



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2024

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES DIPLOPIES DANS
L'ORBITOPATHIE BASEDOWIENNE**

Présentée et soutenue publiquement le 16 Octobre 2024 à 16h00
au Pôle Recherche

par Louis FRANCKE

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE

Assesseurs :

Madame le Docteur Adèle MEKERKE

Monsieur le Docteur Gabin MOMAL

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Olivier WAVREILLE

Liste des abréviations :

IV : intraveineuse

TSH : thyroestimuline

TRAK : anticorps anti-récepteur de la TSH

IgG : immunoglobuline G

IRM : imagerie par résonance magnétique

TDM : tomodensitométrie

SHBG : sex hormon binding globuline

IGF-1 : insulin-like growth factor 1

TGF-béta : transforming growth factor bêta

PPAR-gamma : récepteur gamma activé par les proliférateurs de peroxyosomes

PKB : protéine kinase B

PKC : protéine kinase C

mTOR : mammalian target of rapamycin

CD : cluster de différenciation

GAG : glycosaminoglycane

IL : interleukine

Th1 : T auxiliaire de type 1

CAS : clinical activity score

EUGOGO : european group on graves' orbitopathy

VISA : vision, inflammation, strabismus, appearance

GO-QOL : graves' ophtalmopathy quality of life

LB / LT : lymphocyte B / lymphocyte T

G / D : gauche / droit

Moy / ET : moyenne / écart-type

AMM : autorisation de mise sur le marché

AAC : autorisation d'accès compassionnel

DIM : département d'information médicale

OR : odds ratio

AS-20 : adult strabismus 20

Table des matières

I. INTRODUCTION :	5
A. Préambule / Définitions :	5
B. Anatomie de la région orbitaire.....	7
1. Orbite.....	7
2. Les muscles oculomoteurs.....	9
3. Septum orbitaire.....	10
4. Anatomie chirurgicale du strabisme.....	11
5. Règles de motilité oculaire	
II. Orbitopathie dysthyroïdienne.....	12
A. Généralités.....	12
B. Maladie de Basedow.....	13
C. Signes cliniques de l'orbitopathie.....	14
D. Signes cliniques d'hyperthyroïdie.....	18
E. Facteurs de risque et de sévérité.....	19
F. Physiopathologie de l'atteinte orbitaire.....	20
G. Complications de l'orbitopathie dysthyroïdienne.....	23
H. Stadification de la maladie.....	23
1. Score d'activité.....	24
2. Score de sévérité.....	27
3. Score de qualité de vie.....	29
I. Prise en charge thérapeutique.....	31
1. Généralités communes.....	31
2. Traitements de la phase active.....	32
3. Traitements de la phase inactive.....	36
J. Particularités de la chirurgie de strabisme dans l'orbitopathie basedowienne.....	37
K. Problématique.....	39
III. Matériels et méthodes.....	39
A. Critères d'inclusion.....	39
B. Critères d'exclusion.....	40
C. Méthode de recueil des données.....	40
1. A l'institut Ophtalmique de Somain.....	40
2. Au CHRU de Lille.....	40
D. Protocole chirurgical.....	40
E. Critères de jugement principal.....	42
F. Critères de jugement secondaires.....	42
1. Variables qualitatives.....	43
2. Variables quantitatives.....	44
G. Analyse statistique.....	45
H. Aspect éthique.....	46
I. Conflits d'intérêts.....	46
IV. Résultats.....	46
A. Caractéristiques de la population étudiée.....	46
B. Résultats du critère de jugement principal.....	49
C. Résultats des critères de jugement secondaires.....	50
V. Discussion.....	57

A. Discussion des résultats et de la prise en charge.....	57
B. Discussion des techniques chirurgicales.....	60
C. Complications des chirurgies de strabismes dans l'orbitopathie basedowienne.....	64
D. Discussion des diplopies associées aux décompressions orbitaires.....	65
E. Rôle du tabac.....	68
F. Aspects psychosociaux.....	69
G. Limites de l'étude et sujets d'amélioration.....	70
VI. Conclusion.....	73

I. INTRODUCTION :

A. Préambule / Définitions :

L'orbitopathie basedowienne, aussi appelée maladie oculaire de Graves, est une manifestation fréquente d'une pathologie thyroïdienne : la maladie de Basedow.

Elle se caractérise par une inflammation et un remodelage des tissus orbitaires, incluant les muscles extra-oculaires. Parmi les conséquences notables de cette affection, la diplopie, ou vision double, est particulièrement handicapante pour les patients, affectant leur qualité de vie et leurs capacités fonctionnelles quotidiennes.

La diplopie est la perception simultanée de deux images du même objet dans des positions différentes.

Elle est dite monoculaire lorsqu'elle est présente à la fermeture de l'œil sain, et disparaît à la fermeture de l'œil pathologique.

Les causes sont alors principalement cornéennes, iriennes et cristalliniennes.

Elle est binoculaire lorsqu'elle résulte d'un défaut de parallélisme des deux yeux.

Dans ce cas, elle est présente les 2 yeux ouverts et disparaît à la fermeture de l'un ou l'autre œil.

Elle est verticale, horizontale ou oblique.

Elle peut être la conséquence de nombreuses pathologies.

L'alignement des globes oculaires est régi par la coordination de 6 muscles oculomoteurs et 3 nerfs crâniens.

La diplopie binoculaire résulte d'une anomalie touchant l'une ou l'autre de ces structures.

Plus particulièrement, lorsque les muscles oculomoteurs ne fonctionnent pas de manière coordonnée, il apparaît un désalignement des axes visuels des 2 yeux et une diplopie.

Notamment dans le syndrome restrictif oculomoteur qui correspond à une limitation des mouvements oculaires liée à une restriction mécanique des muscles extra-oculaires.

C'est le mécanisme en jeu dans les diplopies induites par l'orbitopathie basedowienne.

Les autres causes de diplopie sont nombreuses : paralysie des nerfs crâniens III, IV, VI,

ophtalmoplégie internucléaire, insuffisance de convergence, fracture du plancher de l'orbite, paralysies supra et infranucléaires, myasthénie par exemple.(1)

L'objectif du traitement de la diplopie est la réduction ou annulation de la symptomatologie en obtenant un réalignement des 2 globes oculaires.

Ce traitement de la diplopie dépend de la cause. Différentes possibilités peuvent être proposées.

L'occlusion de l'œil le plus faible ou le plus dévié peut être utilisée en attente d'un traitement ou lorsque d'autres traitements n'ont pas montré leur efficacité.(1)

Créer une bascule : adapter la correction optique afin de corriger un œil en vision de loin et l'autre en vision de près en comptant sur un phénomène de neutralisation de l'œil non corrigé dans l'une ou l'autre situation. (2) Cette solution implique que le patient ait une bonne acuité visuelle sur chaque œil, et tolère le changement d'œil fixateur selon la vision utilisée. Il faut également que les capacités accommodatives soient faibles ou nulles ce qui rend cette option peu applicable aux sujets jeunes.

Mise en place de prisme : corrige le désalignement en déviant l'image projetée sur l'œil dévié afin de l'amener sur la macula. Le calcul du prisme est fonction de la déviation retrouvée grâce au bilan orthoptique. Cette technique peut permettre d'obtenir une fusion et une vision stéréoscopique (perception des reliefs).

Toxine botulique : utilisation de la toxine botulique type A qui a pour effet d'inhiber la libération d'acétylcholine au niveau des terminaisons pré-synaptiques induisant une paralysie musculaire.(2) Son injection doit se faire directement dans le muscle concerné. L'effet est temporaire et d'une durée d'environ 3 mois. Ceci peut par exemple être utilisé dans le cas d'une paralysie musculaire en injectant le muscle antagoniste hyperactif.

Chirurgie : agir directement sur les muscles extraoculaires en modifiant leurs points d'ancrage à la sclère afin de modifier leur force d'action et rétablir l'alignement des globes oculaires.

Il peut s'agir d'un recul musculaire, ayant pour effet un affaiblissement de son action. A contrario un avancement, un plissement ou une résection musculaire auront pour effet de renforcer l'action du muscle concerné.

B. Anatomie de la région orbitaire

1. Orbité

Chaque globe oculaire est contenu dans une cavité osseuse nommée orbité osseuse.

L'orbité contient le globe oculaire, les 6 muscles oculomoteurs, le muscle releveur de la paupière supérieure, le nerf oculomoteur commun (III), le nerf abducens (VI), le nerf trochléaire (IV), le nerf optique, l'artère ophtalmique, la veine ophtalmique ainsi que les glandes lacrymales.

Elle se compose de 7 os répartis en 4 parois différentes.

Le toit de l'orbité (paroi supérieure) est composé du processus orbitaire de l'os frontal et de l'os sphénoïde. Elle permet une séparation avec la fosse crânienne antérieure.

On y retrouve la fossette trochléaire, point d'attache de la trochlée du muscle oblique supérieur.

Le plancher (paroi inférieure) est formé par l'os maxillaire en avant, l'os zygomatique latéralement et l'os palatin via son processus orbitaire en arrière. Il sépare l'orbité du sinus maxillaire.

La paroi médiale est constituée en avant du processus frontal de l'os maxillaire, puis de l'os lacrymal, de la lame orbitaire de l'os ethmoïde et de la face latérale du corps du sphénoïde. Une dépression dans sa partie antérieure forme la fosse du sac lacrymal. Elle sépare la cavité orbitaire des cavités nasales.

La paroi latérale est composée de l'os zygomatique pour le tiers antérieur et de la grande

aile du sphénoïde en arrière.

On y retrouve des espaces de communications avec les éléments anatomiques extérieurs :

- le canal optique : en arrière de l'orbite, lieu de passage du nerf optique et de l'artère ophtalmique.
- les foramens ethmoïdaux antérieur et postérieur sur la partie médiale permettant respectivement le passage des vaisseaux et nerfs ethmoïdaux antérieurs et postérieurs.
- la fissure orbitaire supérieure permettant une communication avec la fosse crânienne moyenne.

On y retrouve l'anneau de Zinn, anneau tendineux lieu d'insertion des muscles oculomoteurs droits au nombre de 4.

Dans cet anneau passent le nerf oculomoteur, le nerf naso-ciliaire, et le nerf abducens.

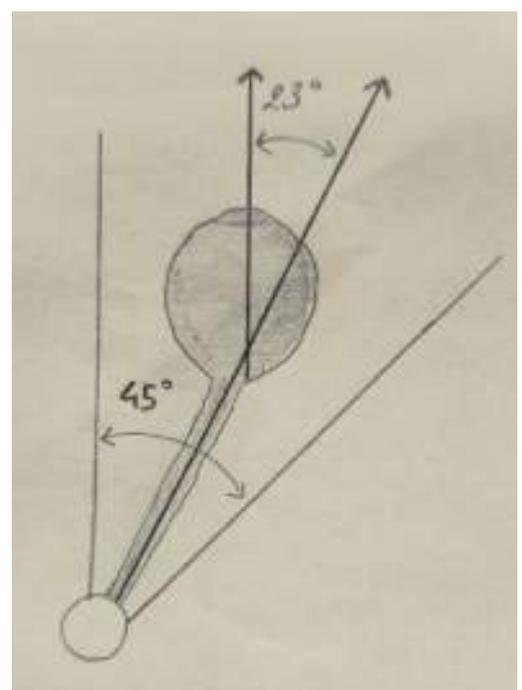
Cette fissure orbitaire supérieure permet également le passage du nerf trochléaire, du nerf frontal, du nerf lacrymal et des veines ophtalmiques supérieure et inférieure.

La fissure orbitaire inférieure qui communique avec la fosse infratemporale et lieu de passage du nerf zygomatique, des branches ascendantes du ganglion ptérygopalatin, des vaisseaux infra orbitaires et de la veine ophtalmique inférieure.

Le canal lacrymo-nasal, communication avec la cavité nasale.

L'axe orbitaire forme un angle de 23° avec les parois orbitaires médiales et latérales. De même, lorsque l'œil regarde un objet face à lui, on retrouve un angle de 23° entre l'axe orbitaire et l'axe visuel. Cette position du globe dépend des actions des muscles oculomoteurs.

Axe orbitaire et axe visuel



2. Les muscles oculomoteurs

Il existe les muscles droits qui sont en avant de l'équateur du globe oculaire et les muscles obliques en arrière de celui-ci.

Les muscles droits sont au nombre de 4 (deux muscles horizontaux et deux muscles verticaux) :

- le muscle droit médial : naît de l'anneau de Zinn à l'apex orbitaire et s'insère à 5,5 mm du limbe nasal. Il a pour effet l'adduction. C'est le muscle le plus épais et le plus puissant. Il s'oppose à l'axe orbitaire afin de maintenir l'œil dans l'axe visuel en position primaire.

- le muscle droit inférieur : naît de l'anneau de Zinn à l'apex orbitaire et s'insère à 6,5 mm du limbe inférieur. Son action principale est l'abaissement du globe oculaire. Ses actions secondaires sont l'adduction et l'excyclotorsion.

- le muscle droit latéral : naît de l'anneau de Zinn à l'apex orbitaire et s'insère à 6,9 mm du limbe temporal. Il a pour effet l'abduction.

- le muscle droit supérieur : naît de l'anneau de Zinn à l'apex orbitaire et s'insère à 7,7 mm du limbe supérieur. Son action principale est l'élévation. Il participe également à l'incyclotorsion et à l'adduction.

Il existe 2 muscles obliques :

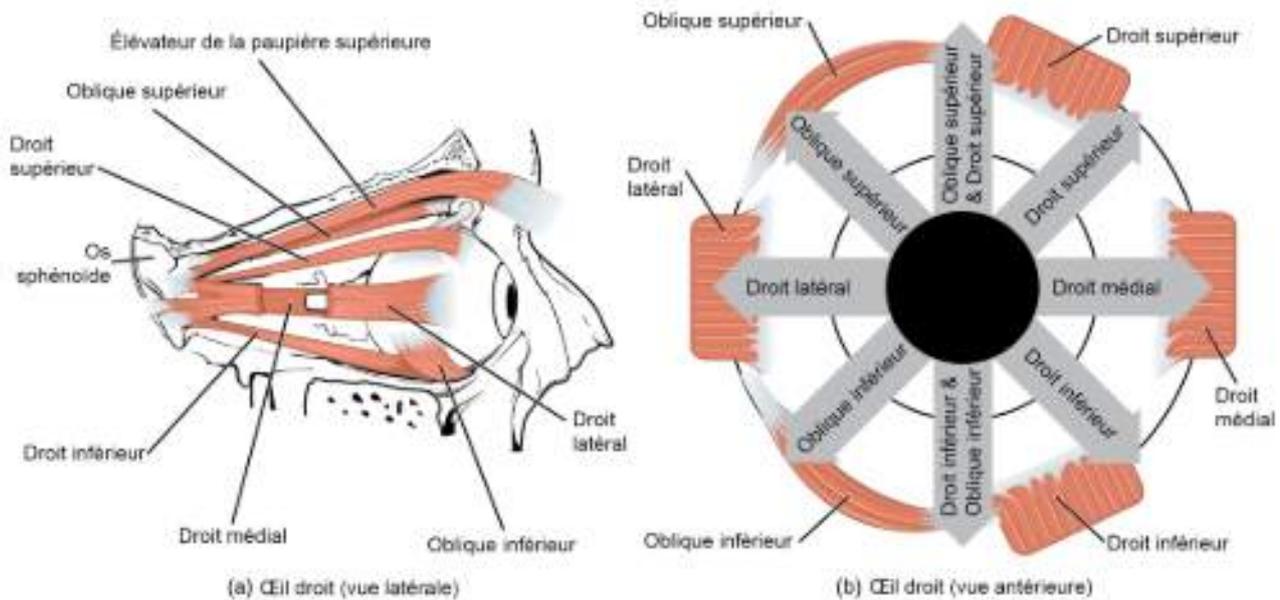
- le muscle oblique supérieur : issu de la partie supéromédiale du foramen optique, il s'insère dans le quadrant temporal supérieur du globe. Son action principale est l'incyclotorsion. Il participe aussi à l'abaissement et à l'abduction.

- le muscle oblique inférieur : naît en arrière du rebord orbitaire latéral au sac lacrymal et s'insère dans le quadrant temporal inférieur du globe. Sa principale action est

l'excyclotorsion. Les actions secondaires sont l'élévation et l'abduction.

Le muscle droit latéral est innervé par la VI ème paire crânienne.

Le muscle oblique supérieur est innervé par la IV ème et les autres par la III ème.

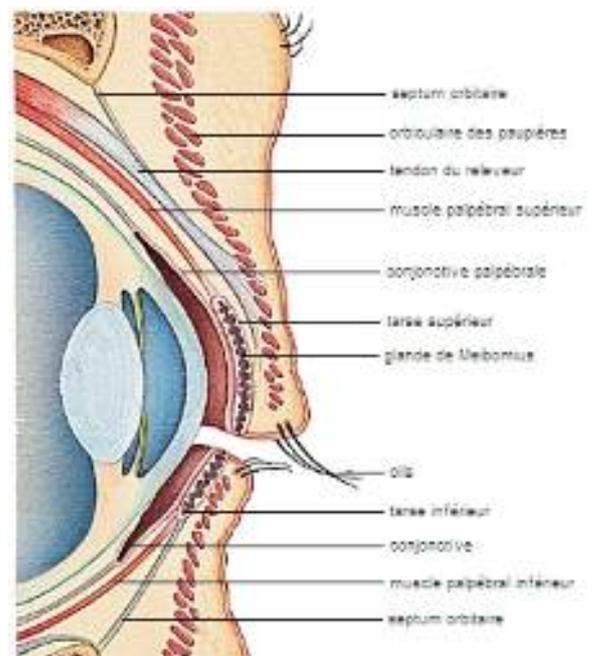


Anatomie des muscles oculomoteurs. Mary Ann Clark, Texas Wesleyan University, Matthew Douglas, Grand Rapids Community College, Jung Choi, Georgia Institute of Technology from Biology 2e, OpenStax, Rice University

3. Septum orbitaire

Il s'agit d'un tissu fibreux reliant le rebord orbitaire aux tarses palpébraux. Il délimite la loge orbitaire et possède un rôle de soutien des différentes structures orbitaires.

Dessin Denis Horvath - Archives Larousse



4. Anatomie chirurgicale du strabisme

Les muscles oculomoteurs sont fixés directement à la sclère par une insertion perpendiculaire à leurs fibres musculaires.

La sclère est la couche fibreuse du globe oculaire qui assure son intégrité.

La capsule de Tenon recouvre le globe oculaire. Il s'agit d'une membrane fibro-élastique constituée de 2 feuillets (profond : mince, appliqué sur la sclère et pariétal : épais). On distingue une partie antérieure (pré-équatoriale) en avant de l'insertion des muscles droits et s'étendant jusqu'au limbe cornéen et une partie postérieure (post-équatoriale) aux zones d'insertion des muscles oculomoteurs participant ainsi aux mouvements oculaires.

Enfin, la conjonctive dite bulbaire représente la couche la plus superficielle. Elle est mince et transparente. Elle est indépendante de la tenon dans sa partie sclérale tandis qu'elle s'y unit dans sa portion limbique.

5. Règles de motilité oculaire

Les muscles oculomoteurs fonctionnent par paires afin de permettre les mouvements oculaires.

Chaque muscle agoniste possède un muscle antagoniste sur le même œil ayant un mouvement opposé.

