



Année 2017

N°

Thèse

Pour le
DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'État
par

Gilles Tchian ZAH-BI

Né(e) 01 septembre 1981 à Abidjan (Côte d'Ivoire)

TITRE

**DECOMPRESSION ENDOSCOPIQUE ENDONASALE DU NERF OPTIQUE
ET DE L'APEX ORBITAIRE DANS LA NEUROPATHIE OPTIQUE
DYSTHYROÏDIENNE REFRACTAIRE : ETUDE PROSPECTIVE DE 23
DECOMPRESSIONS**

Présentée et soutenue publiquement le **14 avril 2017** devant un jury composé de :

Président du Jury : **Professeur Stéphane VELUT**, Neurochirurgie, PUPH, Faculté de Médecine -Tours

Membres du Jury :

Professeur Patrick FRANCOIS, PUPH, Neurochirurgie-Tours

Professeur Henri Dominique FOURNIER, PUPH, Neurochirurgie - Angers

Professeur Pierre-Jean PISELLA, PUPH, Ophtalmologie –Tours

Professeur Emmanuel JOUANNEAU, PUPH, Neurochirurgie - Lyon

Docteur Moncef BERHOUMA, PH, Neurochirurgie – Lyon

Résumé

DEOMPRESSIION ENDOSCOPIQUE ENDONASALE DU NERF OPTIQUE ET DE L'APEX ORBITAIRE DANS LA NEUROPATHIE OPTIQUE DYSTHYROÏDIENNE REFRACTAIRE : ETUDE PROSPECTIVE DE 23 DECOMPRESSIIONS

Objectif. Evaluer l'intérêt de la décompression endoscopique endonasale du nerf optique et de l'apex orbitaire dans la neuropathie optique dysthyroïdienne réfractaire.

Méthodes. Etude prospective incluant les patients présentant une neuropathie optique dysthyroïdienne ayant bénéficié d'une décompression de l'apex orbitaire et du nerf optique par voie endoscopique endonasale de février 2015 à octobre 2016 dans le service de neurochirurgie au CHU de Lyon. Vingt-trois nerfs optiques ont été décomprimés (17 patients) après décision multidisciplinaire en consultation dédiée (endocrinologue – ophtalmologue – neurochirurgien). Les évaluations pré-opératoires et post-opératoires précoces et tardives ont comporté l'acuité visuelle, l'exophtalmométrie, la tonométrie, le champ visuel et l'imagerie orbitaire (TDM et IRM). La technique chirurgicale est dérivée de la chirurgie hypophysaire endoscopique. Le canal optique a été ouvert dans le sens proximo-distale jusqu'au bord latéral du tuberculum sellae en partant de la lame papyracée. La périorbite est ouverte à la fin du temps osseux. Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel RStudio-R. Un test statistique de Wilcoxon sur données appariées a été effectué pour comparer une différence significative avant et après traitement chirurgical pour les variables : acuité visuelle (AV), Exophtalmie (Exo), Champ Visuel (CV), Pression Intra Oculaire (PIO). Il a été considéré une valeur de p inférieure à 0,05 ($p < 0,05$) comme statistiquement significative.

Résultats. L'acuité visuelle a été corrigée dans 69.5% des cas avec un gain moyen de 2.5 points +/- 1.6 ($p < 0.05$) associée à une réduction de l'exophtalmie de 18.3% en moyenne dans 100% des cas ($p < 0.05$) ($n=18$). La pression intra-oculaire a été également réduite de 13.7% ($p < 0.05$). Les anomalies du champ visuel ont été améliorées dans 82,6% ($p < 0.05$) des cas avec un gain sur le déficit moyen corrigé de 6,16 +/- 6,27 dB. Le suivi a été de 6,28 +/- 3,7 mois. La morbidité a consisté en 3 cas de rhinite et 2 cas de diplopie.

Conclusion. La décompression du nerf optique et de l'apex orbitaire par voie endoscopique endonasale dans la neuropathie dysthyroïdienne réfractaire améliore de façon significative les paramètres visuels (acuité visuelle, champ visuel, tension intra-oculaire, exophtalmie). Cette procédure permet un accès optimal au canal optique et l'apex orbitaire avec une morbidité minime, mais ne doit être proposée qu'après décision multidisciplinaire.

Mots clés : Neuropathie optique dysthyroïdienne ; Maladie de Basedow ; Chirurgie endoscopique endonasale ; Chirurgie mini-invasive

Abréviations : NOD, neuropathie optique dysthyroïdienne ; OD, orbitopathie dysthyroïdienne ; SAC, score d'activité clinique ; EUGOGO, European Group on Graves' Orbitopathy

ABSTRACT

ENDOSCOPIC ENDONASAL DECOMPRESSION OF THE OPTIC NERVE AND THE ORBITAL APEX IN THE DYSTHYROID OPTIC NEUROPATHY REFRACTORY TO THE MEDICAL TREATMENT: PROSPECTIVE STUDY OF 23 OPTICS NERVES DECOMPRESSIONS

Objective: To evaluate the efficacy of the endoscopic endonasal decompression of the optic nerve and the orbital apex in the dysthyroid optic neuropathy refractory to the medical treatment.

Methods: Prospective study including patients with a dysthyroid optic neuropathy who underwent endoscopic endonasal decompression of the optic nerve and the orbital apex from February 2015 to October 2016 at the Neurosurgical Department of Lyon. Twenty-three optic nerve were decompressed in 17 patients after a multidisciplinary concertation. Visual acuity, ophtalmometry, tonometry and visual field were evaluated before and after surgery (early and delayed postoperative evaluations). An orbital CTscan and MRI were performed. The surgical technique issued from pituitary surgery. The opening of the optic canal extended from the lamina papyracea to the lateral edge of tuberculum sellea. The periorbita was opened at the end of bone decompression. Statistical analysis were performed using the RStudio software. The Wilcoxon test was performed for matched data to compare if a significant statistical difference was present before and after the surgical treatment for the following items: visual acuity, proptosis, visual field, intraocular pression. A p-value inferior to 0.05 was considered statistically significant.

Results: Visual acuity improved in 69.5% of cases with a mean gain of 2.5 points +/- 1.6 ($p < 0.05$). Proptosis reduced in 18.3% of cases ($p < 0.05$) ($n=18$) and the intraocular pression decreased to 13.7% ($p < 0.05$). Visual fields improved in 82.6% ($p < 0.05$) of cases with a gain on the average corrected deficit to 6.16 +/- 6.27 dB. The mean follow-up was of 6.28 +/- 3.7 months. There were 3 cases of postoperative rhinitis and 2 cases of diplopia.

Conclusion: The decompression of the optic nerve and orbital apex by endoscopic endonasal surgery significantly improves the visuals parameters (visual acuity, proptosis, visual field, intraocular pression). This procedure gives an optimal access to the optic canal and orbital apex with a limited morbidity. This surgical indication must be validated after a multidisciplinary concertation.

Key Words: Dysthyroid optic neuropathy; Graves' disease ; endoscopic endonasal surgery ; minimal invasive surgery

UNIVERSITE FRANCOIS RABELAIS
FACULTE DE MEDECINE DE TOURS

DOYEN

Pr. Patrice DIOT

VICE-DOYEN

Pr. Henri MARRET

ASSESEURS

Pr. Denis ANGOULVANT, *Pédagogie*
Pr. Mathias BUCHLER, *Relations internationales*
Pr. Hubert LARDY, *Moyens – relations avec l'Université*
Pr. Anne-Marie LEHR-DRYLEWICZ, *Médecine générale*
Pr. François MAILLOT, *Formation Médicale Continue*
Pr. Patrick VOUREH, *Recherche*

SECRETAIRE GENERALE

Mme Fanny BOBLETER

DOYENS HONORAIRES

Pr. Emile ARON (†) – 1962-1966
Directeur de l'Ecole de Médecine - 1947-1962
Pr. Georges DESBUQUOIS (†)- 1966-1972
Pr. André GOUAZE - 1972-1994
Pr. Jean-Claude ROLLAND – 1994-2004
Pr. Dominique PERROTIN – 2004-2014

PROFESSEURS EMERITES

Pr. Catherine BARTHELEMY
Pr. Philippe BOUGNOUX
Pr. Etienne DANQUECHIN-DORVAL
Pr. Loïc DE LA LANDE DE CALAN
Pr. Noël HUTEN
Pr. Olivier LE FLOCH
Pr. Yvon LEBRANCHU
Pr. Elisabeth LECA
Pr. Gérard LORETTE
Pr. Roland QUENTIN
Pr. Alain ROBIER

PROFESSEURS HONORAIRES

P. ANTHONIOZ – A. AUDURIER – A. AUTRET – P. BAGROS – G. BALLON – P. BARDOS – J.L. BAULIEU – C. BERGER – J.C. BESNARD – P. BEUTTER – C. BINET – P. BONNET – M. BROCHIER – P. BURDIN – L. CASTELLANI – B. CHARBONNIER – P. CHOUTET – J.P. FAUCHIER – F. FETISSOF – J. FUSCIARDI – P. GAILLARD – G. GINIES – A. GOUAZE – J.L. GUILMOT – M. JAN – J.P. LAMAGNERE – F. LAMISSE – J. LANSAC – Y. LANSON – J. LAUGIER – P. LECOMTE – G. LELORD – E. LEMARIE – G. LEROY – Y. LHUINTRE – M. MARCHAND – C. MAURAGE – C. MERCIER – J. MOLINE – C. MORAINÉ – J.P. MUH – J. MURAT – H. NIVET – L. POURCELOT – P. RAYNAUD – D. RICHARD-LENOBLE – M. ROBERT – J.C. ROLLAND – A. SAINDELLE – J.J. SANTINI – D. SAUVAGE – B. TOUMIEUX – J. WEILL

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

ALISON Daniel Radiologie et imagerie médicale
ANDRES Christian Biochimie et biologie moléculaire
ANGOULVANT Denis Cardiologie
ANGOULVANT Théodora Pharmacologie clinique
ARBEILLE Philippe Biophysique et médecine nucléaire
AUPART Michel Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
BABUTY Dominique Cardiologie
BALLON Nicolas Psychiatrie ; addictologie
BARILLOT Isabelle Cancérologie ; radiothérapie
BARON Christophe Immunologie
BERNARD Louis Maladies infectieuses et maladies tropicales
BODY Gilles Gynécologie et obstétrique
BONNARD Christian Chirurgie infantile
BONNET-BRILHAULT Frédérique Physiologie
BRILHAULT Jean Chirurgie orthopédique et traumatologique
BRUNEREAU Laurent Radiologie et imagerie médicale
BRUYERE Franck Urologie
BUCHLER Matthias Néphrologie
CALAIS Gilles Cancérologie, radiothérapie
CAMUS Vincent Psychiatrie d'adultes
CHANDENIER Jacques Parasitologie, mycologie
CHANTEPIE Alain Pédiatrie
COLOMBAT Philippe Hématologie, transfusion
CONSTANS Thierry Médecine interne, gériatrie
CORCIA Philippe Neurologie
COSNAY Pierre Cardiologie
COTTIER Jean-Philippe Radiologie et imagerie médicale
COUET Charles Nutrition
DE TOFFOL Bertrand Neurologie
DEQUIN Pierre-François Thérapeutique
DESTRIEUX Christophe Anatomie
DIOT Patrice Pneumologie
DU BOUEXIC de PINIEUX Gonzague Anatomie & cytologie pathologiques
DUCLUZEAU Pierre-Henri Endocrinologie, diabétologie, et nutrition
DUMONT Pascal Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
EL HAGE Wissam Psychiatrie adultes
EHRMANN Stephan Réanimation
FAUCHIER Laurent Cardiologie
FAVARD Luc Chirurgie orthopédique et traumatologique
FOUQUET Bernard Médecine physique et de réadaptation
FRANCOIS Patrick Neurochirurgie
FROMONT-HANKARD Gaëlle Anatomie & cytologie pathologiques

GOGA Dominique Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
 GOUDEAU Alain Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
 GOUPILLE Philippe Rhumatologie
 GRUEL Yves Hématologie, transfusion
 GUERIF Fabrice Biologie et médecine du développement et de la reproduction
 GUYETANT Serge Anatomie et cytologie pathologiques
 GYAN Emmanuel Hématologie, transfusion
 HAILLOT Olivier Urologie
 HALIMI Jean-Michel Thérapeutique
 HANKARD Régis Pédiatrie
 HERAULT Olivier Hématologie, transfusion
 HERBRETEAU Denis Radiologie et imagerie médicale
 HOMMET Caroline Gériatrie
 LABARTHE François Pédiatrie
 LAFFON Marc Anesthésiologie et réanimation chirurgicale, médecine d'urgence
 LARDY Hubert Chirurgie infantile
 LARIBI Saïd Médecine d'urgence
 LARTIGUE Marie-Frédérique Bactériologie-virologie
 LAURE Boris Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
 LECOMTE Thierry Gastroentérologie, hépatologie
 LESCANNE Emmanuel Oto-rhino-laryngologie
 LINASSIER Claude Cancérologie, radiothérapie
 MACHET Laurent Dermato-vénéréologie
 MAILLOT François Médecine interne
 MARCHAND-ADAM Sylvain Pneumologie
 MARRET Henri Gynécologie-obstétrique
 MARUANI Annabel Dermatologie-vénéréologie
 MEREGHETTI Laurent Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
 MORINIERE Sylvain Oto-rhino-laryngologie
 MOUSSATA Driffa Gastro-entérologie
 MULLEMAN Denis Rhumatologie
 ODENT Thierry Chirurgie infantile
 OUAISSI Mehdi Chirurgie digestive
 PAGES Jean-Christophe Biochimie et biologie moléculaire
 PAINTAUD Gilles Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
 PATAT Frédéric Biophysique et médecine nucléaire
 PERROTIN Dominique Réanimation médicale, médecine d'urgence
 PERROTIN Franck Gynécologie-obstétrique
 PISELLA Pierre-Jean Ophtalmologie
 QUENTIN Roland Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
 REMERAND Francis Anesthésiologie et réanimation, médecine d'urgence
 ROINGEARD Philippe Biologie cellulaire
 ROSSET Philippe Chirurgie orthopédique et traumatologique
 ROYERE Dominique Biologie et médecine du développement et de la reproduction
 RUSCH Emmanuel Epidémiologie, économie de la santé et prévention
 SAINT-MARTIN Pauline Médecine légale et droit de la santé
 SALAME Ephrem Chirurgie digestive
 SALIBA Elie Biologie et médecine du développement et de la reproduction
 SANTIAGO-RIBEIRO Maria Biophysique et médecine nucléaire
 SIRINELLI Dominique Radiologie et imagerie médicale
 THOMAS-CASTELNAU Pierre Pédiatrie
 TOUTAIN Annick Génétique
 VAILLANT Loïc Dermato-vénéréologie
 VELUT Stéphane Anatomie
 VOURC'H Patrick Biochimie et biologie moléculaire
 WATIER Hervé Immunologie

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

LEBEAU Jean-Pierre
LEHR-DRYLEWICZ Anne-Marie

PROFESSEURS ASSOCIES

MALLET Donatien Soins palliatifs

POTIER Alain Médecine Générale
ROBERT Jean Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BAKHOS David Physiologie
BARBIER Louise Chirurgie digestive
BERNARD-BRUNET Anne Cardiologie
BERTRAND Philippe Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
BLANCHARD Emmanuelle Biologie cellulaire
BLASCO Hélène Biochimie et biologie moléculaire
CAILLE Agnès Biostatistiques, informatique médical et technologies de communication
DESOUBEAUX Guillaume Parasitologie et mycologie
DOMELIER Anne-Sophie Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
DUFOUR Diane Biophysique et médecine nucléaire
FOUQUET-BERGEMER Anne-Marie Anatomie et cytologie pathologiques
GATAULT Philippe Néphrologie
GAUDY-GRAFFIN Catherine Bactériologie-virologie, hygiène hospitalière
GOUILLEUX Valérie Immunologie
GUILLON Antoine Réanimation
GUILLON-GRAMMATICO Leslie Epidémiologie, économie de la santé et prévention
HOARAU Cyrille Immunologie
HOURIOUX Christophe Biologie cellulaire
IVANES Fabrice Physiologie
LE GUELLEC Chantal Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
MACHET Marie-Christine Anatomie et cytologie pathologiques
PIVER Éric Biochimie et biologie moléculaire
ROUMY Jérôme Biophysique et médecine nucléaire
PLANTIER Laurent Physiologie
SAMIMI Mahtab Dermatologie-vénérologie
TERNANT David Pharmacologie fondamentale, pharmacologie clinique
ZEMMOURA Ilyess Neurochirurgie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

AGUILLON-HERNANDEZ Nadia Neurosciences
DIBAO-DINA Clarisse Médecine Générale
LEMOINE Maël Philosophie
MONJAUZE Cécile Sciences du langage - orthophonie
PATIENT Romuald Biologie cellulaire
RENOUX-JACQUET Cécile Médecine Générale

CHERCHEURS INSERM - CNRS - INRA

BOUAKAZ Ayache Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
CHALON Sylvie Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

COURTY Yves Chargé de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
DE ROCQUIGNY Hugues Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
ESCOFFRE Jean-Michel Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
GILOT Philippe Chargé de Recherche INRA – UMR INRA 1282
GOUILLEUX Fabrice Directeur de Recherche CNRS – UMR CNRS 7292
GOMOT Marie Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930
HEUZE-VOURCH Nathalie Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
KORKMAZ Brice Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
LAUMONNIER Frédéric Chargé de Recherche INSERM - UMR INSERM 930
LE PAPE Alain Directeur de Recherche CNRS – UMR INSERM 1100
MAZURIER Frédéric Directeur de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
MEUNIER Jean-Christophe Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 966
PAGET Christophe Chargé de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
RAOUL William Chargé de Recherche INSERM – UMR CNRS 7292
SI TAHAR Mustapha Directeur de Recherche INSERM – UMR INSERM 1100
WARDAK Claire Chargée de Recherche INSERM – UMR INSERM 930

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Pour l'Ecole d'Orthophonie

DELORE Claire Orthophoniste
GOUIN Jean-Marie Praticien Hospitalier
MONDON Karl Praticien Hospitalier
PERRIER Danièle Orthophoniste

Pour l'Ecole d'Orthoptie

LALA Emmanuelle Praticien Hospitalier
MAJZOUB Samuel Praticien Hospitalier

Pour l'Ethique Médicale

BIRMELE Béatrice Praticien Hospitalier

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté,
de mes chers condisciples
et selon la tradition d'Hippocrate,
je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
je rendrai à leurs enfants
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime
si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre
et méprisé de mes confrères
si j'y manque.

REMERCIEMENTS

Je remercie les membres du jury pour l'honneur qu'ils me font en jugeant mon travail.

Au Professeur Stéphane VELUT qui m'a ouvert les portes de la neurochirurgie. Je n'aurais pas pu vivre cette passion sinon. Je vous remercie pour les conseils prodigués. Ils m'ont permis d'orienter ma feuille de route. De vous, j'ai appris que la chirurgie est un art et l'artiste se doit de soigner son œuvre.

Au Professeur Patrick FRANCOIS,

Je vous remercie pour votre patience et votre dévouement pour notre formation. Je me suis souvent inspiré de vos sens du travail et dévotion.

Au Professeur Henri Dominique FOURNIER,

J'ai pris beaucoup de plaisir à travailler avec vous. Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée. Merci d'avoir partagé avec moi vos connaissances sur la chirurgie de la base du crâne. J'ai retenu de votre enseignement les mots «efficacité et simplicité ».

Au Professeur Emmanuel JOUANNEAU,

Cela fut un réel plaisir de travailler avec vous. Merci pour toute la confiance que vous m'avez accordée. Merci pour tout le savoir chirurgical que vous m'avez transmis et bien plus encore. Je garderai de vous la patience, la maîtrise de soi, le sens du travail bien fait et la recherche du perfectionnement autant que peut faire ce peu.

Au Docteur Moncef BERHOUMA,

Je te remercie pour ton encadrement, pour ta patience, ta disponibilité et ton amitié. Je garderai le dynamisme professionnel que tu m'as transmis.

Au Professeur PISELLA,

Je vous remercie d'avoir accepté promptement de faire partir de mon jury. Votre expertise d'ophtalmologue apportera à ce travail plus de pertinence.

Au Professeur Philippe MENEI,

Merci pour la confiance que vous m'accordez et pour votre ouverture d'esprit.

A toute l'équipe de neurochirurgie tourangelle !

Au Professeur Destrieux pour ça rigueur

Au Dr Nadine Travers pour ton soutien moral

Au Dr Antoine Listrat

Au Dr Ilyess Zemmoura

Au Dr Bruno Aesch

Au Dr Aymeric Amelot

Aux anciens collègues !

