



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA
READAPTATION**

Directeur Professeur Yves MATILLON

**LA PRISE EN CHARGE PLURIDISCIPLINAIRE
DE LA MALADIE DE BASEDOW**

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

**CERTIFICAT DE CAPACITE
D'ORTHOPTISTE**

par
LAGUERRE Lucie
FICHELLÉ Fabien

Autorisation de reproduction

LYON, le

20 juin 2013

Professeur Ph. DENIS
Responsable de l'Enseignement
Docteur H. MASSET
Directrice des Etudes

N° 2013/08

Président
Pr GILLY François-Noël

Vice-président CA
Pr Hamda BEN HADID

Vice-président CEVU
M. LALLE Philippe

Vice-président CS
Pr. GILLET Germain

Secrétaire Général
M. HELLEU Alain

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. ETIENNE Jérôme

U.F.R. d'Odontologie
Directeur
Pr. BOURGEOIS Denis

U.F.R. de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directeur
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr. FARGE Pierre

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Pr. MATILLON Yves



Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M.COLLIGNON Claude

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M.LEBOISNE Nicolas

IUFM

Directeur

M.MOUGNIOTTE Alain

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. DE MARCHI Fabien

Ecole Polytechnique Universitaire de Lyon (EPUL)

Directeur

M.FOURNIER Pascal

IUT LYON 1

Directeur

M.VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M.PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

M.GUIDERDONI Bruno

REMERCIEMENTS

Nous souhaiterions remercier Madame le Docteur Masset-Otto, directrice des études d'Orthoptie, ainsi que Monsieur le Professeur Denis, responsable de l'Enseignement, et également le Professeur Matillon, directeur de l'Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation.

Nos remerciements les plus sincères à toutes les personnes ayant participé à l'enseignement théorique et pratique de nos années d'études.

Nous souhaiterions témoigner notre gratitude à Mesdames le Docteur Vardanian-Vartin et Myriam Prost, pour leur patience et leur soutien qui nous a été précieux afin de mener à bien notre travail.

Nous tenons également à remercier les membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner notre travail et de l'enrichir par leurs propositions.

Table des matières

Introduction	2
<u>Partie Théorique</u>	
<u>I) Rappels anatomiques</u>	3
<u>Partie 1 : L'œil</u>	3
A) La morphologie de l'œil	3
B) Le bulbe oculaire	3
C) Les muscles oculomoteurs	4
<u>Partie 2 : La thyroïde</u>	7
<u>I) La glande thyroïde</u>	7
A) La morphologie de la thyroïde	7
B) La vascularisation de la thyroïde	8
C) La sécrétion hormonale	8
<u>II) L'hyperthyroïdie</u>	9
A) Les causes	9
B) Symptômes	9
C) Traitement	10
<u>II) La maladie de Basedow</u>	10
<u>Partie 1 : Description générale de la pathologie</u>	10
A) Définition	10
B) Physiopathologie	11
C) Etiologies	11
D) Signes cliniques	11
<u>Partie 2 : Les signes ophtalmologiques de la maladie de Basedow</u>	12
A) <u>Les différents signes ophtalmologiques</u>	12
1) Les signes palpébraux	12
2) L'exophtalmie	12
3) L'atteinte des tissus mous	14
4) L'atteinte cornéenne	14
5) Les troubles oculomoteurs	14
6) La Neuropathie Optique Dysthyroïdienne	14
7) L'hypertonie oculaire	14
8) Classification des signes ophtalmologiques	15
B) <u>Les facteurs influençant le développement de l'orbitopathie</u>	16

Partie Pratique

I) <u>La prise en charge pluridisciplinaire</u>	17
<u>Partie 1 : L'ophtalmologiste et l'orthoptiste</u>	17
A) L'examen ophtalmologique	17
B) L'examen orthoptique	19
<u>Partie 2 : L'endocrinologue</u>	23
II) <u>Le traitement de la maladie de Basedow</u>	23
A) Le traitement général	23
B) Le traitement ophtalmologique	23
III) <u>Etude de cas cliniques</u>	
I. Sex-ratio de la maladie de Basedow	25
II. Age d'apparition de la maladie de Basedow	25
III. Motifs de consultation	26
IV. Signes cliniques de la maladie de Basedow	28
A) Exophtalmie	28
B) Déviations en position primaire	29
C) Diplopie binoculaire	30
D) Atteintes des muscles oculomoteurs	31
E) Atteintes palpébrales	33
F) Traitements ophtalmologiques	34
1. Traitement orthoptique : traitement prismatique	34
2. Traitement de l'exophtalmie	36
3. Traitement chirurgical des muscles oculomoteurs	37
4. Traitement des paupières	38
V. Le traitement endocrinien	38
VI. Facteurs influençant le développement de l'orbitopathie basedowienne	40
Conclusion	41
<i>Références bibliographiques</i>	43
<i>Signification des abréviations utilisées</i>	45
<u>Annexes</u>	46

Résumé

La maladie de Basedow est l'étiologie la plus fréquente des hyperthyroïdies. Il s'agit d'une maladie auto-immune, touchant également d'autres organes que la glande thyroïde. Elle nécessite une prise en charge pluridisciplinaire particulière, effectuée par un ophtalmologiste, un orthoptiste et un endocrinologue. Cette prise en charge est indispensable pour apprécier le degré de gravité de l'ophtalmopathie thyroïdienne, en corrélation avec l'atteinte clinique de cette maladie. Elle comprend l'étude des différents signes palpébraux comme la rétraction palpébrale ; l'exophtalmie ; l'atteinte des tissus mous ; l'atteinte cornéenne ; l'atteinte des muscles oculomoteurs entraînant une diplopie ; et une éventuelle atteinte du nerf optique appelée Neuropathie Optique Dysthyroïdienne, ce qui fait toute la gravité de l'affection. Certains facteurs influençant le développement de l'orbitopathie comme l'âge, la prédisposition génétique ou encore le tabac, sont à prendre en compte. La recherche de signes cliniques associés à l'hyperthyroïdie et l'étude des étiologies sont également importantes. Des examens complémentaires comme le dosage de certaines hormones thyroïdiennes, l'échographie de la thyroïde, le scanner de l'orbite ou l'imagerie par résonance magnétique, sont utiles. Une classification internationale nommée NOSPECS permet de codifier la sévérité et contribue à la prise en charge thérapeutique générale de l'hyperthyroïdie ainsi qu'au traitement symptomatique de l'ophtalmopathie thyroïdienne. Des moyens médicaux et chirurgicaux seront employés.

