suivi des patients au cours de l'évolution de la pathologie (29).

Dans l'étude de Forbes et coll., des coupes axiales de 1,5 mm d'épaisseur sont réalisées parallèlement au plan neuro-oculaire ; chaque coupe est traitée par un programme informatique qui la fragmente en pixels ce qui permet en additionnant ces pixels de calculer l'aire occupée par les différents éléments intra-orbitaires. Les volumes normaux d'après cette étude sont chez l'adulte :

- orbite osseuse : de 16 à 30 cm³
- volume musculaire : de 6,2cm³ chez les sujets de sexe féminin à 6,5 cm³ pour les sujets de sexe masculin
- volume graisseux variant de 12,3 cm³ chez la femme à 14,4 cm³ chez l'homme.

De ces mesures de volume normaux peuvent être déduits des volumes pathologiques dans l'orbitopathie thyroïdienne. Dans la majorité des travaux concernant l'OD, le degré d'exophtalmie est directement corrélé au degré d'augmentation des muscles oculomoteurs (29). Pour Forbes et coll., l'on peut distinguer deux groupes de patients :

- des patients chez lesquels l'augmentation du compartiment musculaire est prépondérante avec une composante graisseuse inchangée voire même abaissée
- à l'inverse des patients présentant une augmentation plus importante du compartiment graisseux avec des muscles oculomoteurs peu modifiés.

Certains auteurs ont tenté de rechercher des critères tomодensitométriques prédictifs à l'apparition d'une neuropathie optique ; il semble que des mesures effectuées sur une coupe coronale située à mi-chemin entre l'apex orbitaire et le pôle postérieur du globe reflète le degré « d'encombrement » au niveau de l'apex et permette donc d'apprécier le risque de développement d'une neuropathie optique compressive (8,41).

2.5.1.3.exophtalmie mesurée à la tomодensitométrie

L'exophtalmie est classiquement mesurée au moyen de l'exophtalmomètre de Hertel. Pour des raisons diverses (protrusion oculaire excessive, anomalie de position de la paroi latérale orbitaire rendant difficile le repositionnement de l'exophtalmomètre à l'écart type entre les deux canthi externes), ces mesures peuvent être peu fiables et surtout peu reproductibles quant à la comparaison en postopératoire.

Pour ces raisons ont été développées des méthodes de mesure de l'exophtalmie à partir des images tomодensitométriques. Ces mesures consistent en la mesure orthogonale de la distance séparant le point le plus antérieur de la cornée de la ligne bicanthale externe sur une coupe passant par les deux cristallins : la valeur normale supérieure du débord du bulbe étant de 21 mm (61, 69).

Cabanis et coll. (14) ont défini un Indice Oculo-Orbitaire (IOO) permettant de quantifier la protrusion oculaire et de définir des stades d'exophtalmie comme suit :

$$\text{IOO} = (\text{segment pré-BCE} / \text{LAM}) \times 100$$

Segment pré-BCE = longueur du globe situé en avant de la ligne bicanthale externe

LAM = Longueur Axiale Maximale du globe

L'IOO physiologique se situe aux alentours de 65%.

On définit ainsi des grades d'exophtalmie :

- grade I : IOO compris entre 65 et 100%
- grade II : IOO égal à 100%
- grade III : IOO supérieur à 100%.

2.5.2. l'imagerie par résonance magnétique et nucléaire (IRM)

A la différence de la tomodensitométrie qui permet une très bonne visualisation du tissu osseux mais une moins bonne des tissus mous intraorbitaires, l'IRM en mode T1 et T2 couplée à l'injection de gadolinium permet une excellente visualisation des structures intraorbitaires au détriment de la composante osseuse. Des artifices (suppression de graisse) permettent en cas de séquence rapide de mieux évaluer un hypersignal musculaire éventuel non détecté par les acquisitions classiques (MPBM livre bleu). L'IRM est donc un excellent moyen paraclinique d'imagerie orbitaire et est donc un « outil » formidable dans l'OD (11). Elle permet la visualisation d'élargissements musculaires authentiques, alors même que l'OD est asymptomatique cliniquement, suggérant l'association d'une orbitopathie à la dysthyroïdie beaucoup plus fréquemment que l'on ne pourrait le croire, voire même sa présence constante à des degrés divers de gravité (90).

L'IRM permet une très bonne visualisation du nerf optique sur tout son trajet intraorbitaire ce qui est particulièrement intéressant lorsqu'il est suspecté un problème compressif à son niveau. De plus, la résonance magnétique permet d'apprécier le caractère inflammatoire des tissus intraorbitaires par l'étude des temps de relaxation en mode T2 reflétant la teneur en eau des structures. Ceci peut avoir un grand intérêt quand à la thérapeutique à mettre en œuvre dans l'OD.

Fort heureusement, le développement à court terme de ce fantastique moyen d'imagerie permettra très probablement dans un avenir proche à cet examen d'entrer dans le bilan systématique de toute orbitopathie dysthyroïdienne.

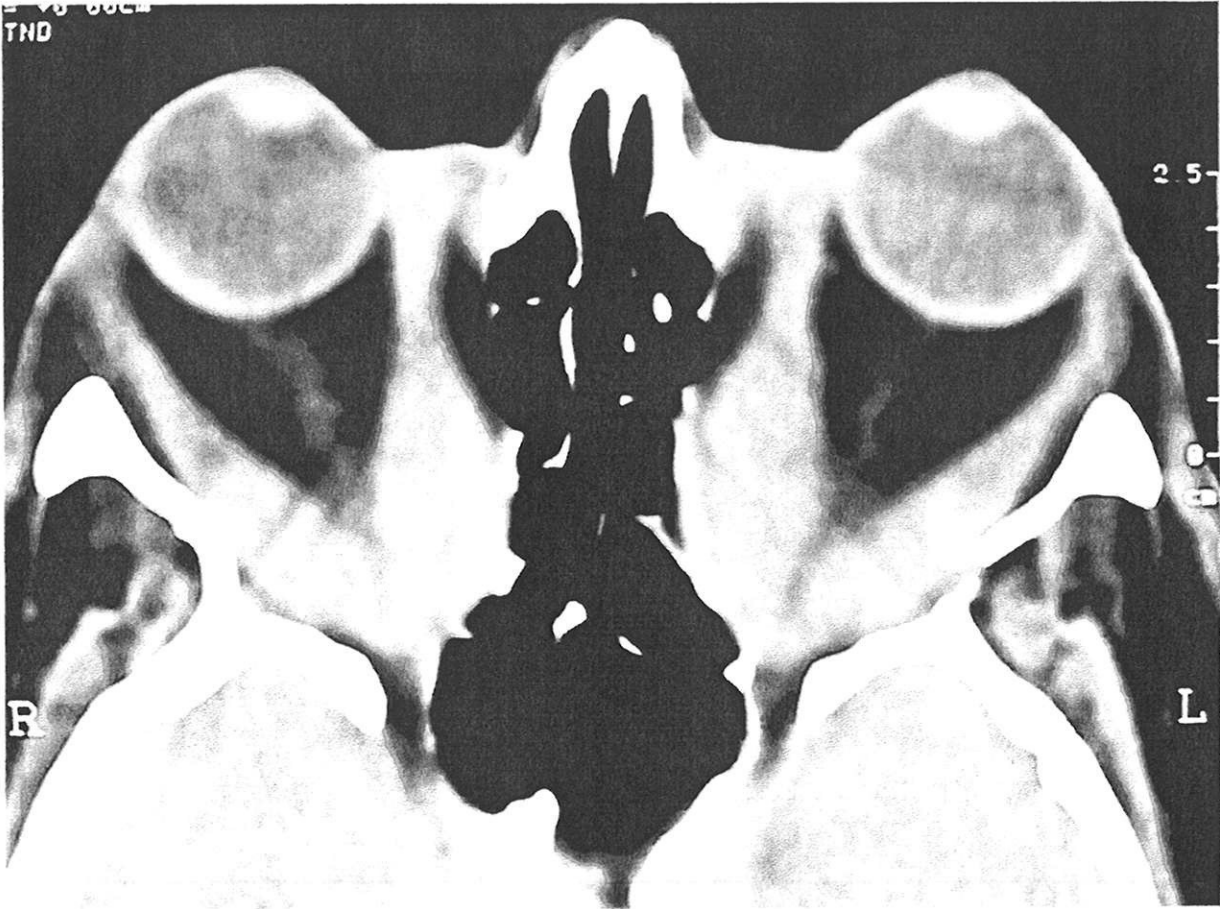


Figure 8 :tomodensitométrie orbitaire

Exophtalmie grade III associée à un élargissement musculaire fusiforme

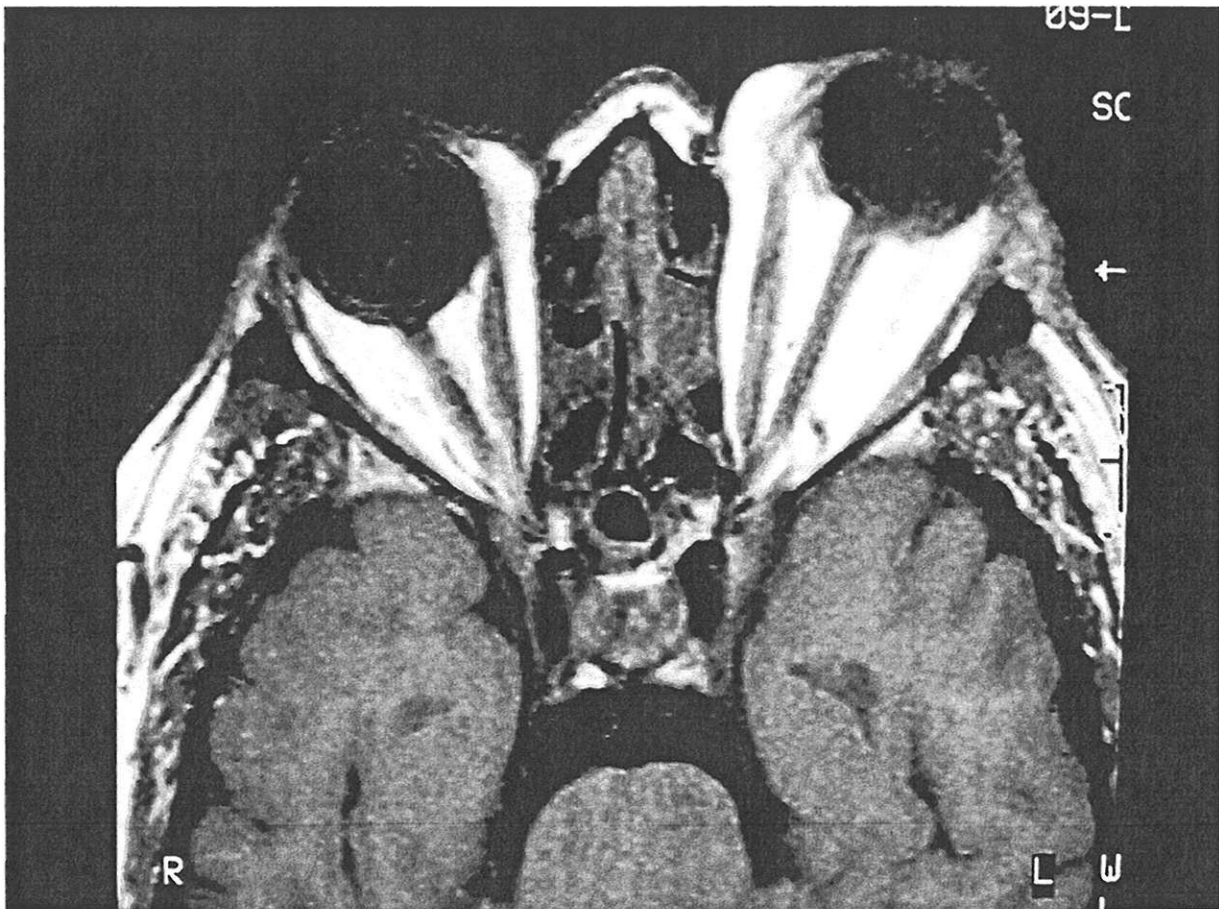


Figure 9 :IRM orbitaire
Exophtalmie unilatérale gauche

2.6.CLASSIFICATION

La classification la plus répandue est celle avancée par Werner en 1969, modifiée sous l'égide du comité Ad Hoc de l'Association Américaine de la Thyroïde et connue sous le sigle **NOSPECS** pour :

N : No signs : aucun signe clinique

O : Only signs : signes cliniques sans symptômes (signes limités à la rétraction palpébrale supérieure et à la fixité du regard, sans innocclusion palpébrale ni exophtalmie)

S : Soft tissues : atteinte des tissus mous

P : Proptosis : exophtalmie

E : Extraocular muscle involvement : atteinte oculomotrice

C : Corneal involvement : atteinte cornéenne

S : Sight loss : baisse d'acuité visuelle.