Au Dr Eric Lioret

Au Dr Jean Edouard Loret
Au Dr Thomas Clément
Au Dr Mounir Ben Ismael
A Fred S.

A tous ceux avec qui j'ai eu la chance de travailler!
Au Professeur Philippe Mercier
Au Dr Timothée Jacquesson
Au Dr Edmon Nader
Au Dr Matthieu Delion
Au Dr Rogatien Faguer
Au Dr Olivier Lucas

A mes co-internes de Tours, d'Angers et de Lyon pour leur collaboration.

A Giulia et Gaëlle,
Merci pour votre soutien durant ce dernier semestre laborieux.

Au Docteur Isabelle Filipiak pour sa disponibilité, son soutien, sa générosité et son amitié sans condition.

A Carine Rougeron, Helen Cléry

A Gerald et Jean-Paul, les préparateurs du laboratoire d'Anatomie, qui m'ont toujours ouvert les portes du laboratoire et mis du matériel à disposition.

Aux différentes équipes des blocs opératoires de Tours, Angers, Lyon pour la qualité du travail et la bonne humeur. Merci pour votre patience et votre soutien.

Aux personnels paramédicaux de Tours, d'Angers et de Lyon pour avoir rendu ces longues heures de travail plus agréables. Merci pour votre professionnalisme.

A ma tendre épouse qui a toujours été à mes côtés et qui a toujours cru en moi. Merci pour ta patience et ta sagesse. Tu restes le plus beau sourire de ma vie.

A ma Belle-famille, « Mum » (Mathilde Etiennet), Olivier, Justine et maintenant Lina.

Je remercie tout particulièrement mes parents pour leur amour et leur soutien sans faille. Malgré la distance vous avez toujours su m'aider à faire face à l'adversité.

A mon frère Cyrille, mon compagnon de toujours, mon autre moi.
A ma sœur Christelle, finalement pas si loin que ça.

A tous mes oncles et tantes, cousins et cousines

Je remercie mes amis,
Etienne, Raphael, Marie, Walid, Sophie, Pascaline, Arnaud, Julien (the voice)

Merci à Kenneth Ekpe, mon ami, mon frère, médecin réanimateur de qualité et mélomane.
Inutile d'en dire plus !

A Bernard et le African Bach Christi Choir

TABLE DES MATIERES

GENERALITE SUR L'ORBITOPATHIE BASEDOWIENNE	14
I. INTRODUCTION.....	14
II. EPIDEMIOLOGIE	14
III. ASPECT CLINIQUE, ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE.....	15
A. HISTOIRE NATURELLE ET SIGNE CLINIQUE DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROIDIENNE	15
B. <i>La neuropathie optique dysthyroïdienne (NOD)</i>	18
IV. PHYSIOPATHOLOGIE	19
V. IMAGERIE.....	22
A. Tomodensitométrie (TDM).....	22
B. Imagerie par résonance magnétique	24
C. Echographie.....	25
VI. PRISE EN CHARGE COMMUNE.....	27
VII. Anatomie et Technique chirurgicale	30
A. Anatomie chirurgicale	30
B. <i>Technique chirurgicale de la décompression endoscopique endonasale de l'apex orbitaire et du canal optique</i>	35
VIII. SERIE PERSONNELLE DE DECOMPRESSION ENDOSCOPIQUE ENDONASALE DE L'APEX ORBITAIRE ET DU NERF OPTIQUE.....	37
A. MATERIEL ET METHODES	37
B. RESULTATS.....	38
C. DISCUSSION	43
D. CONCLUSION :	48
REFERENCES.....	49
ANNEXES	53

GENERALITE SUR L'ORBITOPATHIE BASEDOWIENNE

I. INTRODUCTION

La neuropathie optique dysthyroïdienne est une complication rare et potentiellement grave, de l'orbitopathie dysthyroïdienne avec un risque cécité définitive. Son incidence est estimée entre 2% et 8,6% des patients avec une orbitopathie dysthyroïdienne (1). La pathogénie de cette neuropathie optique est multifactorielle et encore non élucidée, essentiellement liée à l'hyperpression au niveau de l'apex orbitaire par une surcharge graisseuse et musculaire. Le tableau clinique associe habituellement une atteinte du champ visuel, une baisse de l'acuité visuelle, un œdème papillaire ainsi qu'une dyschromatopsie.

Le traitement de première intention reste la corticothérapie à forte dose par voie intraveineuse. En cas d'échec du traitement médical, un traitement chirurgical peut être proposé. Celui-ci a pour but de réduire l'hyperpression intra-orbitaire en réséquant une ou plusieurs parois orbitaires et/ou en réduisant le volume de graisse orbitaire. En contraste avec les voies d'abord chirurgicales trans-faciales (trans-palpébrale, trans-conjonctivale, coronale,...) (2,3), la voie endoscopique endonasale offre un accès direct à la face médiale de l'apex orbitaire et au canal optique.

Notre thèse présente une étude prospective évaluant les effets de la décompression endoscopique endonasale de l'apex orbitaire et du nerf optique dans la neuropathie optique dysthyroïdienne réfractaire. A notre connaissance, très peu d'études ont traités les résultats de cette technique dans cette indication. Notre hypothèse est que, la pathogénie impliquant probablement un entrapement du nerf optique dans son canal par turgescence veineuse et/ou ischémie du nerf, l'association d'une ouverture osseuse du canal optique en plus de la résection de la paroi médiale de l'apex orbitaire pourrait améliorer les résultats ophtalmologiques sans impacter la morbidité.

II. EPIDEMIOLOGIE

L'incidence de l'orbitopathie dysthyroïdienne (OD) a été évaluée à 16 cas pour 100 000 personnes/an pour les femmes et à 2,9 cas pour 100 000 personnes/an pour les hommes. Ce sexe ratio reflète celui de la maladie de Basedow elle-même (4-6). Tous les âges peuvent être concernés mais le pic de fréquence se situe entre 40 et 50 ans. En revanche, les hommes, de plus de 60 ans notamment, sont plus enclins à développer des formes sévères ou moyennes. Les sujets asiatiques et à un moindre degré les sujets noirs, ont un plus faible risque de développer une OD que les sujets caucasiens. La maladie de Basedow touche 0,5% de la population et est la cause de 50 à 80% des hyperthyroïdies. On estime qu'une atteinte orbitaire est cliniquement décelable chez 40-50% des patients présentant une maladie de

Basedow alors qu'une évaluation radiologique par tomодensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) est positive chez 70–90 % des patients basedowiens.

Le plus souvent, l'hyperthyroïdie et l'OD surviennent dans un délai de 6 mois. En cas de délai plus important, l'atteinte initiale est le plus souvent thyroïdienne : dans 3,7% des cas, les signes ophtalmiques précèdent de 6 mois l'hyperthyroïdie et dans 35% des cas, ils surviennent alors que l'hyperthyroïdie évolue depuis plus de 6 mois.

Les formes sévères sont rares (3–5 %), les formes moyennes concernent 5–10 % des cas et les formes mineures sont les plus fréquentes : 20–40 %. Bien que l'atteinte soit bilatérale, l'aspect clinique peut être très asymétrique, voire sembler unilatéral, dans 6–14 % des cas (4,6,7).

Comme pour la maladie de Basedow, de nombreuses études ont montré l'association de polymorphismes de plusieurs gènes (HLA de classe II, récepteur d'interleukines, antigène cytotoxique anti-lymphocyte T, PPAR-g. . .) avec l'OD (8). Cependant, aucune de ces associations n'est suffisamment forte pour justifier l'utilisation clinique de ces marqueurs de risque. Le tabagisme est un facteur de risque majeur pour la maladie de Basedow (RR : 1,9) et l'OD (RR : 4,4 à 7). Les fumeurs développent des formes plus sévères, plus évolutives et moins sensibles aux traitements. Ce sur-risque est proportionnel au nombre de cigarettes consommées quotidiennement ; tandis que les séries rétrospectives semblent indiquer que le sevrage tabagique améliore le pronostic de l'OD (9–11).

III. ASPECT CLINIQUE, ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE

A. HISTOIRE NATURELLE ET SIGNE CLINIQUE DE L'ORBITOPATHIE DYSTHYROIDIENNE

Histoire naturelle

L'orbitopathie dysthyroïdienne (OD) est une maladie chronique évoluant sur plusieurs années (jusqu'à 5 ans voir plus) avec une évolution habituelle en 2 ou 3 ans. Elle associe à un degré variable une hypertrophie et une inflammation des muscles palpébraux, oculomoteurs et de la graisse orbitaire. On distingue classiquement 2 phases :

- Une phase inflammatoire qui dure 12 à 18 mois avec des poussées alternant avec des rémissions spontanées.
- Une phase séquellaire : la fibrose s'installe entraînant une régression progressive des signes inflammatoires en 12 à 18 mois, sans retour à l'état antérieur dans la plupart des cas.

La sévérité et la durée de l'OD sont imprévisibles. Il existe en effet des formes récurrentes et des évolutions longues où les poussées inflammatoires surviennent sur plusieurs années. Le traitement à la phase inflammatoire va raccourcir la durée de l'évolution de l'OD et sera le plus souvent marqué par la persistance de séquelles plus ou moins importantes (6).

Signes cliniques

Les signes fonctionnels débutent souvent par des larmoiements, une irritation conjonctivale, une photophobie, une sensation de corps étranger, une diplopie binoculaire, des douleurs profondes ou rétro-oculaires spontanées ou à la mobilisation du globe oculaire, un érythème des paupières.

Les signes inflammatoires sont caractérisés par l'œdème palpébral, le chémosis, l'hyperhémie conjonctivale.

Les signes palpébraux : la rétraction palpébrale est présente dans 90% des cas. On parle de rétraction palpébrale lorsque la hauteur de la fente palpébrale dépasse 10 mm (signe de Dalrymple).

Les signes oculo-moteurs : la diplopie binoculaire ou la limitation de la mobilité oculaire est présente chez 40 à 60% des patients présentant une OD. Elle peut être transitoire au cours de la phase inflammatoire, ou séquellaire avec un strabisme restrictif lié à la fibrose. Cette limitation de la mobilité oculaire touche préférentiellement le muscle droit inférieur (43-93%), droit médial (39-59%) puis droit supérieur (30-77%).

L'exophtalmie est présente chez 40 à 90% des patients atteints d'OD. Elle est définie par une protrusion anormale du globe oculaire mesurée à l'exophtalmomètre de Hertel (>20 mm ou écart > 2 mm entre les 2 yeux). Elle est axiale, bilatérale, symétrique dans 70% des cas, très rarement unilatérale.

Au terme de l'examen ophtalmologique, l'OD devra être quantifié par le Score d'Activité Clinique (SAC) décrit la première fois par Mourits (12) et modifié par le groupe l'EUGOGO (13) qui permet d'évaluer le caractère inflammatoire de l'atteinte orbitaire (ENCADRE 1).

Critères utilisés pour évaluer l'activité et la gravité de l'ophtalmopathie thyroïdienne (OT) (selon European Group On Graves Orbitopathy [EUGOGO] [2])

Adresser en urgence à un spécialiste de l'OT ou à un centre spécialisé tout patient pour lequel l'un des symptômes ou des signes suivants est observé :

Score d'activité clinique (chacun des items suivant vaut 1 point, l'OT est active, si le score est supérieur ou égal à 3)

- Douleur rétro-oculaire spontanée
- Douleur lors de l'élévation du regard, ou du regard vers le bas
- Rougeur des paupières
- Rougeur (hyperhémie) de la conjonctive
- Œdème des paupières
- Caroncule ou repli semilunaire inflammatoire
- Œdème conjonctival (chémosis)

Évaluation de la gravité de l'OT

- Ouverture palpébrale (distance entre les bords libres des paupières supérieures et inférieures, en mm)
- Œdème des paupières (absent ou douteux/modéré/sévère)
- Rougeur des paupières (absent/présente)
- Rougeur de la conjonctive (absente/présente)
- Œdème de la conjonctive (absent/présent)
- Inflammation de la caroncule ou de la plica (absente/présente)
- Exophtalmie (mesurée en mm avec le même exophtalmomètre de Hertel et la même distance intercanthale pour un patient donné)
- Diplopie codée comme suit : 0 si absente, 1 si intermittente (dans le regard primaire, au réveil ou en fin de journée), 2 si inconstante et présente dans les regards extrêmes, 3 si constante dans le regard primaire
- Test de duction avec mouvements en degré des globes oculaires
- Atteinte de la cornée : absente, kératite ponctuée, kératite ulcérée
- Recherche d'une neuropathie optique : acuité visuelle, vision des couleurs, FO et aspect de la papille, réflexe pupillaire, pression intraoculaire notamment dans le regard vers le haut, champ visuel

Plus récemment, le groupe EUGOGO (14) a proposé 3 stades de sévérité de l'OD :

- Atteinte menaçant le pronostic visuel : neuropathie optique et/ou ulcère cornéen
- Atteinte modérée à sévère : rétraction palpébrale ≥ 2 mm, atteinte modérée à sévère des tissus mous, exophtalmie ≥ 3 mm au-delà des normes pour le sexe et l'ethnie, diplopie

- Atteinte minimale : rétraction palpébrale < 2 mm, atteinte minimale des tissus mous, exophtalmie < 3 mm, diplopie absente ou transitoire, kératite superficielle

Les complications

Les complications cornéennes : le syndrome sec oculaire, les kératites d'exposition voire l'ulcère, l'abcès ou les perforations cornéennes. Ces complications sont secondaires à l'exposition cornéenne due à la rétraction permanente de la paupière supérieure et l'inocclusion palpébrale dans les formes sévères d'exophtalmie.

La neuropathie optique : Elle se manifeste le plus souvent par un rétrécissement concentrique du champ visuel ou un scotome para-central avec une dyschromatopsie d'axe rouge-vert et une baisse de l'acuité visuelle (ci-dessous).

L'hypertonie oculaire : Une altération du champ visuel peut être due à une neuropathie optique ou à un vrai glaucome secondaire. Une hypertonie oculaire est retrouvée 2 à 5 fois plus fréquemment dans l'OD que dans la population générale. Les 2 mécanismes incriminés seraient la gêne au retour veineux et/ou une indentation du globe par des muscles fibrosés. Certains auteurs ont également évoqué l'implication d'une corticothérapie au long cours, d'une infiltration de l'angle irido-cornéen par les mucopolysaccharides ou un effet thyrotoxique direct. Le traitement de l'hypertonie oculaire doit être mis en place dès qu'il existe une altération campimétrique et repose sur un traitement hypotonisant associé à une corticothérapie ou une radiothérapie externe en phase inflammatoire et une décompression orbitaire ou un recul des muscles oculo-moteurs en phase séquellaire.

B. La neuropathie optique dysthyroïdienne (NOD)

La neuropathie optique dysthyroïdienne (NOD) est la complication la plus redoutée de l'orbitopathie basedowienne. Elle concerne 4 à 8 % des patients atteints d'OD. Bien que les mécanismes inflammatoire (15,16) et ischémique (17) ont été suggérés, l'explication la plus largement acceptée est la compression du nerf optique à l'apex orbitaire par les muscles oculo-moteurs atteints par le processus auto-immun et inflammatoire (18,19).

La NOD peut se manifester par une baisse de l'acuité visuelle, une anomalie du champ visuel, une altération de la vision des couleurs, un potentiel évoqué visuel retardé, un déficit des afférences pupillaires et un œdème ou atrophie de la tête du nerf optique (15,20) (Tableau 1). Le diagnostic de NOD est retenu si l'un de ces signes est présent et qu'aucune autre cause de défaillance des fonctions visuelles n'est observée. En effet, il n'est pas exceptionnel de retrouver une autre cause de déficience visuelle dans la maladie de Basedow comme par exemple le glaucome secondaire, l'ulcère cornéen (21).

Par conséquent, chez les patients présentant une orbitopathie basedowienne, les tests directs de la fonction du nerf optique peuvent donner des résultats trompeurs qui rendent parfois difficile le diagnostic définitif de NOD.

La série publiée par l'EUGOGO (22) révèle en effet que le tableau clinique peut être très trompeur puisque le score d'Activité Clinique (SAC) est inférieur à 3 ou que l'exophtalmie est absente chez environ un tiers des patients. Les signes les plus constants étant un œdème papillaire, des troubles de la vision des couleurs et des signes radiologiques de la

compression du nerf optique à l'apex orbitaire sont souvent fréquents lors du diagnostic de neuropathie optique dysthyroïdienne.

Le prolapsus de graisse à travers la fissure orbitaire supérieure et un potentiel évoqué visuel anormal peuvent être liés au diagnostic de NOD mais sont moins constants.

Tableau 1: symptômes utilisés pour le diagnostic de neuropathie optique dysthyroïdienne – EUGOGO (18)

Critère clinique utilisé pour le diagnostic de NOD	Présence des signes dans les cas de NOD diagnostiquée
Encombrement de l'apex orbitaire au TDM	88
Baisse de l'acuité visuelle	75
Perte de la vision des couleurs	70
Déficit pupillaire afférent relatif ou signe de Marcus Gunn	48
Œdème papillaire/atrophie	45
Anomalie du PEV	42
Anomalie du champ visuel	42

Le diagnostic précoce, avant la diminution de l'acuité visuelle, repose sur l'examen du champ visuel (périmétrie de Goldmann ou périmétrie automatique) mettant en évidence un scotome central ou paracentral ou un déficit altitudinal fasciculaire.

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie complexe dont la pathogenèse est considérée comme auto-immune impliquant les lymphocytes, les anticorps et les cytokines dirigés contre les tissus orbitaires partageant probablement certains épitopes avec la thyroïde. Des facteurs environnementaux et autres facteurs non auto-immuns identifiés jouent également un rôle dans l'initiation et l'entretien du processus pathologique.

Les manifestations pathologiques de l'orbitopathie dysthyroïdienne résultent de l'adipogénèse *de novo*, de la synthèse d'acide hyaluronique, de l'œdème interstitiel et de l'hypertrophie des muscles oculo-moteurs. Ces modifications sont visibles sur une imagerie orbitaire montrant l'hypertrophie des muscles oculomoteurs et l'expansion de la graisse orbitaire. L'exophtalmie est la conséquence de l'expansion de ces tissus intra-orbitaires dans les limites inflexibles de l'orbite osseuse. L'augmentation consécutive de la pression orbitaire peut également conduire à une perturbation du drainage veineux et un œdème périorbitaire chronique.

L'examen histologique des muscles extraoculaires affectés montre que l'hypertrophie du muscle extraoculaire est due au dépôt de glycosaminoglycane (GAG), principalement de l'acide hyaluronique (HA) dans l'endomysium des muscles.(23)

Les preuves actuelles suggèrent que le fibroblaste orbitaire est la cellule effectrice clé de l'orbitopathie thyroïdienne. Non seulement les fibroblastes orbitaires prolifèrent et se différencient en myofibroblastes et adipocytes, mais ils produisent aussi le GAG en excès. Ils subissent une adipogénèse et interagissent activement avec des cellules mononucléaires, produisent des chimioattractants et des cytokines, qui assurent la perpétuation de l'inflammation orbitaire.(23,24)

Le stress oxydatif augmente dans l'orbitopathie et semble potentialiser l'inflammation orbitaire, la prolifération des fibroblastes et la production de GAG.

L'immunité cellulaire, avec principalement les cellules T CD4+ exprimant les cytokines Th1, et la surexpression de cytokines dérivées des macrophages, perpétue l'inflammation orbitaire.

Les fibroblastes orbitaires expriment à la fois le récepteur de la thyrostimuline (TSHR) et le récepteur du facteur de croissance analogue à l'insuline (IGF-1R) à des niveaux plus élevés que les fibroblastes normaux. L'expression de TSHR augmente dans l'adipogénèse ; l'agoniste TSHR améliore la production d'acide hyaluronique.

La stimulation de l'IGF-1R conduit à l'adipogénèse, à la synthèse d'acide hyaluronique et à la production des chimiokines, de l'interleukine (IL)-16 et de l'activation régulée, l'expression et la sécrétion de cellule T normales, qui facilitent la migration de lymphocytes vers l'orbite.

En somme, l'immunité cellulaire joue un rôle important dans l'inflammation orbitaire de la maladie de Basedow, qui implique l'interaction des cellules T avec les fibroblastes orbitaires par des complexes protéiques spécifiques, avec la propagation de cascades de signalisation intracellulaire multiples conduisant à la sécrétion d'acide hyaluronique, à l'adipogénèse et à la libération de facteurs chimiotactiques et de cytokines qui assurent la perpétuation de l'inflammation orbitaire.

Le récepteur de la TSH apparaît comme un probable auto-antigène. Le récepteur de l'IGF-1 sur les fibroblastes orbitaires sert de médiateur et joue un rôle dans l'adipogénèse, la synthèse d'acide hyaluronique et le flux de lymphocytes (25,25–27).