INTRODUCTION

La maladie de Basedow est une maladie auto-immune qui touche principalement la glande thyroïde. Il s'agit de l'étiologie la plus fréquente des hyperthyroïdies. Par ailleurs, on note la présence d'atteintes ophtalmologiques liées à la maladie, telles que l'exophtalmie, la rétraction palpébrale, l'atteinte des tissus mous, l'atteinte cornéenne, l'atteinte des muscles oculomoteurs entraînant une diplopie, et une éventuelle atteinte du nerf optique appelée Neuropathie Optique Dysthyroïdienne.

L'objectif de notre étude est de montrer que la prise en charge pluridisciplinaire, c'est-à-dire la prise en charge du patient par un ophtalmologiste, un orthoptiste et également un endocrinologue améliore la prise en charge de la maladie.

Nous prendrons comme critère de jugement l'évolution des signes oculaires au bout d'une durée de minimum 12 mois.

Le facteur de notre étude sera par conséquent le traitement, que l'on analysera à travers plusieurs biais tels que l'âge, le sexe, les différents traitements administrés ou encore les facteurs de risque.

Après quelques rappels anatomiques sur l'œil, la thyroïde ainsi que l'hyperthyroïdie, nous décrirons la maladie de Basedow avec les différents signes présents lors de l'orbitopathie basedowienne, ainsi que les facteurs influençant le développement de celle-ci.

Dans un deuxième temps, nous détaillerons la prise en charge pluridisciplinaire. Ensuite, nous parlerons du traitement général et ophtalmologique de la maladie. Nous terminerons par l'étude de 35 patients affectés par la maladie de Basedow, suivis à l'Hôpital Neurologique de Bron.

Partie Théorique

I) Rappels anatomiques

Partie I : L'œil

L'œil est un organe de sens, permettant la vision. Il permet de transformer, grâce aux cellules photoréceptrices de la rétine, les photons du spectre du visible en impulsions électromagnétiques propagées à partir du nerf optique jusqu'au cortex occipital, siège de l'aire visuelle qui en forme une image et permet ainsi la vue.

A) La morphologie de l'œil

L'œil présente une forme ovoïde, avec un diamètre antéropostérieur d'environ 25 mm et vertical d'environ 23 mm. Il pèse environ 8 grammes pour un volume d'environ 6,5 cm³.

B) Le bulbe oculaire

Le bulbe oculaire est composé de 3 tuniques :

- La **tunique externe** est une tunique fibreuse composée de 2 parties sphériques dont les diamètres sont différents. La partie antérieure, bombée et transparente est la cornée qui est le lieu d'entrée des rayons lumineux. Elle est séparée de la partie postérieure, la sclère, par l'angle scléro-cornéen. Cette partie de la tunique externe est opaque, elle englobe le reste de l'œil et est perforée à sa partie postérieure par le nerf optique.
- La **tunique médiane** est désignée sous le terme d'uvée. C'est une tunique vasculaire composée de la choroïde à sa partie postérieure et du corps ciliaire et de l'iris à sa partie antérieure.
- La **tunique interne** est composée par la rétine qui joue un rôle essentiel dans la vision car elle contient les cellules photoréceptrices -les cônes et les bâtonnets- qui captent les photons de la lumière et réalisent la phototransduction, c'est-à-dire l'émission d'une information nerveuse en réponse à un stimulus lumineux.

Ces 3 tuniques, entourent 2 chambres :

- La **chambre antérieure**, qui s'étend de la cornée à la partie postérieure du cristallin, est elle-même divisée en 2 segments :

- le segment antérieur qui s'étend de la partie postérieure de la cornée jusqu'à la partie antérieure de l'iris et du cristallin
- le segment postérieur qui est constitué du cristallin, du muscle ciliaire et de la partie postérieure de l'iris et antérieure des fibres de la zonule.

Cette chambre antérieure est immergée dans un liquide transparent sécrété par les procès ciliaires : l'humeur aqueuse.

- La **chambre postérieure**, s'étend de la partie postérieure du cristallin et des fibres de la zonule, jusqu'à la rétine. Elle délimite une substance gélatineuse et transparente appelée vitré, qui permet le maintien de la forme du globe.

C) Les muscles oculomoteurs

La motilité de l'œil est assurée par 6 muscles oculomoteurs, il existe 4 muscles droits : le **Droit Latéral**, le **Droit Médial**, le **Droit Supérieur** et le **Droit Inférieur**; et 2 muscles obliques : l'**Oblique Supérieur** et l'**Oblique Inférieur**. Ces muscles s'insèrent au niveau du globe et se regroupent à leur base, au niveau du cône de l'orbite osseuse, excepté l'Oblique Inférieur.

Les muscles droits, le muscle Oblique Supérieur et le muscle Releveur de la paupière supérieure prennent leurs origines au niveau de l'anneau de Zinn, condensation tissulaire autour du nerf optique à l'apex orbitaire. L'origine anatomique de l'Oblique Inférieur est située au niveau de la péricorbite antéromédiale. Ces muscles se dirigent ensuite vers l'avant pour s'insérer en avant sur la sclère, à une distance variable du limbe (distance croissante du Droit Médial aux Droit Inférieur, Droit Latéral, et Droit Supérieur : c'est la Spirale de Tillaux).

Les muscles droits ont une insertion sclérale pré-équatoriale alors que les deux muscles obliques ont une insertion rétro-équatoriale.

Chacun des muscles oculomoteurs a une action principale, une action secondaire et une action tertiaire, qui varie en fonction de la position du regard.

Le Droit Latéral: muscle uniquement abducteur avec une insertion oculaire située à 7 mm du limbe cornéo-scléral, dans le cadran temporal du globe, sur le méridien horizontal. Il attire le globe en dehors.