Les muscles synergiques homolatéraux sont des muscles du même œil qui déplacent l'œil dans la même direction.

2 muscles présents sur chaque œil et ayant pour action le déplacement des 2 globes dans la même direction sont appelés muscles synergiques controlatéraux.

Les mouvements oculaires sont la conséquence de contractions et relâchements musculaires simultanés.

L'augmentation de l'innervation d'un muscle agoniste s'accompagne d'une diminution

d'innervation du muscle antagoniste, c'est la loi de Sherrington.

De même, lors de mouvements oculaires conjugués, la contraction d'un muscle s'accompagne d'une contraction du muscle synergique controlatéral. C'est la loi de Hering de l'innervation égale.

II. Orbitopathie dysthyroïdienne

A. Généralités

L'orbitopathie basedowienne est une pathologie inflammatoire de l'orbite d'origine auto-immune.

90 % des patients atteints d'orbitopathie dysthyroïdienne ont une maladie de Basedow et sont en hyperthyroïdie, 5 % sont en hypothyroïdie et 5 % sont en euthyroïdie.(3)

La maladie de Basedow est donc la cause principale de cette orbitopathie.

Elle survient le plus souvent dans les 2 premières années de la maladie thyroïdienne, mais peut également précéder le diagnostic. 13 % des patients déclarent l'orbitopathie après 2 ans et 3 % plus d'un an avant le diagnostic de maladie de Basedow.(4)

Elle touche principalement les femmes, le sexe ratio étant de 3,9(5) à 7,3(6).

L'âge moyen est de 46,4 ans.(5)

Les hommes âgés peuvent également être atteints, avec parfois des formes graves.

Le plus souvent on distingue classiquement 2 phases successives :

- une phase active, dite inflammatoire et qui dure entre 1 et 3 ans. Il peut s'agir de poussées congestives entrecoupées de périodes de rémissions spontanées.(7)

- Puis vient la phase inactive ou séquellaire marquée par la fibrose musculaire.

Il peut y avoir des évolutions différentes en durée et en sévérité et ceci est imprévisible.(8)

Par exemple, plus rarement, la phase inflammatoire peut être rapide et majeure, menaçant le pronostic visuel avec des résistances aux traitements. De même, on peut aussi observer des

réurrences après la phase séquellaire.(8)

Environ 10 % des patients présenteront des troubles oculaires chroniques graves.(9)

B. Maladie de Basedow

Maladie auto-immune au cours de laquelle des anticorps IgG se lient aux récepteurs de la TSH (Thyroid Stimulating Hormone) présents dans la glande thyroïde. Ceci a pour conséquence une augmentation de la sécrétion d'hormones thyroïdiennes. Ces auto-anticorps sont appelés TRAK (TSH-Receptor Antibody).

Les TRAK ont un rôle à la fois sur la région thyroïdienne mais participent également au développement de l'orbitopathie basedowienne.(10)

Ceci a pour conséquence l'apparition de signes généraux d'hyperthyroïdie (ou de thyrotoxicose) et des signes oculaires : l'orbitopathie basedowienne.

C. Signes cliniques de l'orbitopathie

Les signes sont le plus souvent bilatéraux mais peuvent être asymétriques. Ils sont la conséquence d'une augmentation du volume des compartiments graisseux et musculaires de l'orbite(7)

On peut distinguer 5 groupes d'atteintes cliniques : l'atteinte des tissus mous, la rétraction palpébrale, l'exophtalmie, la neuropathie optique et les atteintes musculaires restrictives.

L'atteinte des tissus mous se manifeste par une sensation de grain de sable, un œil rouge par hyperhémie conjonctivale signe d'inflammation, un larmoiement, une photophobie, un gonflement palpébral ou une sensation de gêne rétrobulbaire. Le gonflement palpébral peut s'accompagner d'un chémosis et d'un prolapsus de la graisse rétroseptale.

La rétraction palpébrale supérieure ou inférieure est présente chez environ 50 % des patients. Elle se manifeste par un non recouvrement du limbe supérieur et inférieur avec présence d'un scléral show. Cela donne l'aspect d'un regard fixe et globuleux avec des difficultés à fermer les yeux et favorise les atteintes cornéennes. On retrouve à l'examen clinique un abaissement retardé de la paupière supérieure dans le regard vers le bas (signe

de Von Graefe)

Exophtalmie : elle est axiale, unilatérale ou bilatérale, symétrique ou non et permanente. Elle favorise la difficulté d'occlusion palpébrale et les atteintes cornéennes.

La neuropathie optique : il s'agit d'une des complications redoutées de l'orbitopathie. Elle est suspectée devant une baisse d'acuité visuelle centrale. Elle s'accompagne de déficit à l'examen du champ visuel : scotome central ou paracentral, déficit fasciculaire. Une dyschromatopsie d'axe rouge-vert est possible. L'examen du fond d'œil peut retrouver un nerf optique sain, œdémateux ou atrophique ainsi que la présence de plis choroïdiens.

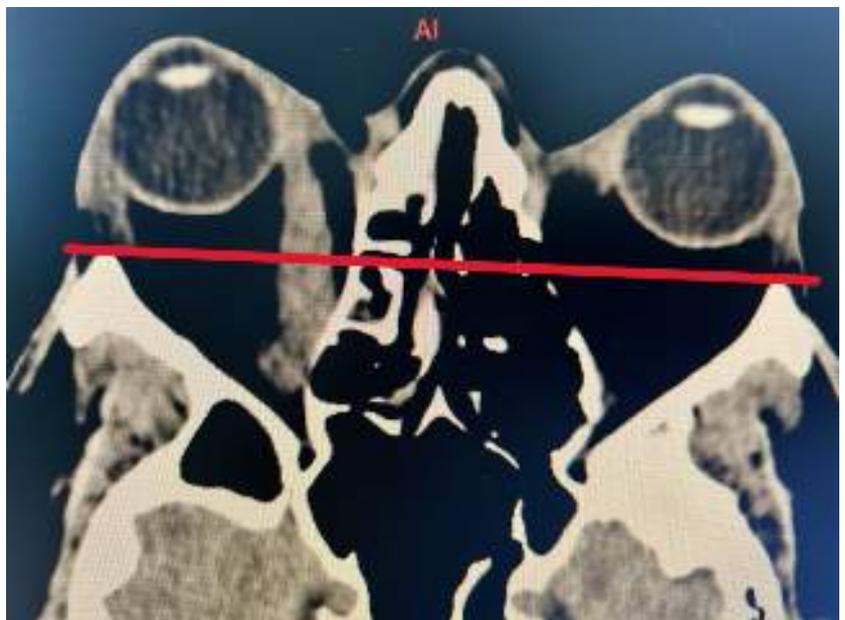
Un déficit pupillaire afférent relatif est possible ainsi qu'une altération des potentiels évoqués visuels.

Exemple d'exophtalmie majeure (compiquée de neuropathie optique) chez un patient atteint d'orbitopathie basedowienne) (1,2) Collection Olivier Wavreille

1 : aspect clinique



2 : Scanner orbitaire correspondant : coupe transversale, fenêtre tissulaire Exophtalmie de grade 3 (globe en avant de la ligne bi-canthale)



Atteinte musculaire : les troubles oculomoteurs sont fréquents dans l'orbitopathie basedowienne : entre 15 et 40 % selon les études(11),(12).

La plainte des patients est la diplopie, ou la gêne dans certaines positions du regard.

Lors de la phase inflammatoire, les symptômes peuvent être fluctuants, avec une diplopie intermittente, parfois accentuée par la fatigue ou certaines positions du regard. Elle s'accompagne volontiers de douleurs et est causée par l'inflammation et l'œdème musculaire qui entraîne un syndrome restrictif.

Lors de la phase séquellaire, la diplopie est constante causée par une fibrose tissulaire et musculaire. La douleur est le plus souvent absente et les angles de déviation musculaire sont plus stables et plus prédictibles.

L'atteinte du muscle droit inférieur est la plus fréquente entraînant un déficit d'élévation. Ensuite vient le déficit d'abduction par la fibrose du muscle droit médial. Plus rarement se produit une atteinte du muscle droit supérieur provoquant un déficit d'abaissement. Enfin une atteinte du droit latéral ou des muscles obliques est plus exceptionnelle.(13)

Cependant, il est possible qu'une atteinte de l'oblique inférieur soit associée à celle du droit inférieur du fait de sa proximité anatomique lorsque la fibrose péri-musculaire et les brides sont importantes.

Il n'y a pas d'explication clairement établie de cette prédominance d'atteinte des muscles droits inférieurs et droits médiaux.(14) Mais elle pourrait être liée à des particularités mécaniques et anatomiques, un réseau vasculaire plus riche ainsi qu'à une densité plus élevée en fibroblastes et en glycosaminoglycanes ce qui les rend plus sensibles au processus d'inflammation et au remodelage tissulaire.(15)

*Exemple de restriction musculaire : Patiente avec restriction du droit inférieur gauche (1,2,3) -
Collection Olivier Wavreille*

*1 :
en position primaire*



*2 :
déficit élévation gauche*

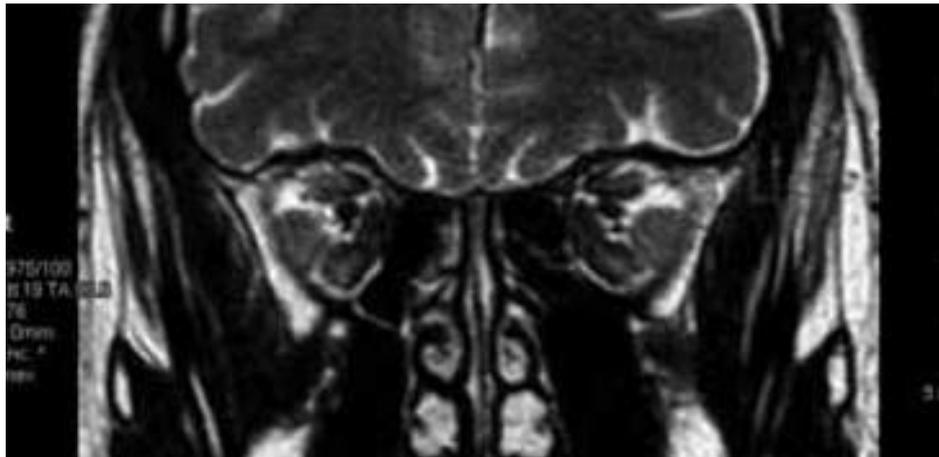


*3 : restriction du droit
inférieur + restriction de
l'oblique inférieur*



Même si le diagnostic est principalement clinique, l'atteinte musculaire est bien visible en imagerie IRM ou TDM. On y observe l'hypertrophie des muscles oculomoteurs. De plus lors de la phase inflammatoire, les muscles et la graisse apparaissent en hypersignal T2 en IRM.(16)

Par ailleurs, l'imagerie a également une place importante dans l'évaluation de l'exophtalmie ou en pré-opératoire des gestes de décompression.



Séquence IRM T2 montrant l'aspect « blanc » des muscles oculomoteurs à l'exception des droits médiaux.
réalités ophtalmologiques # 195_Septembre 2012_Cahier 1

Imagerie TDM de l'orbitopathie basedowienne Kanski,
Ophtalmologie clinique. John F Salmon



D. Signes cliniques d'hyperthyroïdie

Troubles cardiovasculaires : tachycardie régulière, sinusale, persistant au repos, palpitations, éréthisme, pouls vibrant, souffle systolique de débit élévation de la pression artérielle systolique.

Troubles neuropsychiques : nervosité excessive, agitation psychomotrice, labilité de l'humeur, tremblement fin et régulier des extrémités, fatigue générale, troubles du sommeil.

Thermophobie avec hypersudation

Amaigrissement plutôt rapide et souvent important et contrastant avec un appétit conservé ou augmenté (polyphagie).

Autres manifestations fréquentes : polydipsie, conséquence de l'augmentation de la production de chaleur.

Amyotrophie : prédominant aux racines et accompagnée d'une diminution de la force musculaire (signe « du tabouret »).

Augmentation de la fréquence des selles par accélération du transit. Rarement, gynécomastie chez l'homme (par augmentation de la protéine porteuse des stéroïdes sexuels SHBG) et troubles des règles (de tous types) chez la femme avec une fertilité conservée.

E. Facteurs de risque et de sévérité

Les femmes ont plus de risque, ratio 2/1, comme pour la majorité des maladies auto-immunes.(17)

Les hommes âgés sont plus prédisposés aux formes graves.

Facteurs environnementaux :

Tabac : facteur de risque le plus important tant sur la prévalence d'apparition de l'orbitopathie basedowienne que sur sa sévérité. Cela favorise également les rechutes après traitement.(18) Le risque est proportionnel au nombre de cigarettes fumées quotidiennement (dose-dépendant).(19) La réponse aux traitements est retardée et réduite chez les patients fumeurs.(20)

Ainsi, les hommes âgés tabagiques représentent le profil type des patients atteints d'orbitopathie basedowienne sévère.

Utilisation de l'iode 131 : la réalisation d'un traitement de radiothérapie par iode 131 dans la maladie de Basedow favorise la survenue d'une orbitopathie basedowienne.(21)

Origine ethnique : les européens sont plus touchés que les asiatiques. Le fait que les populations asiatiques aient un mode de vie moins exposé au tabac peut participer à cette différence.(22)

Facteurs génétiques : des polymorphismes génétiques ont été identifiés entre les patients ayant une maladie de Basedow avec orbitopathie et ceux sans orbitopathie mais aucun avec un risque suffisamment élevé pour justifier la réalisation de test génétique.(23)

Facteurs mécaniques et anatomiques : l'anatomie osseuse de l'orbite induit une exophtalmie lorsque l'inflammation orbitaire devient trop importante pour être contenue dans l'orbite. Ainsi par exemple, la présence d'une paroi latérale de l'orbite plus large favorise l'exophtalmie. De même, les myopes forts présentent plus volontiers une exophtalmie car le globe oculaire de plus grand volume laisse moins la place à une augmentation du volume extraorbitaire.(24)

Facteurs biochimiques : l'hyperthyroïdie est associée au risque de développement d'une orbitopathie basedowienne. Un passage en hypothyroïdie favorise également son développement de même qu'un taux sérique d'anticorps anti récepteurs de la TSH élevé. C'est également un facteur de risque de sévérité.(25)

Enfin le stress est parfois évoqué comme facteur favorisant sans qu'aucune preuve scientifique n'ait pu être mise en évidence.

F. Physiopathologie de l'atteinte orbitaire

L'orbitopathie basedowienne est la conséquence d'une cascade inflammatoire impliquant différentes cellules et molécules.

Les Fibroblastes orbitaires :

ce sont les cellules effectrices principales.(26) Ils prolifèrent et se différencient en myofibroblastes et adipocytes. Ils produisent des glycosaminoglycanes en excès induisant une adipogénèse. Ils produisent des cytokines et des chimioattractants, interagissant avec les cellules mononucléés et favorisant ainsi l'inflammation orbitaire.(27)

Une surexpression du récepteur à la TSH (THSr) et du récepteur à l'IGF-1 (IGF-1r) favorise le remodelage du tissu orbitaire.(28) Ceci induit la formation de GAG comme le hyaluronane qui engendre une expansion du tissu orbitaire.

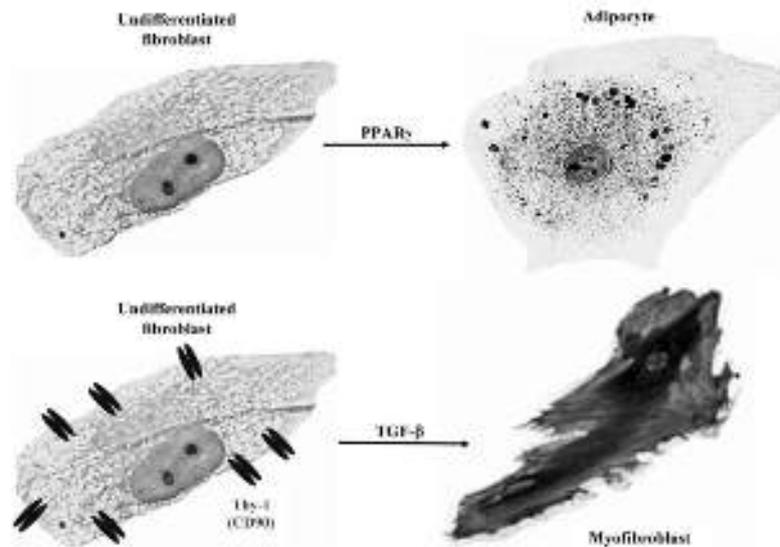
Les fibroblastes exprimant le marqueur de surface cellulaire Thymocyte 1 (Th1) vont se différencier en myofibroblastes, induisant une fibrose musculaire.(10) C'est la stimulation par le TGF- β qui favorise cette différenciation.(29)

Les fibroblastes n'exprimant pas le Th1 vont eux se différencier en adipocytes. Ceci met en jeu le PPAR γ et favorise l'augmentation du tissu graisseux orbitaire.(30)

Les Lymphocytes B : sous l'influence d'interleukines, les lymphocytes B vont produire des anticorps antiTHSr après différenciation en plasmocytes. Ceci va venir stimuler les récepteurs thyroïdiens et orbitaires. Ils sont également à l'origine d'autoanticorps anti IGF1r.(10)

Les lymphocytes T : ils participent à l'activation et à la prolifération des fibroblastes orbitaires. Ceci est permis par l'interaction des autoantigènes des fibroblastes avec les cellules T impliquant la molécule du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II et la signalisation CD40: CD154.(27)

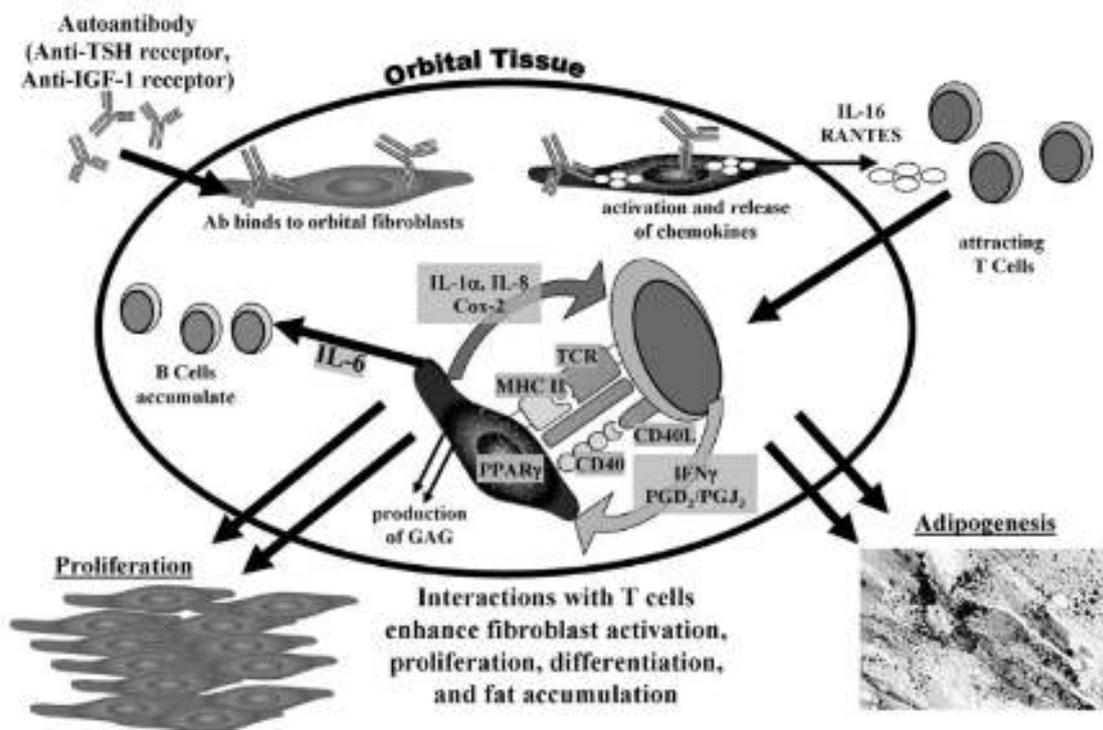
Différenciation des fibroblastes : Immune Mechanisms in Thyroid Eye Disease Lehmann et al.