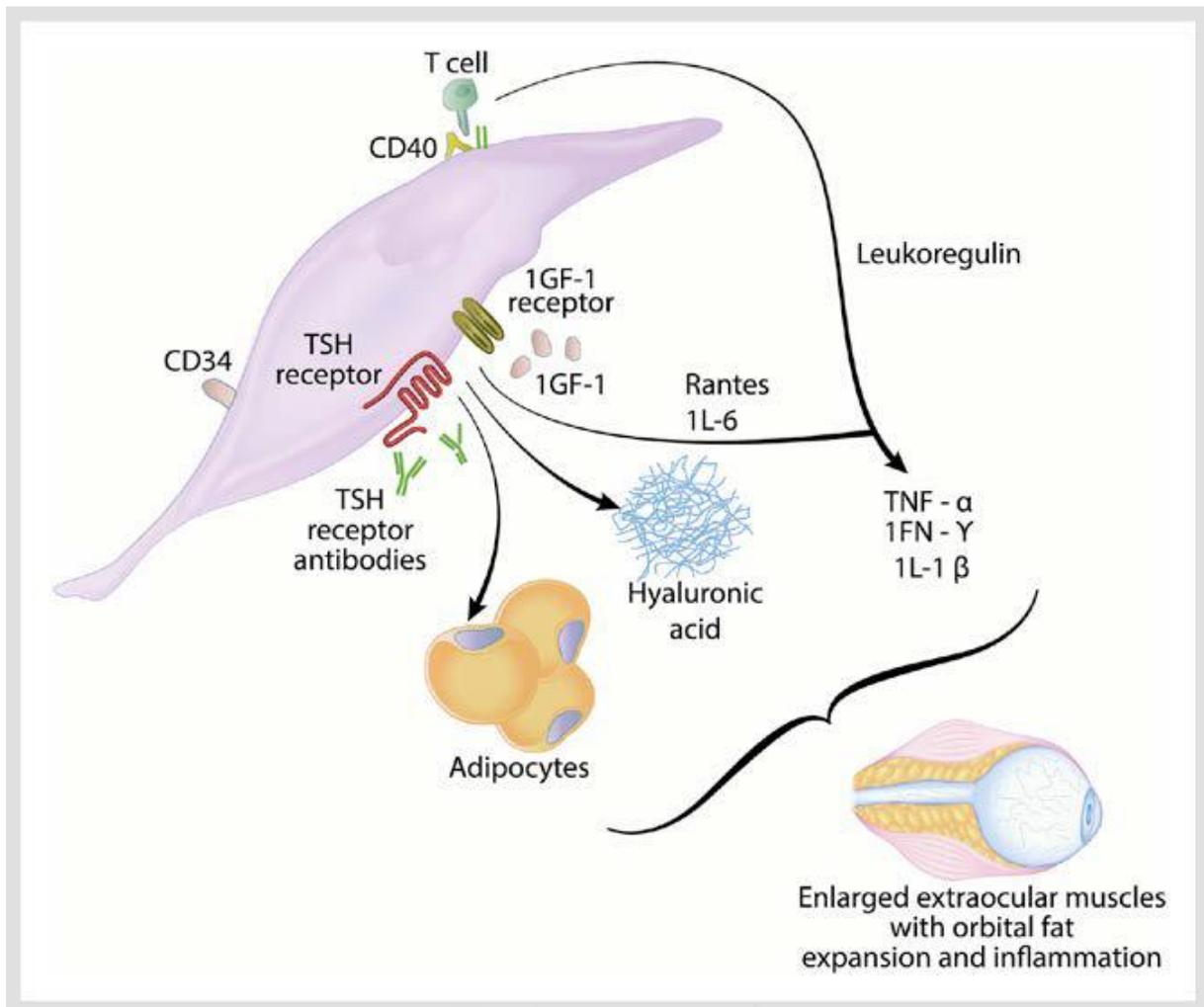


Figure 1: Perspectives actuelles sur la pathogenèse de l'orbitopathie dysthyroïdienne (OD). Les processus cellulaires qui conduisent au développement de OD sont dus à l'activation de lymphocytes T auxiliaires reconnaissant les peptides TSHR présentés par les fibroblastes orbitaires CD34 + CD40 + et la liaison de TSHR sur ces cellules par TRAb. Cela conduit à la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires et de chémokines et l'augmentation de la production d'acide hyaluronique et de l'adipogénèse au niveau des fibroblastes orbitaires.(28)

Dans l'orbitopathie dysthyroïdienne, l'augmentation du volume intra-orbitaire des muscles extra-oculaire et du tissu adipeux conduira à une augmentation de la pression intra-orbitaire. Dans leur étude publiée en 1996, A Jan Otto *et al.*, ont montré par une mesure directe per opératoire une augmentation de la pression retro bulbaire chez des patients présentant une orbitopathie basedowienne compliquée de neuropathie optique et également une diminution de cette pression de 8-12 mmHg avec la décompression orbitaire (29–31). Ils concluent donc que la neuropathie n'est pas seulement due au gonflement des muscles extra oculaires mais également à la dilatation de la veine ophtalmique supérieure (et à la congestion associée qui disparaît avec la compression) et à la dilatation retro bulbaire de la gaine du nerf optique.

V. IMAGERIE

Bien que le diagnostic d'orbitopathie dysthyroïdienne soit fait cliniquement, l'analyse radiologique, telle que le TDM ou l'IRM, à moindre degré l'échographie et le Doppler couleur, joue un rôle important à la fois pour le diagnostic, la planification du traitement chirurgical et le suivi post-chirurgical.

L'étude radiologique est également utile pour le diagnostic différentiel. Elle permet également de distinguer une inflammation à un stade précoce dans les formes inactives de la maladie.

L'imagerie orbitaire est nécessaire dans les présentations atypiques, les formes à exophtalmie asymétrique et dans la suspicion de neuropathie optique.

Les techniques d'imagerie orbitaire, à savoir, l'IRM, le TDM et l'échographie orbitaire mettent en évidence une hypertrophie des muscles extra-oculaires, une augmentation du volume de la graisse intra-orbitaire et une hypertrophie des glandes lacrymales. Des anomalies intra orbitaire sont retrouvées chez 90% des patients atteints de maladie de Basedow (32).

A. Tomodensitométrie (TDM)

La graisse et l'eau ont une faible densité et apparaissent donc hypodenses sur la TDM contrastant avec les muscles, le nerf optique et les structures osseuses plus denses. Agissant efficacement comme milieu de contraste naturel, la présence de graisse orbitaire permet une bonne résolution spatiale des structures orbitales.

L'examen tomodensitométrique de l'orbite, sans injection de produit de contraste iodé, permet l'évaluation de :

- L'exophtalmie : elle est classée, selon son importance, en grade I, II ou III.
 - Grade I : plus des deux tiers du globe oculaire se trouve en avant de la ligne bi-canthale externe.
 - Grade II : la ligne bi-canthale externe affleure le pôle postérieur du globe.
 - Grade III : tout le globe et une partie de la graisse intra-orbitaire sont en avant de la ligne bi-canthale externe ;
- La taille des muscles et leur aspect tomodensitométrique (hypodense en cas d'infiltration graisseuse). Les muscles normaux sont mesurés à $4,1 \pm 0,5$ mm pour le droit médial, $4,9 \pm 0,8$ mm pour le droit inférieur, $3,8 \pm 0,7$ mm pour le complexe droit supérieur et releveur de paupière et à $2,9 \pm 0,6$ mm pour le droit latéral ;
- La graisse orbitaire : appréciation de sa densité et localisation de l'hypertrophie précanthale, pré-septale et intra-orbitaire.

Malgré les tentatives pour établir des normes de la taille de ces muscles, les analyses de l'hypertrophie musculaire sont souvent subjectives et requièrent une comparaison avec l'orbite opposée ou avec des examens antérieurs

Au terme de cet examen, il est possible de décrire des exophtalmies de forme musculaire liée à une hypertrophie des muscles oculomoteurs et de forme graisseuse liée à une hypertrophie de la graisse intra-orbitaire.

Le TDM orbitaire permet aussi d'apprécier :

- L'apex orbitaire, libre ou encombré (possible syndrome de l'apex) en cas d'hypertrophie musculaire importante ;
- Le calibre du complexe nerf optique-gaine ;
- Une déformation de la paroi médiale de l'orbite devenue légèrement concave en cas d'hypertrophie du droit médial ;
- Les sinus à la recherche d'une pathologie sinusienne (contre-indiquant provisoirement un geste de décompression orbitaire) (33).

L'index de Barrett est un indicateur utile de la neuropathie optique dysthyroïdienne et peut contribuer au diagnostic précoce et au traitement (Figure 2). Les patients dont l'indice de Barrett est $\geq 60\%$ doivent être soigneusement examinés et suivis pour le développement d'une neuropathie optique dysthyroïdienne (34).

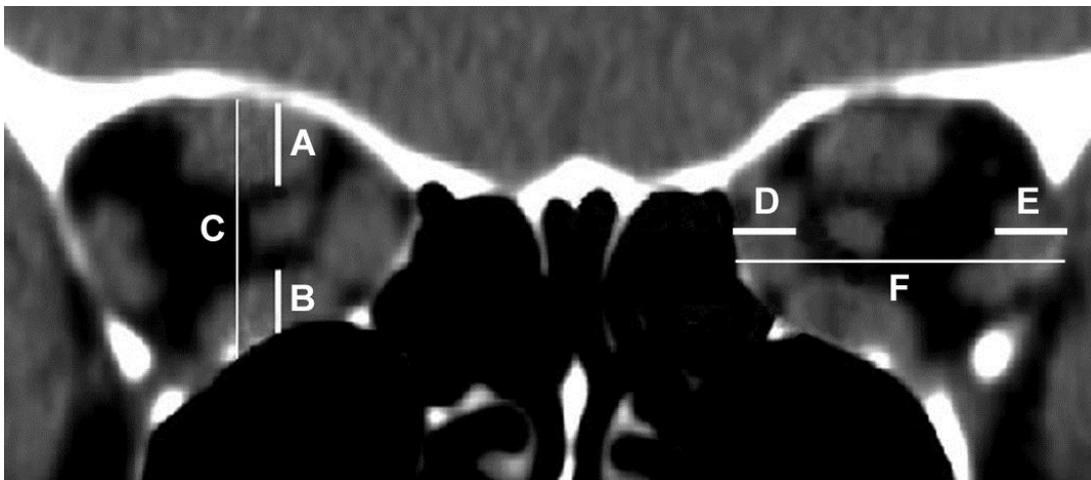


Figure 2 : Représentation schématique de la méthode de calcul de l'index de Barrett. L'index vertical est calculé par la somme des diamètres des muscles verticaux (A et B) divisée par le diamètre vertical de l'orbite (C). L'index horizontal est calculé en divisant la somme des diamètres des muscles horizontaux (D et E) par le diamètre horizontal de l'orbite (F).(34)

Dans leur étude, Gonçalves et al. décrivent un index d'encombrement (*crowding index*) correspondant au ratio entre l'aire des muscles extraoculaires et l'orbite osseux à partir de coupes coronales tomodynamométriques à 12 mm, 18 mm et 24 mm de la ligne interzygomatique. La sévérité de la compression du nerf optique a également été évaluée subjectivement sur des coupes coronales. La meilleure performance diagnostique était de 18 mm avec un *cutoff* de 57,5% associé à une sensibilité de 91,7%, une spécificité à 89,8% et un odds ratio de 97,2 pour la détection de NOD. Cette étude révèle également une corrélation significative entre le *crowding index* et les déficits observés sur le champ visuel (35).

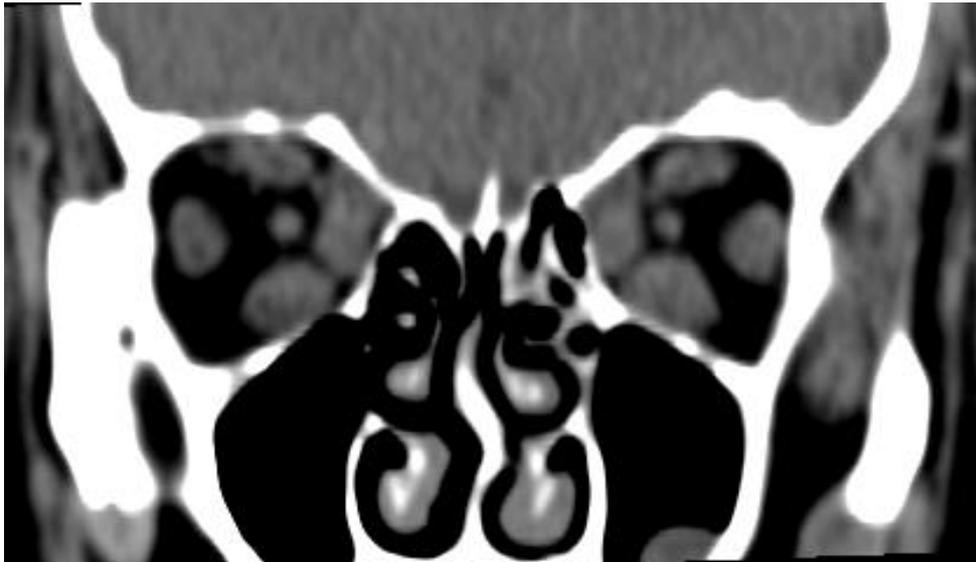


Figure 3: TDM orbitaire en coupe coronale. Patient de 59 ans, suivi pour une maladie de Basedow, présentant une orbitopathie basedowienne bilatérale. Un an après le début de l'orbitopathie, apparition d'une neuropathie basedowienne droite. On peut noter sur cette imagerie, une hypertrophie des muscles extra-oculaires prédominante au niveau des muscles médiaux et inférieurs, et un encombrement des apex orbitaires. A 2,5 mois de la chirurgie décompressive endoscopique endonasale droite, apparition d'une neuropathie optique gauche ayant également nécessité une décompression par voie endoscopique.

B. Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) orbitaire sans injection de gadolinium doit être réalisée pour évaluer la composante inflammatoire des formes modérées et sévères.

L'examen précisera :

- Sur le plan musculaire, leur taille et leur signal : l'inflammation en iso- ou hyposignal T1, hypersignal T2 persistant sur la séquence T2 avec saturation de la graisse (ce qui la distingue de l'habituelle infiltration graisseuse). Elle recherche des signes de fibrose (iso signal T1 et hyposignal T2) et la dégénérescence graisseuse (hypersignal T1 et T2) des compartiments musculaires et graisseux. Au cours de l'évolution, le signal musculaire peut être utilisé pour évaluer la réponse au traitement anti-inflammatoire
- La graisse orbitaire : l'hypertrophie pré-canthale, pré-septale, intra-orbitaire et son signal inflammatoire ou non ;

- L'apex orbitaire, à la recherche d'une compression du nerf optique ;
- Le nerf optique : son calibre et une éventuelle souffrance (hypersignal T2 et T2 avec saturation de la graisse ;
- Le muscle tenseur intermusculaire : correspond aux fibres musculaires du septum supérolatéral entre les muscles oculomoteurs droit latéral et releveur de la paupière. Il mesure normalement 1 mm d'épaisseur et peut atteindre 6 mm en coupes coronales dans les formes sévères d'OD. Plusieurs études ont montré que l'intensité du signal IRM des muscles oculomoteurs est corrélée à l'activité inflammatoire, ce qui peut être utile pour l'évaluation de la réponse thérapeutique (36).

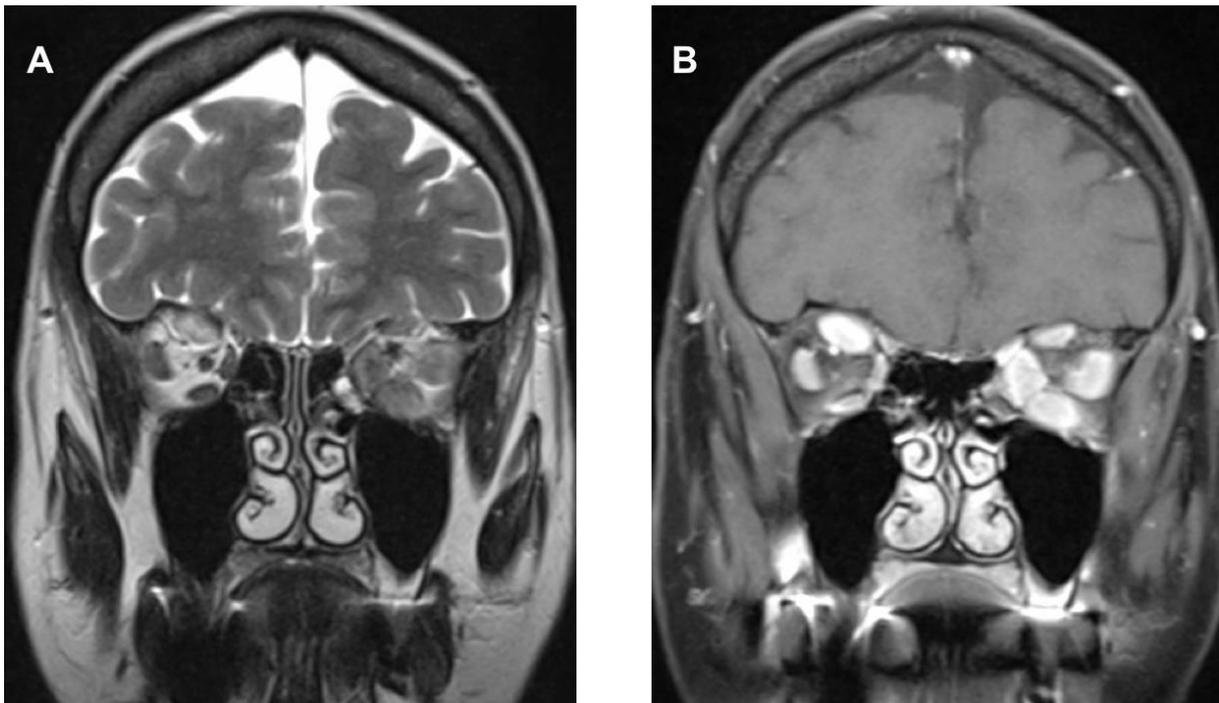


Figure 4: IRM orbitaire en coupe coronale passant par l'apex orbitaire. A-séquence T2; B-Séquence T1 avec saturation de graisse et injection de gadolinium. On observe un encombrement de l'apex orbitaire gauche avec une hypertrophie des muscles oculomoteurs.

C. Echographie

Dans l'évaluation des caractéristiques des muscles extra-oculaires dans l'orbitopathie, la TDM et l'IRM sont préférées comme procédures d'imagerie, bien que l'échographie puisse être utilisée. Bien que certains auteurs ont utilisés dans leurs études l'échographie doppler pour évaluer la taille des muscles, la technique a une précision limitée et n'apporte pas de nouvelles informations par rapport celles obtenues avec la TDM ou l'IRM (37,38).

L'échographie trans oculaire en modes A et B peut être réalisée. Le mode A est particulièrement sensible pour identifier l'épaississement ou l'amincissement des muscles et pour différencier les pathologies sous-jacentes. Il est aisé de visualiser les structures orbitaires en utilisant un Mode-B. Ce mode est très utile pour les évaluations topographiques et pour déterminer si les muscles droits sont hypertrophiés. Les principaux

avantages de l'échographie orbitaire sont son faible coût et l'absence de radiations ionisantes.

Les principaux inconvénients de l'échographie sont la grande variabilité intra- et inter-observateur, l'incapacité de visualiser correctement l'apex orbitaire et la qualité très insuffisante des informations anatomiques obtenues des parois osseuses de l'orbite comparativement au TDM et IRM.

Il est possible d'analyser le flux sanguin des vaisseaux intra-orbitaires à l'échographie doppler couleur et détecter ainsi une anomalie de perfusion des artères et veines orbitaires (39). Les indications de l'utilisation de l'échographie doppler dans les pathologies ophtalmologiques sont toujours en évolution mais concerne essentiellement les troubles de la vascularisation. Elle peut être utilisée pour analyser l'artère ophtalmique et ses branches, les veines ophtalmiques supérieure et inférieure. Le doppler est utile dans l'orbitopathie basedowienne car des études ont montrées que la congestion veineuse joue un rôle significatif dans la pathogénèse de cette pathologie (40).