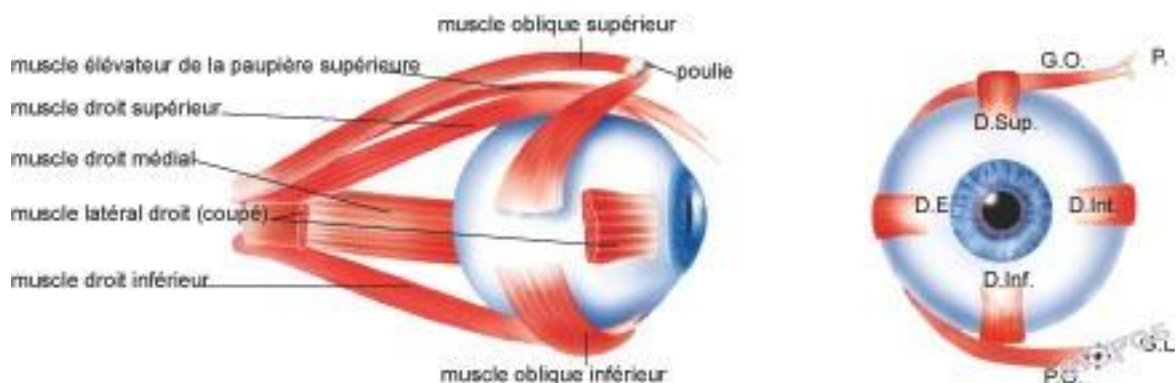
Le Droit Médial: muscle uniquement adducteur, inséré à 5 mm du limbe, dans le cadran nasal, sous le méridien horizontal. Il attire le globe en dedans.

Le Droit Supérieur: muscle élévateur, adducteur et incyclotorteur, inséré à 8 mm du limbe dans le cadran supérieur du globe, sur le méridien vertical. En se contractant, il attire le globe en haut. Au fur et à mesure que le globe se tourne en dedans, il devient de plus en plus incyclotorteur et adducteur.

Le Droit Inférieur: muscle abaisseur, abducteur et excyclotorteur. Il s'insère à 6 mm du limbe, au niveau du cadran inférieur du globe, sur le méridien vertical et en avant du centre de rotation de l'œil. Au fur et à mesure que l'œil se porte en dedans, il devient de plus en plus excyclotorteur.

L'Oblique Supérieur (appelé aussi Grand Oblique): muscle incyclotorteur, abaisseur et abducteur, avec une insertion située dans le cadran temporal mais surtout postérieure au globe et en arrière du centre de rotation de l'œil (insertion rétro-équatoriale). Il s'agit du muscle utilisé pour la lecture.

L'Oblique Inférieur (appelé aussi Petit Oblique): muscle excyclotorteur, élévateur, et abducteur, avec une insertion dans le cadran temporal inféro-postérieur, en arrière du centre de rotation.



Les muscles oculomoteurs

Les muscles synergiques et antagonistes

A côté des mouvements monoculaires (mouvements de duction), il existe des mouvements binoculaires, ou simultanés des deux yeux. Ce sont soit des mouvements conjugués dits de version obéissant à la loi de l'innervation réciproque monoculaire de Sherrington à celle de la correspondance motrice binoculaire de Hering, soit des mouvements non conjugués, dits de vergence, comme par exemple la convergence en vision rapprochée qui nécessite une adduction des deux yeux (Droits Médiaux).

Certains muscles ont une action coordonnée dans le même sens, ils sont dits synergiques. En sens opposé, ils sont dits antagonistes.

Si l'étude porte sur un seul œil, les muscles sont synergiques ou antagonistes homolatéraux ; si elle porte sur les deux yeux, ils sont synergiques ou antagonistes controlatéraux. [14]

	Synergique opposé	Antagoniste homolatéral	Synergique homolatéral	Antagoniste opposé
Droit latéral	Droit médial	Droit médial	Oblique inférieur et Oblique supérieur	Droit latéral
Droit médial	Droit latéral	Droit latéral	Droit supérieur et Droit inférieur	Droit médial
Droit supérieur	Oblique inférieur	Droit inférieur	Oblique inférieur	Oblique supérieur
Droit inférieur	Oblique supérieur	Droit supérieur	Oblique supérieur	Oblique inférieur
Oblique supérieur	Droit inférieur	Oblique inférieur	Droit inférieur	Droit supérieur
Oblique inférieur	Droit supérieur	Oblique supérieur	Droit supérieur	Droit inférieur

Lois des mouvements oculaires

- Loi de SHERRINGTON : Lorsque l'agoniste se contracte, l'antagoniste se relâche et inversement. [13]
- Loi de HERING : Dans tous les mouvements binoculaires, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles des deux yeux. Ceci pour coordonner les mouvements des deux yeux. En cas de paralysie oculomotrice, il y a hyperaction du muscle synergique de l'autre œil et les mouvements ne sont plus coordonnés.

Partie II : La Thyroïde

I) La glande Thyroïde

A) La morphologie de la Thyroïde

Chez l'homme, la thyroïde est une glande endocrine cervicale qui synthétise et largue dans la circulation sanguine des hormones thyroïdiennes.

Située à la face antérieure de la base du cou, elle est superficielle et possède une forme de papillon dont les ailes entourent la trachée et elle est constituée de 2 parties latérales ; les lobes latéraux, réunis par une partie centrale : l'isthme de la thyroïde.

Dans sa partie moyenne, l'isthme porte souvent une petite excroissance : le lobule pyramidal.

Les 4 glandes parathyroïdiennes, de quelques millimètres de diamètre, sont situées sur la face postérieure de la thyroïde.

La thyroïde mesure environ 6 centimètres de haut pour une longueur de 6 à 8 centimètres, ce qui fait d'elle la glande endocrine la plus volumineuse du corps humain.

La thyroïde pèse de 25 à 30 grammes généralement, mais en cas de goitre, sa masse peut augmenter jusqu'à 100-150 grammes.

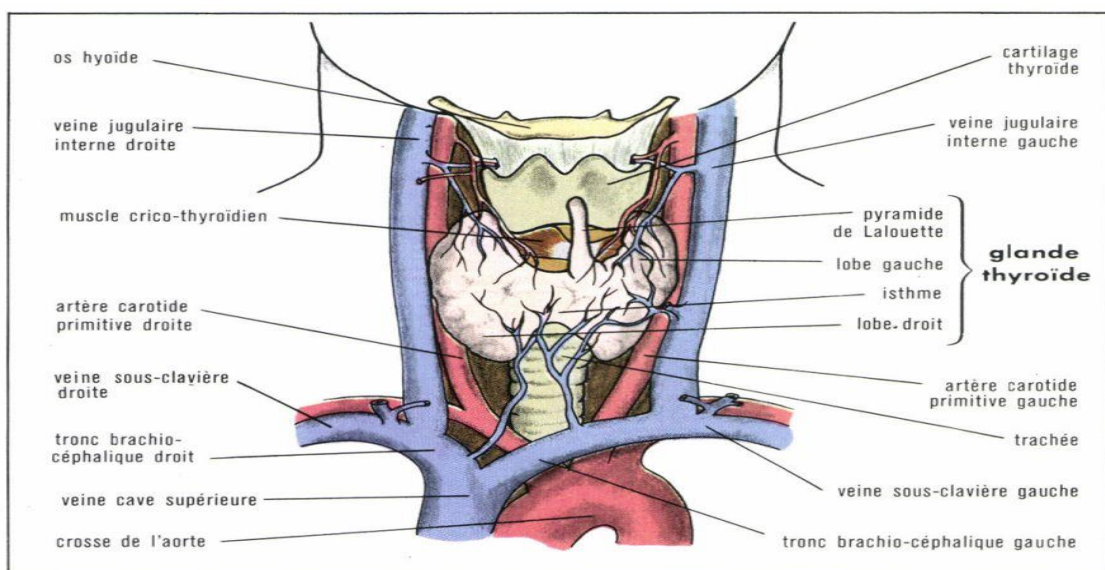


Schéma anatomique de la glande thyroïde.