(Cf tableau)

Il est également très important d'apprécier de l'évolutivité de l'OD et de rechercher les signes d' »activité » de l'orbitopathie décrits par Mourits et coll.(60) comme suit :

DOULEUR : sensation oppressive sur ou derrière le globe, dans le regard vers le haut
Ou vers le bas

ROUGEUR :

- des paupières
- conjonctivale diffuse

OEDEME :

- chémosis
- dilatation de la caroncule
- œdème des paupières
- augmentation de l'exophtalmie de 2 mm ou plus en 1 à 3 mois

ALTERATION FONCTIONNELLE :

- baisse d'une ligne ou plus dans l'échelle d'acuité visuelle en 1 à 3 mois
- restriction de mobilité dans toute direction de 5° ou plus en 1 à 3 mois

Chaque signe présent donne un point ; le score d'activité étant la somme des points.
L'appréciation de l'activité de l'OD est un élément majeur dans la prise en charge du patient et doit donc être soigneusement recherché de façon systématique.

CLASSIFICATION N.O.S.P.E.C.S.

CLASSE	GRADE	SIGNES CLINIQUES
0		pas de signe clinique
I		rétraction palpébrale ou asynergie oculo-palpébrale isolée
II		infiltration des tissus mous (résistance au rétrodéplacement de l'œil, chémosis, œdème palpébral, vasodilatation conjonctivale, augmentation taille de la glande lacrymale)
	0	absente
	a	minime
	b	modérée
	c	marquée
III		exophtalmie(à partir de 3 mm de plus que la protrusion normale, soit 18 mm au Hertel)
	0	absente
	a	3-4 mm (soit 21 à 23 mm au Hertel)
	b	5 à 7 mm (soit 23 à 25 mm au Hertel)
	c	8 ou plus (26 mm au Hertel)
IV		déficit oculomoteur, diplopie
	0	absent
	a	limitation en position extrême
	b	limitation évidente
	c	globe fixé
V		atteinte cornéenne
	0	absente
	a	piqueté cornéen
	b	ulcération
	c	opacité, nécrose, perforation
VI		baisse d'acuité visuelle par neuropathie
	0	absente
	a	pâleur papillaire ou amputation du champ visuel avec acuité visuelle supérieur à 3/10
	b	idem avec acuité visuelle de 1/10 à 3/10
	c	acuité visuelle inférieure à 1/10, amaurose

2.7.BILAN PRE-THERAPEUTIQUE

Un bilan pré thérapeutique précis est indispensable avant toute prise en charge d'une orbitopathie dysthyroïdienne. Il a pour buts principaux de décrire les signes cliniques de la maladie, de déterminer l'urgence du traitement et d'apprécier le degré d'activité de l'OD. Ce bilan doit comprendre au minimum

- un interrogatoire soigneux à la recherche de facteurs favorisants ou aggravants
- un examen ophtalmologique complet bilatéral avec acuité visuelle de loin et de près, mesure de la tension intraoculaire, examen biomicroscopique à la lampe à fente, réalisation d'un fond d'œil dilaté, mesure des rétractions palpébrales en paupières inférieure et supérieure(distance bord libre palpébral – limbe cornéo-scléral, mesure de la fente palpébrale)
- champ visuel à l'appareil de Goldman ou mieux au campimètre automatisé
- test de Hess Lees Lancaster à la recherche d'une atteinte oculomotrice
- vision des couleurs
- bilan orthoptique complet
- une tomodensitométrie orbitaire avec injection de produit de contraste ou mieux la réalisation d'une IRM orbitaire.

Ce bilan de l'OD est bien entendu complémentaire du bilan réalisé par l'endocrinologue, l'orbitopathie dysthyroïdienne étant une pathologie complexe nécessitant une prise en charge multidisciplinaire (radiologues, endocrinologues).

2.8.TRAITEMENT DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

Le traitement chirurgical de l'OD n'est envisageable, en l'absence de signe de gravité, qu'après obtention d'un équilibre thyroïdien stable ; l'ensemble des auteurs s'accorde à penser qu'un délai de 6 mois minimum est indispensable avant d'envisager une cure chirurgicale de l'OD.

2.8.1.traitements médicaux

2.8.1.1.traitements locaux

Ils sont essentiellement physiques et destinés à traiter les complications de l'OD.

L'occlusion palpébrale nocturne au moyen de Stérylstrips permet de soulager les patients atteints d'exposition cornéenne compliquées de kératite ou d'ulcère superficiel.

La surélévation de la tête du lit pendant le sommeil réduit le phénomène d'œdème palpébral matinal par stase circulatoire.

L'adaptation de prismes sur les lunettes permet de soulager les malades présentant une diplopie légère à modérée dans les regards primaires (regard de face et/ou vers le bas) ; bien entendu, ce moyen optique sera modifiable si une décision chirurgicale est envisagée, que ce soit une chirurgie décompressive ou bien un traitement chirurgical strabique.

2.8.1.2.corticothérapie.

Utilisée depuis les années 50 dans le traitement des manifestations oculaires de l'OD (3'), les corticoïdes sont de nos jours très largement diffusés, actifs dans ce cadre à la fois par leur action anti-inflammatoire et par leur action immuno-suppressive. Certains auteurs s'autorisent à penser qu'ils pourraient avoir une action directe sur les fibroblastes rétro orbitaires en réduisant leur production de glycosaminoglycanes (12).

Avant de débiter tout traitement à base de corticoïde, l'on doit s'assurer de l'absence des contre-indications classiques : ulcère gastro-duodéal évolutif, diabète, maladie psychotique grave, infection profonde non traitée, néoplasie évolutive, hypertension artérielle non traitée.

Différentes modalités d'administration ont été proposées :

- la corticothérapie conventionnelle est le plus souvent utilisée sous la forme de prednisone par voie orale à 1 mg/kg/j pendant une durée de 4 semaines suivie d'une décroissance lente sur plusieurs semaines, la durée totale du traitement s'étendant sur 3 à 6 mois (12, 13). Le principal inconvénient de ce traitement est le risque d'apparition d'effets secondaires après une corticothérapie aussi longue.

- la corticothérapie à forte dose en bolus intraveineux à la posologie de 0,5 à 1 g/j pendant 3 jours de suite éventuellement répétée 2 ou 3 fois sur les 3 semaines suivantes. Ce traitement semble procurer des résultats nettement supérieurs à la corticothérapie conventionnelle avec des effets secondaires moindres (13). L'inconvénient majeur est la nécessité d'une hospitalisation sur 3 jours avec réalisation d'un dosage de la kaliémie ainsi que la réalisation d'un électrocardiogramme avant le premier bolus et après le dernier.

- L'injection locale de corticoïde n'a pas fait à ce jour la preuve d'une quelconque efficacité et ne doit donc pas à nos yeux être utilisée (13, 17).

2.8.1.3. autres traitements immunosuppresseurs

la ciclosporine :

Il s'agit d'une drogue immuno-modulatrice agissant sur les lymphocytes T et la synthèse de cytokines.

Prummel et coll. ont réalisé une étude (70) en « simple aveugle » comparant les effets du traitement par ciclosporine seule aux effets d'un traitement corticoïde conventionnel et à l'association corticoïde-ciclosporine. Il résulte de cette étude un intérêt de la ciclosporine en traitement combiné avec les corticoïdes dans les cas où la corticothérapie aux doses conventionnelles présenteraient des contre-indications formelles ; compte tenu des diverses toxicités de la ciclosporine, il ne nous semble pas indiqué dans le traitement de l'OD de nos jours.

Les immunoglobulines :

L'étude d'Antonelli et coll. (6) réalisée dans ce domaine conclut à une sensibilité comparable de ce traitement à la corticothérapie conventionnelle ; cependant, compte tenu du coût du traitement et des risques éventuels de transmission virales, son utilisation reste extrêmement limitée.

Les plasmaphérèses :

leurs principes consistent dans le remplacement des immunoglobulines circulantes du patient par une solution stable de protéines plasmatiques. En l'absence d'études fiables comparant ce traitement aux autres thérapeutiques existantes, il n'est pas envisageable de nos jours de les proposer dans la prise en charge de l'OD.

2.8.2.la radiothérapie orbitaire

Son principe repose sur la radiosensibilité des lymphocytes qui comptent parmi les effecteurs de la séquence auto-immune. La radiothérapie combine un effet immunosuppresseur et un effet anti-inflammatoire non spécifique au même titre que la corticothérapie précédemment décrite.

Utilisée pour la première fois en 1951 par des auteurs lyonnais (42), elle a depuis été largement utilisée dans le traitement de l'exophtalmie basedowienne ; la dose totale habituellement délivrée est de 20 grays fractionnée en 10 doses quotidiennes de 2 grays répartie sur 2 semaines (17). Un repérage minutieux permet d'éviter l'irradiation des structures nobles (cornée, hypophyse), l'utilisation de faibles doses fractionnée rendant peu fréquent l'apparition des effets secondaires classiques de la radiothérapie.

La dose est calculée pour être maximale au niveau de la rétro-orbite ; la cristallin, la cornée, l'hypophyse et l'hypothalamus recevant toujours moins de 5% de la dose totale (42).

Il a longtemps été décrit une fibrose de la graisse orbitaire après radiothérapie pouvant rendre plus délicat une lipectomie intra et extracônique à visée décompressive ; il semble en fait que la graisse ne soit en aucune façon modifiée par l'irradiation (42, 56), et que l'aspect particuliers de la graisse intra orbitaire soit en réalité du au processus auto immun de l'OD.

Dans la plupart des séries, les résultats de la radiothérapie orbitaire sont le plus souvent bénéfiques avec plus de 60% d'amélioration rapportés dans des études non contrôlées.

La majorité des études soulignent une plus grande efficacité de l'irradiation au cours des deux premières années d'évolution de l'OD (13, 63), même s'il semble que ce soit plutôt la notion d'**activité** de la maladie qu'il faille prendre en considération plutôt que l'évolutivité de l'OD.

Récemment, une étude prospective randomisée en double aveugle contrôlée par placebo (38) a conclut en **l'absence de différence statistiquement significative entre le groupe irradié et celui non irradié** ; une légère différence (de réduction d'exophtalmie et de volume musculaire plus important dans le groupe de patients ayant bénéficié de la radiothérapie) notée à 12 mois après traitement pouvant tout à fait être due à l'évolution naturelle de l'orbitopathie. Cette étude récemment publiée « sème » le doute quant à l'utilisation de la radiothérapie dans le traitement de l'OD et nous incite dans le service à ne plus la proposer de façon systématique.

2.8.3.traitements chirurgicaux

Le traitement de l'orbitopathie dysthyroïdienne est complexe, nécessitant une bonne connaissance anatomique de la région ainsi qu'une grande maîtrise des différentes techniques chirurgicales par l'opérateur (73). Classiquement, le traitement obéit à une séquence qui doit être scrupuleusement respectée :

- dans un premier temps, l'on doit s'attacher à traiter l'exophtalmie lorsqu'elle existe en réalisant comme nous le verrons par la suite une décompression qu'elle soit osseuse, « graisseuse » ou bien combinée.
- dans un deuxième temps, il convient de s'intéresser aux désordres oculomoteurs en réalisant lorsque cela est nécessaire des reculs musculaires
- puis vient la place à la chirurgie d'allongement palpébral pour traiter les rétractions de paupière supérieure et/ou inférieure
- ce n'est qu'après tout ce long parcours que l'on peut s'intéresser aux lipectomies à visée esthétique.

Bien entendu, chaque étape peut être « sautée » à condition que l'anomalie clinique ne soit pas présente ou bien qu'elle ne nécessite pas de traitement particulier ; ainsi, on peut d'emblée traiter une rétraction palpébrale à condition qu'il n'y ait pas d'exophtalmie ou de pathologie oculomotrice. L'existence par exemple d'un strabisme et d'une rétraction en paupière supérieure rend indispensable la prise en charge du problème musculaire avant le problème palpébral.

Nous ne nous intéresserons dans cet exposé qu'aux différents types de chirurgie décompressives ainsi qu'à la chirurgie musculaire oculomotrice.