	IRM	TDM
Anatomie orbitaire détaillée	+++	++
• Muscles droits	+++	+++
• Graisse	+++	+++
• Os / Calcification	+	+++
• Sinus nasaux	++	+++
• Apex orbitaire	(+)	+++
• Contrôle post décompression	(+)	+++
Capacité de vue multiplan	+++	+++
Information sur l'activité de la maladie	+++	-
Contre-indication		
• Claustrophobie	- -	+
• Implants électroniques (Pacemaker...)	Absolue	Non
Radiations ionisantes	Pas de radiations	- -
Durée de l'examen	Environ 30 min	Environ 5 min
Disponibilité	-	+++

Figure 5: Avantages(+) et inconvénients (-) de la TDM et IRM orbitaire dans l'orbitopathie dysthyroïdienne(28)

Les autres examens radiologiques ou isotopiques (scintigraphie à l'octréoscan) ne sont à réaliser que dans le cadre de protocoles de recherche clinique.

VI. PRISE EN CHARGE COMMUNE

Le traitement de orbitopathie dysthyroïdienne se base sur une évaluation approfondie de l'activité, de la sévérité clinique et de son impact sur la qualité de vie du patient.

Les mesures locales (larmes artificielles, pommades ophtalmologiques...) et le contrôle du risque de progression (tabagisme et dysthyroïdie) sont recommandés pour tous les patients (ENCADRE 2).

Dans les formes légères d'orbitopathie, une surveillance est habituellement suffisante, mais une supplémentation de Sélénium pendant 6 mois est efficace pour l'amélioration des manifestations légères et prévenir la progression vers des formes plus sévères.

La corticothérapie à forte dose, de préférence par voie intraveineuse, est le traitement de première intention pour les orbitopathies modérées à sévères et actives. La dose cumulée optimale est d'environ 4,5 – 5 gr de Méthylprednisolone, mais les doses plus élevées (jusqu'à 8 gr) peuvent être nécessaires dans les formes plus sévères.

Les traitements de seconde-ligne comme un second cycle de glucocorticoïde intraveineux, une radiothérapie orbitaire couplée à une corticothérapie orale ou Ciclosporine, Rituximab ou une surveillance, doivent être discutés en réunion de concertation pluridisciplinaire.

Les traitements de réhabilitation (chirurgie de décompression orbitaire, chirurgie de strabisme ou des paupières) sont nécessaires chez la majorité des patients quand l'orbitopathie a été traitée par une prise en charge conservatrice ou inactivée par immunothérapie (41).

Dans les formes menaçant le pronostic visuel (la neuropathie optique), urgence thérapeutique, une corticothérapie intraveineuse forte dose est nécessaire (500 mg – 1g de méthylprednisolone par jour pendant 3 jours. Une chirurgie de décompression de l'apex orbitaire est recommandée en cas d'inefficacité ou de faible réponse après 2 semaines de traitement par corticothérapie intraveineuse (41).

Les plis choroïdiens de début récent et la subluxation du globe oculaire devraient subir une décompression orbitaire dès que possible.

Si la NOD a été résolue ou améliorée au bout de 2 semaines, des injections de méthylprednisolone intraveineuse hebdomadaire doivent être poursuivies comme décrit pour la prise en charge de l'OD modérée à sévère et active.

En cas d'évolution inflammatoire post-opératoire, il doit être également discuté une radiothérapie orbitaire ou d'autres traitements immuno-modulateurs tels que le Rituximab (ou Ciclosporine, Azathioprine, antagoniste du récepteur de l'IL-1, anti-TNF α).

Soins à prodiguer dans tous les cas aux sujets ayant une ophtalmopathie dysthyroïdienne (OD) (14,41)

Information objective du patient quant à sa situation propre et aux perspectives d'évolution de l'OD

Évaluation de l'impact personnel, professionnel et social de l'OD chez ce patient

Restauration d'un fonctionnement thyroïdien normal

- Hyperthyroïdie :

Éviter les « *excursions* » en dehors des normes de la fonction thyroïdienne. De ce fait, le schéma de traitement « *block and replace* » est souvent préféré car moins enclins à occasionner des fluctuations du contrôle hormonal que le schéma dit de « titration ».

- Euthyroïdie :

Vérification périodique de l'absence d'évolution vers l'hyper- ou l'hypothyroïdie. L'usage d'un traitement de type maladie de Basedow pourra être envisagé en cas d'euthyroïdie associé à un taux très élevé d'anticorps anti-récepteur de la TSH

- Hypothyroïdie :

Éducation thérapeutique quant à la substitution (régularité, conditions de prise de la levothyroxine, interférences médicamenteuses)

Suivi clinique et biologique pour vérifier la qualité et la permanence de la substitution

Arrêt d'une éventuelle intoxication tabagique

- Information du patient quant au facteur aggravant représenté par le tabagisme
- Accompagnement pour l'obtention du sevrage
- En cas de nécessité, consultation spécialisée pour le sevrage tabagique

Thérapeutiques locales

- Maintien d'une lubrification pour protéger la cornée (larmes artificielles)
- Rehausser la tête du lit pour diminuer la stagnation durant la nuit
- Protection de la cornée par de la pommade ophtalmique à la vitamine A
- Utilisation de lunettes de soleil contre la photophobie et pour réduire l'impact du « regard des autres ».

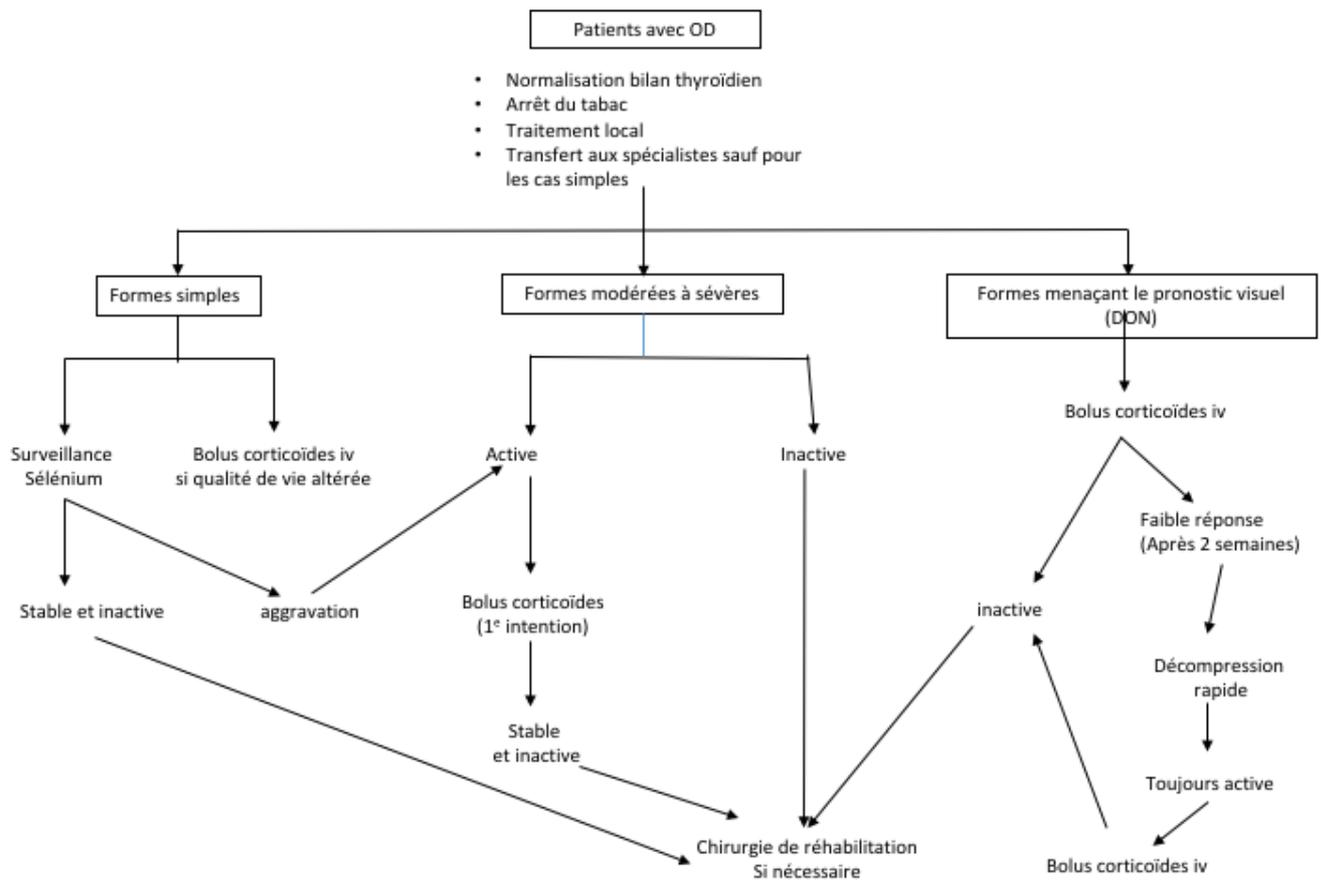


Figure 6: Prise en charge de l'orbitopathie dysthyroïdienne selon les recommandations de l'EUGOGO 2016 (41). OD, orbitopathie dysthyroïdienne

VII. Anatomie et Technique chirurgicale

A. Anatomie chirurgicale

Considéré comme une extension de l'encéphale, chaque nerf optique est enveloppé de 3 feuillets de méninge. Ils mesurent chacun environ 50 mm de long. On peut décrire 4 segments anatomiques : le segment intraoculaire (1 mm), intraorbitaire (25-30 mm), intracanaulaire (10 mm), qui est le plus vulnérable à la compression, et le segment intracrânien (10 mm)(42). C'est le segment intracanaulaire qui fait l'objet de décompression endoscopique endonasale. Dans ce segment le nerf optique est fixé par l'anneau fibreux de Zinn.

L'anneau tendineux, appelé tendon annulaire, d'où proviennent les quatre muscles droits, est attaché au bord supérieur, inférieur et médian du canal optique. Le bord latéral du tendon annulaire est attaché à la partie médiane du bord latéral de la fissure orbitaire supérieure.

Dans la vue endoscopique endonasale, le nerf optique est recouvert par une fine pellicule osseuse d'environ 0,5 mm chez la majorité des patients et non recouvert chez 4% des patients (Figure 11). En comparaison, la carotide est non recouverte dans le sinus sphénoïdal chez environ 8% des patients (43). Ces connaissances anatomiques sont importantes pour le fraisage du canal optique. Le canal optique est modelé par les 2 racines de la petite aile du sphénoïde. Il contient le nerf optique et l'artère ophtalmique. Ce canal mesure approximativement 10 mm de long et 4-5 mm de large. Il est plus mince et plus large proximale et plus épais et étroit distalement. A ce niveau, le feuillet dural et périoste du canal optique fusionnent pour former la périorbite.

Rapport artériel

Artère carotide interne

La courbure antérieure du segment intracaverneux de l'artère carotide interne traverse la limite postérieure du bord médian de la fissure orbitaire supérieure et repose contre la face postérieure de l'optic struct. Après sa remontée le long du bord postérieur de l'optic struct, l'artère se dirige vers le haut le long du bord médian du processus clinoïde antérieur pour atteindre l'espace sous-arachnoïdien. Le segment de l'artère qui parcourt le bord médian du processus clinoïde est appelé segment clinoïde (Figure 7**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**).

Artère ophtalmique

L'artère ophtalmique naît généralement juste au-dessus du sinus caverneux, à partir de la moitié médiane de la portion supérieure de la courbure antérieure de l'artère carotide interne. Son origine se trouve sous la partie médiane du nerf optique juste derrière le canal optique. Dans le canal optique, l'artère ophtalmique circule dans la gaine optique sous le nerf optique et à travers le tendon annulaire. Il sort du canal optique et pénètre la gaine du nerf optique pour entrer dans l'apex orbitaire à la partie inferolatérale du nerf optique.

L'artère ophtalmique passe au-dessus du nerf optique dans environ 85% des orbites. Dans les cas restant, sous le nerf. Après avoir traversé le nerf optique, l'artère passe entre le muscle oblique supérieur et le muscle droit médian, où elle donne naissance aux artères ethmoïdales antérieures et postérieures qui traversent les canaux ethmoïdaux antérieur et postérieur avec les nerfs ethmoïdaux antérieur et postérieur.

L'artère centrale de la rétine, qui est la première et l'une des plus petites branches de l'artère ophtalmique, naît médialement du ganglion ciliaire, perce la surface inférieure du nerf et traverse une courte distance à l'intérieur de la gaine dural du nerf avant de passer au centre du nerf et vers l'avant à la rétine au centre du nerf. L'artère centrale de la rétine est une branche terminale sans connexion anastomotique. Sa perte entraîne la cécité (Figure 8).

Le canal optique est en contact direct avec le récessus sphénoïdal latéral et plus postérieurement avec les cellules ethmoïdales. Parmi ces cellules se trouve la cellule sphénoethmoïdale, communément appelée cellule d'Onodi, qui peuvent recouvrir le canal optique et doivent être ouvertes pour exposer le nerf optique(43).

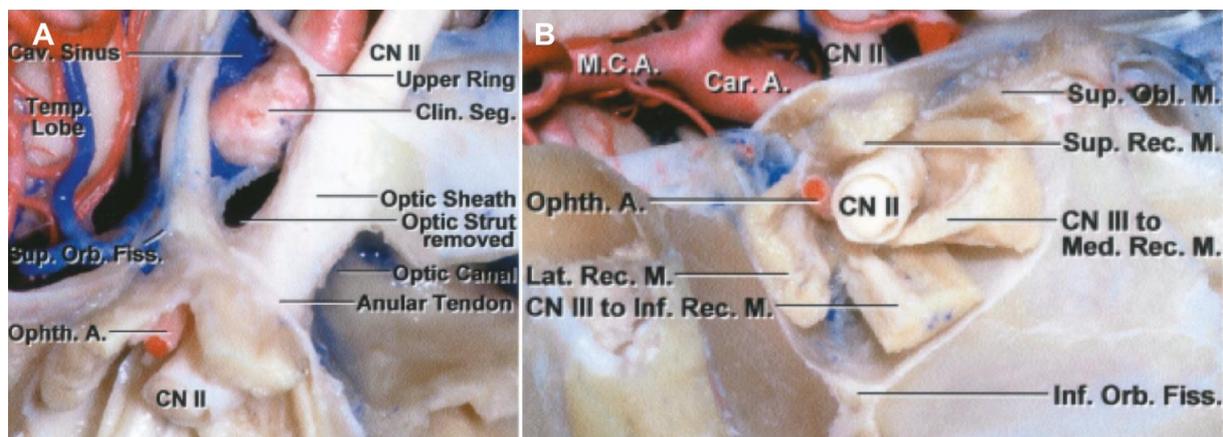


Figure 7: A, Vue antéro-supérieure montrant les rapports de l'apex orbitaire avec l'optique strut, le canal optique, et la fissure orbitaire supérieure. B, coupe coronale d'une orbite droite juste en avant de l'apex. L'artère ophtalmique entre dans l'orbite latéralement au nerf optique. Cav. Sinus, Sinus caverneux ; Temp. Lobe, lobe temporal ; CN II, deuxième paire de nerf crânien (Nerf optique) ; Clin. Seg., segment clinoidien de l'artère carotide interne ; Optic Sheath, gaine du nerf optique ; Sup. Orb. Fiss., fissure orbitaire supérieure ; Ophth. A., artère ophtalmique.(42)

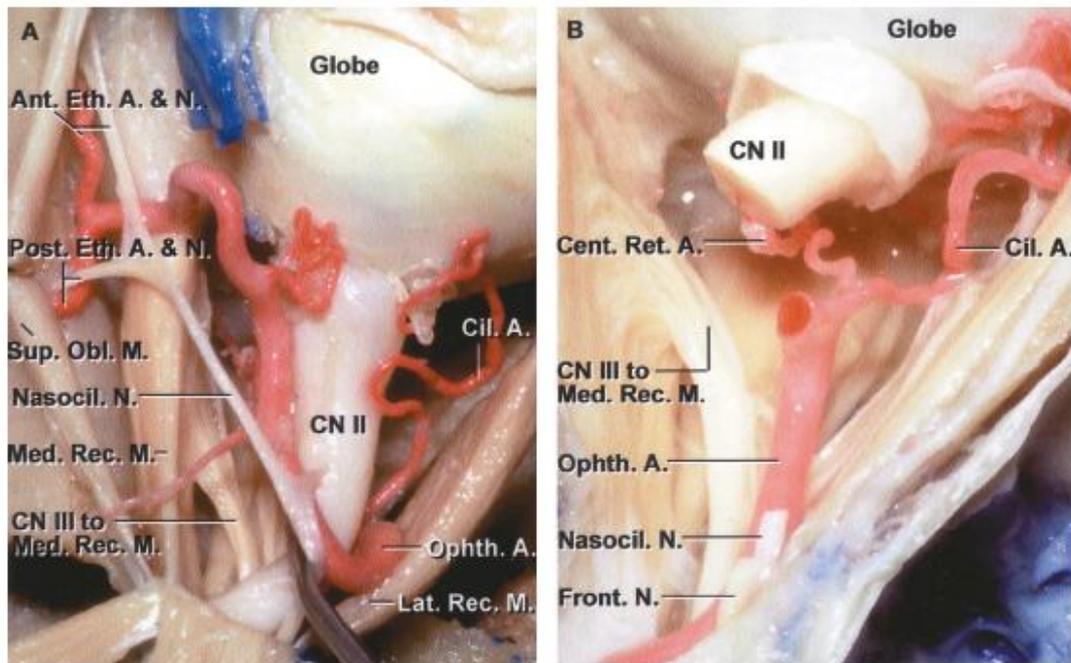


Figure 8 : Artères centrale de la rétine et ophtalmique. A, vue supérieure d'une orbite droite. B, un segment du nerf optique et de l'artère ophtalmique ont été retirés pour exposer l'artère centrale de la rétine qui est la première branche de l'artère ophtalmique et pénètre à la face inférieure du nerf optique.(42)

Rapport veineux

Les espaces veineux du sinus caverneux remplissent la berge postérieure de la fissure orbitaire supérieure et peuvent s'étendre le long des bords médian et inférieur de la fissure. La veine ophtalmique supérieure provient des affluents de la partie supéro-médiale de l'orbite et la veine ophtalmique inférieure provient des affluents de la partie inféro-latérale de l'orbite. Ces veines sont reliées le long du bord antérieur de l'orbite par de grands canaux anastomotiques formés par les veines faciales et angulaires. La veine ophtalmique inférieure peut se vider directement dans le sinus caverneux, mais habituellement, elle rejoint la veine ophtalmique supérieure pour former un tronc commun qui se draine dans le sinus caverneux. La veine ophtalmique supérieure naît dans la partie supéro-médiale de l'orbite, passe en arrière latéralement du muscle oblique supérieur et croise au-dessus le nerf optique pour atteindre la partie latérale de l'orbite. Elle sort du cône musculaire en passant entre les têtes des muscles supérieur et latéral et à l'extérieur du tendon annulaire, par la partie latérale étroite de la fissure orbitaire supérieure. Elle passe vers le bas le long du bord latéral du tendon annulaire au niveau de la fissure orbitaire supérieure, où elle est habituellement rejointe par la veine ophtalmique inférieure pour former un tronc commun qui entre dans la partie antéro-inférieure du sinus caverneux. La veine ophtalmique supérieure et l'artère ophtalmique courent le long de la partie supéro-latéral du nerf optique au niveau de l'apex orbitaire, mais la veine passe à l'extérieur du tendon annulaire et à travers la partie latérale étroite de la fissure orbitaire supérieure alors que l'artère traverse l'anneau Tendon et le foramen optique (**Erreur ! Source du renvoi introuvable.**) (42).