B) La vascularisation de la Thyroïde

La thyroïde est un organe richement vascularisé. En effet, on trouve 2 artères principales :

- une artère thyroïdienne supérieure, issue de l'artère carotide externe, qui se divise en trois branches une fois la glande atteinte.
- une artère thyroïdienne inférieure, issue de l'artère subclavière, qui se divise aussi en trois branches.

Ces deux artères sont anastomosées.

Il existe d'autres artères thyroïdiennes moins volumineuses.

On retrouve aussi trois veines principales :

- la veine thyroïdienne supérieure, qui se jette dans la veine jugulaire interne
- la veine thyroïdienne moyenne, qui se jette elle aussi dans la veine jugulaire interne
- la veine thyroïdienne inférieure, qui se jette dans le tronc veineux brachio-céphalique.

C) La sécrétion hormonale

La thyroïde sécrète :

- la T3 ou Triiodothyronine en très faible quantité
- la T4 ou Thyroxine
- la Calcitonine intervenant dans le métabolisme du Calcium

L'hormone T4 est une prohormone, transformée en la seconde qui constitue la forme active.

La production de ces hormones est régie par la thyroïdostimuline (TSH, thyroid-stimulating hormone), produite par l'hypophyse et nécessite un apport en iode.

La thyroïde est fréquemment le siège de pathologies: hyperthyroïdie, hypothyroïdie, tumeur maligne ou bénigne. On peut l'étudier grâce à l'échographie et à la scintigraphie.

II) L'hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie, aussi appelée dans certains cas plus graves thyrotoxicose ou thyrotoxicose, est due à un excès d'hormone thyroïdienne, notamment de thyroxine libre circulante (FT4) ou de triiodothyronine libre (FT3), ou les deux. Cela induit par rétroaction un effondrement de la TSH [15], cet effondrement fait d'ailleurs mesure de diagnostic dans le cadre d'un bilan sanguin.

A) Les causes

Elles peuvent être multiples : comme l'adénome toxique de la thyroïde, le goitre multinodulaire de la thyroïde, le cancer de la thyroïde, l'adénome hypophysaire à TSH ou encore la thyroïdite subaiguë. Cependant, la cause la plus importante qui représente environ 70% des cas est la maladie de Basedow.

B) Symptômes

Il existe différents types de symptômes à tout niveau.

En effet, on peut retrouver des symptômes de type:

- **généraux** : une perte de poids dans la majorité des cas mais aussi inversement une prise de poids dans environ 8% des cas, une fatigue générale, une thermophobie (sensation de chaleur excessive), une polydipsie (soif importante).
- **thyroïdiens** : selon la cause de l'hyperthyroïdie on peut observer un goitre thyroïdien, des nodules thyroïdiens, une hypertrophie thyroïdienne par exemple.
- **cardio-respiratoires** : de la tachycardie, un essoufflement, des tremblements au niveau des extrémités des membres (conséquences d'une circulation trop rapide du sang), insuffisance cardiaque.
- **neurologiques** : une irritabilité ou une dépression, une diminution de la taille des muscles, des troubles comportementaux pouvant ressembler à une psychose.

- **sexuels** : des troubles de l'érection, une augmentation de la taille des seins, une infertilité et dans certains cas, une absence totale ou partielle de menstruations.

C) Traitement

Il existe plusieurs types de traitement utilisés selon la sévérité et la cause de l'hyperthyroïdie. On peut traiter l'hyperthyroïdie par :

- L'iode, qui est un traitement d'urgence consistant à l'ingestion de solution saturée d'iodure de potassium. Il permet de stopper la sécrétion de thyroxine temporairement.

- Les ATS (antithyroïdiens de synthèse) : ce traitement permet d'inhiber la synthèse des hormones thyroïdiennes, on utilise alors des médicaments comme le Methimazole, le Carbimazole, le Propylthiouracile.

- La radiothérapie : consiste à l'absorption par voie orale d'iode radioactif 131 qui va venir se fixer sur la glande thyroïdienne qui va permettre de la détruire, ce traitement n'est proposé qu'à certain type particulier de la maladie de Basedow.

- La chirurgie : l'ablation totale ou partielle de la glande thyroïdienne pour stopper la sécrétion des hormones thyroïdiennes. L'individu est ensuite traité par hormones thyroïdiennes de synthèse.

II) La Maladie de Basedow

Partie 1 : Description générale de la pathologie

A) Définition

La maladie de Basedow est une dysthyroïdie auto-immune, une affection multisystémique chronique, qui touche d'autres organes que la thyroïde, dont les tissus des cavités orbitaires et la peau. La maladie de Basedow est l'étiologie la plus fréquente des hyperthyroïdies. Sur le

plan historique, les premières descriptions de la maladie sont dues à Graves en 1835 et à Basedow en 1840. L'ophtalmopathie de Graves est la première cause des exophtalmies uni- ou bilatérales. [8]

B) Physiopathologie

On note une stimulation excessive de la thyroïde, indépendante de l'antéhypophyse, de nature auto-immune, trois anticorps ont été particulièrement individualisés : le long acting thyroid stimulator (LATS) [1], le thyroid stimulating antibodies (TSAB) et le TSH receptor antibodies (TRAB) [6]. Ils se fixeraient sur les récepteurs TSH (Thyroid Stimulating Hormone) des cellules thyroïdiennes appelées TSH-R, qui stimulent continuellement la libération non contrôlée d'hormones thyroïdiennes (T3 et T4), provoquant ainsi une hypertrophie diffuse de la thyroïde et une hyperthyroïdie accompagnée de signes cliniques spécifiques.

On retrouve un terrain génétique prédisposant : les groupes HLA B8-DR3. L'environnement a son importance dans la maladie. Cette pathologie peut être associée à d'autres maladies auto-immunes endocriniennes telles que le diabète insulino-dépendant.