2.8.3.1.les techniques de décompression orbitaire

LA DECOMPRESSION OSSEUSE

Elle est indiquée devant toute orbitopathie dysthyroïdienne sévère mettant en jeu le pronostic visuel par l'existence d'une neuropathie optique compressive ou bien responsable de séquelles défigurantes à la phase de stabilisation de la maladie (au moins après 6 mois d'équilibre biologique de la dysthyroïdie).

Son but est d'augmenter la capacité du contenant en enlevant ou en déplaçant une ou plusieurs parois osseuses associées systématiquement à des incisions du périoste orbitaire.

Historique :

La première description d'une chirurgie décompressive pour OD a été faite par Dollinger en 1911 en réalisant l'ablation de la paroi latérale de l'orbite de façon à permettre l'expansion du contenu orbitaire dans la fosse temporale.

Plus tard, Naffziger réalisa une opération en enlevant la paroi supérieure par une voie de craniotomie fronto-temporale.

Sewall en 1936 réalisera quant à lui l'effondrement de la paroi médiale, et c'est Caldwell-Luc qui fut le premier à proposer l'ablation de la paroi inférieure par la voie d'abord qui porte son nom et que nous décrirons par la suite (encore appelée voie trans-antrale).

En 1957, Walsh et Ogura associent l'effondrement des parois médiale et inférieure par la même voie d'abord.

Tessier décrit en 1969 l'expansion de la cavité orbitaire par la combinaison de « l'enfoncement » de la paroi médiale, de l'ablation du plancher orbitaire et de l'ostéotomie de valgisation de l'os zygomatique par voie coronale.

Par la suite, les techniques de décompression orbitaire osseuse ont surtout évolué en ce qui concerne les voies d'abord, en essayant d'associer un résultat satisfaisant à un abord de petite taille sans cicatrice visible. Ainsi, Leone décrit en 1980 une voie d'abord trans-palpébrale inférieure ; McCord et Tanenbaum en 1987 une voie d'abord trans-conjonctivale inférieure (donc sans cicatrice) ; Kennedy, en 1990, décrit même une décompression portant sur les parois médiales et inférieures par voie endoscopique trans-nasale.

Description des différentes techniques :

1) décompression des parois médiale et inférieure par voie trans-antrale :

Après une voie d'abord vestibulaire supérieure, une large antrostomie de type Caldwell-Luc est réalisée, permettant un accès facile au plancher orbitaire qui est alors fracturée et enlevée en prenant soin de repérer et de respecter le nerf infra orbitaire. Puis la paroi médiale est réséquée ou impactée en poursuivant le geste le plus loin en arrière après avoir coagulé les pédicules ethmoïdaux antérieurs et postérieurs. Les limites de la résection de la paroi médiale sont donc la crête lacrymale postérieure en avant, la suture fronto-ethmoïdale en haut et l'apex orbitaire en arrière. Puis l'on incise le périoste orbitaire longitudinalement de façon à faciliter l'expansion du contenu au travers de ces « nouveaux orifices osseux ».

Les complications les plus fréquentes de cette technique sont l'anesthésie de la région du nerf infra orbitaire, les perturbations secondaires de la motilité oculaire, ainsi qu'un hémorosinus banal de résolution spontané (32).

Les principaux avantages sont la bonne exposition per opératoire, l'absence de cicatrice cutanée visible, une durée d'hospitalisation courte de 2 jours en moyenne.

Selon certaines études, il semble que cette voie d'abord soit la technique la plus efficace sur l'exophtalmie et la neuropathie optique parmi les techniques jouant sur deux parois (31, 93). L'amélioration de l'exophtalmie est de $3,6 \pm 2$ mm pour Lamberg (47), de 4,7 mm pour Garrity (26, 31), de 5,2 mm pour Fatourechhi (25).

2) effondrement des parois médiale et inférieure par voie transpalpébrale :

Cette technique a notre préférence lorsqu'il existe des signes de souffrance du nerf optique ou bien lorsque l'orbite est de petite taille sur l'imagerie médicale.

L'incision est sous-ciliaire à 2 mm de la ligne ciliaire, s'infléchissant latéralement vers le bas dans les plis cutanés. La dissection est préseptale dans un premier temps puis l'ouverture du septum permet l'accès au plancher orbitaire qui est réséqué, puis à la paroi médiale. On réalise de même des incisions longitudinales de la péri orbite permettant la hernie de la graisse dans les cavités sinusiennes.

La voie d'abord trans conjonctivale permet d'aborder de la même façon les deux parois sans aucune cicatrice cutanée. Néanmoins il s'agit d'une technique difficilement réalisable lorsque l'exophtalmie est majeure et on lui préférera alors la voie trans palpébrale.

Les résultats semblent grossièrement identiques à ceux de la voie trans antrale, même s'il a été décrit une moins bonne efficacité sur la décompression du nerf optique (32). La régression de l'exophtalmie est en moyenne de 4 mm pour la majorité des auteurs, au maximum 7 mm (32, 54).

3) technique endoscopique d'abord des parois inférieure et médiale :

Avant le début de l'intervention les fosses nasales sont méchées avec des mèches imbibées de Xylocaïne naphazolinée afin d'initier une vasoconstriction muqueuse.

Sous visualisation endoscopique, l'intervention commence par une incision de la muqueuse de la paroi nasale latérale, en arrière de l'ostium du sinus maxillaire. Celui-ci est élargi de façon importante, du processus frontal du maxillaire en avant au plancher orbitaire en haut, à la face supérieure de l'insertion du cornet inférieur en bas et à la paroi postérieure du sinus.

La décompression commence par l'ablation de la paroi médiale de l'orbite, l'insertion du cornet moyen (qui est réséqué) servant de limite supérieure à celle-ci. Puis l'on réalise une fracture du plancher orbitaire à la curette médialement au nerf infra orbitaire qui sert de limite latérale. L'intervention se termine comme toujours par l'incision de la péri orbite.

Metson (53) publia une série de 14 patients dans laquelle il ne décrit aucune complication post opératoire avec une réduction d'exophtalmie de $4,9 \pm 1,9$ mm, ce qui est comparable aux résultats publiés par Kennedy dans la description originelle.

Le principal inconvénient de cette technique est l'abord difficile du plancher, sans possibilité d'effondrer la partie située latéralement au nerf infra orbitaire.

4) Les techniques de décompression sur la paroi latérale :

Rarement isolée, la décompression orbitaire par action sur la paroi latérale s'intègre le plus souvent à l'association de l'effondrement des parois médiale et inférieure réalisant une décompression osseuse « 3 parois ».

La valgisation du zygoma décrite en 1969 par Tessier est réalisée grâce à des ostéotomies détachant le corps du malaire en haut, au niveau de la suture fronto-malaire, en bas latéralement au foramen sous-orbitaire, et en arrière au niveau de la suture sphéno-malaire. Ceci crée ainsi un défaut osseux à la fois au niveau de la paroi latérale et de la paroi inférieure orbitaire. Tessier décrit cette technique par voie coronale permettant un accès d'excellente qualité ainsi que l'absence de cicatrice visible.

5) La décompression osseuse « 3 parois » :

L'adjonction d'une troisième paroi aux traditionnelles parois médiale et inférieure est essentiellement réalisée dans un but de correction d'exophtalmies prononcées, la neuropathie optique étant améliorée préférentiellement par le geste sur la paroi médiale, plus proche de la zone de compression nerveuse.

La récession maximale de l'exophtalmie est de 9,75 mm selon Pearl (68), chiffres confirmés par Mourits (58).

6) L'ablation de la paroi supérieure :

Technique initialement décrite parmi les plus anciennes, la décompression orbitaire par effondrement de la paroi supérieure n'est que peu utilisée en pratique, pour la raison essentielle qu'elle impose un abord neurochirurgical non dénué de risques.

LA DECOMPRESSION GRAISSEUSE :

Olivari fut le premier à imaginer réaliser une décompression orbitaire en n'agissant non pas sur le contenant osseux rigide mais plutôt sur le contenu et tout particulièrement à la composante grasseuse intra orbitaire. Il publia une série de 147 opérations réalisées sur 5 années (64) en 1991 dans laquelle il retrouva une diminution de l'exophtalmie de l'ordre de 5,9 mm en moyenne. Si la lipectomie avait déjà été décrite auparavant en association aux techniques de décompressions osseuses classiques, celle-ci ne concernait que la graisse extracônique facilement accessible à tout chirurgien habitué à la chirurgie orbitaire (43, 49, 72, 73). L'idée nouvelle de la technique décrite par Neven Olivari résidait en l'ablation de la graisse extra mais également de la graisse intracônique de façon à réaliser une diminution volumétrique en arrière de l'axe du bulbe. Cette technique fut par la suite développée par quelques auteurs dont notamment JP Adenis à Limoges (1,3,4).

Description de la technique originelle :

L'opération est réalisée sous anesthésie générale (24).

Elle débute en paupière supérieure par une incision dans le sillon palpébral de type blépharoplastie esthétique. Le muscle orbiculaire est discisé ou sectionné transversalement, permettant l'accès à l'aponévrose du releveur et au septum qui est lui aussi incisé.

La graisse qui fait hernie est retirée peu à peu en progressant vers la partie postérieure de l'orbite, le globe étant protégé par un écarteur. La résection graisseuse est réalisée de proche en proche tout en prenant soin de préserver les éléments fonctionnels de l'orbite (le nerf lacrymal, le muscle oblique supérieur, le pédicule supra orbitaire).

La résection se poursuit par la graisse située entre les corps musculaires du droit médial et de l'oblique supérieur.

Puis l'opération se poursuit en paupière inférieure par une incision sous-ciliaire de type blépharoplastie esthétique à 3 mm environ de la bordure ciliaire. Le septum est incisé pour permettre la résection graisseuse des 3 poches inférieures ; un soin tout particulier est apporté à la dissection de la poche inféro-médiale de l'orbite où la visualisation et la protection du muscle petit oblique est indispensable avant toute lipectomie.

En fin d'intervention, et après vérification de l'hémostase, les incisions sont fermées de façon classique avec plus ou moins une résection cutanée à la demande.

Résultats de cette technique :

Selon Olivari, la résection graisseuse efficace est de 6 à 7 cc en moyenne avec un maximum pouvant atteindre 9 à 10 cc. On considère qu' 1 cc de graisse retiré entraîne une réduction d'exophtalmie de l'ordre de 1 mm. L'étude originelle (64) retrouve une réduction de la protrusion en moyenne de 5,9 mm.

Cette technique, comme tous les actes chirurgicaux, présente des avantages et des inconvénients ; pour Gola (33), le principal désavantage est un non respect de l'unité fonctionnelle réalisée par l'ensemble graisse-muscle-tissus de soutien du globe, exposant les patients à une mauvaise dynamique ultérieure du bulbe.

2.8.3.2. incidence des désordres oculomoteurs après décompression orbitaire

De nombreux auteurs ont publiés par le passé des séries de patients présentant des désordres oculomoteurs après décompressions orbitaires osseuses.

S.H. Goldberg (35), dans un article très intéressant publié en 1990, rapporte le cas d'une femme de 48 ans, porteuse d'une orbitopathie thyroïdienne de moyenne gravité, ayant bénéficiée d'une décompression orbitaire par voie coronale selon la technique d'orbitotomie latérale bilatérale. Elle développa dans les jours suivants une ésoptropie très importante qui ne s'amenda pas avec le temps puisqu'à 13 mois postopératoires, elle bénéficiait d'une adaptation prismatique de l'ordre de 90 dioptries.

Fort heureusement, des chirurgies oculomotrices complexes ont permis de récupérer une orthophorie en position primaire. Une tomодensitométrie réalisée à distance (4 ans après) du geste décompressif retrouva une diminution de volume des muscles droits latéraux qui étaient par ailleurs incarcérés dans les ostéotomies orbitaires latérales réalisées lors de la chirurgie décompressive.

Ce cas montre la possibilité de complication, rare mais potentiellement grave, des gestes décompressifs portant sur une seule paroi.

Long (50) rapporte une série de 157 patients opérés d'une décompression orbitaire à 2 parois (paroi médiale et plancher de l'orbite). Il retrouve dans cette étude 4,5% d'hypoglobes après décompression chirurgicale.

Ce désordre oculomoteur, particulièrement gênant sur le plan fonctionnel mais également esthétique (« yeux en coucher de soleil »), est reconnu comme étant une complication non exceptionnelle des orbitotomies touchant la paroi inférieure de l'orbite. Comme cela est très bien montré dans cet article sur dissection cadavérique, l'hypoglobe s'explique plus par les incisions de la périorbite inférieure que par l'ostéotomie inférieure elle-même.