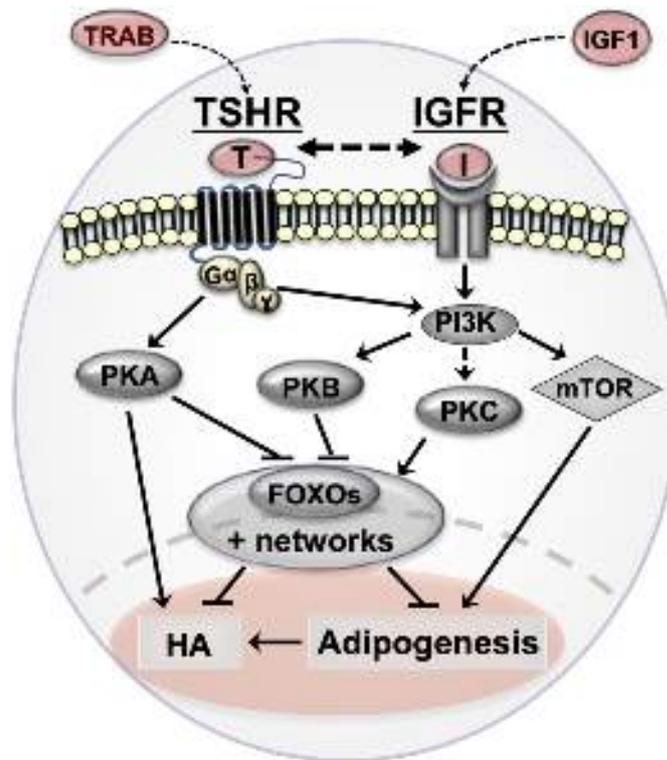
Voies de signalisations : l'activation du TSHr active la voie médiée par la sous unité Gas mettant en jeu la protéine kinase A et ayant pour effet final une production d'acide hyaluronique.

La PI3 Kinase peut être activée par le TSHr ou l'IGFr qui implique ensuite le PKB, PKC ou mTOR ayant pour conséquence l'adipogénèse, notamment par inhibition des facteurs de transcription FOXOs. Les FOXOs ont parmi leurs actions multiples un effet antiadipogène et une répression de la production d'acide hyaluronique. Son inhibition participe donc à la genèse de l'orbitopathie basedowienne.

Plus particulièrement, la différenciation des fibroblastes en myofibroblaste est à l'origine de la fibrose musculaire et de la perte d'élasticité. À cela s'ajoute une adipogénèse accrue et une formation d'acide hyaluronique excessive responsable d'une augmentation du contenu orbitaire qui va favoriser la perte de motilité musculaire de façon mécanique. Ceci explique le syndrome restrictif présent à la phase séquellaire de l'orbitopathie basedowienne.



*Physiopathologie orbitaire de la maladie de basedow :Immune Mechanisms in Thyroid Eye Disease
Lehmann et al.*



*Cascades de signalisation des fibroblastes orbitaires dans l'orbitopathie basedowienne. Orbital Signaling
in Graves' Orbitopathy, [Mohd Shazli Draman](#) and al.*

G. Complications de l'orbitopathie dysthyroïdienne

Les 2 complications à craindre sont l'atteinte cornéenne et la neuropathie optique.

Les atteintes cornéennes sont par ordre de gravité la kératite ponctuée superficielle, la kératite limbique de Théodore, l'ulcère cornéen, la surinfection bactérienne, l'amincissement cornéen et opacité/fibrose cornéenne ou la perforation cornéenne. Elles sont favorisées par l'exophtalmie, la rétraction palpébrale et par la diminution de la fréquence de clignement dans cette pathologie.(31)

La neuropathie optique est la complication grave et redoutée de l'orbitopathie basedowienne qui touche entre 4 et 8 % des patients.(32)

Cette neuropathie s'explique par une compression du nerf optique ou de son réseau vasculaire au niveau de son apex qui est provoquée par l'hypertrophie et la congestion des muscles et tissus péri-orbitaires.

De plus il est à noter qu'une hypertonie oculaire est fréquente dans cette pathologie. Elle peut être liée aux difficultés du retour veineux ou à l'hypertrophie et la fibrose musculaire.
(7)

H. Stadification de la maladie

Il est primordial d'évaluer l'activité et la sévérité de l'atteinte orbitaire afin d'adapter au mieux la prise en charge que ce soit le rythme de surveillance et les indications thérapeutiques.

Des scores d'évaluation ont été développés afin d'objectiver de manière précise et consensuelle ces 2 paramètres.

1. Score d'activité

Score CAS (Clinical Activity Score) :

Le score d'activité clinique est le score le plus répandu afin d'évaluer l'activité de l'orbitopathie. Il permet d'évaluer le caractère inflammatoire ou non de celle-ci et est prédictif de la réponse à un traitement anti-inflammatoire grâce à son caractère quantitatif. (33)

Il a initialement été développé par Mourits et son équipe en 1989, puis modifié par L'EUGOGO.

Il contient classiquement 7 items évaluant chacun un type d'atteinte inflammatoire possible(25). Un score supérieur ou égal à 3/7 indique la présence d'une maladie active ou inflammatoire.

Une modification de ce score par l'ajout de 3 items supplémentaires permet d'évaluer une progression vers une phase active lors du suivi. Un score supérieur ou égal à 4/10 signe l'activité de la maladie(34).

For initial CAS score items 1-7	
1	Spontaneous orbital pain
2	Gaze evoked orbital pain
3	Eyelid swelling that is considered to be due to active GO
4	Eyelid erythema
5	Conjunctival redness considered due to active GO
6	Chemosis
7	Inflammation of caruncle or plica
Follow-up after 1-3 months score items including 8-10	
8	Increase of > 2 mm proptosis
9	Decrease in unocular ocular excursion in any one direction of > 8 degrees
10	Decrease of acuity equivalent to 1 Snellen line

One point is given for the presence of each of the parameters assessed. The sum of all points define clinical activity: Active ophthalmopathy if score is >3/7 at first examination or >4/10 in successive examination. GO – Graves' orbitopathy

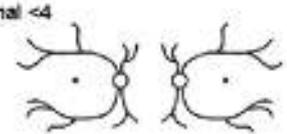
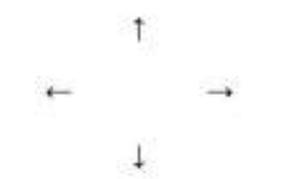
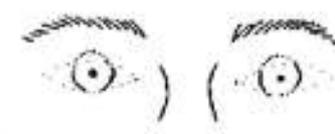
Score CAS : <https://eyewiki.aao.org/File:CAS.jpg>

Score VISA (Vision, Inflammation, Strabismus, Appearance):

Développé par Dolman et Rootman, il s'appuie sur des évaluations subjectives et objectives. Les mesures obtenues dans chaque section permettent de surveiller l'activité de la maladie, d'en évaluer la gravité et de sélectionner le traitement approprié.(35)

La section inflammation comprend 5 items : douleur orbitaire (absente:0, à la mobilisation:1, au repos:2), chémosis (absent:0, ne dépassant pas la ligne grise:1, dépassant la ligne grise:2), œdème palpébral (absent:0, présent:1, présent avec excès tissulaire:2), rougeur conjonctivale (absente:0, présente:1), rougeur palpébrale (absente:0, présente:1)

Un score supérieur ou égal à 5 est en faveur d'une nécessité thérapeutique.(36)

VISA CLASSIFICATION:				Patient Label:	
Date:	Visit #:				
ORBITOPATHY	THYROID				
Time since onset:	Time since onset:				
Progress:	Progress:				
Tempo:	Status:				
Symptoms:	Symptoms:			GENERAL	
				Smoking:	
				Family Hx:	
				Medical Hx:	
				Allergies:	
				Meds:	
Therapy:	Anti-thyroid meds:				
	Radioactive iodine:				
<hr/>					
SUBJECTIVE	OBJECTIVE	od	os		
VISION				Refractions	
Vision: n / abn	Central vision: sc / cc / ph	20/___	20/___	Wearing _____ + _____ X _____	
	with manifest	20/___	20/___	_____ + _____ X _____	
Color vis: n / abn	Color vision errors (AO)			Manifest _____ + _____ X _____	
	Pupils (afferent defect)	y / n	y / n	_____ + _____ X _____	
Fundus	Optic nerve: Edema	y / n	y / n	Normal <4	
Progress: s / b / w	Pallor	y / n	y / n		
<hr/>					
INFLAMMATORY				Inflammatory index (worst eye/eyelid)	
Retrobulbar ache	Chemosis (0-2)			Chemosis (0-2):	
At rest (0-1)	Conjunctival injection (0-1)			Conjunctival injection (0-1):	
With gaze (0-1)	Lid injection (0-1)			Lid injection (0-1):	
Lid swelling AM: y / n	Lid edema Upper (0-2)			Lid edema (0-2):	
	Lower (0-2)			Retrobulbar ache (0-2):	
Progress: s / b / w				Total (8):	
<hr/>					
STRABISMUS/ MOTILITY				Prism Measure	
Diplopia:	Ductions (degrees):	+	+		
None (0)					
With gaze (1)	Restriction > 45°	0	0		
Intermittent (2)	30-45°	1	1		
Constant (3)	15-30°	2	2		
Head turn: y / n	< 15°	3	3		
Progress: s / b / w					
<hr/>					
APPEARANCE/ EXPOSURE				Fat prolapse and eyelid position:	
Lid retraction y / n	Lid retraction (upper): MRD-4	mm	mm		
	(lower scleral show):	mm	mm		
	Levator function	mm	mm		
	Lagophthalmos	mm	mm		
Proptosis y / n	Exophthalmometry (Hertel)	mm	mm		
Tearing y / n	Corneal erosions	y / n	y / n	Base:	
FB Sensation y / n	Corneal ulcers	y / n	y / n		
Progress: s / b / w	IOP -straight	mmHg	mmHg		
	-up	mmHg	mmHg		
<hr/>					
DISEASE GRADING		Grade	Progress / Response		
V (optic neuropathy)		y / n	s / b / w		
I (inflammation) 0-8		/8	s / b / w		
S (strabismus) 0-3		/3	s / b / w		
(restriction) 0-3		/3	s / b / w		
A (appearance/exposure)		mild / mod / severe	s / b / w		
<hr/>					
MANAGEMENT				FOLLOWUP INTERVAL:	

Score VISA [Treatment modalities of thyroid related orbitopathy](#)

Clinical finding	Score
Orbital pain (none, at rest, with gaze)	0-2
Chemosis	0-2
Eyelid edema	0-2
Conjunctival injection	0-1
Eyelid injection	0-1
<i>Total</i>	0-8

Inflammatory Score grades subjective and objective measurements of GO inflammation.

Visa inflammatory Score : VISA Classification for Graves Orbitopathy Peter J. Dolman, M.D., and Jack Rootman, M.D

2. Score de sévérité

Classification de l'EUGOGO :

C'est le score de sévérité le plus utilisé en Europe. (7) Il permet de différencier 3 catégories d'orbitopathie : légère, modérée à sévère, et avec menace visuelle.

Les paramètres analysés sont l'exophtalmie, la rétraction palpébrale, l'atteinte des tissus mous, la diplopie, l'atteinte cornéenne et la présence d'une neuropathie optique.

Ce score permettra à chaque patient de bénéficier d'un traitement adapté à sa catégorie.

Atteinte minime	<ul style="list-style-type: none"> • Rétraction palpébrale < 2 mm • Atteinte minime des tissus mous • Exophtalmie < 3 mm • Diplopie intermittente ou absente • Kératite superficielle
Atteinte modérée à sévère	<ul style="list-style-type: none"> • Rétraction palpébrale ≥ 2 mm • Atteinte modérée à sévère des tissus mous • Exophtalmie ≥ 3mm • Diplopie permanente
Menace du pronostic visuel	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropathie optique • Ulcère cornéen

Score Eugogo: Orbitopathie dystyroidienne. Berhouma et al.

Score NOSPECS :

Décrit en 1969, il est depuis beaucoup moins utilisé. Il a pour défaut de ne pas distinguer les formes inflammatoires progressives des formes séquellaires inactives.(37) Il ne permet pas non plus d'obtenir des informations sur l'évolution de la maladie entre les visites et est donc peu utilisé en pratique courante.(38)

Class	Grade	Suggestions for grading
0		No physical signs or symptoms
I		Only signs
		Soft tissue involvement
II	0	Absent
	a	Minimal
	b	Moderate
	c	Marked
		Proptosis (3 mm or more of normal upper limits with or without symptoms)
III	0	Absent
	a	3 or 4 mm over upper normal
	b	5 to 7 mm increase
	c	8 mm increase
		Extraocular muscle involvement (usually with diplopia)
IV	0	Absent
	a	Limitation of motion at extremes of gaze
	b	Evident restriction of motion
	c	Fixation of a globe or globes
		Corneal involvement (primarily due to lagophthalmos)
V	0	Absent
	a	Stippling of cornea
	b	Ulceration
	c	Clouding, necrosis, and perforation
		Sight loss (due to optic nerve involvement)
VI	0	Absent
	a	Disc pallor or choking, or visual field defect, vision 20/20-20/60
	b	The same, but vision 20/70-20/200
	c	Blindness, vision less than 20/200

Score NOSPECS : Graves' Ophthalmopathy: VISA versus EUGOGO Classification, Assessment, and Management Jesús Barrio-Barrio and Al.

	0	1 (1 point)	2 (2 points)	3 (3 points)
1. Aucun signe				
2. Signes palpébraux				
3. Atteinte tissus mous	Non	Minime	Modérée	Importante
4. Exophtalmie (Hertel)	< 17 mm	17-22,5	23-25	> 25 mm
5. Trouble oculomoteur	Aucune gêne	Gêne rare	Gêne fréquente	Gêne permanente
6. Kératite	Non	Kératite ponctuée	Ulçère	Nécrose
7. Neuropathie compressive	Non	AV = 0,63-0,5	AV = 0,4-0,1	AV < 0,1

Score NOSPECS : ORBITOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) 2017

Score VISA : comme vu précédemment, il évalue à la fois l'activité et la sévérité.

3. Score de qualité de vie

GO-QOL : pour Graves' Ophthalmopathy Quality Of Life :

L'évaluation psychologique et de la qualité de vie est recommandée par l'EUGOGO. Il s'agit d'un questionnaire à remplir quotidiennement et composé de 8 items sur la fonction visuelle et 8 items sur l'apparence.(39)

Appendix 2

GO-QOL version UK1

The following questions deal specifically with your thyroid eye disease.
 Please focus on the past week while answering these questions.
 During the past week, to what extent were you limited in carrying out the following activities, because of your thyroid eye disease?
 Tick the box that matches your answer. The boxes correspond with the answers above them.
 Please tick only one box for each question.

	Yes, seriously limited	Yes, a little limited	No, not at all limited
1. Bicycling (never learned to ride a bike <input type="checkbox"/>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Driving (no driver's licence <input type="checkbox"/>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Mowing around the house	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Walking outdoors	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Reading	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Watching TV	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Hobby or pastime, if.....	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	Yes, severely hindered	Yes, a little hindered	No, not at all hindered
8. During the past week, did you feel hindered from something that you wanted to do because of your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

The following questions deal with your thyroid eye disease in general

	Yes, very much so	Yes, a little	No, not at all
9. Do you feel that your appetite has changed because of your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Do you feel that you are stared at in the streets because of your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Do you feel that people react unpleasantly because of your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Do you feel that your thyroid eye disease has an influence on your self-confidence?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Do you feel socially isolated because of your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Do you feel that your thyroid eye disease has an influence on making friends?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Do you feel that you appear less often on photos than before you had thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Do you try to mask changes in appearance caused by your thyroid eye disease?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

GO-QOL :Quality of life in Graves' ophthalmopathy Wilmar M. Wiersinga, MD, PhD, Professor of Endocrinology

I. Prise en charge thérapeutique

1. Généralités communes

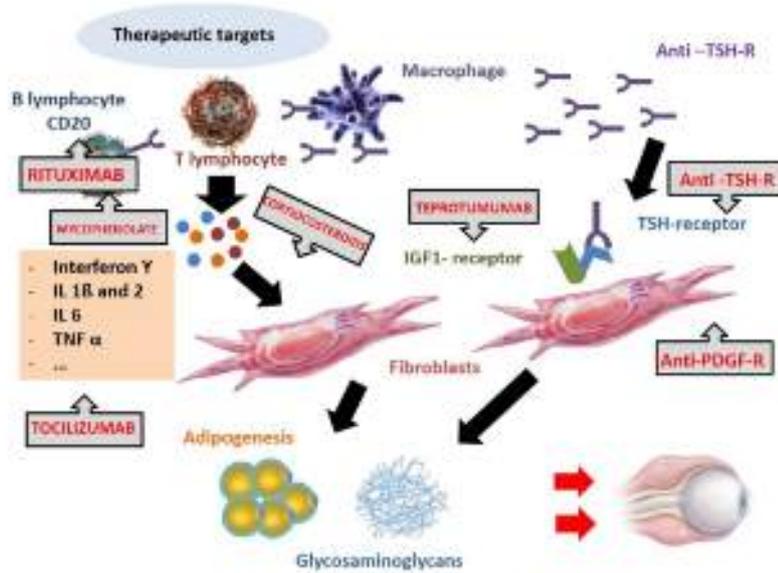
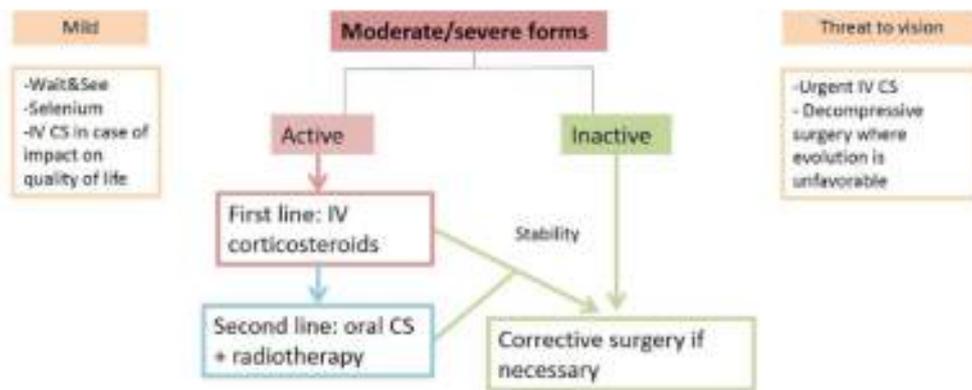


Fig. 2. Pathophysiology of Graves' orbitopathy and therapeutic targets.