C) Etiologies

La maladie de Basedow concerne 6 femmes pour 1 homme. Elle est souvent plus sévère chez l'homme. Elle peut survenir à tout âge, mais on remarque un pic de fréquence autour de 20 et de 50 ans.

La prédisposition familiale est vraisemblable puisque 30% des patients ont des antécédents familiaux de pathologies thyroïdiennes. Chez les jumeaux monozygotes, lorsque l'un d'entre eux est atteint, le second présente la maladie dans 30 à 60% des cas. [9]

On note un terrain génétique prédisposant : les groupes HLA B8-DR3.

On peut avoir pour étiologies certains facteurs déclenchant :

- le tabac ;
- un choc psychologique ;
- le surmenage ;
- la puberté ;
- la grossesse ;
- la ménopause.

D) Signes cliniques

- 1- *L'amaigrissement* : plutôt rapide, important et paradoxal (l'appétit est conservé avec boulimie possible)
- 2- *La tachycardie constante* : (100-130 battements/min), aggravée à l'effort, avec rythme sinusal parfois associée à une dyspnée d'effort
- 3- *Le goitre* : diffus, concernant les deux lobes et homogène
- 4- *Les signes oculaires* : voir le chapitre « A) Les différents signes ophtalmologiques »
- 5- *Autres signes cliniques*: asthénie, troubles du comportement, tremblements généralisés (mais prédominants aux extrémités), thermophobie, irritabilité, hyperémotivité, hyperactivité, défaut de concentration, troubles du sommeil, sueurs, polyphagie, sensation de soif, accélération du transit.

Partie 2 : Les signes ophtalmologiques de la Maladie de Basedow

A) Les différents signes ophtalmologiques

1) Les signes palpébraux

- a) Une rétraction palpébrale : signe de Darlymphe
Le signe de Kocher : la rétraction augmente lorsque la fixation est soutenue
- b) Une asynergie oculo-palpébrale : signe de De Graefe
- c) Une rareté du clignement : signe de Stellwag
- d) Un léger tremblement lors de l'occlusion palpébrale : signe de Rosenbach
- e) Une difficulté d'éversion des paupières : signe de Gifford
- f) Une pigmentation de la peau et de la paupière supérieure : signe de Jellinek

2) L'exophtalmie



Exophtalmie bilatérale

L'exophtalmie est la saille du globe oculaire en dehors de l'orbite.

Elle peut être uni ou bilatérale, symétrique ou non. Le plus souvent on note une exophtalmie axiale, non pulsatile et en partie réductible. L'exophtalmie dite maligne est très importante et ne se réduit pas. C'est une complication rare.

En ce qui concerne l'exophtalmie unilatérale, le diagnostic se fait en comparant les deux yeux. L'atteinte est le plus souvent bilatérale dans 80 à 90 % des cas. [3]

La mesure objective se fait grâce à l'exophtalmomètre de Hertel. Elle est pathologique à partir de 3mm de plus que la protrusion normale au Hertel (15,4mm chez la femme blanche, 16,5mm chez l'homme blanc) ou s'il y a une différence de plus de 2mm entre les deux yeux.

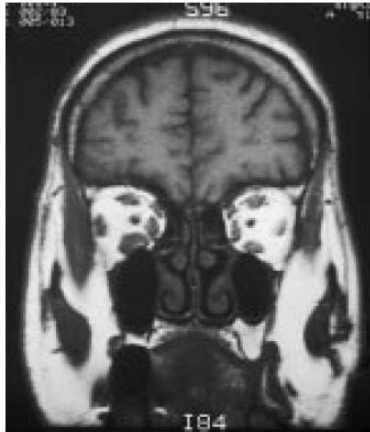
L'exophtalmie est résumée par une classification suivante :

- 0 : absent
- a : 3-4 mm au dessus de la limite
- b : 5-7 mm au dessus de la limite
- c : 8 mm ou plus

On peut la mesurer sur une IRM des orbites ou une tomodensitométrie.

L'exophtalmie est déterminée par la position du pôle postérieur par rapport au plan bicanthal externe dans le plan neuro-oculaire. On distingue ici aussi une classification spécifique :

- 0 : absence
- 1 : grade I pôle postérieur en arrière du plan bicanthal externe
- 2 : grade II pôle postérieur dans le plan bicanthal externe
- 3 : grade III pôle postérieur en avant du plan bicanthal externe



IRM. Coupe coronale.
Augmentation du volume des muscles,
plus marquée sur les Droits Inférieurs.



Tomodensitométrie. Plan neuro-ophtalmologique.
Exophtalmie importante. Globes oculaires en avant
de la ligne bicanthale. Augmentation du volume des
Droits Internes.

3) L'atteinte des tissus mous

On a comme atteinte : le Chémosis, qui est un gonflement œdémateux de la conjonctive, le signe de Bonamour, qui est une hyperhémie aux insertions des muscles oculo-moteurs Droit Médians et Droit Latéraux, l'hyperhémie de la caroncule mais aussi l'œdème et l'hyperhémie palpébrale.

Le signe de gravité est l'augmentation du coussinet graisseux du sourcil et une kératoconjunctivite supérieure.

4) L'atteinte cornéenne

On note une sécheresse de la surface oculaire, des KPS (kératites ponctuées superficielles), des ulcères.

5) Les troubles oculo-moteurs

Une limitation des muscles oculo-moteurs dans les regards extrêmes est retrouvée. Il s'agit d'une myopathie liée aux phénomènes œdémateux musculaires puis remplacée par une fibrose progressive des muscles oculo-moteurs. Elle se manifeste le plus souvent par l'apparition d'une diplopie verticale ou oblique, variable. Les muscles les plus souvent touchés sont par ordre de fréquence le muscle Droit Inférieur puis le muscle Droit Médial.

6) La Neuropathie Optique Dysthyroïdienne (NOD)

Il s'agit d'une Neuropathie Optique Rétro-Bulbaire par compression du nerf optique au niveau de l'apex orbitaire, liée à l'augmentation du volume des muscles oculo-moteurs [10]

[11] [18] et de la graisse. Au niveau du Fond d'œil, on peut noter une atrophie optique marquée par une papille décolorée, un œdème papillaire ou une papille normale au stade précoce. La NOD peut entraîner une importante baisse d'acuité visuelle uni ou bilatérale, une altération du champ visuel avec scotome central ou caeco-central, une perturbation de la vision des couleurs (une dyschromatopsie de l'axe rouge-vert) et des Potentiels Evoqués Visuels anormaux (un allongement de la latence de l'onde P100).