L'on pourrait donc penser que ce risque serait atténué en ne réalisant pas ce geste sur le périoste orbitaire, mais l'on sait qu'alors l'effet décompressif serait moindre puisque la graisse orbitaire ne pourrait plus faire hernie dans le sinus maxillaire comme cela est décrit dans la technique initiale.

Cette étude, hormis le fait qu'elle « mette l'accent » sur la possibilité d'hypoglobie après orbitotomie inférieure, tend à prouver que la périorbite est la structure la plus importante dans le support du globe, et que tout geste à son niveau est potentiellement pourvoyeur de désordre oculomoteur.

1) selon le type de décompression orbitaire osseuse

Certains auteurs (36, 66) ont publié des séries dans lesquelles ils tentaient de trouver une différence d'incidence d'apparition d'un désordre oculomoteur après BROD selon le type de décompression orbitaire osseuse.

Ainsi, Parideans (66) compare deux techniques de décompression orbitaire osseuse sur un total de 81 patients :

- la décompression 3 parois par voie coronale
- la décompression 2 parois (inférieure et médiale) par voie transpalébrale. Cette étude, réalisée sur des patients principalement de sexe féminin (17% d'hommes) avec des atteintes allant du simple aspect inesthétique à la neuropathie optique compressive, ne permet pas de prouver l'existence d'un facteur induisant un risque particulier de diplopie postchirurgicale. Il montre la possibilité de désordre oculomoteur quelque soit la technique utilisée, et suppose l'existence de plusieurs facteurs à l'origine de ces troubles sans pouvoir les déterminer avec certitude en l'absence d'étude standardisée dans ce domaine.

R.A.Goldberg (36) montre dans une étude rétrospective portant sur 32 patients opérés un risque plus élevé de diplopie après décompression orbitaire osseuse portant sur les parois latérale et médiale qu'après décompression avec orbitotomie latérale seule.

En effet, seul 7% des patients ayant bénéficié d'un geste sur la paroi latérale seule ont développé une « diplopie de novo » contre 33% pour le groupe de sujets chez lesquels a été réalisé une décompression deux parois.

Bien que cette série n'intéresse qu'un nombre restreint de patients (32 cas), elle tend à prouver une morbidité plus faible dans l'incidence d'un désordre oculomoteur après un geste décompressif portant sur la paroi latérale orbitaire uniquement.

2) quelque soit la technique de BROD utilisée

Nunery (62) publia en 1997 une série de 58 patients tous opérés d'une décompression orbitaire osseuse deux parois (inférieure et médiale) par voie conjonctivale inférieure après canthotomie latérale. Cette étude, très intéressante, cherchait à mettre en évidence l'existence d'un facteur prédictif à l'apparition d'un désordre oculomoteur en postopératoire. Pour cela, il divisa les patients en deux groupes :

- ceux présentant un trouble oculomoteur restrictif et une diplopie dans les 20° autour de la position primaire
- de ceux indemnes de tout désordre oculomoteur.

Il conclut en la rare apparition d'une modification oculomotrice chez les patients ne présentant pas de trouble restrictif avant la décompression osseuse, alors qu'elle est de l'ordre de 61% dans le groupe de sujets présentant un trouble restrictif en préopératoire.

Cette série très intéressante permet d'insister sur un élément très important valable dans tous les cas de décompression orbitaire osseuse, quel qu'en soit la technique, à savoir que toute anomalie oculomotrice présente en préopératoire expose au risque de son aggravation en postopératoire, d'où la nécessité de la rechercher systématiquement par un bilan orthoptique complet avant toute prise de décision chirurgicale.

Garrity (31) publia en Novembre 1993 une série très intéressante de 428 patients ayant bénéficié d'une décompression orbitaire osseuse par voie transantrale. Il est à noter que dans cette étude 50,7% des sujets présentaient une orbitopathie thyroïdienne sévère avec neuropathie optique et 73% une diplopie en préopératoire.

Il retrouve une proportion très importante de « diplopie de novo » en postopératoire puisque 64% des patients présentent un tel désordre oculomoteur.

L'analyse de cette étude fait apparaître différents éléments :

- le risque d'apparition d'une diplopie est d'autant plus prévisible que l'amélioration de l'exophtalmie par le geste décompressif est important. Ainsi il retrouve une diplopie postopératoire dans 37% des cas quand l'exophtalmie est améliorée de moins de 4mm,

tandis que ce chiffre passe à 59% dans les cas où la protrusion oculaire est réduite de 4mm ou plus.

- le facteur favorisant au développement d'une diplopie en postopératoire est essentiellement représenté par l'existence d'un désordre oculomoteur intermittent ou permanent en préopératoire.

S. Morax (55) publia en 1996 une étude rétrospective portant sur 54 patients hospitalisés pour orbitopathie dysthyroïdienne dont 36 ont été opérés d'une décompression orbitaire osseuse deux ou trois parois par voie sous-ciliaire. 6 patients présentaient une neuropathie optique compressive, 26 des troubles oculomoteurs dont 8 sans diplopie (ces 8 patients ont tous subis une décompression orbitaire).

Dans cette étude il ne retrouve aucune modification oculomotrice après BROD chez ces 8 patients porteurs de myopathie restrictive asymptomatique, et aucune «diplopie de novo »chez les patients même indemnes de tout désordre oculomoteur infraclinique en préopératoire.

N.Shorr (80) rapporte quant à lui une série de 50 patients chez lesquels il retrouve environ 34% de diplopie secondaire à la décompression osseuse (45 opérés par voie transantrale et 5 par voie transconjonctivale), l'âge moyen étant de l'ordre de 50 ans sur un total de 98 patients.

Sur les 32 patients orthotropiques en position primaire avant l'opération, seuls 5 présentaient des ductions libres tandis que l'on retrouvait une myopathie restrictive chez les 27 autres sujets au test de Hess Lees Lancaster sans plainte particulière des patients.

Pour lui, aucune relation n'a pu être trouvée entre l'apparition d'une diplopie après BROD et la réduction de l'exophtalmie, la modification des rapports anatomiques ou encore l'indication de la décompression orbitaire.

JL. Georges (82) publia en 1998 une très belle série de 44 patients (76 orbites) opérés de décompression orbitaire osseuse par voie transpalpébrale. 38 patients étaient orthotropiques avant l'opération, l'âge moyen étant de 44 ans pour un total de 35 femmes. Le bilan orthoptique de référence était celui réalisé à quatre mois après le geste décompressif. Le geste a été bilatéral 32 fois, le plus souvent en deux temps séparés par un court intervalle, et intéressait dans l'immense majorité des cas deux parois (inférieure

et médiale). 13 sujets présentaient une neuropathie optique compressive avant l'opération.

Il retrouve un risque d'apparition de « diplopie de novo » de l'ordre de 23,6% après BROD, les facteurs prédictifs retrouvés étant l'âge et l'amblyopie relative.

L'âge moyen des 9 patients orthotropiques en préopératoire chez lesquels il a été retrouvé un désordre strabique important en postopératoire était de 50 ans environ contre 42 ans pour les autres patients sans désordre oculomoteur après BROD.

Cette étude conclut que si l'absence de restriction musculaire initiale ne met pas à l'abri d'un désordre oculomoteur après BROD, il en limite cependant considérablement son incidence.

Un geste unilatéral majorerait considérablement les désordres verticaux sans que cela ne soit démontré statistiquement.

Cette étude est particulièrement intéressante puisque le groupe de patients décrits, exceptés ceux présentant une neuropathie optique compressive, se rapproche de celui qui rentre dans l'étude que nous avons réalisés dans le service.

3) après chirurgie combinée

S. Morax (54) publia en 1997 une série (morax ann chir plast esthet) de 69 patients ayant subi une décompression orbitaire dont 57 cas de chirurgie associant décompression osseuse et lipectomie orbitaire. Il obtient des résultats satisfaisants sans aucune complication, notamment aucun désordre oculomoteur nouveau en postopératoire. Il en conclut en la réelle efficacité de la lipectomie orbitaire dans les cas où la graisse intraorbitaire paraît sur les images scannographiques impliquée dans l'exophtalmie et d'ablation relativement aisée.

4) après décompression orbitaire graisseuse selon la technique d'Olivari

N. Olivari, dans l'article qu'il publia en Avril 1991 portant sur 147 cas de FROD (64), conclut en un réel bénéfice de la lipectomie orbitaire pure (Fat Removal Orbital Decompression) dans la réduction de l'exophtalmie avec des risques opératoires plus faibles que dans le BROD.

Dans cette série, il rapporte uniquement 2 cas de « diplopie de novo » séquellaire à quatre mois post FROD (sur un total de 118 orthotropiques en préopératoire) pour un

volume moyen de graisse enlevée par orbite de l'ordre de 6 cm³ et une réduction d'exophtalmie de 5,9mm en moyenne.

Par la suite, il publia un travail (65) regroupant l'ensemble des patients qu'il opéra entre 1985 et 1998, soit un total de 697 patients (1362 orbites). Certains dossiers étant incomplets, il ne pu utiliser les données que de 511 patients dans cette étude. Le suivi moyen allait de 6 mois à 12 ans, l'âge moyen des patients étant de 45 ans (22 à 75), les sujets étant dans 92% des cas de sexe féminin.

L'indication principale de la lipectomie orbitaire était l'existence d'une exophtalmie associée à un désordre oculomoteur restrictif et à une rétraction palpébrale dans 54% des cas. Il est à noter ici que la rétraction palpébrale était présente chez 75% des patients, ce qui est tout à fait en faveur de ce que pensent la majorité des auteurs, à savoir que la rétraction palpébrale est le signe le plus fréquemment rencontré dans l'orbitopathie dysthyroïdienne, loin devant les autres symptômes. La quantité moyenne de graisse enlevée par orbite était de 6,2 cm³ (2 à 12) et le recul moyen du globe oculaire de 6,3 mm, ce qui tend à montrer schématiquement que pour 1 cm³ de graisse enlevé, l'œil « recule » de 1 mm en moyenne. L'exophtalmie moyenne mesurée à l'exophtalmomètre de Hertel en préopératoire était de 22,3mm (14 à 30), celle mesurée en postopératoire de 16 mm (12 à 25). L'exophtalmie était strictement unilatérale dans 4,7% des cas.

L'oculomotricité était bien entendu étudiée en préopératoire, ainsi qu'en postopératoire immédiat et à distance ; il considéra comme consolidé l'examen du sixième mois. 368 patients présentaient un désordre oculomoteur avec diplopie, soit 72% des sujets. 54% de ces patients ont vu leur désordre oculomoteur amélioré après la lipectomie orbitaire seule sans geste musculaire associé, ce qui est une donnée nouvelle en matière de décompression. 19% ont quant à eux vu le strabisme amélioré mais non guéri complètement. Sur les 143 patients non diplopiques en préopératoire, seul 20 ont présenté une diplopie « de novo » (soit 14%). Pour Olivari, cette complication oculomotrice après FROD est facilement corrigable par chirurgie musculaire ; il avance même le fait que la chirurgie oculomotrice après FROD est plus simple qu'après BROD puisque les muscles ne font alors pas hernie dans les sinus maxillaires et ethmoïdaux.

Trokel (88) publia en 1992 une série de 81 patients (158 orbites) dans laquelle seuls 2 patients présentèrent une diplopie en postopératoire spontanément régressive dans les trois mois suivants la lipectomie orbitaire.

2.8.3.3. la chirurgie de l'oculomotricité

Comme nous l'avons déjà souligné auparavant, elle ne doit être réalisée qu'après chirurgie décompressive lorsqu'une telle opération doit être effectuée. Lorsqu'un geste palpébral de correction de rétraction est nécessaire, ce dernier doit faire suite au traitement chirurgical oculomoteur et non le précéder en raison des possibilités de modification de l'oculomotricité engendrés par le geste palpébral.

La chirurgie strabique dans l'orbitopathie dysthyroïdienne se base sur un principe simple : après désinsertion conjonctivale, les muscles rendus inextensibles par le processus fibrotique cicatriciel doivent être reculés et réinsérés plus en arrière au moyen de fils résorbables ou bien sur anse. L'importance du recul musculaire est calculé sur des « tables strabiques » sur lesquelles on reporte les données de l'examen orthoptique préopératoire du patient. L'opération peut intéresser un ou plusieurs muscles ; il est parfois délicat d'obtenir un résultat parfait d'emblé et il dans ce cas nécessaire de ré intervenir. Cette éventualité doit être expliquée à chaque patient avant l'opération et l'on doit s'assurer de la totale compréhension par le malade ainsi que par son entourage .