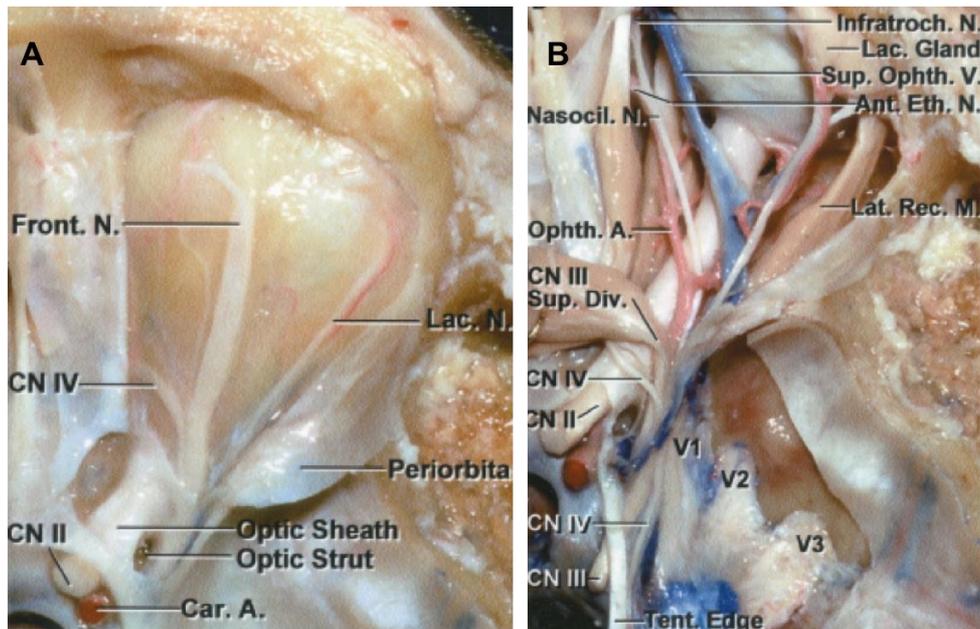


Figure 9: Vue supérieure en dissection des structures nerveuses, vasculaires de l'orbite et de la fissure orbitaire supérieure (42). A, l'orbite et le canal optique ont été ouverts, le processus clinioïde antérieure réséqué et la périorbite ouverte. B, le nerf frontal, l'élévateur et le muscle droit supérieur ont été séparés et reclinés. Exposant ainsi la veine ophtalmique supérieure, l'artère ophtalmique, et le nerf nasociliaire passant au-dessus du nerf optique (42)

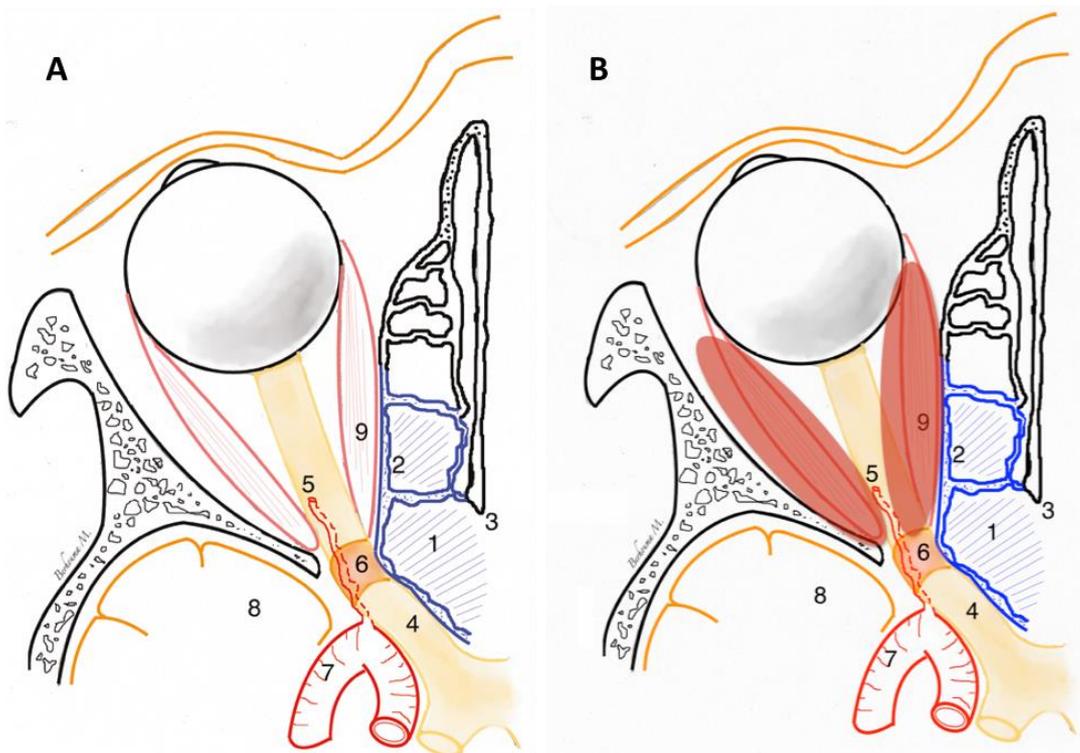


Figure 10: Illustration axiale de l'apex orbitaire. A : anatomie normale de l'apex orbitaire ; B : représentation schématique de l'encombrement de l'apex orbitaire en cas d'hypertrophie des muscles extra oculaires. 1, cellule ethmoïdale postérieure; 2, lame papyracée; 3, septum nasal; 4, nerf optique; 5, artère ophtalmique; 6, anneau de Zinn; 7, artère carotide interne; 8, pôle du lobe temporal ; 9, muscle droit médian.(43)

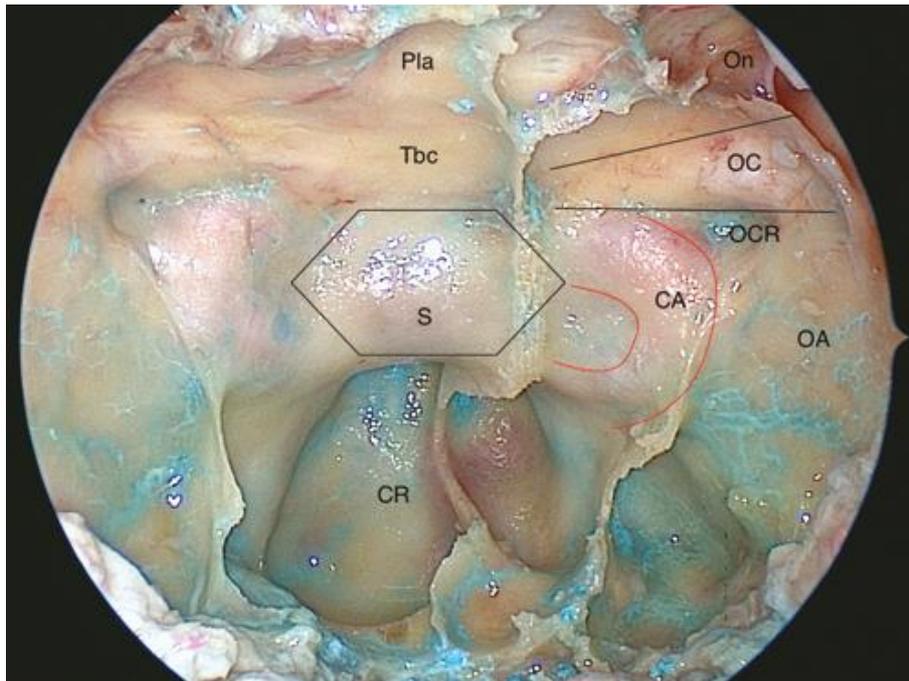


Figure 11: Vue anatomique endoscopique après une large sphénoïdectomie bilatérale antérieure et ethmoïdectomie postérieure montrant les rapports du canal optique et de l'apex orbitaire avec les structures médianes et paramédianes de la base du crâne. Selle turcique (S) sur la ligne médiane, limité postérieurement par le recessus clival (CR) et antérieurement par le tuberculum sellae (Tbc) et le planum sphénoïdale (Pla). La selle est bordée latéralement par les deux canaux optiques (OC) avec un trajet antérolatéral jusqu'à l'apex orbitaire (OA) et les deux artères carotides internes (CA). OCR : recessus opticocarotidien ; On : Cellule d'Onodi.(43)

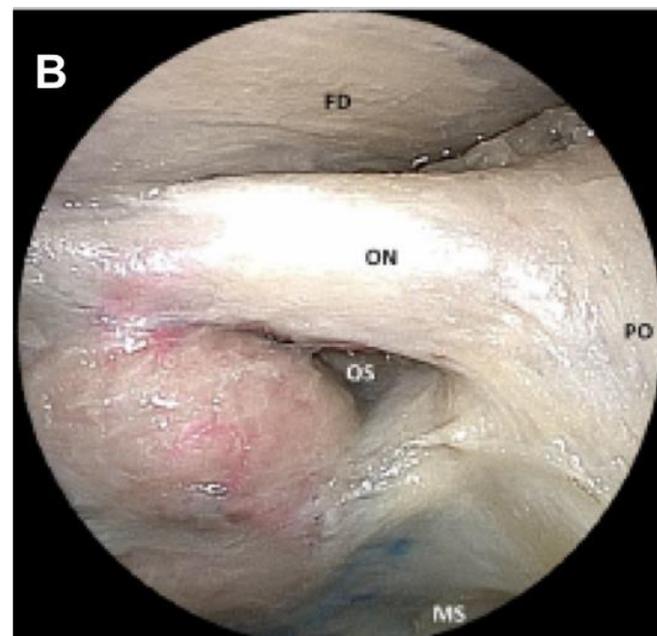
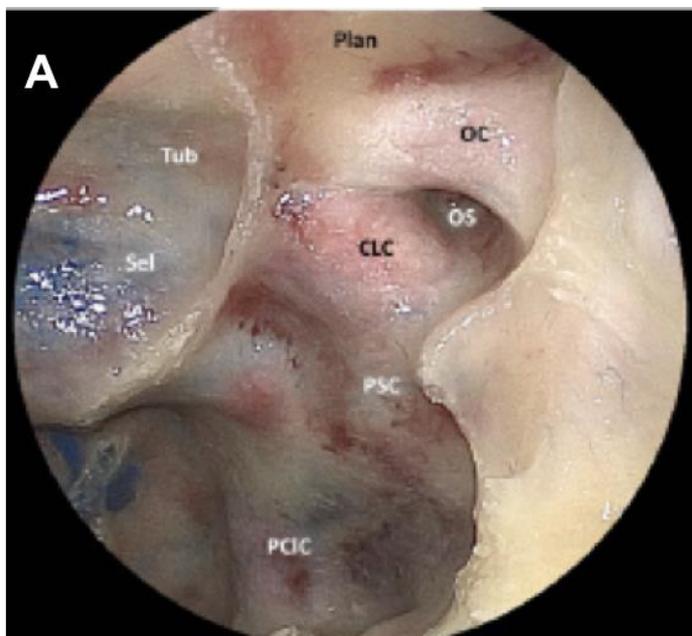


Figure 12: Anatomie endoscopique de la décompression du nerf optique sur spécimen cadavérique avec injection de silicone (44). **A** Vue interne sinus sphénoïdal gauche. L'optic strut forme le plancher du canal optique. Le nerf optique passe au-dessus du segment supraclinoidien (intradural) et clinoidien (Extradural) de l'artère carotide interne et traverse le canal optique de l'os sphénoïde et l'espace annulaire de Zinn pour atteindre le globe. **B** Vue du nerf optique dans sa gaine durale après une décompression à 180°. Tub tubercule de la selle (tuberculum sellae), Plan planum sphénoïdale,

CLC segment clinoidien de l'artère carotide interne (clinoidal internal carotid artery)), PSC segment parasellaire de l'artère carotide interne (parasellar ICA), PCIC segment paraclival de l'artère carotide interne (paraclival ICA), FD dure mère frontale (frontal dura mater), PO périorbite (periorbita), OS optic strut, MS Maxillary strut

B. Technique chirurgicale de la décompression endoscopique endonasale de l'apex orbitaire et du canal optique

La technique chirurgicale est aujourd'hui bien standardisée avec peu de variantes. Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus dorsal et la tête maintenue dans une têtère à prise osseuse, type Mayfield et la neuronavigation est calibrée sur les données scannographiques et remnographique avec fusion d'images. La tête est légèrement fléchie (de 30° environ) et tournée légèrement vers le chirurgien pour que l'opérateur adopte une position plus ergonomique, comme pour l'abord standard d'une chirurgie hypophysaire. Une dose intraveineuse d'antibioprophylaxie par céphalosporine de seconde génération est administrée. Une préparation abdominale pour une éventuelle prise de graisse n'est pas nécessaire. Les deux fosses nasales sont décongestionnées grâce à l'introduction de cotons imbibés de solution de lidocaïne adrénalinée.

Le temps nasal est habituellement réalisé avec un endoscope rigide optique 0° dans la narine ipsilatérale à la neuropathie. Le cornet moyen est soit rétracté médialement soit reséqué pour accéder à son processus unciforme et à la bulle ethmoïdale. Nous pratiquons une exérèse du processus unciforme et une ouverture de la bulle ethmoïdale permettant d'accéder aux cellules ethmoïdales antérieures. Après identification de la lame papyracée, nous réalisons une ethmoïdectomie postérieure. L'ostium naturel du sinus sphénoïdal est identifié et élargi uniquement du côté ipsilatéral à l'abord. La sphénoïdectomie antérieure ipsilatérale permet de visualiser le relief du canal optique dans le toit sphénoïde.

Tous les septa à l'intérieur du sinus sphénoïdal sont largement reséqués pour permettre une visualisation optimale des reliefs de la face exocranienne de la base du crâne, que sont, la selle turcique entre les segments paracaverneux des artères carotides internes et les canaux optiques, également les récessus optico-carotidiens ipsilatéral. Vers le récessus sphénoïdal, on peut observer l'apex orbitaire dans le prolongement de la paroi médiane de l'orbite (lame papyracée). Chez certains patients, l'artère carotide et le nerf optique n'ont pas de couverture osseuse. Pour cette raison, les cellules sphéno-ethmoïdales postérieures (cellule d'Onodi) doivent être méticuleusement identifiées et ouvertes prudemment pour exposer le canal optique.

La neuronavigation peut être d'une grande aide dans les cas où le sinus sphénoïdal est moins pneumatiqué et nécessitant donc un long temps de fraisage plus laborieux. A cette étape, l'endoscope long rigide est sécurisé et maintenu *in situ* par un bras de préhension externe auto statique. Le canal optique a été ouvert dans le sens proximo-distal jusqu'au bord latéral du tuberculum sellae en partant de la lame papyracée, qui est habituellement très fine et facilement réséquable avec une curette courbe ou une spatule.

Il est indispensable de prendre soin de garder la péri orbite intacte pour éviter l'intrusion dans le champ opératoire par la graisse orbitaire. La décompression du canal optique se fait par un fraisage rigoureux à la fraise diamantée de taille moyenne toujours sous irrigation abondante afin de limiter la diffusion de chaleur au nerf optique. Une fois l'os du canal optique affiné, il est fracturé avec une spatule mousse loin du nerf optique. Cette

décompression osseuse peut atteindre jusqu'à environ 180° autour du nerf optique (paroi supéro-médiale, médiale et inféro-médiale).

Les pulsations du nerf optique traduisent une bonne décompression. L'ouverture de la gaine du nerf optique n'est pas réalisée du fait d'un risque de fuite de liquide cébrospinal ainsi qu'une lésion de l'artère ophtalmique.

Enfin, la péri orbite est ouverte jusqu'à sa jonction avec la gaine du nerf optique, constituant un temps essentiel de la décompression. Le packing nasal n'est pas nécessaire.

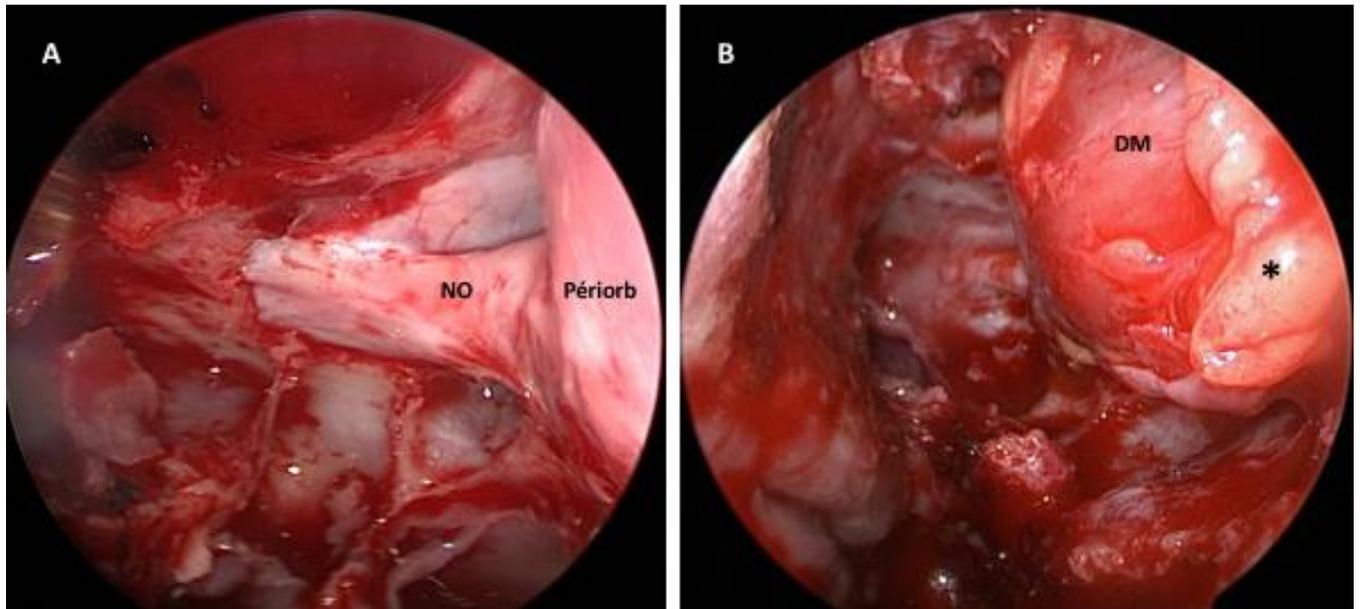


Figure 13: Vue endoscopique per opératoire d'une décompression du nerf optique et de l'apex orbitaire gauche. A, visualisation du nerf optique gauche après résection du canal optique ; B, vue après ouverture de la périorbite montrant l'expansion du contenu orbitaire dans la fosse nasale

DM, muscle droit médiale ; NO, nerf optique ; OS, optic strut ; Périorb, périorbite ; * graisse orbitaire



Figure 14 Cas illustrant une orbitopathie bilatérale compliquée de neuropathie optique compressive droite. : A, IRM orbitaire préopératoire montrant l'encombrement de l'apex orbitaire droit ; B, TDM de contrôle post opératoire après décompression endoscopique du nerf optique droit. Les flèches jaunes mettent en évidence l'étendu de la décompression.

VIII. SERIE PERSONNELLE DE DECOMPRESSION ENDOSCOPIQUE ENDONASALE DE L'APEX ORBITAIRE ET DU NERF OPTIQUE

A. MATERIEL ET METHODES

Cohorte

Il s'agit d'une étude prospective. Nous avons recueilli les données médicales de tous les patients devant bénéficier d'une décompression endoscopique endonasale du nerf optique et de l'apex orbitaire dans le cadre d'une neuropathie optique dysthyroïdienne au Centre hospitalier et universitaire de Lyon dans la période allant de février 2015 à octobre 2016. Nous avons collecté les données d'examen ophtalmologique préopératoire et postopératoire, d'imagerie, des comptes rendus opératoires et d'hospitalisation.

Prises-en charge chirurgicale

Les patients étaient pris en charge par une équipe pluridisciplinaire experte de l'orbitopathie Basedowienne, composée d'un ophtalmologue, un endocrinologue et un neurochirurgien. L'indication chirurgicale était concertée suite à l'échec ou à une réponse partielle à un traitement par glucocorticoïde selon les recommandations de l'EUGOGO (41).

Chaque patient avait bénéficié, en préopératoire, d'une IRM orbitaire et/ou d'un TDM orbitaire en coupe fine sans injection de produit de contraste afin de déterminer l'abord chirurgical le plus approprié et avoir plus de précision sur l'anatomie du complexe sphénoethmoïdal. Nous avons utilisé une technique chirurgicale endoscopique standardisée avec un même opérateur.

Recueil de données

Pour tous les patients nous avons recueilli les données démographiques, le délai entre le début de l'orbitopathie et l'apparition de la neuropathie, le bilan ophtalmologique pré et post opératoire précoce (dans les 7 jours suivants l'intervention) et tardif. Le bilan ophtalmologique comportait au moins une mesure de l'acuité visuelle, un examen à la lampe à fente et une analyse du champ visuel en périmétrie automatique.

Nous avons retenu comme date de début de la neuropathie, la date de la confirmation ophtalmologique du diagnostic.

Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel RStudio-R (R version 3.3.2, R foundation). Une analyse descriptive a permis d'exprimer les variables étudiées en tant que leurs valeurs moyennes et leurs écart-type (notées moy +/- ET). Une analyse univariée sur les variables : acuité visuelle (AV), Exophtalmie (Exo), Champ Visuel (CV), Pression Intra Oculaire (PIO), a été effectuée avant et après traitement chirurgical, et sont présentées sous la forme de diagramme en boîte. Un test statistique de Wilcoxon sur données appariées a été effectué pour comparer une différence significative avant et après traitement chirurgical

pour les variables : acuité visuelle (AV), Exophtalmie (Exo), Champ Visuel (CV), Pression Intra Oculaire (PIO). Il a été considéré une valeur de p inférieure à 0,05 ($p < 0,05$) comme statistiquement significative. Le caractère d'amélioration ou de détérioration d'une variable avant et après traitement chirurgical a été évalué avec la formule suivante ((variable après – variable avant) /variable avant) *100, cette valeur est exprimée en %. Pour chiffrer l'amélioration des champs visuels nous avons recueilli les valeurs du déficit moyen corrigé pré et post opératoire puis comparé leur moyenne. L'examen du champ visuel était considéré fiable si les pertes globales (somme des pertes d'attention et des pertes de fixation) étaient $< 15\%$.