Traitements de l'orbitopathie modérée à sévère : modalités actuelles et perspectives Nadia Bouzehouane et Al.



Traitements de l'orbitopathie modérée à sévère : modalités actuelles et perspectives Nadia Bouzehouane et Al. / algorithme de prise en charge de l'orbitopathie selon l'EUGOGO

La prise en charge est multidisciplinaire et adaptée à l'activité et à la sévérité de la maladie. Lors de la phase active le traitement aura pour objectif de diminuer la symptomatologie, stopper l'évolution de l'orbitopathie et ainsi réduire les séquelles.

Les traitements de la phase inactive visent à corriger les séquelles.

Le traitement médical classique repose sur des antithyroïdiens de synthèse et à pour but de retrouver et maintenir une euthyroïdie. Ce traitement est prescrit pour une durée initiale comprise entre 12 et 18 mois et repose en première intention sur le thiamazole ou le carbimazole.(40)

En cas de récurrence à l'arrêt du traitement initial, il peut être proposé la reprise de ce dernier, une irathérapie ou une thyroïdectomie.

Dans tous les cas, l'arrêt du tabac est essentiel car il favorise le développement et la sévérité de l'orbitopathie basedowienne et il diminue l'efficacité des traitements.(41)

La mise en place de traitements locaux est recommandée par l'instillation de collyres lubrifiants, de pommade vitamine A et le port de verres solaires ou teintés.(7)

Une surélévation de la tête la nuit peut également être proposée afin de favoriser l'occlusion palpébrale et réduire la congestion périoculaire au réveil.

2. Traitements de la phase active

a. Traitements de première intention

Pour les formes mineures : une augmentation du stress oxydatif et un taux élevé de radicaux libres ont été rapportés dans les pathologies thyroïdiennes autoimmunes.(42) Le Selenium est un oligoélément ayant un effet antioxydant. Son administration a montré une amélioration de la qualité de vie, une réduction de l'atteinte oculaire et un ralentissement de la progression de la maladie chez les patients présentant une orbitopathie basedowienne légère.(43) La dose utilisée était de 100µg 2 fois par jour et il est à noter qu'une dose >400µg/jour peut s'avérer toxique.

Formes modérées à sévères :

Le traitement de référence pour ces formes repose sur l'administration de corticoïdes. Le protocole recommandé consiste en l'administration de méthylprednisolone 500mg par semaine pendant 6 semaines puis 250mg par semaine pendant 6 semaines. Ils ont un effet anti inflammatoire, réduisent la progression de la diplopie et ont également une action sur l'exophtalmie.(44) La dose maximale cumulée ne doit pas dépasser 8g au risque de développer des effets indésirables notamment métaboliques et hépatiques.

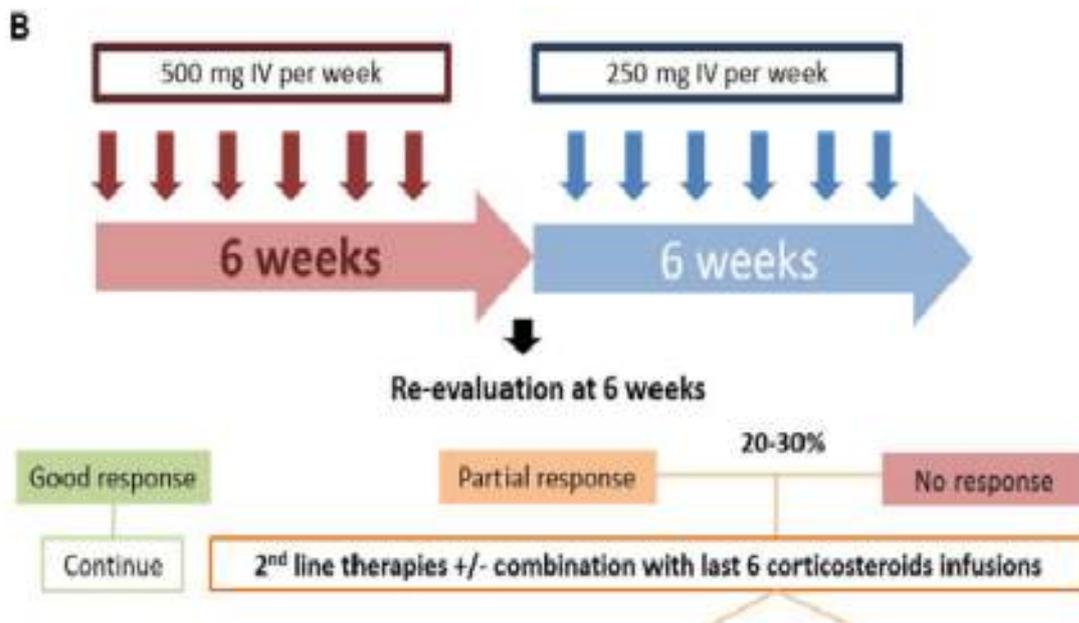
Ce traitement est réalisé en milieu hospitalier afin de surveiller les éventuels effets indésirables cardiaques : arythmie, choc, infarctus du myocarde.

Un traitement prolongé nécessite des mesures préventives : régime hyposodé et faible en sucre, supplémentation potassique, prévention de l'ostéoporose par supplémentation en vitamine D et Calcium. Une surveillance biologique par ionogramme est également primordiale.

Il a été montré que l'évaluation de la réponse au traitement à 6 semaines était prédictive de l'évolution à 12 et 24 semaines.(45) Ainsi il est primordial de réaliser une première évaluation à 6 semaines. En cas de réponse partielle ou d'absence de réponse à ce stade, un traitement de seconde ligne sera discuté.

Mycophenolate Mofetil : c'est un immunosupresseur de la famille des antimétabolites. Il inhibe l'inosine phosphate déshydrogénase avec pour effet final une diminution de la production d'anticorps par les lymphocytes B, de la prolifération des LB, LT et fibroblastes et l'induction de l'apoptose des LT activés. Son association avec les corticoïdes améliore la qualité de vie, le score d'activité clinique (CAS) et les troubles oculaires.(44)

L'EUGOGO recommande son association aux corticoïdes intraveineux comme traitement de première intention dans les formes modérées à sévères.(25)



Traitements de l'orbitopathie modérée à sévère : modalités actuelles et perspectives Nadia Bouzehouane et Al. / algorithme de prise en charge de l'orbitopathie selon l'EUGOGO

b. Traitements de deuxième intention

Rituximab : il s'agit d'un anticorps monoclonal anti CD20. Sa fixation sur ces récepteurs présents sur les lymphocytes B va réduire l'activation des lymphocytes T. Les études récentes sont contradictoires quand à son efficacité, certaines ne retrouvant aucun bénéfice par rapport au placebo avec des effets indésirables non négligeables.(46) Certains résultats semblent au contraire montrer une efficacité supérieure aux corticoïdes.(47) Son utilisation se fait hors AMM et uniquement en centre expérimenté afin de pouvoir prendre en charge les effets indésirables potentiellement graves.(25)

Ciclosporine A : c'est un immunosuppresseur qui inhibe la calcineurine ce qui réduit la production d'interleukine 2. Elle aurait un effet positif en association avec les corticoïdes, réduisant également le risque de rechute.(48)

Methotrexate : il s'agit d'un antagoniste de l'acide folique qui inhibe sa réduction et réduit la prolifération des lymphocytes B et T. Les données actuelles manquent de puissance pour définir son efficacité dans cette indication que ce soit en monothérapie, ou en association avec les corticoïdes.

Tocilizumab : c'est un anticorps monoclonal humain recombiné anti IL-6. Son action est

donc de diminuer l'inflammation induite par l'IL-6. Il ne présente pas d'AMM dans cette indication mais les données suggèrent que le tocilizumab peut entraîner une résolution rapide des signes inflammatoires dans les formes modérés à sévères et résistantes aux glucocorticoïdes.(25) Son utilisation en pratique courante est plus limitée par son coût élevé que par ses effets indésirables (principalement infectieux et hématologiques).

Teprotumumab : c'est un anticorps monoclonal ciblant l'IGFR-1. Il atténue l'action de l'IGF-1 et de la TSH dans les fibrocytes ce qui bloque l'induction de cytokines pro-inflammatoires.(49) Ce traitement a montré un gain significatif sur l'inflammation orbitaire, la diplopie, l'exophtalmie et la qualité de vie chez les patients atteints d'une forme modérée à sévère.(50) Les effets indésirables principaux à surveiller sont l'hypoacousie, l'hyperglycémie et les atteintes musculaires, pouvant parfois mener à un arrêt du traitement.

Son administration se fait par voie intraveineuse sur plusieurs semaines. Son coût élevé est à prendre en considération dans la décision thérapeutique. En effet, le coût d'un flacon est compris entre 15000 et 20000 euros en moyenne. À l'issue des différentes cures et selon le poids du patient, le coût total de ce traitement peut atteindre plus de 300 000 euros.

Aucune étude comparant le teprotumumab aux glucocorticoïdes n'a été menée. De même, les effets du traitement à long terme, le profil de sécurité et son impact sur le recours à la chirurgie sont mal connus.

Actuellement, il ne dispose pas d'autorisation de mise sur le marché dans cette indication en France mais simplement d'une Autorisation d'Accès Compassionnel (AAC) et le traitement corticoïde reste le traitement de référence.

c. Cas particulier de la radiothérapie orbitaire

Elle est utilisée en deuxième intention principalement pour son effet anti-inflammatoire. Elle consiste classiquement en une dose de 20 Gray répartie en 10 séances sur deux semaines. Le taux de réponse est supérieur à 60 % mais son efficacité est visible uniquement après plusieurs mois.(44)

Elle a pour effets secondaires principaux une augmentation des signes inflammatoires en début de traitement, l'apparition de rétinopathie ou de cataracte et l'alopecie. Son

association avec les corticoïdes a montré une supériorité par rapport aux corticoïdes seuls.
(51)

d. Prise en charge de la menace visuelle

Il s'agit d'une urgence. La prise en charge repose sur des injections intraveineuses de méthylprednisolone à haute dose (doses uniques de 500 à 1000 mg) pendant trois jours consécutifs au cours de la première semaine, qui peuvent être répétées pendant une autre semaine.(25) Il peut être préféré de réaliser ces bolus tous les 2 jours pour des raisons de sécurité et de tolérance.(52)

Une ré-évaluation à 15 jours du début du traitement est primordiale, en cas d'absence de réponse ou de réponse insuffisante, un geste chirurgical par décompression orbitaire en urgence s'impose.

En cas d'atteinte cornéenne surajoutée, un geste chirurgical complémentaire peut être associé, le plus souvent par tarsorrhaphie temporaire.

3. Traitements de la phase inactive

Ils s'intéressent aux séquelles de l'orbitopathie basedowienne. Cette prise en charge implique une stabilité complète de la maladie et implique donc une période d'inactivité inflammatoire et une euthyroïdie d'au moins 6 mois.

Elle est chirurgicale et peut comporter 4 types d'interventions : la décompression orbitaire afin de traiter l'exophtalmie, la chirurgie oculomotrice, le traitement chirurgical de la rétraction palpébrale par allongement de paupière et enfin la blépharoplastie. Chaque intervention ayant des conséquences potentielles sur les différentes anomalies séquellaires, il a été montré que cet ordre chronologique doit être respecté.(53)

J. Particularités de la chirurgie de strabisme dans l'orbitopathie basedowienne

Comme vu précédemment, les muscles oculomoteurs sont le siège de nombreuses modifications histopathologiques lors de la phase inflammatoire ayant pour conséquences des séquelles à la phase inactive.

La diminution de la motilité oculaire s'explique par une diminution de l'extensibilité, une modification de contractilité musculaire et par l'augmentation du contenu orbitaire.(54) Les tendons sont épargnés.(55)

Ces troubles sont plus fréquents chez les patients âgés et fumeurs.(56)

L'aspect musculaire en per-opératoire est différent avec des muscles fibreux, fragiles, et une évaluation de la motilité plus difficile rendant l'acte chirurgical plus complexe.

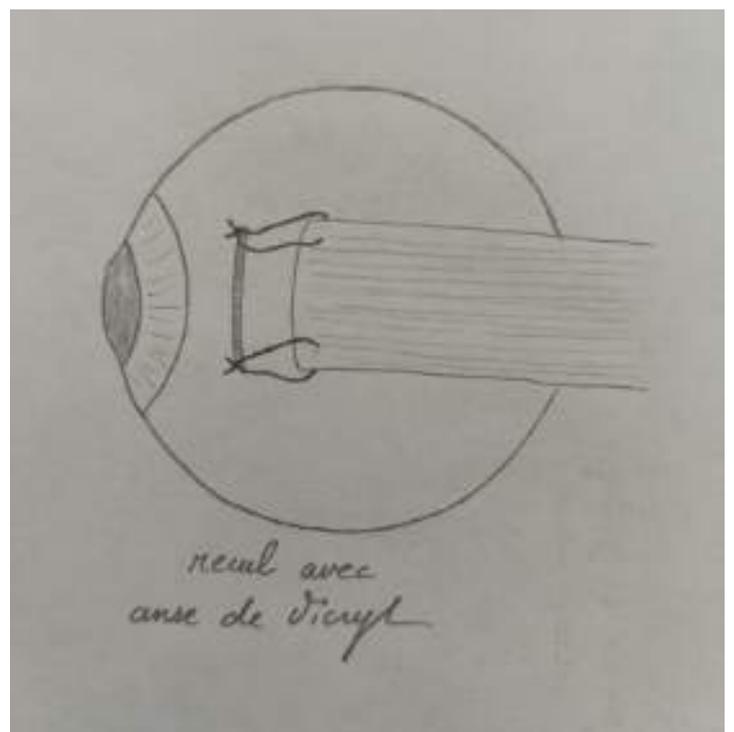
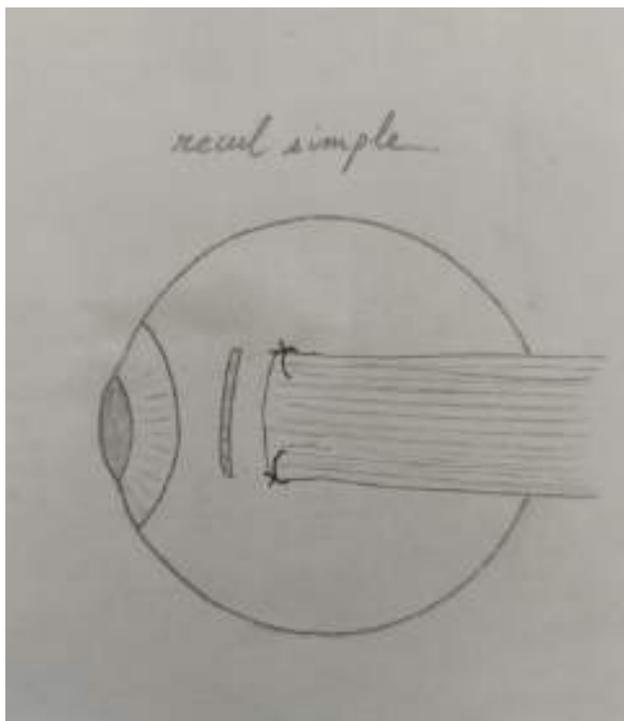
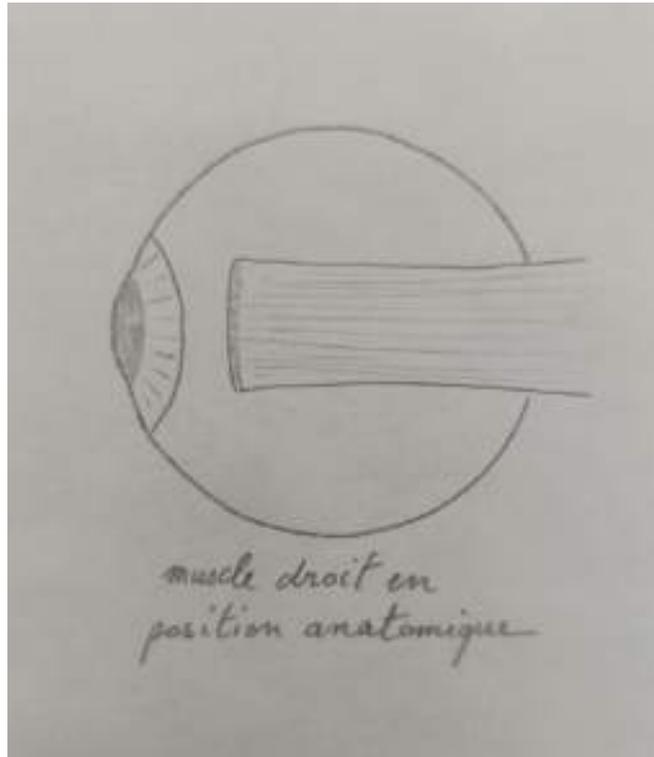
Le trouble principal étant d'ordre restrictif, l'acte chirurgical principal consiste en un recul musculaire permettant de favoriser l'action du muscle antagoniste.

L'utilisation de sutures réglables (ajustables) a été proposée par certains opérateurs, l'objectif étant de détacher le muscle de son insertion sans le fixer directement à la sclère mais en le laissant libre par l'intermédiaire d'un fil dont la tension peut être réglée a posteriori.

Certaines études ont montré une tendance à la surcorrection de cette technique.(57) D'autres n'ont pas trouvé de différences significatives comparativement aux sutures fixes.(58) Il existe également des sutures semi-ajustables.

En cas d'inextensibilité majeure et de nécessité d'un recul musculaire trop important, le recul par anse peut être utilisé. C'est une technique ancienne, décrite initialement par Gobin en 1968 avec l'utilisation de fils de soie, puis reprise et modifiée, par Weiss et Lasser notamment, avec l'introduction progressive des fils résorbables (Vicryl) utilisés à l'heure actuelle.

Cela consiste à ne pas fixer directement le muscle à la sclère mais par l'intermédiaire de fils d'une longueur donnée, formant une anse et augmentant ainsi artificiellement son amplitude.(59)



La diplopie peut également survenir des suites de la décompression orbitaire.(60) Les modifications anatomiques provoquées par cette chirurgie peuvent se traduire par une augmentation des diplopies horizontales, un nombre de chirurgie à réaliser plus important avec un taux de réussite plus faible.(61)

K. Problématique

L'orbitopathie basedowienne est une cause importante de diplopie chronique chez les adultes d'âge moyen.

La diplopie a des conséquences fonctionnelles importantes dans cette population avec un impact sur la conduite, l'activité professionnelle et relationnelle qui est non négligeable.

La chirurgie de strabisme est la solution la plus efficace et durable pour supprimer ou réduire cette symptomatologie mais les particularités cliniques et physiologiques la rendent plus complexe dans cette indication.

L'objectif de cette étude est de décrire les particularités de la prise en charge chirurgicale des diplopies dans l'orbitopathie basedowienne en exposant notamment les techniques opératoires utilisées et les résultats obtenus.

III. Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude observationnelle, descriptive, rétrospective entre mai 2013 et mai 2024 et multicentrique au sein du service d'ophtalmologie d'Huriez au CHRU de Lille et de l'institut Ophtalmique de Somain.

A. Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients âgés de plus de 18 ans, ayant bénéficié d'une prise en charge chirurgicale de diplopie induite par une orbitopathie basedowienne. L'intervention a été réalisée par un seul opérateur expérimenté.

La diplopie était rapportée par l'interrogatoire du patient et confirmée par un bilan orthoptique pré-opératoire.

B. Critères d'exclusion

Nous avons exclu les patients opérés de strabisme n'ayant pas d'antécédent de maladie de Basedow, ainsi que ceux ayant un antécédent de strabisme ou de chirurgie de strabisme.

C. Méthode de recueil des données

1. A l'institut Ophtalmique de Somain

Une revue systématique des plannings opératoires du docteur Olivier Wavreille a été réalisée.

La recherche des patients a été facilitée par l'utilisation du module recherche par mot clé du logiciel Oplus.

2. Au CHRU de Lille

Nous avons réalisé une revue systématique des dossiers de patients opérés de chirurgie de strabisme par le docteur Olivier Wavreille afin de mettre en évidence ceux dont l'indication était une diplopie dans les suites d'une orbitopathie basedowienne.

La liste des patients opérés a été obtenue grâce au service DIM analyse du CHRU de Lille à partir d'une recherche des actes codés sur le logiciel de cotation CORA. Plus précisément, nous avons retenu tous les patients ayant bénéficié d'une cotation par le docteur Olivier Wavreille et étant applicable aux chirurgies de strabisme, à savoir : BJMA001, BJMA002, BJMA003, BJMA004, BJMA005, BJMA006, BJMA007, BJMA008, BJMA009, BJDA001, BJDA002, BJEA001.

D. Protocole chirurgical

Chaque intervention chirurgicale a été réalisée sous anesthésie générale, au microscope opératoire et par un opérateur unique.

Le geste chirurgical à réaliser est décidé à partir de l'examen clinique et des résultats des bilans orthoptiques pré-opératoires.

Il peut être modifié par le chirurgien en per-opératoire par le test de duction forcée qui consiste à mobiliser un muscle oculomoteur grâce à une pince et évaluer de manière subjective la restriction du mouvement oculaire par brides ou fibrose musculaire.

Le protocole opératoire des reculs musculaires était le suivant :

Après double badigeonnage à la Bétadine iodée, mise en place d'un champ opératoire stérile à strabisme et d'un blépharostat et instillation de Bétadine ophtalmique dans les culs de sacs conjonctivaux.

Incision conjonctivale en regard du muscle concerné à environ 4 mm du limbe grâce à une pince Paufique et aux ciseaux de Stevens.

Dissection conjunctivo-tenonienne.

Mise en charge du muscle concerné sur crochet en vérifiant le rythme cardiaque.

Dissection de la tenon, libération des adhérences et hémostase au thermocauter.

Mise en place de 2 fils de Vicryl 6-0 aux extrémités du muscle proche de son insertion sclérale.

Section du muscle à son insertion et réalisation de l'hémostase.

Réalisation du recul par suture des fils à la sclère à la distance mesurée par rapport à la précédente insertion.

Fermeture de la conjonctive par un surjet passé de Vicryl 8.0 puis mise en place de pommade anti-inflammatoire et pansement.

En cas d'utilisation d'anse de Vicryl ajustable, l'attache sclérale était également composée de 2 points. La distance de Vicryl laissée entre le nœud scléral et le muscle était décidée par l'opérateur.

En cas de plissement musculaire, le muscle n'était pas sectionné mais raccourci grâce à 2 points fixés aux extrémités de son insertion sclérale.

La chirurgie peut concerner d'emblée 2 muscles sur le même œil ou sur les 2 yeux lorsque la déviation est importante.

De même, 2 actes opératoires distincts peuvent être décidés lorsque la diplopie est causée par l'atteinte de 2 muscles différents.

Aspect per-opératoire d'un recul du droit interne. Collection Olivier Wavreille

Mise en charge du muscle sur crochet



Mise en place de 2 fils de Vicryl 6-0 aux extrémités du muscle proche de son insertion sclérale.



Réinsertion du muscle par sutures sclérales



E. Critères de jugement principal

La plainte des patients conduisant à la réalisation d'un geste chirurgical étant la diplopie, nous avons choisi comme critère de jugement principal la résolution de la diplopie au contrôle à 1 mois de la chirurgie.

Ce critère subjectif était obtenu par l'interrogatoire du patient.

Ce résultat a été classé en différents niveaux de réussite :

- l'absence de diplopie en toute circonstance, considérée comme un excellent résultat.
- une diplopie résolutive après adaptation prismatique, considérée comme un bon résultat.
- une diplopie persistante, non résolutive avec la prismation, non prismable ou lorsque les prismes étaient non tolérés dans la vie quotidienne, était considérée comme un résultat insuffisant.

Ce critère de jugement était observé après chaque chirurgie et à la fin de la prise en charge globale lorsqu'un patient a bénéficié de plusieurs interventions.

F. Critères de jugement secondaires

Plusieurs autres variables ont été analysées, certaines sont qualitatives, d'autres quantitatives.

1. Variables qualitatives.

a. Sexe

b. Complications

La notification de complications per et post opératoires a été observée. Une résolution incomplète de la diplopie nécessitant une nouvelle intervention n'était pas considérée comme une complication.

c. Type de déficit induisant la diplopie

La réalisation du bilan orthoptique pré-opératoire a permis de notifier la présence de déficits verticaux (élévation) et horizontaux (abduction).

d. Type de chirurgie effectuée

Nous avons analysé le type de chirurgie effectuée, à savoir dans un premier temps s'il s'agissait d'une chirurgie verticale, horizontale ou mixte.

Également, si le geste opératoire concernait un œil ou les 2 yeux.

Enfin, le geste technique effectué (recul ou plicature).

e. Antécédent de radiothérapie orbitaire

La réalisation d'une radiothérapie orbitaire était notifiée lors de l'interrogatoire ou lors de la relecture des courriers médicaux.

Celle-ci était réalisée selon le protocole habituel de 10 séances réparties sur 2 semaines.

f. Antécédent de décompression orbitaire

Cet antécédent était recherché lors de la lecture du dossier médical.

Les patients de cette catégorie sont ceux ayant bénéficié d'une ou plusieurs chirurgies de décompression orbitaire, uni ou bilatérale.

g. Satisfaction esthétique

L'aspect esthétique et la satisfaction du patient étaient demandés et notifiés lors de la consultation post-opératoire.

2. Variables quantitatives

a. Age du patient

b. Nombre de chirurgies effectuées par rapport au nombre de chirurgies prévues initialement.

En fonction du type d'atteinte musculaire, il pouvait être prévu initialement de résoudre la diplopie en plusieurs étapes chirurgicales.

Ce critère permet également d'évaluer le taux de reprise chirurgicale. En effet, en cas de résultat insuffisant ou bon, une nouvelle intervention était proposée au patient.

c. Délai de prise en charge

Nous avons évalué le délai de prise en charge de la diplopie par rapport au diagnostic de la maladie de Basedow et par rapport au diagnostic de l'orbitopathie basedowienne. Celui-ci a été calculé en mois.

Nous avons retenu la date de la première chirurgie comme date de prise en charge.

La date de diagnostic était retrouvée grâce à l'analyse du dossier médical et des courriers médicaux. La date retenue était celle de la première consultation ou du premier courrier médical retenant le diagnostic. En cas de date imprécise, nous avons réalisé une imputation par la moyenne pour le mois et l'année.

d. Mesure de déviation d'angle

La mesure de déviation verticale et/ou horizontale a été comparée en pré et post opératoire en position primaire. Celle-ci a été mesurée en dioptrie à partir des bilans orthoptiques réalisés de manière systématique permettant une évaluation quantitative de chaque geste chirurgical effectué.

e. Mesure de déplacement musculaire chirurgical

La mesure de recul ou de plissement musculaire était comptée en millimètre en per-opératoire par le chirurgien. Nous avons différencié les déplacements horizontaux et verticaux et considéré que 2 déplacements musculaires conjoints sur le même axe s'additionnaient.

Pour faciliter l'analyse de ce paramètre, nous les avons regroupés en plusieurs classes :

- déplacement musculaire modéré : strictement inférieur à 6 mm total.
- déplacement musculaire majeur : supérieur ou égal à 6 mm total.
- cas particulier du déplacement musculaire avec utilisation d'anses : une mesure précise n'était pas possible pour ce type de chirurgie. Nous avons donc décidé de les regrouper dans un groupe distinct.

G. Analyse statistique

Les variables qualitatives ont été décrites selon la fréquence et le pourcentage de chaque modalité. Tandis que les variables quantitatives sont décrites selon la moyenne, l'écart-type, la médiane, le minimum, maximum, Q1 et Q3.

Le résultat global de la chirurgie a été comparé grâce à la régression ordinale. En effet, les résultats sont ordonnés. L'odds ratio (OR) avec son intervalle de confiance à 95% ainsi que la p-value sont présentés. Un forest plot de ces résultats a aussi été effectué.

Le résultat par chirurgie a été comparé grâce à la régression ordinale mixte afin de prendre en compte les données répétées. En effet, les résultats sont ordonnés. L'odds ratio avec son intervalle de confiance à 95% ainsi que la p-value sont présentés. Un forest plot de ces résultats a aussi été effectué.

Une p-value < 0.05 a été considérée comme significative.

Les analyses ont été réalisées avec le logiciel R, version 4.2.1

H. Aspect éthique

L'ensemble de cette étude est conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki révisée en 2013.

L'analyse des dossiers médicaux reposait sur le principe de présomption de consentement.

I. Conflits d'intérêts

Nous ne déclarons aucun conflit d'intérêt avec les travaux réalisés dans cette étude.

IV. Résultats

A. Caractéristiques de la population étudiée

28 patients ont été inclus dans cette étude entre mai 2013 et mai 2024 pour un nombre total de 42 procédures chirurgicales.

L'âge moyen du début de prise en charge était de 59,3 ans et la majorité des patients était des femmes (71,4%).

14,3 % des patients présentaient un déficit de l'abduction uni ou bilatéral, 60,7 % un déficit de l'élévation et 25,1 % un déficit à la fois vertical et horizontal.

Le premier temps chirurgical a été réalisé en moyenne 79,3 mois après le diagnostic de maladie de Basedow et 68 mois après le diagnostic d'orbitopathie basedowienne.

La plainte motivant la réalisation de la chirurgie était la diplopie pour la totalité des patients.

21,4 % des patients ont bénéficié d'une radiothérapie orbitaire au cours de leur maladie et avant la prise en charge chirurgicale.

35,7 % des patients ont comme antécédent une décompression orbitaire uni ou bilatérale.

L'ensemble de ces données recueillies et caractérisant la population étudiée est reporté dans le tableau 1

Variable	Classe	Total
Age (lors de la première chirurgie)	N	28
	Moy +/- ET	59.3 +/- 13.2
	Médiane	60.5
	Q1 ; Q3	49 ; 65.8
	Min ; Max	35 ; 85
	Données manquantes	0
Sexe	N	28
	F	20 (71.4%)
	H	8 (28.6%)
	Données manquantes	0
Type de limitation musculaire	N	28
	Abduction D	1 (3.6%)
	abduction DG	2 (7.1%)
	abduction G	1 (3.6%)
	élévation D	7 (25.0%)
	élévation D / abduction G	1 (3.6%)
	élévation DG / abduction D	1 (3.6%)
	élévation DG / abduction DG	1 (3.6%)
	élévation DG / abduction G	1 (3.6%)
	élévation G	10(35.7%)
	élévation G / abduction G	3 (10.7%)
	Données manquantes	0
Plainte du patient	N	28
	Diplopie	28(100%)
	Données manquantes	0
Antécédent de radiothérapie orbitaire	N	28

Variable	Classe	Total
	Non	22 (78.6%)
	Oui	6 (21.4%)
	Données manquantes	0
Antécédent de décompression orbitaire uni ou bilatérale	N	28
	Non	18 (64.3%)
	Oui	10 (35.7%)
	Données manquantes	0
Délai prise en charge / orbitopathie en mois	N	24
	Moy +/- ET	68 +/- 85.3
	Médiane	33.1
	Q1 ; Q3	17.7 ; 82.7
	Min ; Max	8.5 ; 369.4
	Données manquantes	4
Délai prise en charge / Basedow en mois	N	25
	Moy +/- ET	79.3 +/- 76.8
	Médiane	50.9
	Q1 ; Q3	25.4 ; 107.5
	Min ; Max	9.9 ; 255.4
	Données manquantes	3

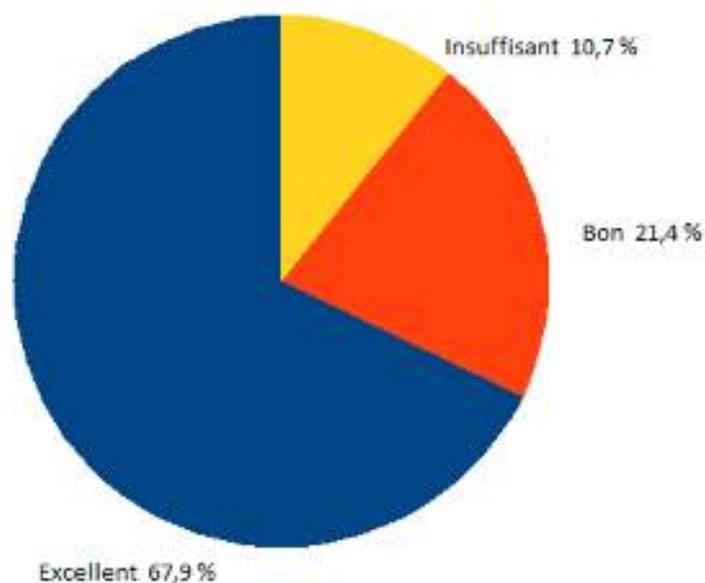
Tableau 1

B. Résultats du critère de jugement principal

19 patients ne présentaient aucune diplopie sans prismation en position primaire à la suite de la prise en charge par une ou plusieurs chirurgies. Ce résultat considéré comme excellent représente ainsi 67,9 % des cas.

6 patients ont obtenu un bon résultat défini par l'absence de diplopie après adaptation prismatique ce qui correspond à 21,4 % des cas.

Enfin, 3 patients (10,7%) ont eu un résultat insuffisant en gardant une diplopie sans possibilité d'adaptation par prisme dans les suites de la prise en charge.

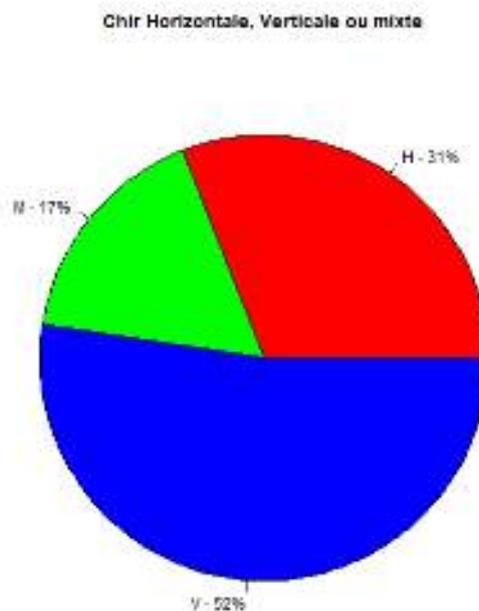


Résultats du critère de jugement principal en fin de prise en charge

C. Résultats des critères de jugement secondaires

Aucune complication n'a été observée dans notre étude.

La majorité des chirurgies réalisées consistait en un déplacement musculaire sur l'axe vertical (51%), vient ensuite les déplacements horizontaux (31%) puis les chirurgies mixtes (17%).



Répartition des chirurgies

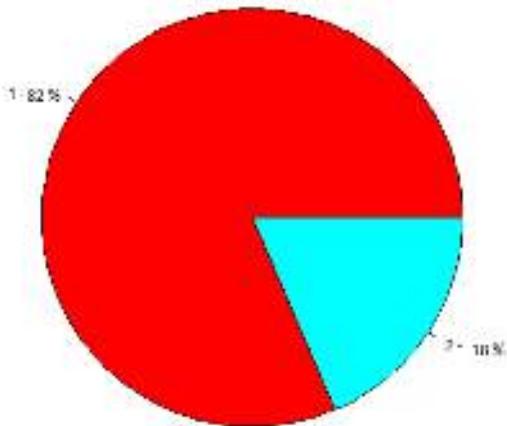
Dans 88 % des cas, il s'agissait d'une chirurgie unilatérale (un seul œil opéré).

Le nombre de chirurgie initialement prévue pour chaque patient était le plus souvent une seule (82%) et parfois 2 actes chirurgicaux (18%).

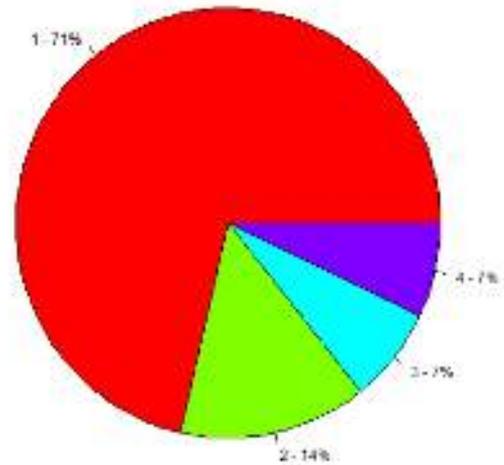
Le nombre d'actes opératoires finalement réalisés variait de 1 à 4.

71 % des patients ont bénéficié d'une seule chirurgie, 14 % de 2 chirurgies, 7 % de 3 actes et 7 % de 4.

Nombre de chirurgie prévue



Nombre de chirurgie réalisée



Nombre d'acte prévu versus nombre d'acte réalisé

L'angle de déviation verticale moyen en pré-opératoire était de 19,4 dioptries avec un extrême supérieur de 50 dioptries. En post opératoire, il était compris entre 0 et 23 avec une moyenne à 6,9 dioptries pour l'ensemble des chirurgies.

Ainsi la réduction d'angle moyen après chirurgie était de 12,5 dioptries.

Angle de déviation verticale en pré-opératoire :

N	35
Moyenne +/- ET	19.4 +/- 11.2
Mediane	18
Q1 ; Q3	13 ; 26
Min ; Max	2 ; 50

Angle de déviation verticale en post-opératoire :

N	38
Moyenne +/- ET	6.9 +/- 6.7
Mediane	4
Q1 ; Q3	2 ; 13.5
Min ; Max	0 ; 23

Après prise en charge complète par une ou plusieurs chirurgies, l'angle de déviation verticale moyen était de 4 dioptries pour un maximum à 15 et une réduction d'angle de 15,4 dioptries.

Concernant la déviation horizontale pré-opératoire, la moyenne est de 19,2 dioptries avec un maximum à 60 dioptries alors qu'elle était de 9 dioptries de moyenne avec des extrêmes entre 0 et 55 en post-opératoire pour l'ensemble des chirurgies.

Le gain de réduction d'angle moyen était de 10,2 dioptries.