7) L'hypertonie oculaire

On a soit une simple hypertonie lors de la supraversion, soit un Glaucome Chronique à Angle Ouvert. La pression intra-oculaire peut être élevée lorsque la compression du globe dépasse ses possibilités anatomiques de déplacement par une hypertrophie musculaire sanglant le globe oculaire.

8) Classification des signes ophtalmiques

Les signes oculaires sont résumés par une classification appelée **NOSPECS** [7]:

Classe 0 : *No signs or symptoms*

Ni signes, ni symptômes

Classe 1 : *Only signs*

Rétraction palpébrale isolée

Classe 2 : *Soft tissue involvement*

Atteinte des tissus mous :

- 0 Absence
- A Minimale (œdème conjonctival ou palpébral)
- B Modérée
- C Marquée (chémosis, lagophtalmie)

Classe 3 : *Proptosis*

Exophtalmie (supérieure à 3mm) :

- 0 Absence
- A Augmentation de 3-4mm
- B Augmentation de 4-7mm
- C Augmentation supérieure ou égale à 8mm

Classe 4 : *Extraocular muscle involvement*

Atteinte des muscles extra-oculaires (diplopie) :

- 0 Absence
- A Limitation en position extrême
- B Limitation évidente
- C Globe fixé

Classe 5 : *Corneal involvement*

Atteinte cornéenne :

- 0 Absence
- A Erosions cornéennes (kératite ponctuée)
- B Ulcération
- C Opacité, nécrose, perforation

Classe 6 : *Sight loss*

Atteinte du nerf optique :

- 0 Absence
- A Pâleur papillaire ou anomalie du champ visuel ou AV supérieure à 3,5/10ème
- B Acuité visuelle entre 1 et 3,5/10ème
- C Acuité visuelle inférieure à 1/10ème, cécité

B) Les facteurs influençant le développement de l'orbitopathie

On retrouve comme facteurs : la prédisposition génétique, l'influence du sexe [4] [5] et de l'âge, l'influence du tabac, l'influence de l'équilibre thyroïdien et l'influence du traitement de l'hyperthyroïdie.

Partie Pratique

I) La prise en charge pluridisciplinaire

L'ophtalmologiste, l'orthoptiste et l'endocrinologue s'associent, à la recherche des différents signes qui touchent les patients atteints de la Maladie de Basedow. Ils réalisent un examen et envisagent un traitement.

Partie 1 : L'ophtalmologiste et l'orthoptiste

A) L'examen ophtalmologique

Tout d'abord, l'ophtalmologiste commence par un interrogatoire, qui est un temps capital de l'examen. Il se renseigne sur l'âge du patient, ses antécédents généraux, familiaux, ainsi que sur son traitement actuel. Il continue avec l'historique de la maladie et de l'orbitopathie de Basedow : les débuts de la maladie, les circonstances d'apparition et la rapidité d'évolution. Il prend connaissance des signes associés généraux, de l'équilibre thyroïdien et du traitement de l'hyperthyroïdie.

Le médecin évalue le score d'activité clinique qui inclut 7 signes essentiels :

- douleurs oculaires spontanées ;
- douleurs oculaires au mouvement des globes oculaires ;
- œdème palpébral (inférieur et/ou supérieur) pour chaque œil ;
- érythème palpébral (inférieur et/ou supérieur) pour chaque œil ;
- hyperhémie conjonctivale ;
- hyperhémie de la caroncule ;
- chémosis.

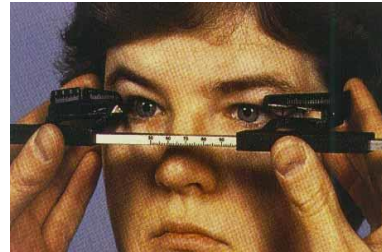
L'ophtalmologiste poursuit avec un examen orbito-palpébral qui consiste à quantifier :

- **l'ouverture palpébrale**, à l'aide d'une règlette, la normale étant environ 9-10 mm ;

- **la rétraction palpébrale** (si elle existe) en précisant si elle est inférieure et/ou supérieure. Il est important de vérifier l'existence d'une inoclusion palpébrale aussi appelée lagophthalmie. Cette dernière provoque une exposition de la cornée et de la conjonctive et donc secondairement une kérato-conjonctivite (association d'une kératite et d'une conjonctivite).

- **la protrusion de chaque œil** à l'aide de l'exophtalmomètre de Hertel. Cet appareil assez simple, est composé de deux appuis latéraux reposant sur les rebords orbitaires externes, et de deux miroirs inclinés et gradués sur lesquels se reflètent, de profil, les cornées du patient. L'examen est toujours comparatif. La protrusion normale ne dépasse pas 18 mm mais l'exophtalmie peut atteindre 35 mm. Toute exophtalmie, surtout si elle est sévère, impose un diagnostic de gravité et peut menacer la vue du sujet à brève échéance. La menace est double: exposition de la cornée avec cascade sécheresse, ulcère, perforation, perte de l'œil et une neuropathie optique par étirement ou compression, avec risque d'atrophie optique irréversible.

Exophtalmomètre de Hertel :



Puis, l'ophtalmologiste évalue les fonctions visuelles en mesurant **l'acuité visuelle** du patient de loin et de près. Il cherche à savoir si elle a diminué par une NOD qui peut entraîner une importante baisse d'acuité visuelle.

Le reste de l'examen ophtalmologique consiste à :

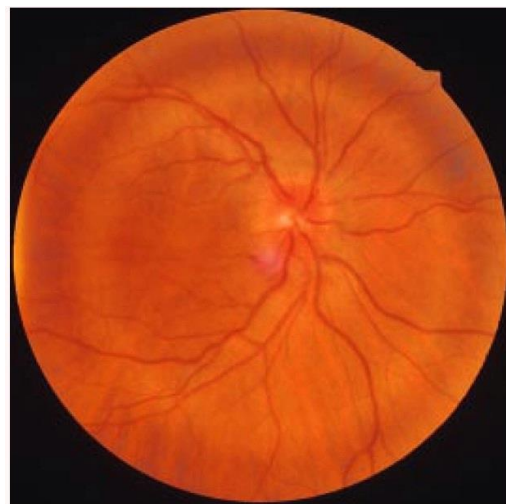
- **mesurer la tension oculaire** : car la tension oculaire peut augmenter dans la maladie de Basedow
- **évaluer le segment antérieur** à la lampe à fente : l'état de la conjonctive, de la caroncule et de la cornée afin de voir une éventuelle kératite ou un ulcère d'exposition surtout dans la partie inférieure de la cornée (la moins protégée par la paupière supérieure) en utilisant le test à la fluorescéine ;
- **observer la chambre antérieure, l'iris et le cristallin** ;