B. RESULTATS

Données épidémiologiques et cliniques

Il a été réalisé au total 23 décompressions de nerf optique par voie endoscopique endonasale chez 17 patients atteints de neuropathie optique dysthyroïdienne au CHU de Lyon dans la période de l'étude. La moyenne d'âge des patients était de 59 +/-12 ans avec une nette prédominance féminine (*sex ratio M/F= 1/4*). Six patients (35,3%) avaient encore un tabagisme actif, 5 patients (29,4%) avaient un antécédent ou plus de décompression orbitaire non endoscopique ou par une technique endoscopique différente de celle étudiée dans cette série. La NOD était bilatérale dans 35,3% des cas et unilatérale chez 58,8% des patients. Seulement 2 patients avaient bénéficié d'une décompression bilatérale dans le même temps opératoire. Deux patients (11,8%) avaient reçu de l'iode radioactif avant la chirurgie. Le délai moyen entre le diagnostic de neuropathie et la chirurgie de décompression était de 6,8 mois (Min= 3 jours ; Max= 8 ans) (Tableau 2).

Tableau 2: Caractéristique démographique

	Population, n=17
Sexe	
Féminin	12 (70,6%)
Masculin	5 (29,4%)
Sexe ratio (Masculin/Féminin)	0,4
Age	
(Années), moy +/- ET	59 +/- 12
Etendue (Min – Max)	39 - 80
Antécédents	
Tabagisme	6 (35,3%)
HTA	7 (41,1%)
Diabète	3 (17,6%)
Diabète iatrogène	1 (5,8%)
Décompression maxillofaciale ou ORL	5 (29,4%)
Cataracte	1 (5,8%)
Iode radioactif	2 (11,8%)
Latéralité	
Unilatérale gauche	7 (41,1%)
Unilatérale droite	4 (23,6%)
Bilatérale	6 (35,3%)
Délai entre le diagnostic de NOD et la chirurgie de décompression	
(Mois) moy +/- ET	6,8 +/- 20,5
Minimum - Maximum	3 jours – 8 ans

Moy : moyenne, ET : Ecart type

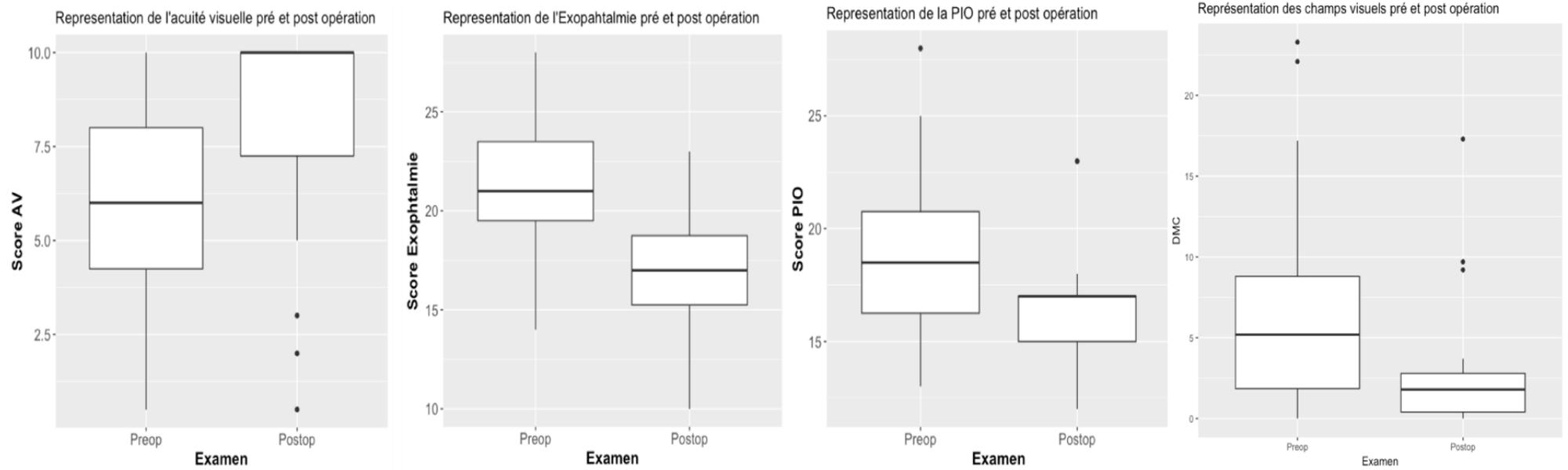
Analyse des fonctions visuelles pré et post opératoires

L'évaluation ophtalmologique à 6,28 +/- 3,7 mois de suivi moyen (Min = 1 mois ; MAX= 24 mois), avait mis en évidence une amélioration de l'acuité visuelle dans 69,5% des cas avec un gain moyen de 2,5 points +/- 1,6 ($p < 0,05$). Nous avons également constaté une réduction de l'exophtalmie de 18,3% dans 100% des cas ($p < 0,05$) (n=18). La pression intraoculaire était également réduite de 13,7% ($p < 0,05$) après la décompression de l'apex orbitaire. Nous avons noté une amélioration des anomalies du champ visuel dans 82,6% ($p < 0,05$) des cas avec un gain sur le déficit moyen corrigé de 6,16 +/- 6,27 dB (perte globale = 13% < à la norme de perte globale acceptable de 15%) (Tableau 3).

Tableau 3: Analyse des paramètres de la fonction visuelle pré et post opératoire

	Examen pré-op	Examen post-op	p value
Œil examiné, n=	23	23	
Acuité Visuelle			
moy +/- ET (n=)	5,9 +/- 1,9 (23)	8,5 +/- 1,8 (23)	0,0004566*
VBLM, n= (%)	1 (4,3%)	0	
Fond œil			
Papille Pale, n= (%)	3 (13%)	1 (4,3%)	
Normal, n= (%)	13 (56,5%)	16 (69,6%)	
Oedème papillaire, n= (%)	7 (30,4%)	2 (8,7%)	
Manquant, n= (%)	-	4 (17,4%)	
Exophtalmie			
moy +/- ET (n=)	21,5 +/- 2,8 (22)	17 +/- 2,5 (18)	0,0004419*
Champ Visuel			
SC, n= (%)	6 (26%)	-	
Normal, n= (%)	5 (21,7%)	15 (88%)	
RC, n= (%)	6 (26%)	1 (5,9%)	
NR, n= (%)	1 (4,3%)	-	
DD, n= (%)	1 (4,3%)	1 (5,9%)	
SI, n= (%)	1 (4,3%)	-	
Manquant, n= (%)	3 (13%)	6 (26%)	
Pression Intra Oculaire			
moy +/- ET (n=)	19,1 +/- 2,8 (22)	16,4 +/- 1,8 (19)	0,001132*

* test de wilcoxon avec données appariées p<0,05. SC : scotome central, SI: scotome inférieur, DD: déficit diffus, NR: Non réalisable, RC : rétrécissement concentrique, pp : pâleur papillaire, OP : œdème papillaire, VBLM : voit bouger la main



Graphique 1: Box plot représentant la tendance d'évolution des paramètres visuels pré- et post-opératoires. AV acuité visuelle, PIO pression intra oculaire, CV champ visuel, DMC déficit moyen corrigé

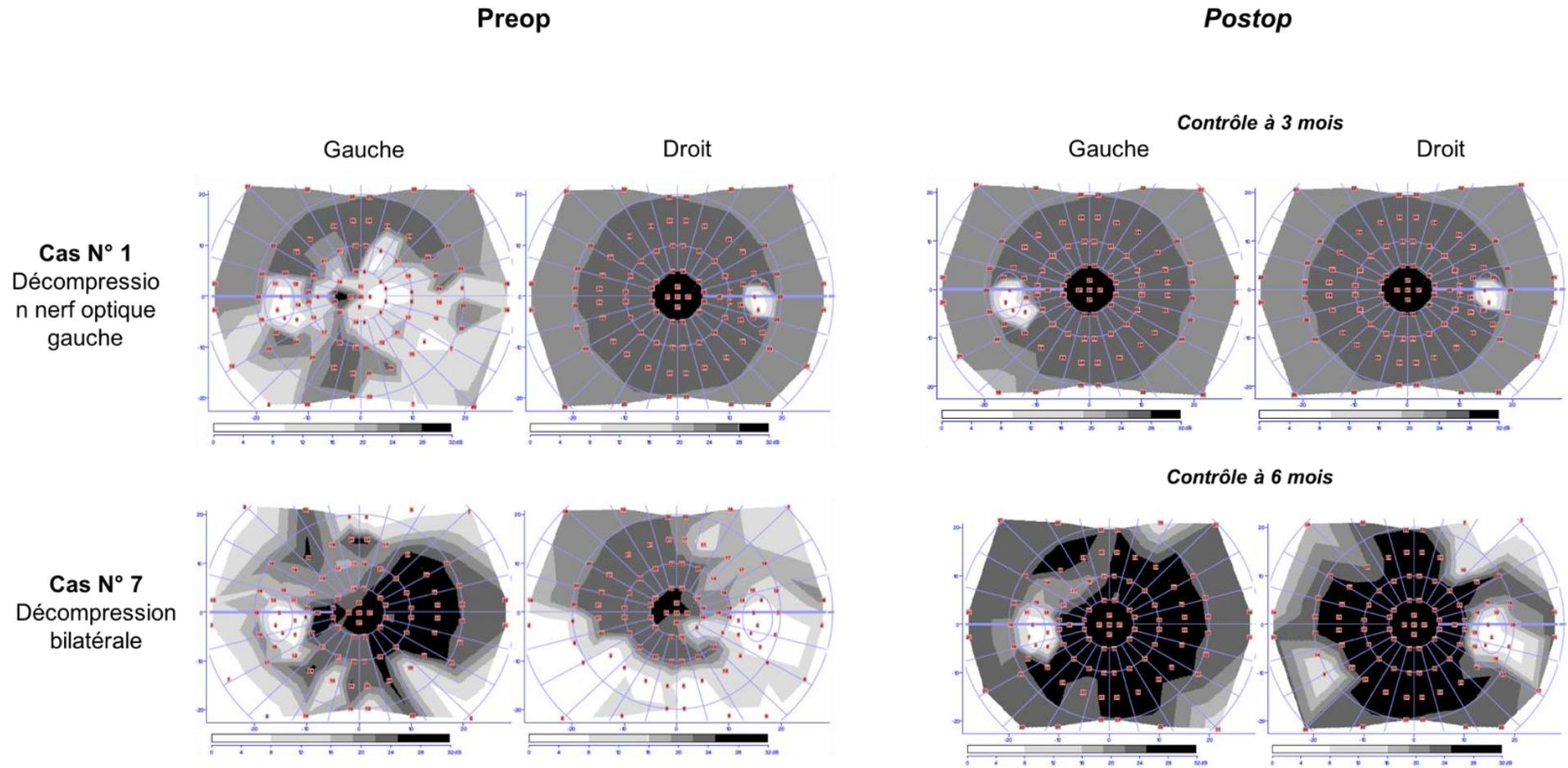


Figure 15: Cas illustrant l'amélioration des anomalies du champ visuel après décompression de l'apex orbitaire et du nerf optique

Les suites post-opératoires ont été marquées par des rhinites croûteuses (17,6%) de plus de 4 semaines, résolutive avant le troisième mois par des soins locaux. Cette rhinite croûteuse était présente essentiellement dans les cas de décompression bilatérale. Deux patients (11,7%) ont présenté une diplopie post-opératoire immédiate spontanément résolutive avant le 1er mois. Nous n'avons pas constaté d'hématome post opératoire, rhinorrhée de liquide cébrospinal, sinusite obstructive. Nous avons recensé 2 cas de récurrence de neuropathie optique à distance de la décompression. Dans l'un de ces deux cas, il a été observé une dégradation des fonctions visuelles de l'œil droit à 4 mois de la chirurgie malgré une corticothérapie intraveineuse et un score d'activité de la maladie à 2/7. Dans ce cas précis, une nouvelle chirurgie de décompression par voie trans-crânienne a été nécessaire avec une résection du toit de l'orbite et complément d'ouverture du canal optique droit par orbitotomie trans-sourcilière. Ceci a permis uniquement une stabilisation de la fonction visuelle, sans amélioration à ce jour.

L'autre cas de rechute de neuropathie optique est survenu à 8 mois d'une décompression bilatérale. Cette rechute était associée à une réactivation de l'orbitopathie basedowienne avec des TRAK > 40, un score d'activité clinique à 3/7 et le TDM orbitaire montrait une hypertrophie des muscles extra-oculaires avec des nerfs optiques libres au niveau des canaux optiques. Le traitement avait consisté en une corticothérapie intraveineuse à forte dose.

Une patiente est décédée quelques mois après la chirurgie décompressive des suites d'une récurrence d'un adénocarcinome pancréatique malgré une duodéno pancréatectomie céphalique et une chimiothérapie adjuvante.

C. DISCUSSION

Au cours du siècle dernier, plusieurs techniques de décompression de l'orbite visant à réséquer l'une ou plusieurs parois osseuses de l'orbite ont été décrites par des spécialistes dans les domaines de l'oto-rhino-laryngologie, de la chirurgie plastique, de la chirurgie maxillo-faciale et de la neurochirurgie (45–48). Ces approches traditionnelles ouvertes sont limitées par une exposition sous-optimale et sont associées à une morbidité significative (des incisions transfaciales, de la cavité buccale ou de la conjonctive).

La décompression orbitaire endoscopique des parois orbitaires médiane et inférieure dans l'orbitopathie dysthyroïdienne a été décrite pour la première fois par Kennedy *et al.* et peu de temps après, par Michel *et al.*, au début des années 1990 (49,50).

Depuis, l'approche endoscopique a été largement acceptée comme alternative ou complémentaire des approches traditionnelles trans-orbitaire ou trans-faciale et même devenue l'approche préférée pour le traitement chirurgical de la neuropathie optique dysthyroïdienne par beaucoup d'otolaryngologistes et de neurochirurgiens (51).

Cette technique présente les avantages d'une exposition optimale et inégalée de l'apex orbitaire et de la face exocrânienne de la base du crâne, de la préservation de l'olfaction et d'un meilleur résultat esthétique.

L'expérience a démontré que la décompression orbitaire endoscopique est une technique moins invasive et efficace pour le traitement de l'orbitopathie de Basedow (52,53).

Cependant, l'amélioration de la qualité de vie des patients opérés par voie endoscopique en comparaison aux voies hautes reste à démontrer par des études prospectives notamment les suites rhinologiques.

L'endoscopie est limitée par l'impossibilité d'accéder à la paroi latérale de l'orbite ou de permettre une résection complète du plancher orbitaire, ce qui limite par conséquent d'avoir une réduction maximale de l'exophtalmie. Cependant, dans les cas de neuropathie basedowienne, l'amélioration de la vision est le principal objectif de la chirurgie et aucune corrélation statistique entre la réduction quantitative de l'exophtalmie et l'amélioration de l'acuité visuelle a été mise en évidence (1).

En outre, une exophtalmie marquée est souvent absente chez les patients souffrant de neuropathie optique dysthyroïdienne. Il est probable que le déplacement antérieur du globe et l'exophtalmie résultante sert de forme de décompression antérieure et donc diminue la pression au niveau de l'apex orbitaire(16).

Les techniques endoscopiques de décompression du nerf optique dans les pathologies tumorales, les neuropathies traumatiques, l'hypertension intracrânienne idiopathique ont été largement décrites dans la littérature(43,54–57).

Cependant, très peu d'études traitent spécifiquement de la décompression de la portion intra canalaire du nerf optique par voie endoscopique dans la neuropathie dysthyroïdienne (Tableau 4).

L'originalité de la technique présentée dans notre étude est d'associer la résection uniquement la paroi médiale de l'orbite à une décompression du nerf optique et enfin ouvrir la péri orbite jusqu'à sa jonction avec la gaine duraie du nerf optique.

Nous avons eu une double réflexion, anatomique et physiologique. Sur les différents examens d'imagerie, on observe une compression de la tête du nerf optique à sa sortie du canal optique au niveau de l'anneau tendineux (appelé tendon annulaire ou anciennement anneau de Zinn). Cet effet compressif des muscles oculomoteurs perturbe sans doute la vascularisation du nerf optique compte tenu des rapports anatomiques dans cette région (Cf. Anatomie et Technique chirurgicale). Nous pensons par ailleurs que la décompression osseuse du canal optique permet de lever l'angulation résultant d'une part de l'empreinte de la cellule d'Onodi et d'autre part l'étirement du nerf secondaire à l'hypertrophie des muscles oculomoteurs (figure ci-dessous). Flèches jaunes : rétablissement d'une trajectoire moins angulée du nerf optique après ouverture du canal optique et de la paroi médiale de l'orbite, comparée à l'angulation du nerf optique gauche avant décompression (flèche verte).



Figure 16: Coupe axiale de TDM orbitaire montrant l'effet compressif sur le nerf optique par les muscles extra-oculaires et de la cellule d'Onodi

Notre hypothèse est qu'une résection limitée à la paroi médiale de l'orbite ne permet pas de décompresser de façon suffisante le nerf optique (Figure 17). Notre série comporte 5 patients aux antécédents de décompression orbitaire sans libération du nerf optique avec une persistance d'encombrement de l'apex orbitaire et neuropathie optique. Nous émettons l'hypothèse qu'une décompression du nerf optique améliore de façon plus efficace l'effet décompressif sur le nerf optique et rétablit une meilleure vascularisation du nerf. Ceci reste à démontrer objectivement par la réalisation d'échographie doppler per op après décompression de l'apex et avant et après décompression du canal optique.

Par ailleurs, la pérennisation de cette amélioration visuelle à long terme reste à mettre en évidence car notre recul reste modeste.

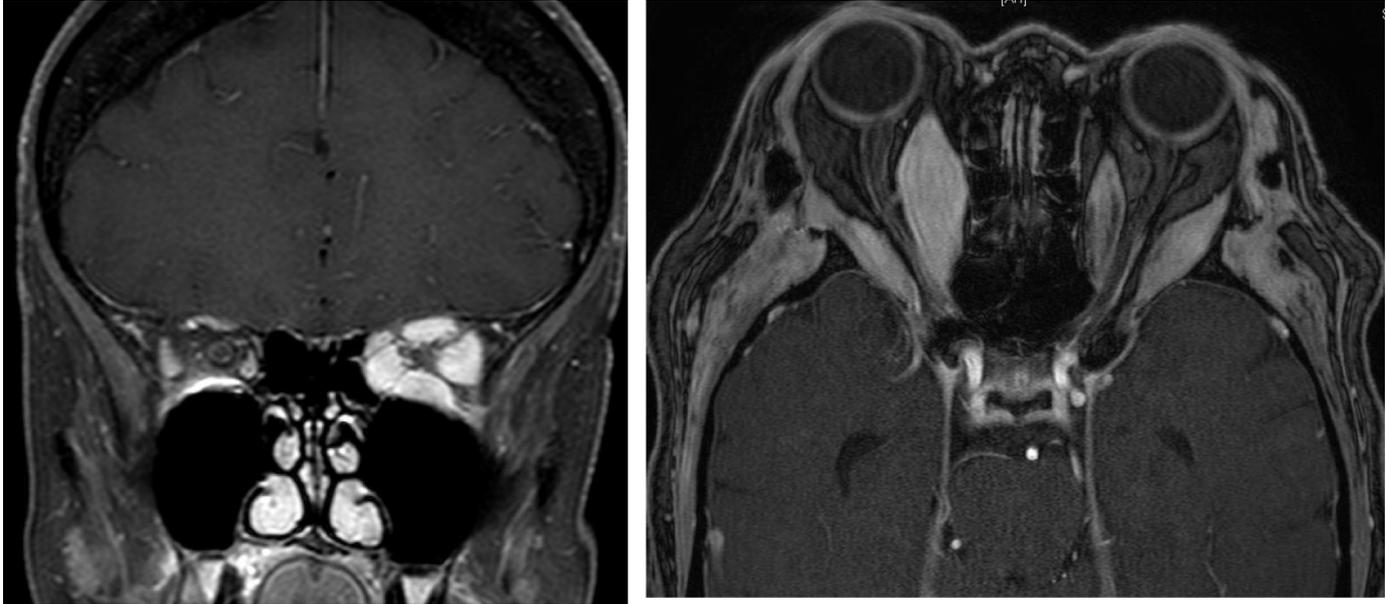


Figure 17: IRM orbitaire préopératoire illustrant l'effet compressif des muscles oculomoteurs hypertrophiés sur le nerf optique à sa sortie du canal optique, au-delà des limites de la paroi médiale de l'orbite.