Angle de déviation horizontale en pré-opératoire :

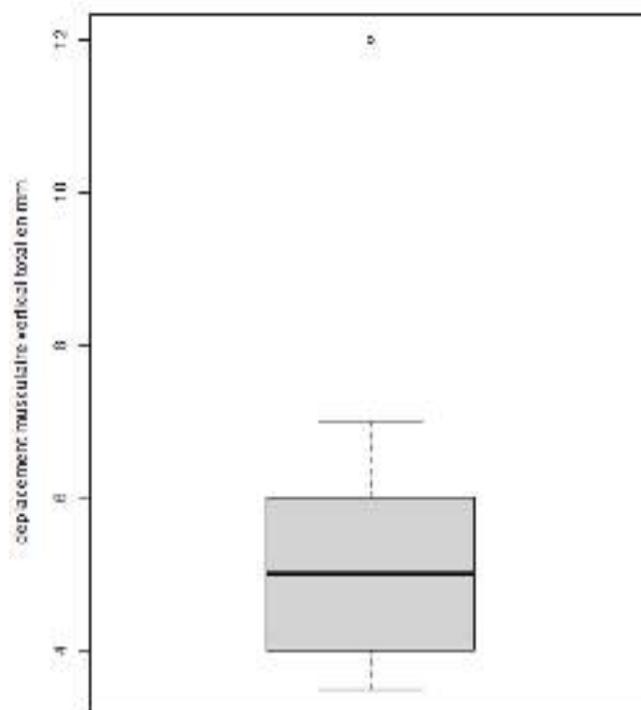
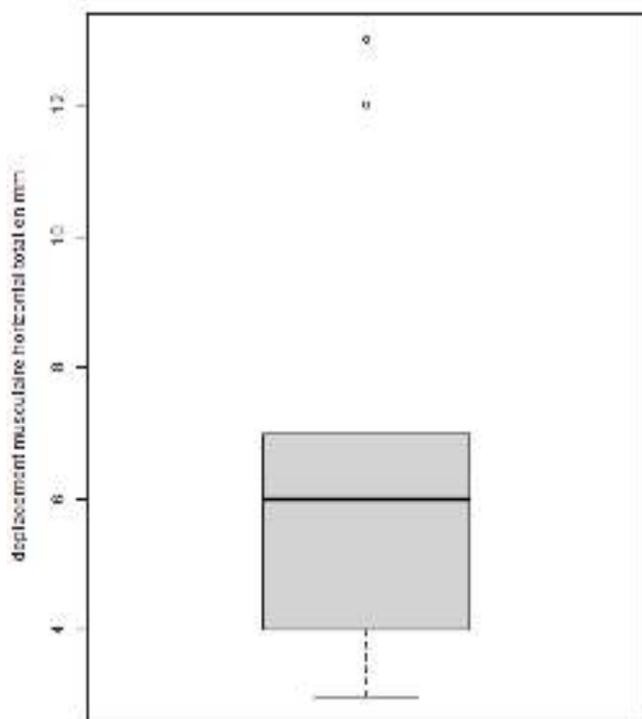
N	28
Moyenne +/- ET	19.2 +/- 17.6
Mediane	13
Q1 ; Q3	6 ; 22.5
Min ; Max	0 ; 60

Angle de déviation horizontale en post-opératoire :

N	28
Moyenne +/- ET	9 +/- 12.6
Mediane	3.5
Q1 ; Q3	2 ; 10.5
Min ; Max	0 ; 55

Après prise en charge complète, l'angle de déviation horizontale moyen était de 5,87 dioptries avec un extrême supérieur à 20 dioptries. La réduction d'angle moyenne définitive était ainsi de 13,33 dioptries.

Répartition des déplacements musculaires



Lorsqu'il a pu être mesuré, le déplacement musculaire moyen était de 5,4 mm avec des extrêmes à 3,5 mm et 12 mm concernant les chirurgies verticales. Le déplacement musculaire horizontal moyen était lui de 5,9 mm avec un minimum de 3 mm et un maximum de 13 mm.

Sur les 42 procédures réalisées, 4 consistaient en un recul musculaire par anse de Vicryl, 19 déplacements ont été considérés comme modérés et 13 étaient majeurs. Pour les chirurgies mixtes, 1 associait 2 déplacements modérés, 3 un déplacement modéré et un déplacement majeur et enfin 2 associaient 2 déplacements majeurs.

La satisfaction esthétique a été recueillie après 30 procédures avec 93,3 % de résultats positifs.

En prenant en compte chaque chirurgie de manière isolée, un excellent résultat était obtenu dans 45,2 % des cas, un bon résultat dans 14,3 % des cas et un résultat insuffisant dans 40,5 % des cas.

Dans cette analyse, nous avons observé un meilleur résultat par chirurgie chez les patients ayant pour antécédent une décompression orbitaire (OR:17,7) comparativement à ceux n'ayant pas cet antécédent et ce de manière significative. On observait également un meilleur résultat global en fin de prise en charge avec cet antécédent mais de manière non significative.

Un délai de prise en charge plus élevé par rapport à l'orbitopathie semble être associé à un meilleur résultat post-opératoire mais sans que cela ne soit significatif dans notre étude.

Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie verticale ou mixte semblaient avoir un meilleur résultat que ceux ayant eu une chirurgie horizontale dans notre étude mais ce résultat n'était pas significatif.

Nous n'avons pas trouvé de différence de résultat entre la technique chirurgicale des anses, les déplacements musculaires modérés et les déplacements musculaires majeurs.

Variable	OR avec IC a 95%	P-value
antécédent décompression orbitaire uni ou bilaterale - Oui	17.726[2.142;146.669]	0.008
Délai prise en charge / orbitopathie en mois	1.012[0.992;1.033]	0.245
Chirurgie Mixte vs Horizontale	1.666[0.181;15.308]	0.652
Chirurgie Verticale vs Horizontale	8.016[1.211;53.039]	0.031

Après un temps opératoire, nous avons observé un résultat excellent chez 16 patients (57,14%), ce nombre augmente à 19 (67,86%) après 2 chirurgies.

En y ajoutant les résultats considérés comme bon, le taux de réussite global est de 64,29 % après une chirurgie (18 patients), de 75 % après 2 temps opératoires (21 patients), de 82,14 % après 3 chirurgies (23 patients) et de 89,29 % après 4 chirurgies (25 patients).

V. Discussion

A. Discussion des résultats et de la prise en charge

Dans notre étude, le taux de réussite global après prise en charge chirurgicale est de 89,3 %. Nous considérons comme réussite les patients ayant une absence de diplopie avec ou sans prisme en fin de prise en charge.

Ainsi 10,7 % des patients auront eu un résultat insuffisant.

D'autres études rapportent 100 % de réussite avec des critères de jugements équivalents(62) ou entre 81 et 94 % avec des critères de jugements plus sévères.(11)

Ce nombre relativement insatisfaisant dans notre étude est à mettre en rapport avec l'effectif plutôt faible de notre série. En effet, cela correspond à 3 patients parmi lesquels un a été perdu de vue en cours de prise en charge, un autre a refusé une nouvelle prise en charge chirurgicale préférant une occlusion unilatérale et le dernier n'a pas supporté l'adaptation prismatique choisissant également l'occlusion.

Le type de déficit retrouvé en pré-opératoire est concordant avec les données de la littérature, à savoir une majorité de déficit d'élévation suivi des déficits d'abduction.(13)

71 % des patients ont bénéficié d'une seule chirurgie. Parmi les 29 % pour lesquels plusieurs temps chirurgicaux ont été décidés, on retrouve plusieurs patients pour qui il était décidé, a priori, de réaliser plusieurs étapes. En effet, le plus souvent, en cas de déficit mixte, l'opérateur a privilégié de réaliser la chirurgie horizontale et verticale en 2 temps opératoires ce qui abaisse artificiellement le taux de réussite après une chirurgie.

Actuellement, il est recommandé d'observer un délai de prise en charge d'au moins 6 mois d'inactivité de l'orbitopathie avant d'envisager une prise en charge chirurgicale.

Une communication étroite avec l'endocrinologue et le médecin traitant est primordiale dans le suivi de cette maladie avant d'organiser un geste chirurgical.

Dans notre étude, nous avons observé une concordance non significative entre un délai de prise en charge élevé et une meilleure réussite.

Observer cette attente avant la chirurgie permet d'obtenir une stabilisation complète des restrictions oculomotrices, de s'assurer d'être en phase séquellaire et ainsi limiter une éventuelle sous-corrrection. Observer un délai plus long n'est pas recommandé et aurait un impact non négligeable sur la vie quotidienne des patients.

Cette attente de prise en charge peut être mal vécue par les patients. En effet, il s'agit souvent de patients relativement jeunes, en pleine vie active, chez qui la diplopie peut restreindre certaines activités professionnelles ou sociales notamment la conduite. Par ailleurs, cette prise en charge vient au terme d'une longue évolution de la maladie de Basedow et de l'orbitopathie basedowienne et de leurs différents rendez-vous et traitements médicaux ou chirurgicaux pouvant induire une certaine lassitude ou impatience.

Pour exemple, le délai de prise en charge moyen par rapport à la date de diagnostic de la maladie de Basedow est de 79 mois, environ 6 ans (avec de fortes disparités entre les patients.)

La communication avec le patient durant cette attente est essentielle dans l'acceptation de la maladie et de sa prise en charge qui se fera étape par étape, sur plusieurs mois / années, par plusieurs chirurgies dont parfois des reprises. Ceci afin de traiter l'ensemble des atteintes orbitaires. De même le patient doit être conscient de la difficulté des actes réalisés et de leur caractère parfois imprévisible en terme de résultats que ce soit d'un point de vue fonctionnel ou esthétique. Il faut savoir répondre aux demandes des patients avec transparence et objectivité afin de ne pas participer à l'entretien d'espairs trop élevés.

Durant cette attente, une adaptation prismatique doit être systématiquement proposée, de même que lorsque le résultat chirurgical est insuffisant. Il faut noter qu'elle est complexe dans cette population, avec une tolérance et une adaptation plus difficile. La fibrose et l'absence d'élasticité des muscles rendent les phénomènes de compensation difficiles en laissant peu de marge d'erreur dans le calcul de la prismation.

Des réajustements peuvent être nécessaires au cours du suivi et il est à noter que la correction prismatique est souvent différente entre la vision de loin et la vision de près.

En cas d'impossibilité ou de mauvaise tolérance, on peut réaliser une occlusion unilatérale.

Certains auteurs ont proposé le recours à l'injection de toxine botulique durant cette période. L'idée principale est d'injecter le muscle le plus restrictif afin d'inhiber la contraction de celui-ci. Cela peut paraître contre-intuitif quand on considère que la restriction est causée par une fibrose musculaire, mais ceux-ci suggèrent qu'un phénomène de spasme musculaire est probablement associé notamment lors de la phase inflammatoire.(63)

Nous avons observé de manière non significative un moins bon résultat chez les patients bénéficiant d'une chirurgie horizontale comparativement aux chirurgies verticales et mixtes. Anatomiquement et chirurgicalement, le droit inférieur est un muscle plus facile d'accès que son correspondant médial. Il est plus fin et possède une insertion sclérale moins étendue. En pratique, on retrouve ainsi moins de brides et la dissection et la libération des adhérences sont facilitées par rapport au muscle médial, dont l'insertion est plus large, étalée, avec une dissection plus délicate. Ces particularités pourraient expliquer une plus grande difficulté dans les chirurgies horizontales et de moins bons résultats.

Classiquement, pour les chirurgies de strabisme, il existe des nomogrammes permettant de décider le geste chirurgical à adopter en fonction de l'importance de l'atteinte musculaire retrouvée lors du bilan orthoptique.

Dans l'orbitopathie basedowienne, la fibrose musculaire majeure et le caractère restrictif induisent une importante variabilité et imprévisibilité des résultats ce qui rend ces nomogrammes non applicables. De même cela explique un nombre de reprise plus important dans cette indication par rapport aux chirurgies de strabisme classique.

Dans notre série, le geste chirurgical effectué était décidé selon les données du bilan orthoptique et surtout selon les tests d'élongation et de duction forcée réalisés sous anesthésie générale le jour du bloc opératoire. Cette décision était donc faite de manière subjective, par expérience. Ces tests de duction forcée et d'élongation sont primordiaux, si bien que certains auteurs décident leur geste chirurgical uniquement sur ces données, sans prendre en compte les mesures pré-opératoires, c'est à dire en se basant sur les restrictions et non sur les déviations.(64) Ces résultats ne retrouvaient pas de différence entre les 2

méthodes.

B. Discussion des techniques chirurgicales

Le geste chirurgical le plus souvent utilisé était le recul musculaire avec fixation directe à la sclère.

C'est le geste le plus simple et le plus fréquemment utilisé dans cette indication. Certains auteurs ont établi des corrélations entre le degré de correction de la déviation et le déplacement musculaire en mm. Par exemple, l'effet moyen d'un recul du droit inférieur est de $1,7^\circ/\text{mm}$ (de $0,9$ à $2,0^\circ$) selon Kolling, et de $1,6^\circ/\text{mm}$ (écart type $\pm 1,27$) selon Krzizok et al. Il est de $2^\circ/\text{mm}$ (de $1,5$ à $2,25^\circ$) aussi bien pour un droit inférieur que pour un droit médial selon Esser qui a également montré que l'efficacité en mm d'un recul est plus importante pour des reculs moyens comparativement aux grands ou petits reculs.(65)

Il semblerait également qu'un recul proportionnellement plus important serait nécessaire pour traiter des faibles écarts et inversement il faudrait réaliser un recul proportionnellement moindre pour traiter des grandes déviations.(66)

Lorsqu'il y avait nécessité d'un déplacement musculaire important, la réalisation de grand recul a le plus souvent été choisi.

Un recul de plus de 6 mm a été fait dans environ 42 % des procédures dans notre série. Ce type de chirurgie est discuté, voire controversé dans la littérature. En effet, dans les chirurgies verticales, il serait associé à un risque plus important de surcorrection, de modification de la statique palpébrale et de majoration de l'exophtalmie. Ces reculs peuvent en effet réduire la rétraction palpébrale supérieure (en diminuant l'effet de traction du muscle droit supérieur) mais également induire ou augmenter une rétraction palpébrale inférieure.(65) Ceci ayant pour conséquence principale une augmentation du risque de lagophtalmie. Cela s'explique d'un point de vue anatomique par le ligament de Lockwood formant un contact entre la gaine du muscle droit inférieur et les muscles rétracteurs de paupière inférieur.

Les 3 causes probables de surcorrection dans les reculs du droit inférieur seraient :

- une attache avec le muscle oblique inférieur par le biais du ligament de Lockwood induisant un mouvement médial lors de sa contraction. Ainsi, lors des chirurgies verticales inférieures, il est important de localiser le muscle oblique inférieur qui peut être enchâssé dans la fibrose et les brides. Dans ce cas, une libération des adhérences doit être effectuée.
- une restriction infraclinique dans le regard vers le haut de l'autre œil ou du muscle droit supérieur homolatéral en pré-opératoire.
- et enfin, une cicatrisation excessive induisant beaucoup de fibrose et une augmentation de la limitation notamment dans le regard en bas.(67)

Une des solutions alternatives décrite dans la littérature est de répartir le recul musculaire entre le droit inférieur et le droit supérieur controlatéral.(11)

De bons résultats ont été obtenus dans certaines études(67), mais cela aurait pour effet secondaire d'entraîner un torticolis tête en arrière.(54)

Jellema et al a proposé d'adapter ces différents gestes en fonction de l'importance de la restriction : recul droit inférieur seul pour restriction faible, association d'un recul du droit inférieur avec un recul du droit supérieur controlatéral équivalent ou non pour des restrictions plus importantes.(67)

D'autres auteurs pratiquent des sutures ajustables voire semi-ajustables. Il n'y a pas d'études randomisées qui ont comparé ces sutures aux sutures non ajustables.(68)

Un risque de surcorrection tardif serait associé à ce type de prise en charge(69) auquel il faut ajouter les contraintes supplémentaires pour le patient : chirurgie sous anesthésie locale avec la nécessité d'une coopération active du patient ou réintervention dans les jours suivants avec augmentation des douleurs.

Plus simplement, certains auteurs désinsèrent le muscle, regardent son positionnement naturel en position primaire, et le fixent sur la zone de sclère correspondante avec des résultats satisfaisants.(70) (71) Néanmoins, cette technique ne prend pas en compte tous les

paramètres du déficit oculomoteur, à savoir les forces antagonistes évaluées par le test de duction forcée et d'élongation.

Afin d'augmenter l'amplitude de déplacement sur des muscles très fibreux, certains opérateurs ont réalisé des allongements tendineux par interposition de matériel synthétique ou naturel : Goretex, silicone, greffe de sclère homologue, péricarde bovin ou fascia lata. L'utilisation du péricarde bovin a été proposée dans la prise en charge de grandes déviations où l'on souhaite un effet maximal (comme pour les grands reculs) mais avec pour effets principaux des difficultés de réglages (liés à l'élasticité naturelle du péricarde) et des déficits d'action du muscle dans son champ d'action.(72)

Concernant le fascia lata, il semble plus fibreux, moins élastique.(73)

Il peut être fixé par du matériel résorbable, évitant ainsi une exposition conjonctivale des sutures et semble s'intégrer totalement au tendon musculaire à distance de la chirurgie.(74)

Ces techniques n'ont pas montré de supériorité par rapport à celles précédemment décrites. Les problèmes de rétraction palpébrale inférieure y sont également présents.

La dernière technique chirurgicale possible et utilisée dans notre série est l'utilisation d'anses de Vicryl ou sutures suspendues (hang-back sutures).

Cette technique anciennement décrite par Gobin et Weiss a été peu évaluée dans cette indication mais a montré son intérêt dans d'autres chirurgies de strabisme, comme alternative aux reculs standards.(75)

Elle a permis la prise en charge de patients ayant une rétraction et fibrose musculaire majeure.

Cette technique a pour avantage de faciliter la fixation sclérale, là où une suture directe à la sclère serait difficile car très postérieure et à risque de perforation du globe.

Ensuite, cela permet de laisser le muscle lâche, sans tension excessive et ainsi éviter un déchirement de la suture.

Enfin, cela permettrait d'apporter une flexibilité du positionnement du muscle sur le globe oculaire, les phénomènes cicatriciels se réalisant dans les jours suivants l'opération, le

muscle pourrait se positionner et se fixer de façon naturelle sur la sclère.

L'inconvénient principal de cette technique est ce phénomène de flexibilité avec des surcorrections ou sous-corrrections possibles par migration musculaire.(76)

Cette technique ne peut se substituer aux autres méthodes mais est plutôt envisagée lorsque la conformation anatomique rend une chirurgie plus classique inapplicable ou à risque offrant une possibilité thérapeutique pour des situations complexes.

Les sutures semi-suspendues, plus complexes dans leur mise en place, ne semblent pas adaptées aux difficultés rencontrées chez les patients atteints d'orbitopathie basedowienne.

Il existe donc une multitude de possibilités thérapeutiques décrites. Le choix de l'une ou l'autre procédure doit se faire au cas par cas, afin d'apporter la meilleure prise en charge au patient.

C. Complications des chirurgies de strabisme dans l'orbitopathie basedowienne

Pour toutes ces chirurgies il existe des complications possibles. La fragilité musculaire causée par la fibrose les rend plus fréquentes par rapport aux chirurgies de strabisme classiques. Aucune n'a été retrouvée dans notre série. Néanmoins, on peut régulièrement constater des difficultés de cicatrisation conjonctivale avec un aspect inflammatoire plus important, une évolution lente et des cicatrices moins esthétiques. Ceci s'explique par la fragilité de la conjonctive induite par les inflammations précédentes. Ces phénomènes sont majorés en cas de réintervention où les brides conjonctivales sont plus nombreuses.