Un tel geste n'est indiqué qu'en cas de diplopie gênante dans les champs courants du regard à savoir les regards de face, en bas et dans les champs latéraux à faible excentricité, et qu'après l'échec d'une adaptation prismatique classique.

3.ETUDE RETROSPECTIVE

3.1.INTRODUCTION

Comme nous venons de le voir, les traitements chirurgicaux de l'exophtalmie basedowienne sont nombreux et très bien décrits dans la littérature. Deux grands procédés s'opposent de part leur principe : la décompression osseuse (Bone Removal Orbital Decompression ou BROD pour les anglo saxons) et la décompression dite « graisseuse » (encore appelée Fat Removal Orbital Decompression ou FROD).

Ces deux techniques, éventuellement associées dans le même temps opératoire, présentent de nombreux avantages et quelques inconvénients, comme tout acte chirurgical.

Un des principaux inconvénients commun à toute ces techniques est l'apparition en postopératoire d'une diplopie dite « de novo » qui, lorsqu'elle existe dans les regards primaires utiles dans la vie courante (regards de face et/ou vers le bas), est extrêmement invalidante et particulièrement mal perçue par les patients d'autant plus qu'elle n'existait pas en préopératoire. Cette complication, relativement peu fréquente comme nous le verrons par la suite, peut être mal vécue par le patient et à l'origine d'un conflit médecin-malade d'autant plus si l'indication de la décompression orbitaire était une réhabilitation cosmétique ainsi qu'une réinsertion sociale.

Il nous a paru intéressant d'évaluer l'incidence de la diplopie dans les regards primaires après chirurgie décompressive graisseuse selon la technique d'Olivari sur une série de 35 patients (58 orbites) opérés à Limoges par JP Adenis, de chercher à trouver des facteurs prédisposant à cette complication et de comparer nos valeurs à celles publiées dans la littérature en ce qui concerne les différentes techniques de décompression orbitaire osseuse ou bien les chirurgies associant décompression osseuse et lipectomie orbitaire.

3.2.MATERIEL ET METHODE

3.2.1.patients

Sur un total de 44 patients opérés entre septembre 1992 et novembre 1999, 9 ont été éliminés amenant à 35 le nombre réel de patients analysés de façon convenable (58 cas de décompression orbitaire graisseuse selon la technique d'Olivari, 12 hommes, 23 femmes), de 50,28 ans d'âge moyen (27 ans à 77 ans). Le suivi moyen par patient étant de 18 mois environ .

Les 9 patients éliminés correspondent à ceux chez lesquels les dossiers ne présentaient pas toutes les données indispensables à leur utilisation dans notre étude ou bien aux perdus de vue.

Le temps moyen entre le début des signes cliniques de l'orbitopathie thyroïdienne et le geste chirurgical décompressif a été de 6,97 années en moyenne (1 à 40 ans).

Tous les patients présentaient un équilibre thyroïdien biologique depuis au moins six mois avant la décision chirurgicale

Tous les patients présentant une neuropathie optique ont été éliminés de cette étude puisqu'ils ont tous bénéficiés d'une décompression orbitaire osseuse associé à la lipectomie. En effet, bien que pour Trokel (45) les neuropathies optiques compressives puissent être réversibles après FROD (huit orbites opérées chez cinq patients), il est admis par la grande majorité des auteurs que seul un geste décompressif sur le cadre osseux orbitaire est garant d'une rapide « décongestion » indispensable lorsque le pronostic fonctionnel visuel est engagé.

L'indication de FROD dans cette étude a donc été essentiellement une réhabilitation cosmétique.

La chirurgie a été unilatérale chez 12 patients, bilatérale chez 23.

Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet avant le traitement comprenant un mesure de l'acuité visuelle, un examen au biomicroscope, la mesure de la tension intraoculaire, la réalisation d'un fond d'œil, l'évaluation de la rétraction palpébrale en paupière supérieure et inférieure, la mesure de l'exophtalmométrie à l'exophtalmomètre de Hertel, ainsi qu'un bilan orthoptique complet associant champ visuel, motricité oculaire dans les regards primaires et latéraux, réalisation d'un test de Hess Lancaster. Tous ces examens ont été répétés à une semaine, à un mois puis à deux mois après l'opération. Seule la diplopie dans les regards primaires avant et à deux mois après l'opération a été comparée. Il a également été réalisé chez tous ces patients une tomодensitométrie ou un IRM (imagerie par résonance magnétique et nucléaire) orbitaire en préopératoire.

7 patients présentaient une diplopie en préopératoire.

3.2.2. procédure chirurgicale

Tous les patients ont été opérés par le même chirurgien (JPA).

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale (4), avec un objectif de 275 ou 300, et nécessite 2 aides (3).

en paupière supérieure

La paupière supérieure est d'abord tirée vers le bas à l'aide d'un fil de Prolène 4/0.

L'incision se fait alors dans le pli palpébral supérieur (incision de blépharoplastie).

Après un clivage du muscle orbiculaire au bistouri électrique, l'aponévrose du releveur puis le septum orbitaire sont individualisés.

L'incision du septum fait apparaître l'organe en rouleau, qui fait hernie, et la glande lacrymale latéralement. Sous la graisse de l'organe en rouleau, réclinée avec un écarteur de Desmarres, apparaît le ligament de Whitnall.

Ici commence la résection. Les pelotons de graisse sont réséqués prudemment après dissection au ciseau de Vannas long, ou directement à la pince bipolaire. La difficulté du geste peut résulter soit d'une mauvaise hémostase (intérêt de la pince bipolaire), soit surtout d'une fibrose des septa orbitaires. Dans ce cas, les pelotons de graisse peuvent être très adhérents aux muscles extra oculaires. La dissection est ensuite poursuivie plus en profondeur, par une traction douce sur le tissu graisseux. Il est possible ainsi de réséquer de la graisse orbitaire extra et intra conique.

Une bonne hémostase est indispensable pour éviter la survenue d'un hématome rétro orbitaire.

La dissection commence au niveau de la poche supéro-médiane, où il convient de respecter les branches de nerf frontal.

Pour la poche supéro-médiale, il convient d'éviter le nerf supra orbitaire, ainsi que le muscle oblique supérieur et, plus bas, le muscle droit interne. Un deuxième aide est ici utile pour refouler les structures musculaires et permettre un meilleur accès à la graisse orbitaire profonde.

en paupière inférieure

La dissection est ensuite menée en paupière inférieure, après une incision de blépharoplastie, 2 mm au dessous de la marge ciliaire.

Le muscle orbiculaire est récliné, ce qui permet de visualiser le septum qui est à son tour incisé assez loin du bord inférieur du tarse.

La dissection commence par la poche inféro-latérale, qui est de loin la plus volumineuse et qui ne présente pas de danger anatomique.

Dans la poche inféro-médiane ensuite, la résection doit éviter soigneusement le muscle droit inférieur. Enfin très en dedans, après avoir récliné l'orbiculaire avec un écarteur de Desmarres, on peut aborder la poche inféro-médiale, en respectant en dehors le muscle petit oblique, et plus en haut le muscle droit médial.

La peau est ensuite suturée par des points séparés de Prolène 6/0 ; en paupière supérieure, la suture doit prendre peau, orbiculaire, aponévrose du muscle releveur, orbiculaire et peau de façon à recréer un pli palpébral supérieur.

Traitement chirurgical oculomoteur :

Proposé devant une diplopie invalidante importante non adaptable par prisme et non régressive 2 mois après la décompression orbitaire, ce traitement a été réalisé sous anesthésie générale par le même chirurgien et a répondu aux règles simples de reculs musculaires éventuellement répétés devant un résultat non satisfaisant.

3.3.RESULTATS

La réduction moyenne de l'exophtalmie était de 4,51 mm à l'exophtalmomètre de Hertel (1 à 8,5 mm).

Le volume moyen de graisse réséquée par orbite était de 7,21 ml (4 à 10,75 ml).

La réduction moyenne de la pression intraoculaire était de 4,2 mm de mercure.

Sur les 7 patients présentant une diplopie en préopératoire, tous l'ont gardé après le geste décompressif. 2 patients ont bénéficié d'un geste unilatéral, 5 d'un geste bilatéral. L'âge moyen de ces patients était de 57,85 ans (46 à 73) ; 3 sujets étaient de sexe masculin, 4 de sexe féminin. L'ablation de graisse était en moyenne de 6,35 ml en moyenne ; la durée moyenne d'évolution de l'orbitopathie avant le traitement étant de 7,57 années.

Après traitement chirurgical du strabisme et/ou adaptation par prisme, **aucun de ces patients n'a présenté de diplopie séquellaire.**

Sur les 28 patients ne présentant pas de diplopie en préopératoire, 9 ont présenté une “ diplopie de novo ”.

Dans ce groupe de patient présentant une diplopie en postopératoire alors qu’ il n’en avaient pas avant l’opération, l’âge moyen était de 48 ans (27 à 68 ans). 2 sujets étaient de sexe masculin, 7 de sexe féminin ; 2 patients ont été opérés d’un seul côté. La quantité moyenne de graisse enlevée par orbite était de l’ordre de 7,37 ml ; le temps moyen d’évolution de l’orbitopathie étant de 6,05 années.

4 patients ont été traités par correction prismatique avec des résultats satisfaisants ; 4 patients ont bénéficiés dans un premier temps d’un traitement chirurgical oculomoteur (éventuellement répété) : 3 ont été satisfaits, un seul sujet gardant une diplopie gênante malgré une adaptation prismatique non supportée ; un patient a été perdu de vue.

Dans le groupe des 19 patients ne présentant pas de diplopie après geste décompressif, 7 étaient de sexe masculin, 12 de sexe féminin. L’âge moyen était de 48,57 ans (29 à 77 années) ; 8 patients ont subi un traitement unilatéral ; la quantité moyenne de graisse réséquée par orbite était de 7,48 ml et la durée moyenne d’évolution de l’orbitopathie était de 8,07 années.

Sur le plan statistique, nous n’avons pas retrouvé de différence statistiquement significative en ce qui concerne l’apparition de novo d’une diplopie et le caractère uni ou bilatéral du geste décompressif (test de Fisher).

De même, nous n'avons pas pu prouver statistiquement l'existence d'un lien entre l'apparition d'un trouble strabique gênant dans les regards primaires et le délai d'évolution de l'orbitopathie ou bien la quantité de graisse réséquée par orbite (test de Mann-Whitney).

cas	sexe	âge	unilat	bilat	diplopie preFROD	diplopie postFROD	diplopie après Tt oculomoteur	Temps entre OD/chirurgie	différence HERTEL preop-postop oeil 1/2	volume de graisse oeil 1/2
1	M	64	-	+	+	+	-	37	6/7	6,5/6,5
2	M	59	-	+	+	+	-	2	2/1	6,25/4
3	F	64	+	-	+	+	-	2	5	5
4	F	44	-	+	+	+	-	2	3/2,5	5/5
5	M	55	+	-	+	+	-	2	6	9
6	F	73	-	+	+	+	-	2	3,5/2	7/7
7	F	46	-	+	+	+	-	6	1/2	8,25/6,75
8	F	64	+	-	-	+	-	24	1,5	?
9	F	27	-	+	-	+	-	2	5/3	5,75/8
10	M	61	+	-	-	+	-	3	8,5	9,5
11	M	68	-	+	-	+	-	1,5	6/6,5	10/9,5
12	F	47	-	+	-	+	+	5	3/7	6,25/5,5
13	F	40	-	+	-	+	Perdue de vue	5	?	7,1/7,8
14	F	29	-	+	-	+	-	5	4/6,5	7,25/7
15	F	50	-	+	-	+	-	4	?	7,25/6
16	F	46	-	+	-	+	-	5	?	6,5/7,25
17	F	54	+	-	-	-	-	7	5,5	7
18	F	32	+	-	-	-	-	1	1	5,25
19	M	46	+	-	-	-	-	13	3,5	8,5
20	F	54	+	-	-	-	-	1	3	6,5
21	F	42	-	+	-	-	-	3	4/4	8/7
22	F	58	-	+	-	-	-	1	6,5/6,5	9/9
23	F	43	+	-	-	-	-	15	5	6,25
24	F	35	-	+	-	-	-	5	8/3	10/10,75
25	M	49	+	-	-	-	-	0,5	7,5	12
26	F	41	-	+	-	-	-	16	5/3,5	7,5/7,25
27	F	70	-	+	-	-	-	6	4/4	5/3
28	M	29	-	+	-	-	-	5	?	6,5/8,25
29	M	34	-	+	-	-	-	6	?	?/11
30	F	38	-	+	-	-	-	1	7/6	8,25/9,25
31	F	33	-	+	-	-	-	9	3/3	5,25/5,25
32	M	60	-	+	-	-	-	16	2,5/1	7,5/9
33	M	77	+	-	-	-	-	40	?	6,5
34	F	56	+	-	-	-	-	2	5	6
35	M	72	-	+	-	-	-	6	4,5/5	6/6,25