- **examiner le fond d'œil** en regardant d'abord la papille : ses contours, sa couleur, son excavation physiologique, en s'assurant qu'il n'y ait pas de neuropathie optique dysthyroïdienne et/ou glaucomateuse. Si c'est le cas, on retrouve un œdème papillaire (par congestion) et/ou une atrophie papillaire (par compression au niveau d'apex orbitaire) et/ou une excavation papillaire glaucomateuse (secondaire à l'hypertonie oculaire). L'examen du fond d'œil se poursuit par la recherche d'une atteinte mécanique du pôle postérieur comme des plis chorio-rétiniens transversaux parallèles les uns aux autres, par un processus rétrobulbaire intraconique refoulant, une maculopathie de différentes étiologies qui peuvent être responsables de la baisse d'acuité visuelle sans qu'il n'y ait une neuropathie optique. Tous les résultats seront résumés dans un tableau (voir le chapitre Cas cliniques).



Fond d'œil droit.

Neuropathie optique avec œdème papillaire.



Fond d'œil droit.

Neuropathie optique avec hyperhémie papillaire.

- **rechercher un déficit pupillaire afférant relatif (DPAR)** en cas de suspicion de NOD.

Dans ce dernier cas, l'ophtalmologiste peut demander plusieurs examens complémentaires comme : un champ visuel, une vision des couleurs, un OCT, une IRM (imagerie à résonance magnétique) et un scanner orbitaires, un examen des Potentiels Evoqués Visuels.

B) L'examen orthoptique

L'examen débute par un **interrogatoire** afin de connaître l'âge, les antécédents oculaires et généraux ainsi que les signes fonctionnels du patient. Les plaintes visuelles les plus fréquemment rencontrées sont : une baisse d'acuité visuelle et une diplopie.

En cas de diplopie, l'orthoptiste recherche :

- les circonstances d'apparition de celle-ci : brutale ou progressive, lors de la lecture ou à la fatigue ; la variabilité de cette diplopie dans la journée ; son orientation (horizontale, verticale, oblique) ainsi que la position du regard dans laquelle la diplopie est maximale
- la présence de signes associés (douleurs, vertiges, exophtalmie, céphalées ou nausées)
- une attitude vicieuse ou compensatrice de la tête : la tête se met spontanément dans le champ d'action du muscle atteint pour compenser la diplopie.

Pour continuer, l'orthoptiste réalise un **examen sous écran** (ESE) en vision de loin et de près. Cet examen met en évidence une éventuelle déviation oculomotrice et également la présence potentielle d'une incomitance spatiale (l'incomitance selon l'œil fixateur, l'incomitance de vergence loin / près).

Ensuite, l'orthoptiste pratique l'étude de la **motilité oculaire** (MO) à la recherche d'atteinte oculomotrice, afin de mettre en évidence la restriction de muscles oculomoteurs. La MO se fait dans les 9 positions du regard, en ductions et en versions. Les troubles oculomoteurs représentent une véritable *myopathie liée aux phénomènes œdémateux musculaires puis à la fibrose musculaire*. Les muscles les plus atteints sont par ordre de fréquence le muscle Droit Inférieur puis le muscle Droit Médial. Dans cette pathologie, il est important de comprendre que la limitation de l'élévation n'est pas liée à une atteinte du Droit Supérieur mais à une myosite du Droit Inférieur qui tire le globe oculaire vers le bas. De la même façon, la limitation de l'abduction est en rapport avec une myosite du Droit Médial qui empêche le globe de se déplacer en dehors.

L'ophtalmopathie thyroïdienne est la première cause de diplopie chez l'adulte. L'orthoptiste, pour étudier la diplopie, peut faire un **examen au verre rouge**. Ce dernier consiste à placer un verre rouge devant un œil et de faire fixer un point lumineux blanc en face de lui. Physiologiquement, les deux images sont confondues dans toutes les positions du regard, le patient ne voit qu'un seul point lumineux. En cas de déficit oculomoteur, le point blanc et le point rouge sont séparés. L'écart maximal entre ces deux points permet de déterminer quels muscles sont atteints.

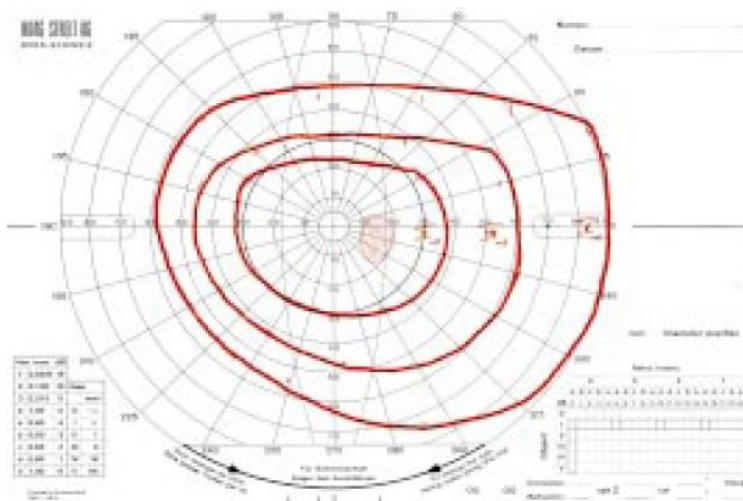
L'orthoptiste mesure:

- l'**Angle Objectif** (AO) au synoptophore selon l'œil fixateur et dans les différentes positions du regard, en fonction de la déviation notée. Il teste aussi les possibilités de fusion. ;
- l'**Angle Objectif dans l'Espace** (AOE) à l'aide la barre de prismes. La mesure se fait en Position Primaire, de loin et de près. Le prisme est placé sur l'œil dévié. La correction prismatique est augmentée jusqu'à supprimer le mouvement de l'œil dévié lorsqu'on oblige

cet œil, à l'aide de l'ESE, à prendre la fixation ou que chaque œil soit immobile en fixation monoculaire. La puissance du prisme qui supprime la déviation correspond à l'AOE.

Un **test de Lancaster** (test rouge-vert) est nécessaire pour objectiver la (les) limitation(s) de mouvement musculaires. Il permet aussi d'observer le suivi d'évolution du trouble oculomoteur.