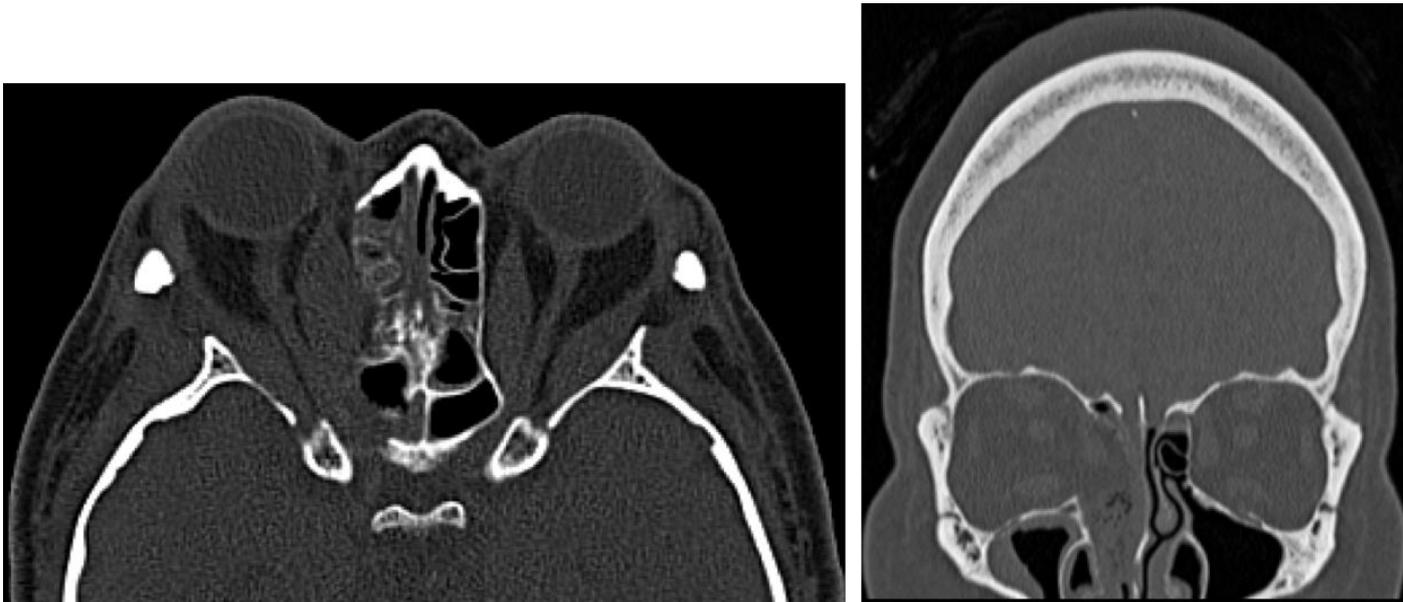


Figure 18: TDM post opératoire mettant en évidence la résection du canal optique osseux et la paroi médiane de l'orbite droit

Tableau 4 : Résumé des séries publiées sur la décompression orbitaire par voie endoscopique endonasale dans l'orbitopathie basedowienne associée ou non à une neuropathie optique sur les 10 dernières années.

Auteur /Année	Nb patients (orbites)	Nb NOD	Complication	Paroi orbitaire retirée	Décompression Canal optique	Amélioration visuelle			
						AV	PIO	CV	Exoph
Goodstein & Kennedy, 1990	9	4	33% Diplopie	Médiale & inférieure	Non	Global 75% (3/4)			
Chu & al., 2009	5 (6)	5	Non	Médiale	Non	AV 5/6			
She & al., 2012	25 (42)		1 fuite LCR	Médiale et inférieure	Non	Augmenté de 0,45 +/- 0,34 à 0,70 +/- 0,35	-4,38 +/- 0,80		-2,07 +/- 0,29
Gulati & al., 2015	37 (66)		Sinusite, diplopie 19%; aggravation diplopie 22%; perte abduction – élévation 54%	Médiale et inférieure	Non	21% BCVA passé de 0,8 à 1			-4 mm
Notre etude en cours	17 (23)	23	17,6% Rhinite crouteuse 11,7% diplopies	Paroi médiale et canal optique	23	69,5%	-13,7%	82,6%	-18,3%

AV, acuité visuelle; BCVA, best corrected visual acuity; PIO, Pression intra oculaire; CV, champ visual, Exoph, exophtalmie

En préservant la paroi inférieure de l'orbite, nous réduisons le risque de diplopie postopératoire, qui est la complication la plus fréquente dans les décompressions orbitaires endoscopique dont la prévalence varie entre 17% et 80%. Ceci évite également, une hernie de la graisse orbitaire dans le sinus maxillaire et les cavités ethmoïdales pouvant retarder par obstruction le flux des sinus maxillaires et frontaux. Cette obstruction des sinus peut être responsable de sinusite dans 4,6% à 20% des cas(58).

Nous n'avons pas constaté de complication postopératoire précoce (épistaxis, fuite de liquide cérébrospinal) ni de complications tardive (sinusite).

Dans notre étude, cinq patients avaient un antécédent de chirurgie de décompression orbitaire par abord haut ou par voie endoscopique ORL sans ouverture de l'apex orbitaire. Parmi eux, nous avons constaté 3 échecs de la décompression avec des paramètres visuels non améliorés en post opératoire. Du fait de leur antécédents, le délai entre le diagnostic de neuropathie dysthyroïdienne et la décompression endoscopique du canal optique a été nettement rallongé. Il est très probable que ce facteur ait influencé le résultat post opératoire.

Parmi ces patients avec un antécédent de décompression orbitaire, nous avons constaté un cas de rechute d'orbitopathie basedowienne avec récurrence de neuropathie optique à 8 mois d'une décompression bilatérale. Dans ce cas le taux sanguin de TRAK était très > 40 ui/l

contre 19 ui/l au début de la maladie. La TDM orbitaire montrait une hypertrophie des muscles extra-oculaires avec des nerfs optiques libres au niveau des canaux optiques. Il est donc important de maintenir un contrôle de la maladie afin de maintenir l'efficacité de la décompression. Ce cas nous amène à nous interroger sur nos connaissances de la physiopathologie de la neuropathie optique basedowienne et qu'il ne s'agit pas uniquement d'une neuropathie compressive. Il pourrait y avoir une participation immunitaire concernant directement le nerf optique.

Nous avons, dans notre cohorte, un cas de décompensation aiguë de la neuropathie optique dysthyroïdienne par effort de vomissement (59). Notre hypothèse est que l'hyperpression orbitaire causée par les efforts de vomissements a aggravé brutalement la compression du nerf optique. La survenue d'éclipses visuelles d'origine positionnelle a déjà été rapportée dans la littérature chez des patients atteints de neuropathie optique dysthyroïdienne par ce même mécanisme (60).

Le nombre non négligeable de patients présentant de multiples antécédents de décompression orbitaire avec une neuropathie optique chronique (> 6 mois) altère les résultats postopératoires de notre étude. Certains paramètres visuels n'ont pu être pleinement exploités dans nos résultats en raison de données manquantes pour quelques patients. En standardisant le suivi ophtalmologique, nous pourrions étudier plus de paramètres visuels comme l'ouverture palpébrale, la vision des couleurs, dans le cadre d'une étude plus vaste et sur un temps de suivi plus important.

D. CONCLUSION :

La voie endoscopique endonasale procure une meilleure exposition de l'apex orbitaire et du canal optique. Elle permet ainsi, une décompression osseuse optimale de ces structures. La décompression du nerf optique par résection du canal optique osseux associée à une résection de la paroi médiane de l'orbite, dans la neuropathie optique basedowienne, pourrait améliorer de façon efficace les paramètres visuels et de l'exophtalmie à court et long terme. Elle pourrait être proposée plus précocement dans la prise en charge des neuropathies optiques basedowiennes en cas de résistance à la corticothérapie. Cependant, la nécessité d'ouvrir le canal optique reste à valider par des mesures peropératoires de la pression et du flux sanguin intra-canalair par une échographie doppler. La morbidité rhinologique postopératoire doit être évaluée par des questionnaires de qualité de vie (SNOT22).

REFERENCES

1. Chu EA, Miller NR, Lane AP. Selective endoscopic decompression of the orbital apex for dysthyroid optic neuropathy: Decompression of the Orbital Apex. *The Laryngoscope*. 2009 Jun;119(6):1236–40.
2. Fichter N, Guthoff RF, Schittkowski MP. Orbital Decompression in Thyroid Eye Disease. *ISRN Ophthalmol* [Internet]. 2012 Nov 12 [cited 2017 Jan 27];2012. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3914264/>
3. Morax S, Ayed HB. Techniques et indications chirurgicales des décompressions osseuses de l'orbitopathie dysthyroïdienne. /data/revues/01815512/00270007/828/ [Internet]. 2008 Aug 3 [cited 2017 Jan 27]; Available from: <http://www.em-consulte.com/en/article/112879>
4. Lazarus JH. Epidemiology of Graves' orbitopathy (GO) and relationship with thyroid disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2012 Jun;26(3):273–9.
5. Piantanida E, Tanda ML, Lai A, Sassi L, Bartalena L. Prevalence and natural history of Graves' orbitopathy in the XXI century. *J Endocrinol Invest*. 2013 Jun;36(6):444–9.
6. Leray B, Imbert P, Thouvenin D, Boutault F, Caron P. Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une orbitopathie dysthyroïdienne : une affection multidisciplinaire. *J Fr Ophthalmol*. 2013 Dec;36(10):874–85.
7. The European Group of Graves' Orbitopathy. A questionnaire survey on the management of Graves' orbitopathy in Europe. *Eur J Endocrinol*. 2006 Aug 1;155(2):207–11.
8. Bednarczuk T, Gopinath B, Ploski R, Wall JR. Susceptibility genes in Graves' ophthalmopathy: searching for a needle in a haystack? *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007 Jul;67(1):3–19.
9. Thornton J, Kelly SP, Harrison RA, Edwards R. Cigarette smoking and thyroid eye disease: a systematic review. *Eye*. 2006 Sep 15;21(9):1135–45.
10. Orbitopathy TEG of G, Perros P, Baldeschi L, Boboridis K, Dickinson AJ, Hullo A, et al. A questionnaire survey on the management of Graves' orbitopathy in Europe. *Eur J Endocrinol*. 2006 Aug 1;155(2):207–11.
11. Stan MN, Bahn RS. Risk factors for development or deterioration of Graves' ophthalmopathy. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc*. 2010 Jul;20(7):777–83.
12. Mourits MP, Prummel MF, Wiersinga WM, Koornneef L. Clinical activity score as a guide in the management of patients with Graves' ophthalmopathy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1997 Jul;47(1):9–14.
13. European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO), Wiersinga WM, Perros P, Kahaly GJ, Mourits MP, Baldeschi L, et al. Clinical assessment of patients with Graves' orbitopathy: the European Group on Graves' Orbitopathy recommendations to generalists, specialists and clinical researchers. *Eur J Endocrinol*. 2006 Sep;155(3):387–9.
14. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson A, Eckstein A, Kendall-Taylor P, Marcocci C, et al. Consensus statement of the European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) on management of GO. *Eur J Endocrinol*. 2008 Mar 1;158(3):273–85.
15. Day RM, Carroll FD. Optic Nerve Involvement Associated with Thyroid Dysfunction. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1961;59:220–38.
16. Kazim M, Trokel S, Acaroglu G, Elliott A. Reversal of dysthyroid optic neuropathy following orbital fat decompression. *Br J Ophthalmol*. 2000 Jun;84(6):600–5.
17. Dosso A, Safran AB, Sunaric G, Burger A. Anterior ischemic optic neuropathy in Graves' disease. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. 1994 Sep;14(3):170–4.
18. Feldon SE, Muramatsu S, Weiner JM. Clinical classification of Graves'

- ophthalmopathy. Identification of risk factors for optic neuropathy. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1984 Oct;102(10):1469–72.
19. Neigel JM, Rootman J, Belkin RI, Nugent RA, Drance SM, Beattie CW, et al. Dysthyroid Optic Neuropathy. *Ophthalmology*. 1988 Nov 1;95(11):1515–21.
 20. McKeag D, Lane C, Lazarus JH, Baldeschi L, Boboridis K, Dickinson AJ, et al. Clinical features of dysthyroid optic neuropathy: a European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) survey. *Br J Ophthalmol*. 2007 Apr;91(4):455–8.
 21. Dayan CM, Dayan MR. Dysthyroid optic neuropathy: a clinical diagnosis or a definable entity? *Br J Ophthalmol*. 2007;91(4):409–410.
 22. Prummel MF, Terwee CB, Gerding MN, Baldeschi L, Mourits MP, Blank L, et al. A randomized controlled trial of orbital radiotherapy versus sham irradiation in patients with mild Graves' ophthalmopathy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jan;89(1):15–20.
 23. Garrity JA, Bahn RS. Pathogenesis of Graves Ophthalmopathy: Implications for Prediction, Prevention, and Treatment. *Am J Ophthalmol*. 2006 juillet;142(1):147–153.e2.
 24. Wang Y, Smith TJ. Current concepts in the molecular pathogenesis of thyroid-associated ophthalmopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014 Mar 20;55(3):1735–48.
 25. Kuriyan AE, Woeller CF, O'Loughlin CW, Phipps RP, Feldon SE. Orbital fibroblasts from thyroid eye disease patients differ in proliferative and adipogenic responses depending on disease subtype. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 Nov 8;54(12):7370–7.
 26. Lehmann GM, Feldon SE, Smith TJ, Phipps RP. Immune mechanisms in thyroid eye disease. *Thyroid Off J Am Thyroid Assoc*. 2008 Sep;18(9):959–65.
 27. Feldon SE, Park DJJ, O'Loughlin CW, Nguyen VT, Landskroner-Eiger S, Chang D, et al. Autologous T-Lymphocytes Stimulate Proliferation of Orbital Fibroblasts Derived from Patients with Graves' Ophthalmopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005 Nov 1;46(11):3913–21.
 28. Bahn R. Current Insights into the Pathogenesis of Graves' Ophthalmopathy. *Horm Metab Res*. 2015 Sep 11;47(10):773–8.
 29. Shams PN, Ma R, Pickles T, Rootman J, Dolman PJ. Reduced Risk of Compressive Optic Neuropathy Using Orbital Radiotherapy in Patients With Active Thyroid Eye Disease. *Am J Ophthalmol*. 2014 juin;157(6):1299–305.
 30. Rootman J. Retrobulbar pressures in dysthyroid optic neuropathy. *Br J Ophthalmol*. 1996 Dec;80(12):1034.
 31. Otto AJ, Koornneef L, Mourits MP, Deen-van Leeuwen L. Retrobulbar pressures measured during surgical decompression of the orbit. *Br J Ophthalmol*. 1996 Dec;80(12):1042–5.
 32. Müller-Forell W, Kahaly GJ. Neuroimaging of Graves' orbitopathy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2012 Jun;26(3):259–71.
 33. Bartley GB, Gorman CA. Diagnostic criteria for Graves' ophthalmopathy. *Am J Ophthalmol*. 1995 Jun;119(6):792–5.
 34. Monteiro MLR, Gonçalves ACP, Silva CTM, Moura JP, Ribeiro CS, Gebrim EMMS. Diagnostic Ability Of Barrett's Index to Detect Dysthyroid Optic Neuropathy Using Multidetector Computed Tomography. *Clin Sao Paulo Braz*. 2008 Jun;63(3):301–6.
 35. Gonçalves ACP, Silva LN, Gebrim EMMS, Monteiro MLR. Quantification of orbital apex crowding for screening of dysthyroid optic neuropathy using multidetector CT. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 Sep;33(8):1602–7.
 36. Hiromatsu Y, Kojima K, Ishisaka N, Tanaka K, Sato M, Nonaka K, et al. Role of Magnetic Resonance Imaging in Thyroid-Associated Ophthalmopathy: Its Predictive Value for Therapeutic Outcome of Immunosuppressive Therapy. *Thyroid*. 1992 Jan 1;2(4):299–305.
 37. Yoshikawa K, Higashide T, Nakase Y, Inoue T, Inoue Y, Shiga H. Role of rectus muscle enlargement in clinical profile of dysthyroid ophthalmopathy. *Jpn J Ophthalmol*.

1991;35(2):175–81.

38. Imbrasienė D, Jankauskienė J, Stanislovaitienė D. Ultrasonic measurement of ocular rectus muscle thickness in patients with Graves' ophthalmopathy. *Med Kaunas Lith.* 2010;46(7):472–6.
39. De Potter P. Advances in imaging in oculoplastics. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001 Oct;12(5):342–6.
40. Monteiro MLR, Moritz RBS, Angotti Neto H, Benabou JE. Color Doppler imaging of the superior ophthalmic vein in patients with Graves' orbitopathy before and after treatment of congestive disease. *Clin Sao Paulo Braz.* 2011;66(8):1329–34.
41. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly GJ, Marcocci C, et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *Eur Thyroid J.* 2016 Mar 2;5(1):9–26.
42. Tedeschi H, Rhoton Jr AL. 15 Anatomy of the Orbit and Related Structures. *Transnasal Endosc Skull Base Brain Surg Tips Pearls.* 2011;
43. Berhouma M, Jacquesson T, Abouaf L, Vighetto A, Jouanneau E. Endoscopic endonasal optic nerve and orbital apex decompression for nontraumatic optic neuropathy: surgical nuances and review of the literature. *Neurosurg Focus.* 2014;37(4):E19.
44. Zwagerman NT, Zenonos G, Lieber S, Wang W-H, Wang EW, Fernandez-Miranda JC, et al. Endoscopic transnasal skull base surgery: pushing the boundaries. *J Neurooncol.* 2016 Nov;130(2):319–30.
45. Walker JS, Porter GL. Transantral Decompression for Malignant Exophthalmos. *AMA Arch Otolaryngol.* 1958 Aug 1;68(2):152–5.
46. Khan AM, Varvares MA. Traditional Approaches to the Orbit. *Otolaryngol Clin North Am.* 2006 Oct 1;39(5):895–909.
47. Fichter N, Guthoff RF, Schittkowski MP. Orbital Decompression in Thyroid Eye Disease. *ISRN Ophthalmol [Internet].* 2012 Nov 12 [cited 2017 Jan 2];2012. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3914264/>
48. Biber JJ. A New Operation for Decompression in Malignant Exophthalmos. *AMA Arch Otolaryngol.* 1957 Sep 1;66(3):266–70.
49. Kennedy DW, Goodstein ML, Miller NR, Zinreich SJ. Endoscopic Transnasal Orbital Decompression. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 1990 Mar 1;116(3):275–82.
50. Michel O, Oberländer N, Neugebauer P, Neugebauer A, Rübmann W. Follow-up of transnasal orbital decompression in severe Graves' ophthalmopathy. *Ophthalmology.* 2001 février;108(2):400–4.
51. Boboridis KG, Bunce C. Surgical orbital decompression for thyroid eye disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Dec 7;(12):CD007630.
52. Gulati S, Ueland HO, Haugen OH, Danielsen A, Rødahl E. Long-term follow-up of patients with thyroid eye disease treated with endoscopic orbital decompression. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2015 Mar 1;93(2):178–83.
53. Boboridis KG, Uddin J, Mikropoulos DG, Bunce C, Mangouritsas G, Voudouragkaki IC, et al. Critical Appraisal on Orbital Decompression for Thyroid Eye Disease: A Systematic Review and Literature Search. *Adv Ther.* 2015 Jul;32(7):595–611.
54. Attia M, Kandasamy J, Jakimovski D, Bedrosian J, Alimi M, Lee DLY, et al. The importance and timing of optic canal exploration and decompression during endoscopic endonasal resection of tuberculum sellae and planum sphenoidale meningiomas. *Neurosurgery.* 2012 Sep;71(1 Suppl Operative):58–67.
55. Pletcher SD, Metson R. Endoscopic optic nerve decompression for nontraumatic optic neuropathy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Aug;133(8):780–3.
56. Lund VJ, Rose GE. Endoscopic transnasal orbital decompression for visual failure due to sphenoid wing meningioma. *Eye Lond Engl.* 2006 Oct;20(10):1213–9.