M: homme

F: femme

âge: en année

unilat: unilateral FROD

bilat: bilateral FROD

diplopie postTt oculomoteur: diplopie après traitement du strabisme (chirurgical et/ou correction prismatique)

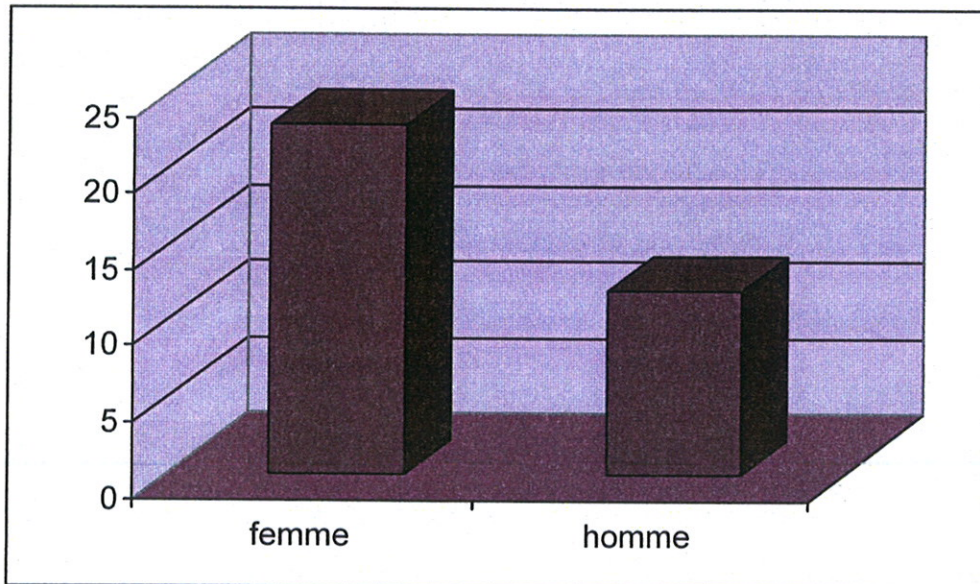
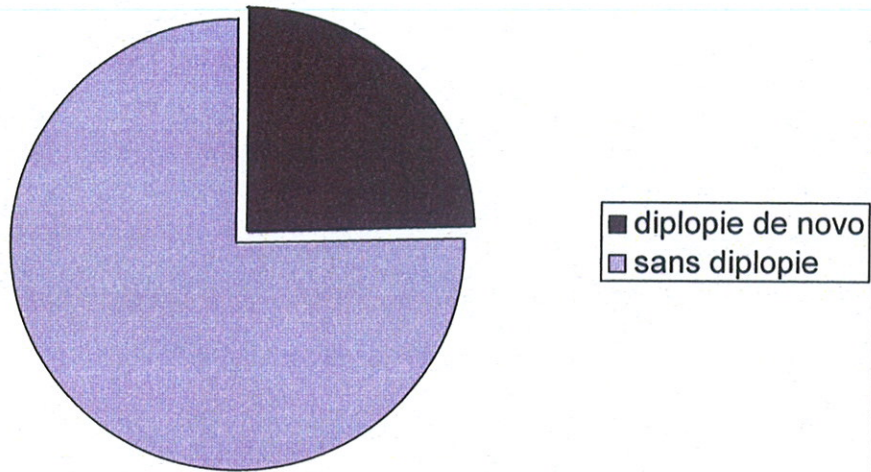
OD: Orbitopathie Dysthyroïdienne

temps OD/chirurgie: délai (ans) entre le début des signes de l'OD et le traitement

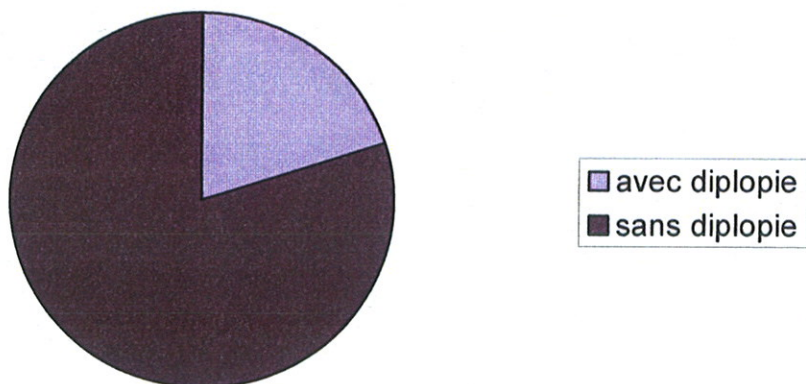
différence HERTEL preop-postop œil 1/2: différence en mm dans la mesure de l'exophtalmie au Hertel entre l'œil droit et gauche avant et après décompression

volume de graisse œil 1/2 : volume de graisse réséquée entre l'œil droit et l'œil gauche.

POST FROD



PRE FROD



3.4.DISCUSSION

La décompression par lipectomie ou Fat Removal Orbital Decompression (FROD) décrite par Neven Olivari (64) en 1991 représente une technique nouvelle de décompression orbitaire . La réalisation d'une décompression par lipectomie n'impliquant pas les parois osseuses laisse supposer que les complications postopératoires soient moindres que dans les techniques de décompression osseuse.

Cependant les risques de désordres oculomoteurs postopératoires par effondrement des facias intermusculaires (et donc de toute la dynamique oculomotrice) peuvent supposer être plus importants après FROD que dans la décompression osseuse quelqu'en soit la technique puisque l'ablation intéresse non seulement la graisse extracônique mais également la graisse intracônique,

Tout le but de cette étude réalisée dans le service d'ophtalmologie du CHU de Limoges est de déterminer l'incidence de la diplopie postopératoire après FROD, de la comparer à celles rapportées dans la littérature concernant la Bone Removal Orbital Decompression (BROD) et les résultats d'Olivari .

Une des difficultés que nous avons rencontrée dans l'élaboration de cette étude, hormis le suivi des patients qui étaient pour la plupart issus de régions relativement éloignées de la nôtre, a été de retrouver dans la littérature des séries de patients opérés de BROD présentant le même type d'orbitopathie dysthyroïdienne, et notamment la même gravité, de façon à ce que la comparaison des études soit rendue possible.

A notre connaissance, aucune étude sélective sur l'incidence de la diplopie après technique de décompression orbitaire graisseuse (FROD) n'a été publiée par le passé, et il nous a donc semblé intéressant de « tenter de combler ce vide » de façon à pouvoir apprécier la morbidité de cette nouvelle technique.

Un autre point nous a semblé particulièrement intéressant à décrire avant de s'intéresser aux problèmes de désordres oculomoteurs engendrés par cette technique : celui de la variation de la pression intraoculaire après FROD.

Si l'efficacité du geste décompressif graisseux sur l'exophtalmie a très bien été démontré par Olivari (64, 65), l'action bénéfique du FROD sur la pression intraoculaire ne l'a quand à elle jamais été décrite à notre connaissance. Pierre Yves Robert (service d'ophtalmologie CHU Limoges) s'est particulièrement intéressé à ce domaine, et a d'ailleurs récemment décrit son étude lors d'une communication orale au congrès de la Société Française d'Ophtalmologie qui se tenait à PARIS en mai 2002.

Danesh-Meyer (18), du WILLS EYE HOSPITAL de Philadelphie, publia en 2001 une série de patients forte intéressante dans laquelle il retrouve une efficacité statistiquement démontrée sur la baisse de la pression intraorbitaire (PIO) après BROD, à l'inverse de la radiothérapie orbitaire qui ne semble pas avoir un réel effet sur la PIO.

Notre étude retrouve une baisse non négligeable de la PIO, puisque le chiffre moyen de baisse dans notre série est de l'ordre de 4,2 mm de mercure. Ceci prouve entre autre la réelle efficacité de la technique sur la décompression des éléments contenus dans l'orbite, et notamment sur le globe oculaire.

Ainsi on comprend aisément que toute chirurgie intra orbitaire lourde, qu'elle soit réalisée sur les parois osseuses ou bien sur le contenu, engendre dans les premiers jours une « ankylose » musculaire et donc une diplopie qui est « quasi constante » en postopératoire immédiat.

Seule la persistance d'une diplopie à distance du geste décompressif (environ à 1 mois postopératoire) doit inquiéter et amener à prendre une décision après une longue discussion avec le patient.

Tout désordre oculomoteur, notamment en position primaire du regard, de part la gêne occasionnée dans la vie courante (d'autant plus qu'il n'existait pas avant l'opération), doit nécessiter un traitement qui peut être de deux sortes selon la gravité :

- traitement médical : l'adaptation par prisme est efficace pour des désordres strabiques légers et représente une alternative agréable à la chirurgie lorsqu'elle est supportée
- traitement chirurgical de recul musculaire sous anesthésie générale, qui est une opération relativement légère mais qui peut parfois nécessiter une reprise si la correction est insuffisante.

A notre connaissance, aucune série de patient n'a été publiée par le passé s'intéressant exclusivement à l'incidence de la diplopie après décompression orbitaire graisseuse pour orbitopathie dysthyroïdienne.

La série que nous rapportons regroupe 58 FROD chez 12 hommes et 23 femmes d'âge moyen 50 ans environ.

Comme nous l'avons déjà souligné auparavant, tous les patients présentant une neuropathie optique ont été éliminés puisqu'il a été associé systématiquement dans ces cas un geste osseux décompressif. 20% des patients sont diplopiques en préopératoire.

Nous retrouvons 32,14% de « diplopie de novo » dans notre étude. Après prise en charge médicale et/ou chirurgicale du désordre oculomoteur, seul un patient a présenté une diplopie séquellaire rebelle à l'ensemble des traitements, ce qui représente somme toute une quantité relativement faible témoin d'une efficacité de cette technique de lipectomie orbitaire au prix de complications rares et réversibles dans l'immense majorité des cas.

Comparons nos résultats à ceux obtenus après décompression orbitaire osseuse ou par lipectomie. Seules quatre séries correspondant à des groupes de patients sensiblement identiques nous semblent comparables : celle de S. Morax(55), de N. Shorr (80), de JL Georges(82) et bien sur de N. Olivari (65). En effet, bien que très intéressante, l' étude de Garrity(31) dans laquelle il retrouve 64% de désordres oculomoteurs « de novo » reste difficilement comparable pour diverses raisons :

- les patients dans son étude sont porteurs d'orbitopathie dysthyroïdienne beaucoup plus sévère puisque 50,7% présentent une amputation du champ visuel témoin d'une neuropathie optique compressive.
- 73% de ces patients sont diplopiques en préopératoire contre 20% dans notre étude.

Cette étude, comme nous l'avons déjà dit précédemment, tend à montrer que le risque de diplopie après décompression orbitaire chirurgicale est d'autant plus important que la réduction de l'exophtalmie est grande, et que tout désordre oculomoteur restrictif présent en préopératoire même au stade infraclinique expose à un risque non négligeable de diplopie « de novo » après décompression.

L'étude de S.Morax (55) dans laquelle il ne retrouve aucun désordre oculomoteur nouveau après BROD (sur un total de 54 patients hospitalisés pour orbitopathie dysthyroïdienne dont 33 diplopiques en préopératoire) nous amène à la discussion de différents points :

- seuls 36 patients ont bénéficié d'une décompression orbitaire osseuse
- bien qu'il ne retrouve pas de diplopie « de novo » chez les patients indemnes de tout désordre oculomoteur préopératoire après BROD, il retrouve 30% de résultats incomplets chez les patients ayant bénéficié d'une décompression osseuse puis d'un geste musculaire de recul sur anse, ce qui est nettement supérieur à celui retrouvé dans notre étude dans laquelle nous obtenons 100% de bons résultats dans le groupe identiques de sujets diplopiques en préopératoire ayant subis l'association FROD et recul musculaire.