Les principales autres complications à redouter sont les atteintes cornéennes type kératite ou ulcération, la formation d'un granulome pyogénique, les complications infectieuses comme les cellulites périorbitaires ou orbitaires, ou l'endophtalmie, le lâchage de suture avec glissement postérieur du muscle, la perforation sclérale, le décollement de la rétine ou encore l'ischémie du segment antérieur.

Il faut également noter que les reculs musculaires augmentent l'exophtalmie préexistante. (65)

Ceci s'explique aisément par une diminution du maintien du globe et donc des forces allant contre la poussée en avant du globe (favorisée par l'augmentation de la graisse rétro-orbitaire et la fibrose).

D. Discussion des diplopies associées aux décompressions orbitaires

Dans notre étude, nous avons mis en évidence un meilleur résultat dans la prise en charge des strabismes ayant lieu dans les suites d'une décompression orbitaire.

Ces résultats sont concordants avec d'autres études.(77) Il semblerait que la nature des strabismes induits par une décompression orbitaire soit particulière, avec une efficacité plus importante et un taux de reprise chirurgicale moindre. (54)

La diplopie est la complication principale des décompressions orbitaires, qu'elles soient réalisées par voie externe ou endonasale.

Nous concernant, les chirurgies de décompression avaient été réalisées sur la paroi médiale de l'orbite, par voie endonasale. Cette méthode consiste en un effondrement partiel de la paroi orbitaire médiale permettant le déplacement spontané d'une partie de la graisse (mais également du muscle droit médial) vers les cellules ethmoïdales.

Il est à noter que de nombreux patients opérés de décompression orbitaire ont une diplopie déjà présente en pré-opératoire. Par exemple, sur une série de 220 patients atteints d'exophtalmie, Joseph H Ogura retrouvait environ 72 % de troubles oculomoteurs avant leur prise en charge chirurgicale.(78)

Ceci s'explique du simple fait de l'exophtalmie et des troubles oculomoteurs mécaniques qui en résultent (restriction des muscles par augmentation du contenu du globe) auxquels s'ajoute la fibrose musculaire classiquement décrite dans l'orbitopathie. Il s'agit donc d'une

origine multifactorielle.

Lors de l'orbitopathie basedowienne, l'atteinte musculaire peut être absente, présente sans diplopie et présente avec diplopie.

Après réalisation de la décompression, il est admis que la diplopie augmente en fréquence comme on peut le voir dans la série de De Santo où 52 % des patients étaient concernés en pré-opératoire contre 79 % en post-opératoire.(79)

L'incidence de la diplopie après ces chirurgies est variable selon les études principalement du fait de l'absence d'homogénéité des différents groupes d'études.(80).

Les patients sans déviation ni diplopie en position primaire ont 33 % de risque de développer une diplopie post-opératoire. Ce nombre monte à 37 % en cas d'anomalies dans les autres positions du regard selon Norman Shorr.(60)

Selon d'autres études, ce risque varie globalement entre 12 % et 65 %. (81)

On peut retenir qu'environ un tiers des patients présenteront une décompensation de leur strabisme dans les suites d'une chirurgie de décompression.

Cela peut s'expliquer par l'ablation ou le déplacement de la graisse orbitaire perturbant la mécanique oculomotrice de même que par l'atteinte des septas fibreux orbitaires. Par contre, il ne semble pas y avoir de différence de fréquence de diplopie entre les décompressions orbitaires graisseuses et osseuses.(82) mais on peut s'attendre à une fréquence plus élevée de diplopie lorsque le volume de graisse retiré est important ou lorsque le nombre de parois orbitaires effondrées est grand.

Cette diplopie peut être transitoire et résolutive en quelques jours, ou s'installer de façon plus pérenne.

Ainsi environ 60 % des patients subissant une décompression orbitaire auront recours à une chirurgie des muscles oculomoteurs dans les suites.(79)

L'importance de l'atteinte musculaire post-décompression est difficile à prévoir, néanmoins, il semble qu'un patient avec un syndrome musculaire restrictif présentera une augmentation de sa limitation.

Dans cette étude, nous n'avons pas analysé les bilans orthoptiques réalisés avant les éventuelles chirurgies de décompression mais il est probable que de nombreux patients présentaient d'ores et déjà une diplopie potentiellement aggravée par la décompression.

Le type de décompression orbitaire effectué a un impact sur l'incidence de la diplopie post-opératoire.

Ainsi, dans les décompressions orbitaires endonasales, préserver une zone d'environ 1cm dans la paroi médiale semblerait permettre de maintenir un soutien au muscle droit médial et limiter le risque de diplopie.(83)

L'ablation de la paroi latérale de l'orbite semble entraîner moins de troubles oculomoteurs lorsqu'elle est isolée comparativement à son association à l'ablation de la paroi médiale.(84)

De même, une corrélation a été établie entre une action sur la paroi médiale inférieure et la diplopie conduisant le plus souvent les chirurgiens à éviter cette paroi orbitaire.(85)

Certains auteurs recommandent également la préservation du strut (jonction entre l'ethmoïde et le maxillaire, angle inféro-interne du cadre orbitaire) afin de réduire le risque de diplopie.(86)

Enfin, les décompressions unilatérales semblent moins inductrices de diplopie que les décompressions bilatérales. Ceci peut s'expliquer par des phénomènes de compensation de l'œil controlatéral sain.(62)

Au vu de l'impact de ce type de chirurgie sur la mécanique oculomotrice, quelque soit la méthode utilisée, on comprend bien l'intérêt de réaliser ces gestes de décompression précédemment et à distance de toute chirurgie de strabisme comme cela est recommandé depuis de nombreuses années (attente d'au moins 6 mois).(87) C'est ce qui a été réalisé dans notre étude.

Néanmoins, l'impact négatif majeur de cette diplopie dans la vie quotidienne, chez une population le plus souvent active, a conduit certains auteurs à envisager une prise en charge chirurgicale plus précoce.

C'est le cas dans une étude conduite au CHU de Limoges avec un délai de prise en charge

moyen de 10,9 semaines après décompression et avec des résultats plutôt encourageants. (62) Une autre étude sur un faible nombre de patients a également montré un intérêt de la prise en charge précoce des strabismes dans la phase active de l'orbitopathie basedowienne, mais avec un taux de réintervention plus important qu'en cas de maladie stabilisée (50 % versus <45%).(88) (89)

Les réinterventions peuvent alors s'avérer plus délicates avec une conjonctive fine, plus fragile, la présence systématique de brides et de saignement per-opératoire, ce qui complique la chirurgie et le résultat post-opératoire.

Ces approches ne sont actuellement pas recommandées en pratique courante. Elles pourraient avoir un intérêt chez une population de patients sélectionnés, très impactés par cette symptomatologie et conscients des risques d'échec.

Des chirurgies combinées de décompression et de chirurgie oculomotrice ont été réalisées, avec des résultats encourageants.(90)

On peut également combiner chirurgie de décompression orbitaire et chirurgie de rétraction palpébrale.(91)

Ces études ont montré un nombre réduit d'intervention sans perte de résultat pour le patient.

Ces chirurgies combinées sont probablement à développer. Réalisées par des opérateurs expérimentés, elles pourraient permettre de diminuer le nombre d'interventions, de réduire les coûts médicaux, de diminuer l'attente des patients et accélérer leur récupération.(92)

E. Rôle du tabac

La consommation de tabac n'a pas été notifiée dans notre étude même si son arrêt a été soutenu tout au long de la prise en charge. En effet, son caractère péjoratif est bien connu dans l'orbitopathie basedowienne, tant sur la gravité, que sur les réponses aux traitements et risques d'échecs et de rechutes.

Plus particulièrement, il semblerait que le recours à la chirurgie de strabisme chez les patients atteints d'orbitopathie basedowienne soit plus important chez les patients ayant un tabagisme actif lors du diagnostic de la maladie. Cela peut également suggérer qu'un arrêt

précoce pourrait avoir un impact positif sur l'évolution de la maladie et le recours chirurgical.(93)

De plus, le tabagisme favorise l'inflammation post-opératoire, la fibrose et une cicatrisation plus difficile ce qui induit un plus grand risque d'échec chirurgical.

Sa présence influence le taux d'hormones thyroïdiennes(94) ce qui peut participer au mauvais équilibre thyroïdien et être à risque de rechutes de la maladie, avec pour conséquence une majoration de la fibrose péri-oculaire.

Son arrêt doit donc être poursuivi en post-opératoire afin de maintenir un effet durable.

L'arrêt de cette addiction est donc primordial, le plus tôt possible dans la maladie.

Un accompagnement personnalisé et adapté est nécessaire avec des consultations tabacologiques si besoin.

Le rôle du médecin traitant est fondamental dans cette prise en charge, pouvant faire appel aux substituts nicotiniques si nécessaire. Peuvent également intervenir des addictologues ou psychologues. En effet, il n'est pas rare d'observer des troubles psychologiques de type anxiété ou syndrome dépressif à l'arrêt de cette addiction. Troubles qui peuvent eux même s'ajouter aux atteintes psychosociales causées par la maladie de Basedow.

F. Aspects psychosociaux

Cette maladie chronique et ses manifestations oculaires, notamment par l'aspect esthétique de l'exophtalmie, du strabisme et des rétractions palpébrales, sont un fardeau psychosocial induisant un impact significatif sur l'état fonctionnel et le bien-être.

Il est prouvé que cette morbidité psychosociale a une place majeure dans les orbitopathies sévères ou actives. La qualité de vie de ces patients est diminuée par rapport à la population générale et environ la moitié aura recours à un traitement ou accompagnement psychologique.(95)

La résolution de la diplopie permet, au-delà de l'aspect esthétique, une amélioration de la posture, une amélioration de l'image de soi et facilite la réinsertion professionnelle dans cette population jeune et active.

Les conséquences psychologiques, esthétiques, sociales sont donc très importantes ce qui a conduit certains auteurs à envisager une prise en charge précoce chez certains patients sélectionnés.(88) Comme pour les prises en charge précoces post-décompression, ou pour les chirurgies combinées, ces stratégies thérapeutiques seront à considérer dans le futur.

G. Limites de l'étude et sujets d'amélioration

Notre étude présente des limites qui doivent être prises en compte dans l'interprétation de ces résultats.

Premièrement, le faible échantillon de patient (n=28) ne permet pas d'extrapoler ces résultats à l'ensemble des patients atteints de diplopie et ayant une orbitopathie basedowienne.

Ensuite, le caractère descriptif et rétrospectif ne permet pas de montrer la supériorité d'une méthode chirurgicale par rapport à une autre. Cependant, comme nous avons pu le voir précédemment, chaque chirurgie doit être adaptée à la situation spécifique du patient et plusieurs situations rendent telle ou telle chirurgie inapplicable. Aucune technique n'apporte de garantie dans cette indication et il convient de peser le pour et le contre de chacune d'entre elles pour la situation donnée.

Également, on peut souligner la durée brève de suivi systématique à 1 mois ne permettant pas de détecter des potentielles récurrences tardives sauf en cas de nouvelle consultation du patient.

Enfin, le critère de jugement utilisé (présence ou absence de diplopie en position primaire) a pour avantage d'être un critère unique, objectif, fiable et reproductible mais il semble incomplet dans l'évaluation de la gêne fonctionnelle en vie quotidienne. Par exemple, un patient pourrait être considéré comme excellent résultat tout en ayant une diplopie à la lecture handicapant sa vie quotidienne.

En effet, dans le cas de troubles oculomoteurs sévères, les déplacements musculaires réalisés ne permettent pas forcément d'améliorer le champ moteur d'action du muscle opéré.

Il faut se méfier d'un simple déplacement de celui-ci qui aurait pour conséquence de transformer une diplopie en vision de loin en diplopie en vision de près.(65)

De même, il est prouvé que l'étendue de champ de vision binoculaire sans diplopie, c'est à dire la zone s'étendant autour de la position primaire sans diplopie est un élément corrélé à la qualité de vie des patients ayant une orbitopathie basedowienne.(96)

L'utilisation d'un questionnaire de qualité de vie aurait pu être pertinent dans l'évaluation de la réussite de la prise en charge.

Notamment, on peut citer le questionnaire AS-20 (Adult Strabismus Quality of Life questionnaire) qui est un outil ayant prouvé son efficacité dans l'évaluation globale de l'impact de la diplopie dans la vie quotidienne grâce à une série de 20 questions. Les réponses permettent d'évaluer la fréquence de chaque événement. Il permet une évaluation fonctionnelle et psychosociale des adultes strabiques.(97)

Ces critères sont à prendre en compte dans l'évaluation de la réussite chirurgicale.

Item No.	Item Description (Psychosocial subscale)
1	I worry about what people will think about my eyes
2	I feel that people are thinking about my eyes even when they don't say anything
3	I feel uncomfortable when people are looking at me because of my eyes
4	I wonder what people are thinking when they are looking at me because of my eyes
5	People don't give me opportunities because of my eyes
6	I am self conscious about my eyes
7	People avoid looking at me because of my eyes
8	I feel inferior to others because of my eyes
9	People react differently to me because of my eyes
10	I find it hard to initiate contact with people I don't know because of my eyes
	Item Description (Function subscale)
11	I cover or close one eye to see things better
12	I avoid reading because of my eyes
13	I stop doing things because my eyes make it difficult to concentrate
14	I have problems with depth perception
15	My eyes feel strained
16	I have problems reading because of my eye condition
17	I feel stressed because of my eyes
18	I worry about my eyes
19	I can't enjoy my hobbies because of my eyes
20	I need to take frequent breaks when reading because of my eyes

Response categories of items 1–20 include: never, rarely, sometimes, often, always

*Formatted questionnaire available for download at www.pedig.net

doi:10.1371/journal.pone.0127064.t001

AS-20 :Measuring Health-Related Quality of Life in Strabismus: A Modification of the Adult Strabismus-20 (AS-20) Questionnaire Using Rasch Analysis

•Vijaya K. Gothwal et al

VI. Conclusion

Les troubles oculomoteurs associés à l'orbitopathie basedowienne sont complexes. Leur prise en charge chirurgicale est difficile, parfois imprévisible. Les rechutes sont fréquentes nécessitant plusieurs temps opératoires afin d'obtenir des résultats satisfaisants.

Les techniques opératoires sont multiples et doivent être personnalisées à chaque patient selon l'examen oculomoteur pré et per opératoire réalisé par un opérateur spécialisé.

Cette prise en charge est essentielle dans le management global et multidisciplinaire de la maladie de Basedow tant pour des aspects fonctionnels qu'esthétiques et psycho-sociaux.

L'objectif principal de la chirurgie est la résolution de la diplopie, le plus souvent testée en position primaire mais il est important de garder à l'esprit que l'objectif final est d'améliorer la qualité de vie des patients.

En ce sens, certains auteurs envisagent des alternatives nouvelles comme la prise en charge plus précoce ou combinée afin d'obtenir des récupérations plus rapides.

Par ailleurs, l'apport de nouvelles thérapeutiques comme le Teprotumumab pourrait bouleverser les pratiques si les gains espérés concernant le recours à la chirurgie sont prouvés, et que son utilisation se démocratise.

Des études nouvelles devront répondre à ces interrogations.

Ces paramètres psychosociaux précédemment décrits doivent être au cœur de l'évaluation de nos pratiques et il semblerait judicieux de comparer les différentes prises en charge en ayant comme critère de jugement l'amélioration de la qualité de vie des patients.

Bibliographie :

1. Iliescu DA, Timaru CM, Alexe N, Gosav E, De Simone A, Batras M, et al. Management of diplopia. *rjo*. 25 sept 2017;61(3):166-70.
2. Phillips P. Treatment of Diplopia. *Semin Neurol*. juill 2007;27(3):288-98.
3. Studies on the occurrence of ophthalmopathy in Graves' disease - PubMed [Internet]. [cité 21 mars 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2718699/>
4. Noth D, Gebauer M, Müller B, Bürgi U, Diem P. Graves' ophthalmopathy: natural history and treatment outcomes. *Swiss Med Wkly*. 20 oct 2001;131(41-42):603-9.
5. Hiromatsu Y, Eguchi H, Tani J, Kasaoka M, Teshima Y. Graves' ophthalmopathy: epidemiology and natural history. *Intern Med*. 2014;53(5):353-60.
6. Diagne N, Faye A, Ndao AC, Djiba B, Kane BS, Ndongo S, et al. Aspects épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif de la maladie de Basedow en Médecine Interne au CHU Ledantec Dakar (Sénégal). *Pan Afr Med J*. 14 sept 2016;25:6.
7. Berhouma M, Vie AL, Imbert P, Borson-Chazot F, Dekester C, Tilikete C, et al. Orbitopathie dysthyroïdienne. 2018;
8. Orbitopathie Basedowienne : à propos de 82 cas - PMC [Internet]. [cité 11 sept 2024]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8724701/>
9. Salmon JF, Bowling B. Kanski's clinical ophthalmology: a systematic approach. Ninth edition. Edinburgh: Elsevier; 2020. 941 p.
10. Lehmann GM, Feldon SE, Smith TJ, Phipps RP. Immune Mechanisms in Thyroid Eye Disease. *Thyroid*. sept 2008;18(9):959-65.
11. Bok C, Hidalgo C, Morax S. Prise en charge chirurgicale des diplopies dysthyroïdiennes. *Journal Français d'Ophthalmologie*. avr 2007;30(4):390-6.
12. Akbari MR, Mirmohammadsadeghi A, Mahmoudzadeh R, Veisi A. Management of thyroid eye disease-related strabismus. *Journal of Current Ophthalmology*. nov 2019;S2452232519301763.
13. Dyer JA. The oculorotary muscles in Graves' disease. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1976;74:425-56.
14. Mourits MP. Prevention of Graves' Orbitopathy: Early Diagnosis of Thyroid-Associated Orbitopathy in Graves' Disease. *Orbit*. janv 2008;27(6):399-400.
15. Frazzetto G, Arpi ML, Regalbuto C, Belfiore A, Frasca F, Le Moli R. Early Massive Fibrosis of a Single Extraocular Muscle Causing Severe Unilateral Euthyroid Graves' Ophthalmopathy in a Patient with Hypercholesterolemia Who Smokes. *IMCRJ*. avr 2023;Volume 16:233-7.