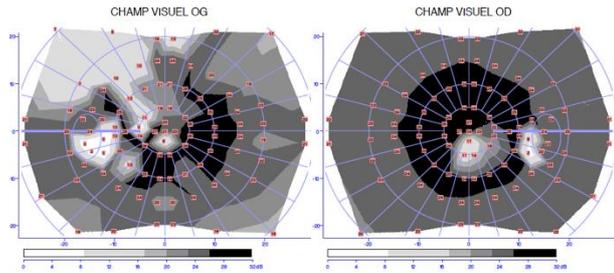
57. A S, Mo A, B B, Ag Y, A A, Y A, et al. Unilateral endoscopic optic nerve decompression for idiopathic intracranial hypertension: a series of 10 patients. *World Neurosurg.* 2014 Nov;82(5):745–50.
58. Chu_et_al-2009-The_Laryngoscope (1).pdf.
59. Le Guern G, Berhouma M, Berche M, Heron E, Pasquier-Fediaevsky LD. [Acute dysthyroid optic neuropathy: A case report]. *J Fr Ophtalmol.* 2016 Dec;39(10):e301–2.
60. Rose GE. Postural visual obscurations in patients with inactive thyroid eye disease; a variant of “hydraulic” disease. *Eye.* 2006;20(10):1178–85.

ANNEXES

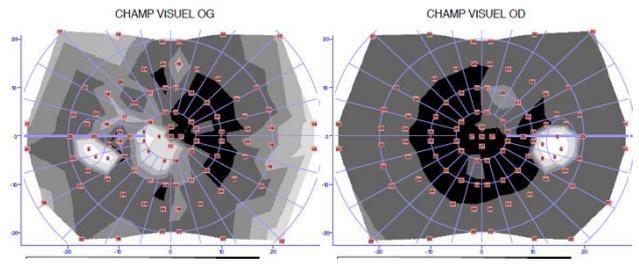
Récapitulatif des champs visuels (CV) pré et postopératoires

Cas (Oeil opéré)	CV PREOP	CV POSTOP (M1 – M8)
1 OG		<p>M3</p>
2 OD		<p>M3</p>
3 OG		<p>Pas de données post op</p>
4 OD		<p>M4</p>

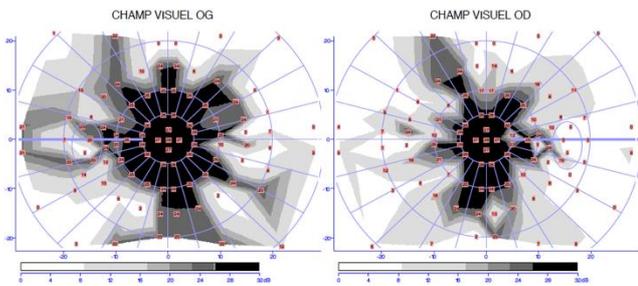
5
ODG



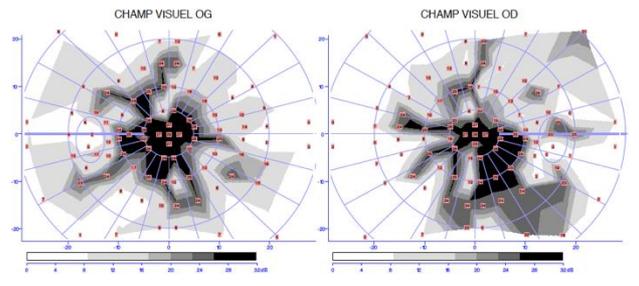
M11



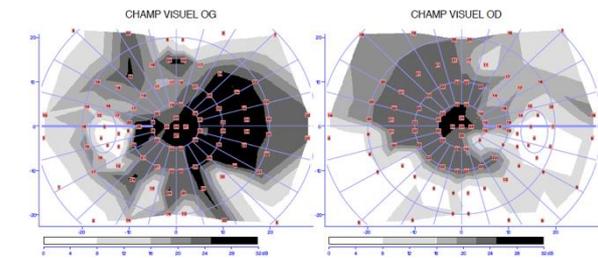
6
OG



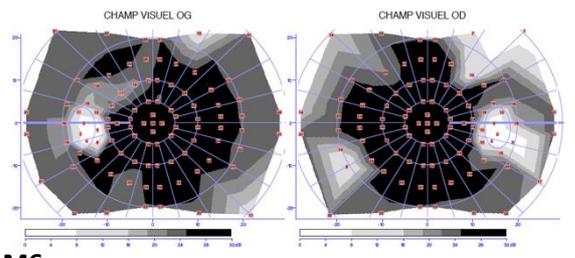
M8



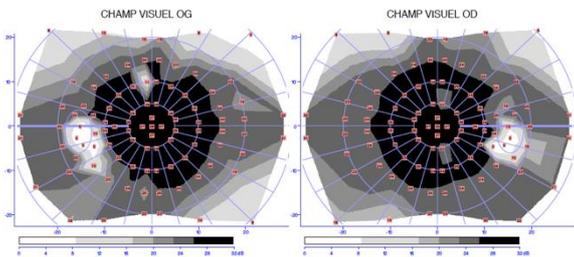
7
ODG



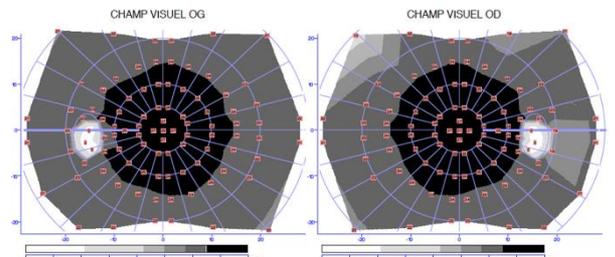
M6



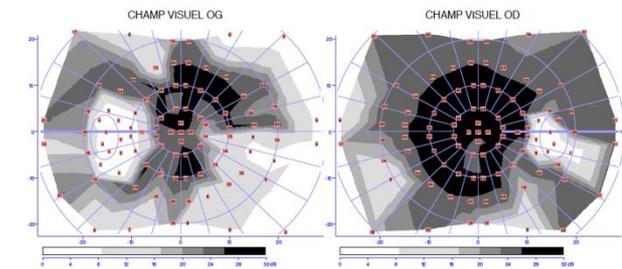
8
OG



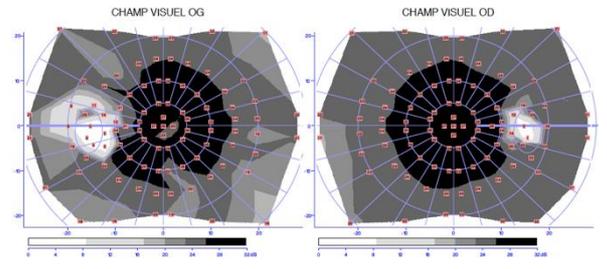
M6



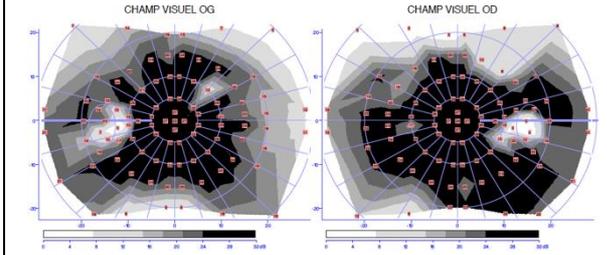
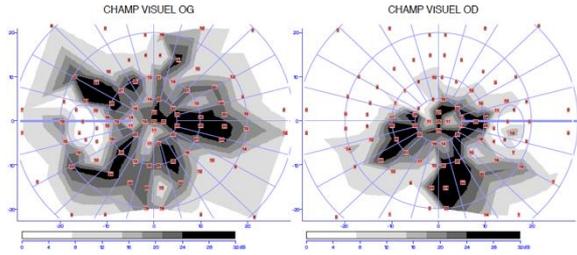
9
OG



M1

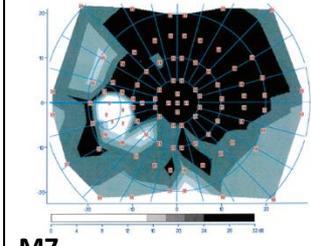
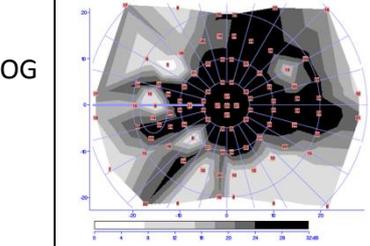


10
OG



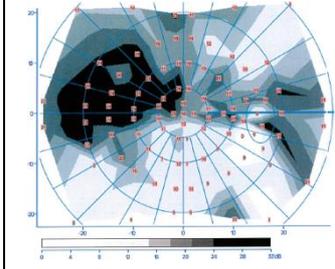
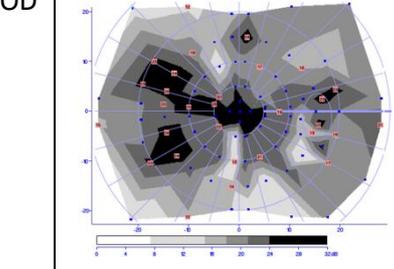
M5

11
OG



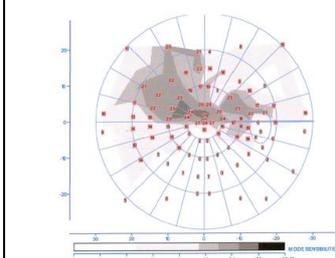
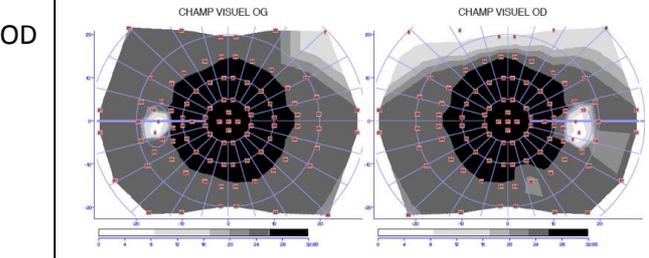
M7

OD



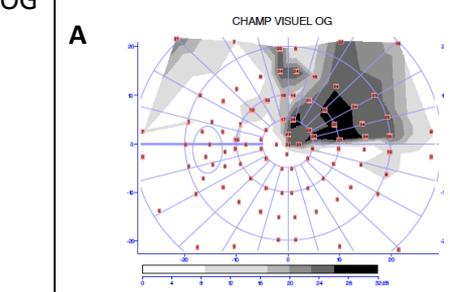
M4

12
OD

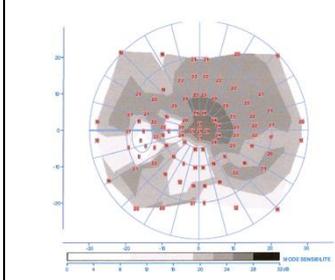


M5

OG

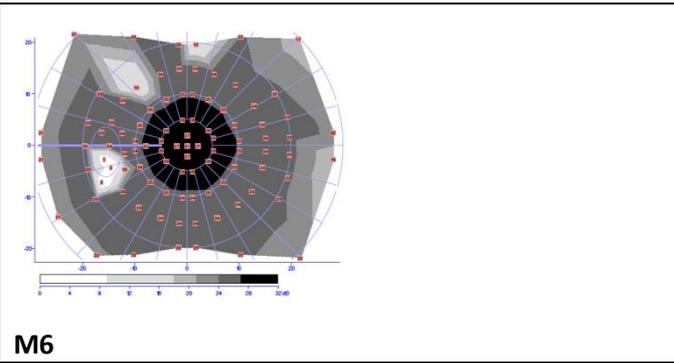
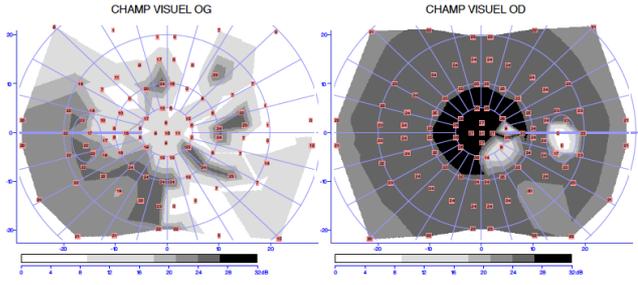


M2 de la chirurgie de l'OD



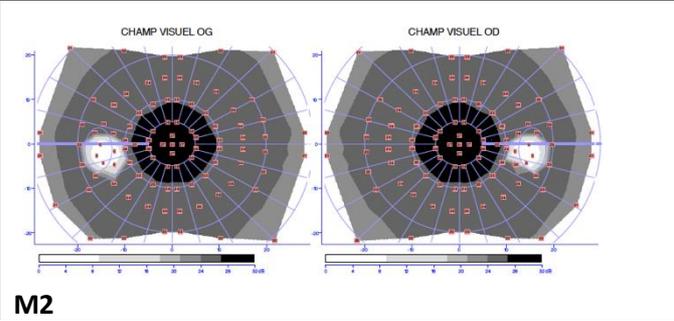
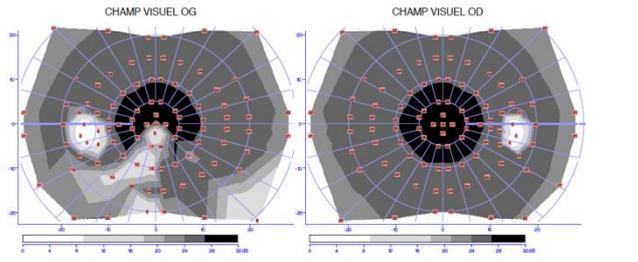
M3

13
OG



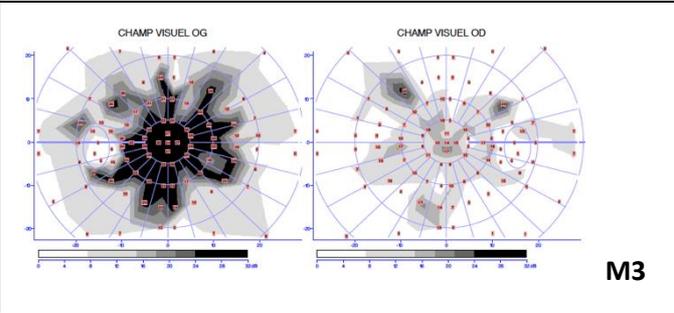
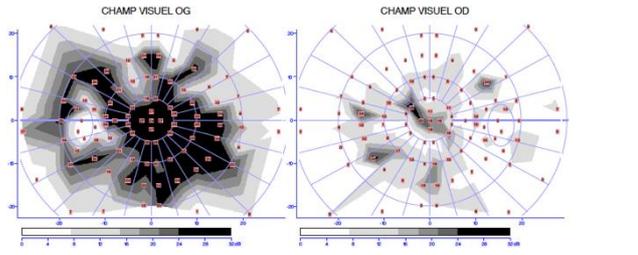
M6

14
OG



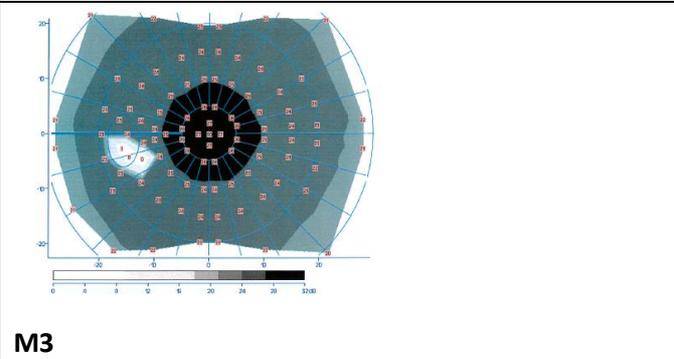
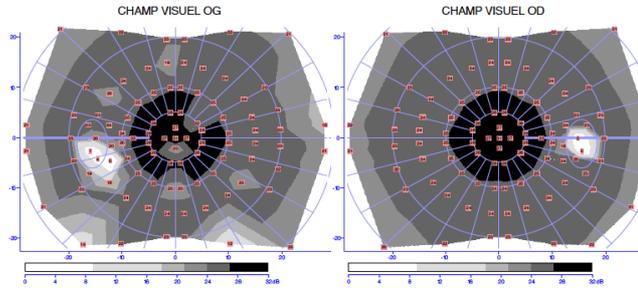
M2

15
OD



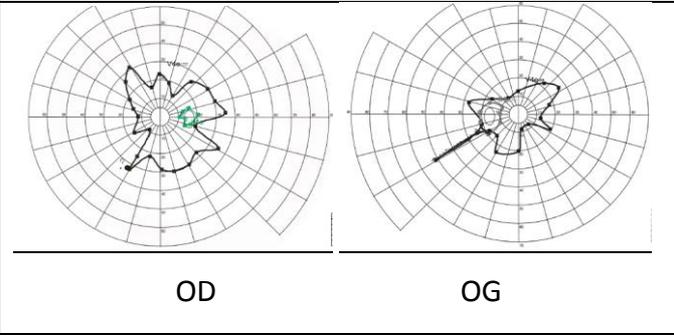
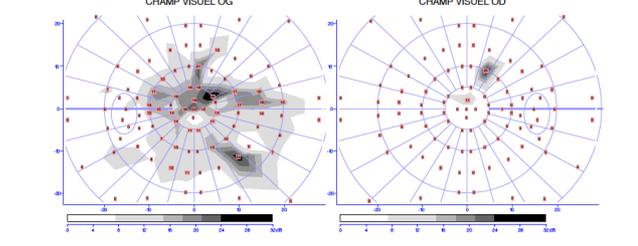
M3

16
OG



M3

17
OD



OD

OG

Vu, le Directeur de Thèse

Vu, le Doyen
De la Faculté de Médecine de Tours
Tours, le

ZAH-BI Tchian Gilles

57 pages – 4 tableaux –18 figures –1 graphiques

Résumé

Objectif. Evaluer l'intérêt de la décompression endoscopique endonasale du nerf optique et de l'apex orbitaire dans la neuropathie optique dysthyroïdienne réfractaire.

Méthodes. Etude prospective incluant les patients présentant une neuropathie optique dysthyroïdienne ayant bénéficié d'une décompression de l'apex orbitaire et du nerf optique par voie endoscopique endonasale de février 2015 à octobre 2016 dans le service de neurochirurgie au CHU de Lyon. Vingt-trois nerfs optiques ont été décomprimés (17 patients) après décision multidisciplinaire en consultation dédiée (endocrinologue – ophtalmologue – neurochirurgien). Les évaluations pré-opératoires et post-opératoires précoces et tardives ont comporté l'acuité visuelle, l'exophtalmométrie, la tonométrie, le champ visuel et l'imagerie orbitaire (TDM et IRM). La technique chirurgicale est dérivée de la chirurgie hypophysaire endoscopique. Le canal optique a été ouvert dans le sens proximo-distale jusqu'au bord latéral du tuberculum sellae en partant de la lame papyracée. La périorbite est ouverte à la fin du temps osseux. Les analyses statistiques ont été réalisées en utilisant le logiciel RStudio-R. Un test statistique de Wilcoxon sur données appariées a été effectué pour comparer une différence significative avant et après traitement chirurgical pour les variables : acuité visuelle (AV), Exophtalmie (Exo), Champ Visuel (CV), Pression Intra Oculaire (PIO). Il a été considéré une valeur de p inférieure à 0,05 ($p < 0,05$) comme statistiquement significative.

Résultats. L'acuité visuelle a été corrigée dans 69.5% des cas avec un gain moyen de 2.5 points +/- 1.6 ($p < 0.05$) associée à une réduction de l'exophtalmie de 18.3% en moyenne dans 100% des cas ($p < 0.05$) ($n=18$). La pression intra-oculaire a été également réduite de 13.7% ($p < 0.05$). Les anomalies du champ visuel ont été améliorées dans 82,6% ($p < 0.05$) des cas avec un gain sur le déficit moyen corrigé de 6,16 +/- 6,27 dB. Le suivi a été de 6,28 +/- 3,7 mois. La morbidité a consisté en 3 cas de rhinite et 2 cas de diplopie.

Conclusion. La décompression du nerf optique et de l'apex orbitaire par voie endoscopique endonasale dans la neuropathie dysthyroïdienne réfractaire améliore de façon significative les paramètres visuels (acuité visuelle, champ visuel, tension intra-oculaire, exophtalmie). Cette procédure permet un accès optimal au canal optique et l'apex orbitaire avec une morbidité minime, mais ne doit être proposée qu'après décision multidisciplinaire.

Mots clés : Neuropathie optique dysthyroïdienne ; Maladie de Basedow ; Chirurgie, endoscopique endonasale ; Chirurgie mini-invasive

Président du Jury : Professeur Stéphane VELUT

Directeur de thèse : Professeur Emmanuel JOUANNEAU et Docteur Moncef BERHOUMA

Membres du Jury : Professeur Patrick FRANCOIS

Professeur Henri Dominique FOURNIER

Professeur Pierre-Jean PISELLA