

Ophthalmopathie basedowienne : stratégie thérapeutique à partir de 30 cas

P. Boulétreau (1), I. Ordonnez (1), J. Orgiazzi (2), P. Breton (1), M. Freidel (1)

(1) Service de Chirurgie Maxillo-Faciale, Stomatologie, et Plastique de la Face, (2) Service d'Endocrinologie, Centre Hospitalier Lyon-Sud, 165, Chemin du Grand Revoyet, 69495, Pierre-Bénite.

Tirés à part : P. Boulétreau, à l'adresse ci-dessus.

E-mail : pierre.bouletreau@chu-lyon.fr

Graves' ophthalmopathy: therapeutic strategy. Review of 30 patients

P. Boulétreau, I. Ordonnez, J. Orgiazzi, P. Breton, M. Freidel

Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 2, 75-82

Background: Graves' ophthalmopathy is the primary etiology for exophthalmos in adults. It is a complex orbital disease whose pathophysiology remains controversial. Since its initial description more than 150 years ago, its heterogeneous clinical manifestations and poorly understood links with thyroid pathology remain unresolved issues. Disease activity is the main determinant for the management of Graves' ophthalmopathy, but treatments are often symptomatic, aiming at decreasing orbital inflammation.

Material and methods : We report a retrospective analysis of 30 patients diagnosed with Graves' ophthalmopathy followed in our department between 1991 and 2002. Following a phase of medical management of their disease, all patients underwent surgical orbital decompression.

Results: Medical and surgical care provided as well as results are presented with a mean follow-up of 23 months.

Discussion: Based on our clinical experience, new concepts in the field of Graves' ophthalmopathy are discussed. Disease activity, evaluated through various means, appears to be the primary guide for therapeutic management. Moreover, the importance of a multidisciplinary approach is highlighted, in order to improve the management of this difficult disorder.

Keywords: Graves' ophthalmopathy, Orbital decompression, Exophthalmos.

Ophthalmopathie basedowienne : stratégie thérapeutique à partir de 30 cas

Introduction : Première cause des exophtalmies de l'adulte, l'ophtalmopathie basedowienne est une pathologie orbitaire complexe dont la physiopathologie reste un sujet de controverses. Décrite il y a plus de 150 ans, sa présentation clinique extrêmement hétérogène et ses rapports troubles avec l'endocrinopathie qui l'accompagne déstabilisent le praticien. Deux formes particulières de cette pathologie sont à envisager, selon que l'on considère la phase active ou séquellaire de l'ophtalmopathie. Les traitements souvent empiriques et purement symptomatiques proposés aux patients sont le reflet de la profonde méconnaissance des mécanismes de cette pathologie.

Matériel et méthode : Nous présentons l'analyse rétrospective d'une série de 30 patients pris en charge entre 1991 et 2002. Tous les patients présentaient un tableau clinique d'ophtalmopathie basedowienne de gravité variable et ont bénéficié du même geste de décompression orbitaire chirurgicale.

Résultats : Le stade moyen de l'OB (Classification NOSPECS) des patients au moment de la chirurgie était de 4,5 (extrêmes : II-VI). Le stade moyen post-opératoire était de 2,4 (extrêmes : 0-5). La comparaison des grades moyens d'OB a montré une amélioration significative de la protrusion oculaire : 1,55 (extrêmes : 1-2) en post-opératoire contre 2,4 en pré-opératoire. Parmi les patients présentant une neuropathie optique (Stade VI, n = 12), 83 % des patients (10/12) ont présenté une normalisation des PEV avec normalisation ou franche amélioration de l'acuité visuelle dans les 3 mois post-opératoires. La diplopie est restée inchangée dans 45 % des cas (5/11), elle s'est améliorée dans 45 % des cas (5/11) et elle s'est aggravée dans 1 cas. La régression clinique de l'exophtalmie, quelle que soit son intensité de départ, a été notée dans 93 % des cas, à 6 mois post-opératoire. Tous les patients ont présenté une amélioration globale de la position de repos des paupières.

INTRODUCTION

La première description rapportée dans la littérature d'un patient présentant des signes d'hyperthyroïdisme (tachycardie inexpliquée) associés à une exophtalmie revient à Caleb PARRY [1] en 1825. Robert GRAVES [2], en 1835, présente trois cas de patients souffrant de tachycardie, goître thyroïdien et exophtalmie. Mais c'est Von Basedow [3], en 1840, qui offre la première étude clinique précise de cette pathologie en décrivant l'association de signes ophtalmologiques à un état d'hyperthyroïdisme clinique et biologique. Les signes cliniques de cette pathologie décrits par ces auteurs forment les bases fondamentales du diagnostic de l'ophtalmopathie basedowienne (OB). Mais c'est l'avènement des techniques modernes d'imagerie, tomodensitométrie et IRM, qui a permis d'améliorer la compréhension de la physiopathologie « mécanique » de cette affection en montrant les éléments du contenu orbitaire.

Première cause des exophtalmies de l'adulte, l'OB est une pathologie complexe et qui désarçonne le praticien pour plusieurs raisons. Sa physiopathologie reste mal élucidée, sa présentation clinique est extrêmement hétérogène et sa prise en charge thérapeutique nécessite la réunion de compétences pluridisciplinaires. Les données récentes sur cette question tendent à considérer l'OB comme une conséquence du dysfonctionnement thyroïdien [4, 5]. Dans la première

Discussion : Nous basant sur cette expérience clinique, nous analysons l'approche globale de cette maladie à la lumière des dernières avancées dans ce domaine, principalement représentées par le concept d'activité de la pathologie, véritable guide diagnostique et thérapeutique. Enfin, nous montrons l'intérêt d'une consultation multidisciplinaire réunissant médecin endocrinologue, chirurgien maxillo-facial et ophtalmologiste pour progresser dans la compréhension et la prise en charge de l'ophtalmopathie basedowienne.