N.Shorr (80) retrouve quand à lui 34% de diplopie « de novo » 3 mois après BROD. Ces chiffres se rapprochent tout à fait de ceux retrouvés dans notre série, bien que 7 patients de son étude présentaient une orbitopathie sévère avec neuropathie optique compressive. Il est à noter que sur les 34 patients non diplopiques avant la décompression orbitaire, seuls 5 avaient des ductions totalement libres, alors que 29 présentaient déjà des désordres oculomoteurs restrictifs asymptomatiques. Ces 5 patients ne sont pas devenus diplopiques après BROD, ce qui est en faveur d'un plus grand risque de diplopie en postopératoire lorsqu'il existe avant un désordre oculomoteur infraclinique ; nous partageons tout à fait cette constatation après lipectomie orbitaire. D'où l'intérêt de rechercher systématiquement par un test de Hess Lees Lancaster tout désordre oculomoteur sans diplopie en préopératoire afin de prévenir le patient d'un plus grand risque alors de survenue de diplopie après décompression orbitaire.

JL Georges (82) rapporte une série de 44 patients tous opérés de décompression osseuse par voie sous-ciliaire dans laquelle il retrouve 23,6% de risque de diplopie « de novo », ce qui est sensiblement inférieur à ce que nous retrouvons dans notre étude, bien que les patients étaient tous à fait comparable hormis les 13 patients inclus dans son étude porteurs d'une orbitopathie dysthyroïdienne sévère avec neuropathie optique.

Cette différence nous amène à nous interroger sur plusieurs points :

- dans son étude, la réduction moyenne de l'exophtalmie a été de 2,8mm contre 4,51 dans la nôtre, ce qui montre que nous avons été plus efficace sur le recul du globe oculaire que Georges (donc plus « agressif » ?), pouvant expliquer à lui seul la plus grande proportion de diplopiques « de novo » dans notre série que dans la sienne.

- parmi les 6 patients présentant une déviation en position primaire avant l'opération, seul 1 patient a été amélioré par la décompression, ce qui est sensiblement identique à ce que nous obtenons dans notre série.

- nous n'avons pas retrouvé à l'inverse de JL Georges de facteur favorisant à l'apparition d'un désordre oculomoteur nouveau comme l'âge par exemple. En effet, dans notre série, l'âge moyen des 9 patients qui ont présenté une perturbation importante de la vision binoculaire après décompression alors qu'ils étaient parfaitement orthotropiques en position primaire est le même que pour les 19 autres patients qui restèrent orthotropiques (48 ans).

- les patients diplopiques « de novo » ont tous été guéris avec succès, ce qui est tout à fait comparable à ce que nous retrouvons.

La série publiée par N.Olivari (65) portant sur 1362 orbites (697 patients) est la plus importante à notre connaissance concernant la décompression orbitaire par lipectomie orbitaire. Il retrouve 14% de diplopie d'apparition nouvelle après FROD. Ce chiffre est largement inférieur aux 32% retrouvés dans notre étude, et amène à discuter différents points :

- tout d'abord, l'ablation de graisse a été plus importante dans notre série que dans la sienne, avec une moyenne de 1 cm³ de graisse de plus enlevée par orbite, ce qui peut tout à fait expliquer alors une incidence plus grande de désordre oculomoteur nouveau par modifications des rapports muscles oculomoteurs – graisse intraorbitaire, notamment par rupture des fascias intermusculaires.

- Olivari retrouve une amélioration dans 54% des cas des strabismes présents en préopératoires par la seule opération de lipectomie orbitaire; ceci est une donnée tout à fait nouvelle dans le domaine de la décompression orbitaire, quelque en soit la technique, et nous amène à l'interrogation : comment l'action isolée sur la graisse intraorbitaire peut elle amener une guérison des désordres oculomoteurs dus à des phénomènes cicatriciels fibrotiques touchant les muscles oculomoteurs ? la graisse intraorbitaire hypertrophiée chez certains patients porteurs d'une orbitopathie dysthyroïdienne est-elle un obstacle aux mouvements de l'œil sous l'action des contractions musculaires ?

- N.Olivari n'étant pas ophtalmologiste mais chirurgien plasticien, cela peut nous amener à penser que le suivi oculomoteur des patients a peut être été moins perspicace ou bien certaines données ont-elles été perdues dans les années suivant la décompression orbitaire ?

Quoiqu'il en soit, comme le trouve Olivari dans son étude, l'apparition d'un désordre oculomoteur nouveau après lipectomie orbitaire n'est pas de mauvais pronostic et est guérie dans l'immense majorité des cas par traitement médical et/ou chirurgical ; nous partageons tout à fait ce point de vue puisque dans notre série seul 1 patient porteur d'une diplopie « de novo » a été insatisfait à terme.

Au total, il ne nous semble pas que la décompression orbitaire par lipectomie soit plus délétère sur l'oculomotricité que les différentes techniques de décompression osseuse. Comme nous l'avons vu précédemment, seules trois séries concernant la décompression osseuse sont comparables de par les groupes de patients, et aucune ne nous permet à nos yeux de trouver une différence significative dans l'incidence d'une diplopie en postopératoire.

CONCLUSION

Comme nous venons de le voir dans cet exposé, le risque d'apparition d'un désordre oculomoteur avec diplopie après décompression orbitaire est réel et ne dépend pas de la technique de décompression utilisée.

La lipectomie orbitaire n'expose pas à un risque plus grand de strabisme, et lorsque celui-ci apparaît, sa prise en charge n'en est pas rendue plus difficile. L'adaptation des lunettes par des prismes ou la chirurgie oculomotrice guérit dans l'immense majorité des cas ces diplopies d'apparition nouvelle.

L'existence d'un désordre oculomoteur restrictif infraclinique en préopératoire expose à un risque plus grand d'apparition de diplopie « de novo », ceci que l'on ait réalisé une décompression osseuse ou une ablation de graisse intra et extracônique.

Un tel risque doit être longuement expliqué à chaque patient avant l'opération, et parfaitement compris.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Adenis JP, Morax S: pathologie orbito-palpébrale. Rapport Société Française d'Ophthalmologie. Edition Masson.1998.
2. Adenis JP, Morax S: chirurgie palpébrale. EMC/doin.1991.
3. Adenis JP, Robert PY. Orbital decompression using fat removal orbital decompression. Operative Techniques in Oculoplastic, and Reconstructive Surgery 2000;3(1):6-12.
4. Adenis JP, Robert PY, Lasudry JGH, Dalloul Z. Treatment of proptosis with fat removal orbital decompression in Graves' ophthalmopathy. European Journal of Ophthalmology 1998;8 (4): 246-52.
5. Amino N, Yuasa T, Yabu Y et coll. Exophthalmos in autoimmune thyroid disease J Clin Endocrinol Metab 1980;51(6):1232-4.
6. Antonelli A, Saracino A, Alberti B et coll. High-dose intravenous immunoglobulin treatment in Graves' ophthalmopathy. Acta Endocrinol 1992;126:13-23.
7. Bahn RS, Heufelder AE. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. N Engl J Med 1993;329:1468-75.
8. Barrett L, Glatt HJ, Burde RM et coll. Optic nerve dysfunction in thyroid eye disease: CT. Radiology 1988;167:503-7.
9. Bartley GB, Gorman CA. Diagnostic criteria for Graves' ophthalmopathy. An J Ophthalmology 1995;119:792-5.
10. Berges O. Moyens d'exploration de l'orbite. Adenis JP, Morax S :pathologie orbito-palpébrale. Rapport Société Française d'Ophthalmologie. Edition Masson. 1998 ;11:407-416.
11. Boncoeur-Martel MP. IRM. Moyens d'exploration de l'orbite. Adenis JP, Morax S :pathologie orbito-palpébrale. Rapport Société Française d'Ophthalmologie. Edition Masson. 1998 ;11:416-421.
12. Boschi A, Detry-Morel M. Controverses dans la pathogénie et le traitement médical de l'ophtalmopathie thyroïdienne. J Fr Ophtalmol 1994 ;17:620-8 .
13. Burch HB, Wartofsky L. Graves' ophthalmopathy : current concepts regarding pathogenesis and management. Endocrine Review 1993 ;14(6):747-93.
14. Cabanis EA et coll. Ophtalmopathie basedowienne: apport diagnostique de la tomographie. Clinique ophtalmologique N°3. Lab. MARTINET ; 1979.
15. Campbell RJ. Immunology of Graves' ophthalmopathy : retrobulbar histology and histochemistry . Acta Endocrinologica 1989;121(suppl.2):9-16.

16. Char DH. Thyroïd eye disease. *Br J Ophthalmol* 1996;80:922-6.
17. Club thyroïde. L'ophtalmopathie basedowienne. Compte rendu du quatrième symposium du club thyroïde. TORONTO ;1995.
18. Danesh-Meyer HV, Fraco-Savino PJ, Deramo V, Sergott RC, Smith AF. Intraocular pressure changes after treatment for Graves' orbitopathy. *Ophthalmology* 2001;108:145-50.
19. Daniels DL, Pech P, Kay MC et coll. Orbital apex: correlative anatomic and CT study. *A J R* 1985;145:1141-6.
20. De Saint Yves. *Traité des maladies des yeux*. Mercier, Paris, 1722.
21. Domenjod M, Merle H, Gerard M et coll. Neuropathie optique dysthyroïdienne. A propos de deux observations. *J Fr Ophtalmol* 1996;19(8/9):543-50.
22. Donne Schmidt E, Van Der Gaag R, Koornneef L. The retrobulbar immune apparatus. *Acta Endocrinol* 1989;121(suppl 2):17-22.
23. Ducasse A, Bonnet-Gausserand F, Menanteau B et coll. Imagerie de l'orbite. *E.M.C. Ophtalmologie*, 1996 ;21-050-A-30.
24. Eder EF, Richter DF, Olivari N. The technique of the transpalpebral decompression according to Olivari . *Operative Techniques in Oculoplastic, Orbital and Reconstructive Surgery* 1999;2(2):95-8.
25. Fatourech V, Bergstrach EJ, Garrity JA and coll. Predictors of response to transantral orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy. *Mayo Clin Proc* 1994; 69:841-8.
26. Fatourech V, Garrity JA, Bartley GB and coll. Graves' ophthalmopathy: results of transantral orbital decompression performed primarily for cosmetic indications. *Ophthalmology* 1994;101(5):938-42.
27. Feldon SE, Levin L. Graves' ophthalmopathy: aetiology of upper eyelid retraction in Graves' ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol* 1990;74:484-5.
28. Fernandez-Sanchez JR, Pradas JR, Martinez OL and coll. Graves' ophthalmopathy after subtotal thyroïdectomy and radioiodine therapy. *Br J Surg* 1993;80:1134-6.
29. Forbes G, Gehring DG, Gorman CA and coll. Volume measurements of normal orbital structures by computed tomographic analysis. *AJR* 1985;145:149-54.
30. Forbes G, Gorman CA, Genrind D and coll. Computer analysis of orbital fat and muscle volumes in Graves' ophthalmopathy. *A J N R* 1993;4:737-40.
31. Garrity JA, Fatourech V, Bergstrach EJ and coll. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol* 1993;116(5):533-47.

32. George JL. La prise en charge chirurgicale des orbitopathies basedowiennes. *Rev Franç Endocrinol Clin* 1991;32(4-5).
33. Gola R. Exophtalmie basedowienne : lipectomie ou expansion orbitaire ? *Ann Chir Plast Esthetic* 1995;40(1) :31-45.
34. Gola R, Carreau JP, Faissal A. Le tissu graisseux de l'orbite (rappel anatomique, déductions thérapeutiques). *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1995;96(3):123-36.
35. Goldberg SH, Bullock JD, Guyton DL. Esotropia following bilateral lateral orbital decompression for Graves' disease. *O P R S* 1990;6(3):190-2.
36. Goldberg RA, Perry JD, Hortalga V, Tong JT. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* 2000;16(4):271-7.
37. Gorman CA. Temporal relationship between onset of Grave's Ophthalmopathy and diagnosis of thyrotoxicosis. *Mayo Clin Proc* 1983;58:515-9.
38. Gorman CA, Garrity JA, Fatourehchi V, Baku RS, Petersen IA, Stafford SC, Earle JD, Forbes GS, Kline RW, Bergstrach EJ, Offord KP, Rademacher DM, Stanley NM, Bartley GB. A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled study of orbital radiotherapy for Grave's ophthalmopathy. *Ophthalmology* 2001;108:1523-34.
39. Graves RJ. Newly observed affection of the thyroid gland in females. *London Med Surg* 1835;7:516-20.
40. Hägg E, Asplund K. Is endocrine ophthalmopathy related to smoking? *B M J* 1987;295:634-5.
41. Hallin ES, Feldon SE. Graves' ophthalmopathy: simple CT estimates of extraocular muscle volume. *Br J Ophthalmol* 1988;72:674-7.
42. Hartemann P, Leclere J, Bey P et coll. Le traitement des ophtalmopathies thyroïdiennes par la radiothérapie externe. *Ann Endocrinol* 1986 ;47 :389-94.
43. Hecht S, Guibor P, Wolfey D and all. Orbital dissection defatting technique for Graves' disease. *Am J Ophthalmol* 1984;4:314-8.
44. Jost G, Vergnon L, Laffole P et coll. Etude anatomique de la graisse orbitaire. A propos des constatations faites lors des blépharoplasties. *Ann Cir Plast* 1980 ; 25(3) :225-9.
45. Kazim M, Trokel SL, Acaroglu G, Elliott A. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression. *Br J Ophthalmol* 2000;84:600-5.
46. Kushner BJ. Thyroid eye disease strabismus. *Opht Plast Surg* 1994;381-94.
47. Lamberg BA, Grahne B, Tommila V and coll. Orbital decompression in endocrine exophtalmos of Graves' disease. *Acta Endocrinol* 1985;109:335-40.