16. RO195_vignal.pdf [Internet]. [cité 16 juill 2024]. Disponible sur: https://www.realites-cardiologiques.com/wp-content/uploads/sites/2/2012/10/RO195_vignal.pdf
17. Burch HB, Wartofsky L. Graves' Ophthalmopathy: Current Concepts Regarding Pathogenesis and Management*. *Endocrine Reviews*. 1 déc 1993;14(6):747-93.
18. Şahlı E, Gündüz K. Thyroid-associated Ophthalmopathy. *tjo*. 20 mars 2017;47(2):94-105.
19. Bahn RS. Graves' Ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 25 févr 2010;362(8):726-38.
20. Eckstein A, Quadbeck B, Mueller G, Rettenmeier AW, Hoermann R, Mann K, et al. Impact of smoking on the response to treatment of thyroid associated ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol*. juin 2003;87(6):773-6.
21. Träisk F, Tallstedt L, Abraham-Nordling M, Andersson T, Berg G, Calissendorff J, et al. Thyroid-associated ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism with antithyroid drugs or iodine-131. *J Clin Endocrinol Metab*. oct 2009;94(10):3700-7.
22. Tellez M, Cooper J, Edmonds C. Graves' ophthalmopathy in relation to cigarette smoking and ethnic origin. *Clin Endocrinol (Oxf)*. mars 1992;36(3):291-4.
23. Stan MN, Bahn RS. Risk factors for development or deterioration of Graves' ophthalmopathy. *Thyroid*. juill 2010;20(7):777-83.
24. Baujat B, Krastinova D, Bach CA, Coquille F, Chabolle F. Orbital morphology in exophthalmos and exorbitism. *Plast Reconstr Surg*. févr 2006;117(2):542-50; discussion 551-552.
25. Bartalena L, Kahaly GJ, Baldeschi L, Dayan CM, Eckstein A, Marcocci C, et al. The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *Eur J Endocrinol*. 27 août 2021;185(4):G43-67.
26. Current concepts in the molecular pathogenesis of thyroid-associated ophthalmopathy - PubMed [Internet]. [cité 8 avr 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24651704/>
27. Khong JJ, McNab AA, Ebeling PR, Craig JE, Selva D. Pathogenesis of thyroid eye disease: review and update on molecular mechanisms. *Br J Ophthalmol*. janv 2016;100(1):142-50.
28. Smith TJ, Tsai CC, Shih MJ, Tsui S, Chen B, Han R, et al. Unique attributes of orbital fibroblasts and global alterations in IGF-1 receptor signaling could explain thyroid-associated ophthalmopathy. *Thyroid*. sept 2008;18(9):983-8.
29. Koumas L, Smith TJ, Feldon S, Blumberg N, Phipps RP. Thy-1 Expression in Human Fibroblast Subsets Defines Myofibroblastic or Lipofibroblastic Phenotypes. *Am J Pathol*. oct 2003;163(4):1291-300.
30. Smith TJ, Koumas L, Gagnon A, Bell A, Sempowski GD, Phipps RP, et al. Orbital

fibroblast heterogeneity may determine the clinical presentation of thyroid-associated ophthalmopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* janv 2002;87(1):385-92.

31. Garcia DM, Messias A, Costa LO, Pinto CT, Barbosa JC, Cruz AAV. Spontaneous blinking in patients with Graves' upper eyelid retraction. *Curr Eye Res.* juin 2010;35(6):459-65.
32. Dayan CM, Dayan MR. Dysthyroid optic neuropathy: a clinical diagnosis or a definable entity? *Br J Ophthalmol.* avr 2007;91(4):409-10.
33. Genere N, Stan MN. Current and Emerging Treatment Strategies for Graves' Orbitopathy. *Drugs.* févr 2019;79(2):109-24.
34. Masson E. EM-Consulte. [cité 23 mars 2024]. L'orbitopathie basedowienne: diagnostic, épidémiologie et principes de traitement. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1504436>
35. Ahn ES, Subramanian PS. Treatment modalities of thyroid related orbitopathy. *Indian J Ophthalmol.* oct 2014;62(10):999-1002.
36. Gontarz-Nowak K, Szychlińska M, Matuszewski W, Stefanowicz-Rutkowska M, Bandurska-Stankiewicz E. Current Knowledge on Graves' Orbitopathy. *J Clin Med.* 23 déc 2020;10(1):16.
37. Barrio-Barrio J, Sabater AL, Bonet-Farriol E, Velázquez-Villoria Á, Galofré JC. Graves' Ophthalmopathy: VISA versus EUGOGO Classification, Assessment, and Management. *J Ophthalmol.* 2015;2015:249125.
38. Dolman PJ. Evaluating Graves' orbitopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* juin 2012;26(3):229-48.
39. Quality of life in Graves' ophthalmopathy - PubMed [Internet]. [cité 7 avr 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22632371/>
40. recommandation_prise_en_charge_des_hyperthyroïdies_chez_ladulte_mel.pdf [Internet]. [cité 24 avr 2024]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2023-03/recommandation_prise_en_charge_des_hyperthyroïdies_chez_ladulte_mel.pdf
41. Bartalena L, Marcocci C, Tanda ML, Manetti L, Dell'Unto E, Bartolomei MP, et al. Cigarette smoking and treatment outcomes in Graves ophthalmopathy. *Ann Intern Med.* 15 oct 1998;129(8):632-5.
42. Almanza-Monterrubio M, Garnica-Hayashi L, Dávila-Camargo A, Nava-Castañeda Á. Oral selenium improved the disease activity in patients with mild Graves' orbitopathy. *J Fr Ophtalmol.* mai 2021;44(5):643-51.
43. Marcocci C, Kahaly GJ, Krassas GE, Bartalena L, Prummel M, Stahl M, et al. Selenium and the course of mild Graves' orbitopathy. *N Engl J Med.* 19 mai 2011;364(20):1920-31.

44. Bouzehouane N, Borson-Chazot F, Abeillon J, Caron P. Treatment of moderate to severe orbitopathy: Current modalities and perspectives. *Ann Endocrinol (Paris)*. avr 2021;82(2):92-8.
45. Bartalena L, Veronesi G, Krassas GE, Wiersinga WM, Marcocci C, Marinò M, et al. Does early response to intravenous glucocorticoids predict the final outcome in patients with moderate-to-severe and active Graves' orbitopathy? *J Endocrinol Invest*. mai 2017;40(5):547-53.
46. Stan MN, Garrity JA, Carranza Leon BG, Prabin T, Bradley EA, Bahn RS. Randomized controlled trial of rituximab in patients with Graves' orbitopathy. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2015;100(2):432-41.
47. Salvi M, Vannucchi G, Currò N, Campi I, Covelli D, Dazzi D, et al. Efficacy of B-cell targeted therapy with rituximab in patients with active moderate to severe Graves' orbitopathy: a randomized controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*. févr 2015;100(2):422-31.
48. Prummel MF, Mourits MP, Berghout A, Krenning EP, van der Gaag R, Koornneef L, et al. Prednisone and cyclosporine in the treatment of severe Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med*. 16 nov 1989;321(20):1353-9.
49. Chen H, Mester T, Raychaudhuri N, Kauh CY, Gupta S, Smith TJ, et al. Teprotumumab, an IGF-1R blocking monoclonal antibody inhibits TSH and IGF-1 action in fibrocytes. *J Clin Endocrinol Metab*. sept 2014;99(9):E1635-1640.
50. Couch SM. Teprotumumab (Tepezza) for Thyroid Eye Disease. *Mo Med*. 2022;119(1):36-41.
51. Bartalena L, Marcocci C, Chiovato L, Laddaga M, Lepri G, Andreani D, et al. Orbital cobalt irradiation combined with systemic corticosteroids for Graves' ophthalmopathy: comparison with systemic corticosteroids alone. *J Clin Endocrinol Metab*. juin 1983;56(6):1139-44.
52. Miśkiewicz P, Jankowska A, Brodzińska K, Milczarek-Banach J, Ambroziak U. Influence of Methylprednisolone Pulse Therapy on Liver Function in Patients with Graves' Orbitopathy. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:1978590.
53. Shorr N, Seiff SR. The Four Stages of Surgical Rehabilitation of the Patient with Dysthyroid Ophthalmopathy. *Ophthalmology*. avr 1986;93(4):476-83.
54. Pichard T, Paillard A, Santallier M, Criniere L, Pierre P, Pisella PJ, et al. Prise en charge chirurgicale des strabismes compliquant une orbitopathie dysthyroïdienne : étude rétrospective monocentrique d'une série de 32 cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*. oct 2018;41(8):687-95.
55. Extraocular muscle enlargement with tendon involvement in thyroid-associated orbitopathy - PubMed [Internet]. [cité 20 mai 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15183812/>
56. Eckstein A, Esser J, Oeverhaus M, Saeed P, Jellema HM. Surgical Treatment of

Diplopia in Graves Orbitopathy Patients. *Ophthalmic Plastic & Reconstructive Surgery*. juill 2018;34(4S):S75-84.

57. Scott WE, Thalacker JA. Diagnosis and treatment of thyroid myopathy. *Ophthalmology*. juin 1981;88(6):493-8.
58. Peragallo JH, Velez FG, Demer JL, Pineles SL. Postoperative drift in patients with thyroid ophthalmopathy undergoing unilateral inferior rectus muscle recession. *Strabismus*. mars 2013;21(1):23-8.
59. Gobin MH. Recession of the medial rectus muscle with a loop. *Ophthalmologica*. 1968;156(1):25-7.
60. Shorr N, Neuhaus RW, Baylis HI. Ocular Motility Problems After Orbital Decompression for Dysthyroid Ophthalmopathy. *Ophthalmology*. avr 1982;89(4):323-8.
61. Ruttum MS. Effect of prior orbital decompression on outcome of strabismus surgery in patients with thyroid ophthalmopathy. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. avr 2000;4(2):102-5.
62. Souchier M, Adenis JP, Sabatier A, Robert PY. Prise en charge des diplopies induites dans les décompressions orbitaires : étude de 87 interventions chez 51 patients. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 1 févr 2013;36(2):103-11.
63. Lyons CJ, Vickers SF, Lee JP. Botulinum toxin therapy in dysthyroid strabismus. *Eye*. juill 1990;4(4):538-42.
64. Thomas SM, Cruz OA. Comparison of two different surgical techniques for the treatment of strabismus in dysthyroid ophthalmopathy. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 1 juin 2007;11(3):258-61.
65. Chirurgie Oculomotrice. Chirurgie du strabisme et des nystagmus_compressed.pdf [Internet]. [cité 14 août 2024]. Disponible sur: https://ia904504.us.archive.org/21/items/book-of-ophtalmology-surgery/Chirurgie%20Oculomotrice.%20Chirurgie%20du%20strabisme%20et%20des%20nystagmus_compressed.pdf
66. Spencer N. Strabismus Surgery: Basic and Advanced Strategies. *Br J Ophthalmol*. févr 2006;90(2):251.
67. Jellema HM, Saeed P, Groenveld L, Kloos R, Mourits MP. Outcome of Inferior and Superior Rectus Recession in Graves' Orbitopathy Patients. *Orbit*. 4 mars 2015;34(2):84-91.
68. Baeg J, Choi HS, Kim C, Kim H, Jang SY. Update on the surgical management of Graves' orbitopathy. *Front Endocrinol*. 6 févr 2023;13:1080204.
69. Late overcorrection of hypotropia in Graves ophthalmopathy. Predictive factors - PubMed [Internet]. [cité 15 août 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1565447/>

70. Lekskul A, Tangtamaruk P, Wuthisiri W. The Outcome of One-to-Four Muscle Surgery by Intraoperative Relaxed Muscle Positioning with Adjustable Suture Technique in Thyroid Eye Disease. *OPHTH.* sept 2021;Volume 15:3833-9.
71. Muste JC, Wang K, Hwang CJ, Perry JD, Traboulsi EI. Outcomes of the intraoperative relaxed muscle positioning technique in strabismus surgery for thyroid eye disease. *J AAPOS.* déc 2023;27(6):340.e1-340.e6.
72. Hedergott A, Pink-Theofylaktopoulos U, Neugebauer A, Fricke J. Tendon elongation with bovine pericardium in strabismus surgery-indications beyond Graves' orbitopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* janv 2021;259(1):145-55.
73. Flanagan JC, Campbell CB. The use of autogenous fascia lata to correct lid and orbital deformities. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981;79:227-42.
74. Prinz J, Hartmann K, Migliorini F, Hamesch K, Walter P, Fuest M, et al. Elongation of the inferior rectus tendon with fascia lata graft for large vertical squint angles in patients with Graves' orbitopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2022;260(10):3365-73.
75. Repka MX, Guyton DL. Comparison of hang-back medial rectus recession with conventional recession. *Ophthalmology.* juin 1988;95(6):782-7.
76. Vandelanotte S, De Clippeleir L, Dieltiens M, Van Lammeren M. Torsional diplopia in Graves' orbitopathy. Three case reports. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2003;(288):33-9.
77. Intraoperative Relaxed Muscle Positioning Technique for Strabismus Repair in Thyroid Eye Disease - ScienceDirect [Internet]. [cité 14 août 2024]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0161642006007500>
78. Ogura JH. Surgical results of orbital decompression for malignant exophthalmos. *J Laryngol Otol.* mars 1978;92(3):181-95.
79. The total rehabilitation of Graves' ophthalmopathy - PubMed [Internet]. [cité 12 août 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6893477/>
80. La diplopie est-elle un facteur déterminant du choix de la technique de décompression orbitaire au cours de l'orbitopathie dysthyroïdienne ? – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps [Internet]. [cité 13 août 2024]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/la-diplopie-est-elle-un-facteur-determinant-du-choix-de-la-technique-de-decompression-orbitaire-au-cours-de-lorbitopathie-dysthyroïdienne/>
81. Garrity JA, Fatourechi V, Bergstralh EJ, Bartley GB, Beatty CW, DeSanto LW, et al. Results of transantral orbital decompression in 428 patients with severe Graves' ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol.* 15 nov 1993;116(5):533-47.
82. La diplopie est-elle un facteur déterminant du choix de la technique de décompression orbitaire au cours de l'orbitopathie dysthyroïdienne ? – Académie nationale de médecine | Une institution dans son temps [Internet]. [cité 16 août 2024]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/la-diplopie-est-elle-un-facteur-determinant-du-choix-de-la-technique-de-decompression-orbitaire-au-cours-de-lorbitopathie->

dysthyroïdienne/

83. Orbital decompression for thyroid eye disease: methods, outcomes, and complications - PubMed [Internet]. [cité 12 août 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29243735/>
84. Goldberg RA, Perry JD, Hortalez V, Tong JT. Strabismus after balanced medial plus lateral wall versus lateral wall only orbital decompression for dysthyroid orbitopathy. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. juill 2000;16(4):271-7.
85. Nadeau S, Pouliot D, Molgat Y. Orbital decompression in Graves' orbitopathy: a combined endoscopic and external lateral approach. *J Otolaryngol. avr* 2005;34(2):109-15.
86. Finn AP, Bleier B, Cestari DM, Kazlas MA, Dagi LR, Lefebvre DR, et al. A Retrospective Review of Orbital Decompression for Thyroid Orbitopathy with Endoscopic Preservation of the Inferomedial Orbital Bone Strut. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2017;33(5):334-9.
87. Schotthoefer EO, Wallace DK. Strabismus associated with thyroid eye disease. *Curr Opin Ophthalmol*. sept 2007;18(5):361-5.
88. Coats DK, Paysse EA, Plager DA, Wallace DK. Early strabismus surgery for thyroid ophthalmopathy. *Ophthalmology*. 1 févr 1999;106(2):324-9.
89. Perez Moreiras PVPM. Examination diagnosis microsurgery pathology: thyroid orbitopathy. *Orbit: edit highlights. Ophthalmology* 2004;2:949—90.
90. Choi SW, Lee JY, Lew H. Customized Orbital Decompression Surgery Combined with Eyelid Surgery or Strabismus Surgery in Mild to Moderate Thyroid-associated Ophthalmopathy. *Korean J Ophthalmol*. févr 2016;30(1):1-9.
91. Norris JH, Ross JJ, O'Reilly P, Malhotra R. A review of combined orbital decompression and lower eyelid recession surgery for lower eyelid retraction in thyroid orbitopathy. *Br J Ophthalmol*. déc 2011;95(12):1664-9.
92. Hsieh MW, Hsu CK, Kuo PC, Chang HC, Chen YH, Chien KH. Factors Predicting the Success of Combined Orbital Decompression and Strabismus Surgery in Thyroid-Associated Orbitopathy. *J Pers Med*. 31 janv 2022;12(2):186.
93. Rajendram R, Bunce C, Adams GGW, Dayan CM, Rose GE. Smoking and Strabismus Surgery in Patients with Thyroid Eye Disease. *Ophthalmology*. 1 déc 2011;118(12):2493-7.
94. Masson E. EM-Consulte. [cité 11 sept 2024]. Thyroïde et tabac des relations complexes. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/75891/resume/thyroide-et-tabac-des-relations-complexes>
95. Kahaly GJ, Petrak F, Hardt J, Pitz S, Egle UT. Psychosocial morbidity of Graves' orbitopathy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. oct 2005;63(4):395-402.

96. Jellema HM, Merckel-Timmer E, Kloos R, Saeed P, Mourits MP. Quality of life improves after strabismus surgery in patients with Graves' orbitopathy. *Eur J Endocrinol.* mai 2014;170(5):785-9.
97. Hatt SR, Leske DA, Bradley EA, Cole SR, Holmes JM. Development of a quality-of-life questionnaire for adults with strabismus. *Ophthalmology.* janv 2009;116(1):139-144.e5.

AUTEUR : FRANCKE Louis

Date de soutenance : 16 Octobre 2024

Titre de la thèse : Prise en charge chirurgicale des diplopies dans l'orbitopathie basedowienne

Thèse - Médecine - Lille 2024

Cadre de classement : *Ophthalmologie*

DES + FST/option : *Ophthalmologie. Chirurgie orbito-palpébro-lacrymale*

Mots-clés : Diplopie, strabisme, orbitopathie basedowienne, maladie de Basedow, recul musculaire

Résumé :

Problématique : l'orbitopathie basedowienne est une cause fréquente de diplopie chronique chez les adultes d'âge moyen avec un important retentissement sur la vie quotidienne. La chirurgie de strabisme est la solution la plus efficace et durable pour supprimer ou réduire cette symptomatologie mais les particularités de l'atteinte orbitaire la rendent complexe et moins prédictible.

Objectif : l'objectif de cette étude est de décrire les particularités de la prise en charge chirurgicale des diplopies dans l'orbitopathie basedowienne en exposant notamment les techniques opératoires utilisées et les résultats obtenus.

Méthode : nous avons réalisé une étude observationnelle, descriptive, rétrospective entre mai 2013 et mai 2024 et multicentrique au sein du service d'ophtalmologie d'Huriez au CHRU de Lille et de l'institut Ophtalmique de Somain.

Résultats : notre étude comprend 28 patients (dont 71,4 % de femmes), pour un total de 44 interventions chirurgicales. Les gestes réalisés ont été classés en recul musculaire modéré, recul musculaire de grande taille et recul avec utilisation d'anses de Vicryl sans différences de résultats retrouvées entre ces techniques.

Après une chirurgie, 64,29 % des patients ont obtenu une résolution de la diplopie avec ou sans nécessité de prisme. Le taux global de réussite atteignait 89,29 % après quatre chirurgies. La réduction d'angle moyenne post-opératoire était de 12,5 dioptries en vertical et de 10,2 en horizontal. De meilleurs résultats ont été obtenus chez les patients ayant pour antécédent une décompression orbitaire.

Conclusion : les troubles oculomoteurs liés à l'orbitopathie basedowienne sont complexes et nécessitent souvent plusieurs interventions chirurgicales. Cette prise en charge est difficile mais nécessaire, tant sur le plan fonctionnel qu'esthétique et psychosocial avec pour objectif une résolution de la diplopie et une amélioration de la qualité de vie. De nouvelles approches, comme un traitement plus précoce ou combiné, et de nouvelles thérapies telles que le Teprotumumab, pourraient accélérer la récupération et réduire le recours chirurgical. Il conviendra de réaliser d'autres études afin de prouver l'intérêt de ces stratégies thérapeutiques.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE

Assesseurs : Madame le Docteur Adèle MEKERKE

Monsieur le Docteur Gabin MOMAL

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Olivier WAVREILLE