Mots-clés : Ophtalmopathie basedowienne, Décompression orbitaire, Exophtalmie.

phase — dite active ou inflammatoire — de cette pathologie, il existe une infiltration oedémateuse des différents éléments de l'orbite (graisse, gaine du nerf optique, glande lacrymale...) et en particulier des muscles oculomoteurs, sites majeurs de l'inflammation. Dans une seconde phase, séquellaire, à distance des séquences inflammatoires, le tissu musculaire est l'objet de lésions secondaires. Les fibroblastes infiltrant ces tissus synthétisent du collagène qui remplace progressivement les myofibrilles et les structures élastiques du muscle. Ces lésions musculaires sont alors irréversibles [6, 7]. Le tissu graisseux de l'orbite est également le siège d'une fibrose interstitielle séquellaire, moins marquée et sans conséquences fonctionnelles. Ces phases peuvent bien sûr coexister lors des poussées inflammatoires de la maladie.

La pathogénie « mécanique » de l'OB explique l'ensemble du cortège de signes cliniques. L'orbite peut être considérée comme une cavité quasi-inextensible puisque seule la base de la pyramide orbitaire, ouverte en avant, est susceptible de changer de conformation. L'augmentation de volume des tissus rétro-orbitaires (hypertrophie musculaire et graisseuse d'origine immunologique) dans cette cavité peu extensible provoque donc une *augmentation de la pression intra-orbitaire*. Cette pression est de 3-5 mmHg chez le sujet normal, elle peut atteindre 17-40 mmHg en cas d'OB sévère. L'excès de pression intra-orbitaire conduit à la protrusion oculaire, qui n'est autre qu'un moyen de défense de l'œil pour tenter de diminuer l'hyperpression rétro-orbitaire. Cette « décompression orbitaire » naturelle reste pourtant d'amplitude modérée (car limitée par le septum orbitaire et la tension des muscles oculomoteurs). Elle s'accompagne surtout des conséquences désastreuses de l'exposition cornéenne prolongée (kératite...). Lorsque ce mécanisme de défense fait défaut (pour des raisons mal élucidées), les patients présentent une OB très sévère, avec de fréquentes atteintes fonctionnelles du nerf optique. L'hyperpression rétro-orbitaire, outre l'effet compressif des importantes hypertrophies musculaires, est également un facteur de neuropathie optique ischémique par compression du nerf optique au niveau de l'apex orbitaire [8]. Le tableau clinique peut être complété par des troubles de la mobilité des globes oculaires responsables de diplopie, des signes palpébraux (rétraction palpébrale, asynergie oculo-palpébrale, ptosis), une atteinte de l'appareil lacrymal (infiltration des glandes lacrymales) et une infiltration oedémateuse des parties molles orbitaires et péri-orbitaires. Parmi les différentes formes cliniques de gravité variable qui peuvent être ren-

contrées, l'ophtalmopathie maligne (5 à 12 % des cas d'OB) est une véritable urgence médico-chirurgicale [9]. Son évolution rapide est marquée par un intense retentissement fonctionnel oculaire avec une ophtalmoplégie douloureuse, une exophtalmie considérable (supérieure à 25 mm), un syndrome infiltratif majeur et un tableau de neuropathie optique ischémique d'aggravation rapide. Le bilan clinique pré-thérapeutique endocrinologique, ophtalmologique et maxillo-facial sera utilement complété par des examens d'imagerie (échographie, scanner et IRM orbitaire) [10].

L'analyse d'une série clinique de 30 patients atteints d'OB, et pris en charge dans notre unité au stade séquellaire, est présentée. Les dernières avancées en matière de stratégie thérapeutique de l'OB sont discutées, mettant en avant la nécessité d'une coopération pluridisciplinaire pour obtenir des résultats stables et de qualité.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Trente patients opérés consécutivement entre 1991 et 2002 ont été analysés. Ils représentaient 58 décompressions orbitaires chirurgicales. Tous les patients présentaient un tableau clinique d'ophtalmopathie basedowienne de gravité variable. La série se composait de 23 femmes et 7 hommes (sex ratio : 0,3). L'âge moyen des patients lors de la prise en charge chirurgicale était de 50,1 ans (25-71 ans). La population comptait 70 % de fumeurs (69 % des femmes et 71 % des hommes). Le recueil des données a été effectué grâce à un questionnaire regroupant les données pré- et post-opératoires émanant des consultations endocrinologiques, ophtalmologiques, et maxillo-faciales.

Tous les patients ont été pris en charge dans le service d'endocrinologie pour l'exploration et, le cas échéant, le traitement de leur hyperthyroïdie ainsi que le traitement médical de l'OB en pré- et post-opératoire. Un suivi ophtalmologique était assuré en pré- et post-opératoire comportant les examens suivants : interrogatoire clinique (vision double, douleurs oculaires, photophobie...), acuité visuelle de loin et de près, champ visuel (périmétrie de Goldman), exophtalmométrie (Hertel), mesurant le degré de protrusion oculaire en mm, test de Lancaster (recherche d'une diplopie), positionnement palpébral (recherche d'une rétraction palpébrale), examen au biomicroscope (lampe à fente), examen du fond d'œil. Un examen par potentiels évoqués visuels (PEV) était réalisé en pré-opératoire chez

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9220216>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9220216>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)