48. Lemke BN, Shovlin JP. Thyroid eye disease: eyelid retraction. *Opht Plast Surg* 1994; 395-412.
49. Liu GT, Heher KL, Katowitz JA and all. Prominent proptosis in childhood thyroid eye disease. *Ophthalmology* 1996;103:779-84.
50. Long JA, Baylis HI. Hypoglobus following orbital decompression for dysthyroid ophthalmopathy. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* 1990;6(3):185-9.
51. Marcocci C, Bartalena L, Bogazzi F and all. Studies on the occurrence of ophthalmopathy in Graves' disease. *Acta Endocrinol (copenh)* 1989;120:473-8.
52. Maus M, Stefanyszyn MA. Management and surgical review of Graves' ophthalmopathy. *Current Opinion in Ophthalmology* 1992;3:649-56.
53. Metson R, Dallow RL, Shore JW. Endoscopic orbital decompression. *Laryngoscope* 1994;104:950-7.
54. Morax S, Bok C, Chahbi M et coll. Decompression orbitaire au cours de l'exophtalmie dysthyroïdienne. A propos de 69 cas. *Ann Chir Plast Esthetic* 1997 ;42(3) :207-15.
55. Morax S, Bok C, Hurbli T. Troubles oculomoteurs dans l'ophtalmopathie thyroïdienne. *Ophtalmologie* 1996 ; 10 :487-94.
56. Morax S, Hurbli T. Choice of surgical treatment for Graves' disease. *J Cranio Max Fac Surg* 1987;15:174-81.
57. Morax S, Herdan ML, Schaison M et coll. Neuropathies optiques compressives au cours de l'ophtalmopathie basedowienne. Problèmes thérapeutiques. *Bull Soc Opht France* 1986 ;341-8.
58. Mourits MP, Koornneef L, Wiersinga WM and coll. Orbital decompression for Graves' ophthalmopathy by inferiomedial, by inferomedial plus lateral, and by coronal approach. *Ophthalmology* 1990;97(5):636-41.
59. Mourits MP, Koornneef L, Mourik noordenbos AN and coll. Extraocular muscle surgery for Graves' ophthalmopathy: does prior treatment influence surgical outcome? *Br J Ophthalmol* 1990;74:481-3.
60. Mourits MP, Koornneef L, Wiersinga WM and all. Clinical criteria for the assessment of disease activity in Graves' ophthalmopathy: a novel approach. *Br J Ophthalmol* 1989;73:639-44.
61. Nugent RA, Belkin RI, Neigel JM and all. Graves' orbitopathy: correlation of CT and clinical findings. *Radiology* 1990;177:675-82.

62. Nunery WR, Nunery CW, Martin RT, Truong TV and all. The risk of diplopia following orbital floor and medial wall decompression in subtypes of ophthalmic Graves' disease. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery* 1997;13(3):153-60.
63. Ohnishi T, Noguchi S, Murakami N and all. Extraocular muscles in Graves' ophthalmopathy usefulness of T2 relaxation time measurements. *Radiology* 1994;190:857-62.
64. Olivari N. Transpalpebral decompression of endocrine ophthalmopathy (Graves' disease) by removal of intraorbital fat: experience with 147 operations over 5 years. *Plast Reconstr Surg* 1990;87(4):627-41.
65. Olivari N. Thyroid-associated orbitopathy : transpalpebral decompression by removal of intraorbital fat. Experience with 1362 orbits in 697 patients over 13 years. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999 ;107(suppl 5) :S208-11.
66. Parideans D, Hans K, Van buitenen S, Mourits MP. The incidence of diplopia following coronal and translid orbital decompression in Graves' orbitopathy. *Eye* 1998;12:800-5.
67. Parry CH. Enlargement of thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart 1786. Collections from unpublished writings of late Caleb Hillier Parry. Vol 2, Underwoods. London 1925.
68. Pearl RM, Vistnes L, Trokel S. Treatment of exophthalmos. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:236-44.
69. Peyster RG, Ginsberg F, Silber JH, Adler LP. Exophthalmos caused by excessive fat: CT volumetric analysis and differential diagnosis. *A J R* 1986;146:459-64.
70. Prummel MF, Mourits MP, Berghout A and all. Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1989;321(20):1353-9.
71. Prummel MF, Wiersinga WM, Mourits MP and coll. Amelioration of eye changes of Graves' ophthalmopathy by achieving euthyroidism. *Acta Endocrinol (copenh)*, 1989;121(suppl 2):185-9.
72. Roncevic R, Jackson IT. Surgical treatment of thyrotoxic exophthalmos. *Plast Reconstr Surg* 1989;89:754-60.
73. Roncevic R, Roncevic D. Surgical treatment of severe dysthyroid ophthalmopathy long term results. *J Cranio Max Fac Surg* 1995;23:355-62.
74. Rothfus W, Curtin HD. Extraocular muscle enlargement : a CT review. *Radiology* 1984;151:677-81.
75. Rouviere H, Delmas A. Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Edition Masson, Paris, 1991 tome I.

76. Salvi M, Zhang ZG, Hargert D and all. Patients with endocrine ophthalmopathy not associated with overt thyroid disease have multiple thyroid immunological abnormalities. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70(1):89-94.
77. Shine B, Edwards OM, Weetman AP. Graves' ophthalmopathy and smoking. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1989;121(suppl 2):182-4.
78. Shine B, Fells P, Edwards OM and all. Association between Graves' ophthalmopathy and smoking. *Lancet* 1990;335:1261-3.
79. Shore JW, Carvajal J, Westfall CT. Miniplate reconstruction of the lateral orbital rim after orbital decompression for Graves' disease. *Ophthalmology* 1992,99(9):1433-9.
80. Shorr N, Neuhaus RW, Baylis HI. Ocular motility problems after orbital decompression for dysthyroid ophthalmopathy. *Ophthalmology* 1982;89:323-8.
81. Solomon DH, Chopra IJ, Chopra V and all. Identification of subgroups of euthyroid Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1997;296(4):181-6.
82. Spielman AC, Maalouf T, George JL. Le risque oculomoteur des décompressions osseuses transpalpébrales pour orbitopathie thyroïdienne. *J Fr Ophtalmol* 1998 ; 21(6) :425-34.
83. Sridama V, de Groot LJ. Treatment of Graves' disease and the course of ophthalmopathy. *Am J Med* 1989,87:70-3.
84. Tallstedt L, Lundell G, Blomgren H and all. Does early administration of thyroxine reduce the development of Graves' ophthalmopathy after radioiodine treatment? *Eur J Endocrinol* 1994;130:494-7.
85. Tallstedt L, Lundell G, Törring O and all. Occurrence of ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1992;326(6):1733-8.
86. Törring O, Tallstedt L, Wallin G and all. Graves' hyperthyroidism: treatment with antithyroid drugs surgery or radioiodine. A retrospective randomised study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81(8):2986-93.
87. Trokel SL, Jakobiec FA. Correlation of CT scanning and pathologic features of ophthalmic Graves' disease. *Ophthalmology* 1981;88(6):553-64.
88. Trokel S, Kazim M, Moore S. Orbital fat removal decompression for graves' orbitopathy. *Ophthalmology* 1993;100:674-82.
89. Utiger RD. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1992;326(6): 1772-3.
90. Villadolid MC, Yokoyama N, Izumi M and all. Untreated Graves' disease patients without clinical ophthalmopathy demonstrate a high frequency of extraocular muscle (EOM) enlargement by magnetic resonance. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80(9):2830-3.

91. Von Basedow CA. Exophtalmos durch hypertrophie des cellsgewebes in der Augenkehle. Wochenschr Ges Heilh 1840;6:197-220.
92. Weetman AP. Thyroïd-associated eye disease: pathophysiology. Lancet 1991; 338:25-8.
93. Weisman RA, Osguthorpe JD. Orbital decompression in Graves' disease. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994;120:831-4.

TABLE DES MATIERES :

INTRODUCTION	page 1
1. RAPPELS ANATOMIQUES	page 3
1.1. LE CONTENANT : L'ORBITE OSSEUSE	page 3
1.1.1. les parois	page 3
1.1.2. les bords	page 4
1.1.3. la base de la pyramide osseuse	page 4
1.1.4. l'apex orbitaire	page 5
1.2. LE CONTENANT : L'ORBITE VISCERALE	page 6
1.2.1. le globe oculaire	page 6
1.2.2. les muscles orbitaires	page 6
1.2.2.1. les muscles oculomoteurs	page 8
1.2.2.2. le muscle releveur de la paupière supérieure	page 9
1.2.3. l'aponévrose orbitaire	page 10
1.2.4. le septum orbitaire	page 10
1.2.5. vaisseaux et nerfs	page 10
1.2.6. la graisse orbitaire	page 12
1.2.7. les paupières	page 18
2. L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE	page 18
2.1. DEFINITION DE LA DYSTHYROÏDIE	page 18
2.2. RELATION ORBITOPATHIE – DYSTHYROÏDIE	page 18
2.2.1. épidémiologie de l'orbitopathie dysthyroïdienne	page 20
2.2.2. histoire naturelle	page 22
2.3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE	page 24

2.4.SIGNES CLINIQUES DE L'ORBITOPATHIE	page 27
2.4.1. atteinte palpébrale	page 27
2.4.2. troubles de l'oculomotricité	page 29
2.4.3. signes inflammatoires	page 31
2.4.4. l'exophtalmie	page 31
2.4.5. neuropathie optique	page 33
2.5. SIGNES RADIOLOGIQUES DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE	page 34
2.5.1. la tomodensitométrie	page 34
2.5.1.1. modifications TDM des éléments intraorbitaires	page 35
2.5.1.2. la mesure des volumes orbitaires	page 37
2.5.1.3. exophtalmie mesurée à la tomodensitométrie	page 38
2.5.2. l'imagerie par résonance magnétique et nucléaire	page 39
2.6. CLASSIFICATION	page 42
2.7. BILAN PRETHERAPEUTIQUE	page 45
2.8. TRAITEMENT DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE	page 46
2.8.1. traitements médicaux	page 46
2.8.1.1. traitements locaux	page 46
2.8.1.2. corticothérapie	page 47
2.8.1.3. autres traitements immunosuppresseurs	page 48
2.8.2. la radiothérapie orbitaire	page 49
2.8.3. traitements chirurgicaux	page 51
2.8.3.1. les techniques de décompression orbitaire	page 52
2.8.3.2. incidence des désordres oculomoteurs après décompression orbitaire	page 58
2.8.3.3. la chirurgie de l'oculomotricité	page 65

3. ETUDE RETROSPECTIVE	page 66
3.1. INTRODUCTION	page 66
3.2. MATERIEL ET METHODE	page 67
3.2.1. patients	page 67
3.2.2. procédure chirurgicale	page 69
3.3. RESULTATS	page 72
3.4. DISCUSSION	page 77
CONCLUSION	page 85

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 137

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME :

L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie relativement peu fréquente touchant préférentiellement les sujets de sexe féminin. Son traitement repose sur une prise en charge multidisciplinaire associant endocrinologues, radiologues, oto-rhino-laryngologistes et ophtalmologistes.

Lorsque cela est nécessaire, la décompression orbitaire chirurgicale peut être réalisée de différentes manières, en agissant sur la composante osseuse et /ou graisseuse de l'orbite.

Le but de cette étude rétrospective portant sur 35 patients est de déterminer l'incidence de la diplopie après lipectomie orbitaire pure, et de comparer ces résultats à ceux publiés dans la littérature concernant les différentes techniques de décompression orbitaire osseuse.

MOTS CLEFS :

LIPECTOMIE ORBITAIRE

ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

DIPLOPIE.