Un **champ visuel** est également indispensable, dans le but de voir s'il y a un scotome central ou caeco-central en cas de NOD. La surveillance du champ visuel s'impose régulièrement [10] [12].



Champ visuel de l'œil droit
Augmentation de la surface
de la Tache de Mariotte.
Neuropathie optique débutante.

L'orthoptiste peut améliorer le confort visuel du patient en supprimant la diplopie par un additif prismatique. Il conseille, dans un premier temps, de placer sur le verre des lunettes des prismes de type Press-On qui seront incorporés au verre si la diplopie est stable et permanente. Lorsque la diplopie est très importante, du fait de la déviation majeure induite par l'hypertrophie musculaire, le patient n'est pas prismable. L'orthoptiste conseille dans ce cas une occlusion (si possible alternante) ou la pose d'un Ryser sur le verre des lunettes.

Dans certains déficits musculaires définitifs, un traitement chirurgical est proposé par l'ophtalmologiste. Il s'agira d'un recul du ou des muscles hypoactifs, donc de manière générale du muscle Droit Inférieur et/ou du Droit Médial. Dans tous les cas où il est possible, le traitement de la cause est indispensable.

Partie 2 : L'endocrinologue

Pour commencer, l'endocrinologue questionne le patient sur son état général et recherche des signes d'hyperthyroïdie comme le goitre, l'amaigrissement, la tachycardie, l'irritabilité, les troubles du sommeil. Il se renseigne sur les taux d'hormones TSH, T3 et T4 et auto anticorps anti-récepteurs de la TSH du patient mais aussi sur le taux de globules blancs dans le sang, dans le but de surveiller les effets du traitement. Il souhaite savoir si le patient est actuellement en hyper ou en hypothyroïdie. Il demande au patient le nombre de cigarettes fumées par jour et prévient celui-ci que le tabac influe sur le fonctionnement de la thyroïde et sur l'exophtalmie.

Il procède en premier à une palpation de la thyroïde à la recherche d'une augmentation du volume de cette glande.

Il demande une échographie de la thyroïde pour connaître sa taille, s'il y a présence ou non de nodules sur celle-ci, ainsi que leurs dimensions. Cet examen différencie les nodules plutôt liquidiens (kystes), toujours bénins, des nodules solides ou mixtes.

Une scintigraphie peut aussi être utilisée. Elle permet, après ingestion d'une très faible dose d'iode ou de technetium radioactif, de déterminer au moyen d'une caméra si un nodule thyroïdien sécrète ou non des hormones thyroïdiennes. Elle distingue les nodules chauds, presque toujours bénins, des nodules froids. Elle confirme la pathologie et permet de décider d'un traitement.

Pour les nodules qui paraissent cancéreux, on réalisera une ponction appelée cytoponction, à l'aiguille fine, pour prélever quelques cellules de tissu thyroïdien afin d'analyser et de repérer les nodules cancéreux qui devront être opérés.

Pour finir, l'endocrinologue conseillera le traitement le plus adapté : qu'il soit médical avec par exemple la prise d'antithyroïdien de synthèse (APS) ou encore un traitement à l'iode radioactif, ou bien un traitement chirurgical avec l'ablation totale des deux lobes de la thyroïde. Il décidera d'un rendez-vous au bloc opératoire si la chirurgie est envisagée. Dans le cas du traitement médical, il reverra le patient 4 mois plus tard afin de s'assurer de l'efficacité de celui-ci et l'ajuster si nécessaire.

II) Le traitement de la Maladie de Basedow

A) Le traitement général

-Médical :

→ Traitement symptomatique : repos, sédatifs (baisse de l'irritabilité), Bêtabloquants, arrêt du tabac...

→ Utilisation des ATS (Anti-Thyroïdiens de Synthèse), qui s'opposent à la sécrétion excessive d'hormones thyroïdiennes comme le Néomercazol (Carbimazole), le Thyrozol, le Méthimazole, le Propylthiouracile. Des ATS peuvent parfois être associés au Levothyrox qui contient une hormone appartenant à la famille des hormones thyroïdiennes. Le traitement par ATS a une durée limitée à 18 mois. En cas de persistance de dysthyroïdie au-delà de 18 mois, un traitement radical par la chirurgie ou par Iode Radioactif est proposé.

-Chirurgical : La thyroïdectomie totale consiste à réaliser une ablation totale des 2 lobes. L'indication de la chirurgie est le goitre.

-Par Iode Radioactif : L'iode 131 est capté par les cellules thyroïdiennes. Il s'y concentre et les irradie, ce qui permet leur destruction.

B) Le traitement ophtalmologique

La maladie de Basedow doit être stabilisée.

Dans l'ordre, on traitera l'exophtalmie puis les déficits oculomoteurs et enfin les paupières.

1) *Traitement de l'atteinte cornéenne* : traitement local cicatrisant, agent mouillants et port de lunettes pour protéger la cornée.

2) *Traitement de la NOD :*

-médical : corticothérapie en bolus 1g par jour pendant 3 jours

-chirurgical : décompression orbitaire en urgence.

3) *Traitement de l'inflammation orbito-palpébrale à partir du score de l'activité clinique 4/7 :*

- médical : corticothérapie comme le Solumedrol en perfusion 500 mg 1 fois par semaine pendant 6 semaines puis 250 mg 1 fois par semaine pendant 6 semaines

- radiothérapie orbitaire : en cas de non efficacité de la corticothérapie.

4) Traitement de l'exophtalmie :

-chirurgical : décompression orbitaire osseuse (effondrement des parois), lipectomie orbitaire (retrait de la graisse orbitaire).

5) Traitement oculomoteur :

- Comme vu précédemment, si une diplopie existe, on utilisera des prismes. Sinon, on réalisera une occlusion au Ryser.

- On peut faire une chirurgie : un recul du (ou des) muscles hypoactifs (Droits Inférieurs surtout ou Droits Médiants) mais jamais de résection, en raison de la fibrose musculaire. Cette chirurgie oculomotrice de l'orbitopathie basedowienne est réalisable chez un patient euthyroïdien après 6 mois de stabilité des troubles oculomoteurs et sera réalisée après la chirurgie osseuse de décompression orbitaire si elle est nécessaire et avant la chirurgie palpébrale.

4) Traitement palpébral :

- a) Blépharorrhaphie (coudre les deux paupières ensemble)
- b) Allongement palpébral (ablation du muscle de Müller)
- c) Blépharoplastie esthétique.

III) Etude de cas cliniques

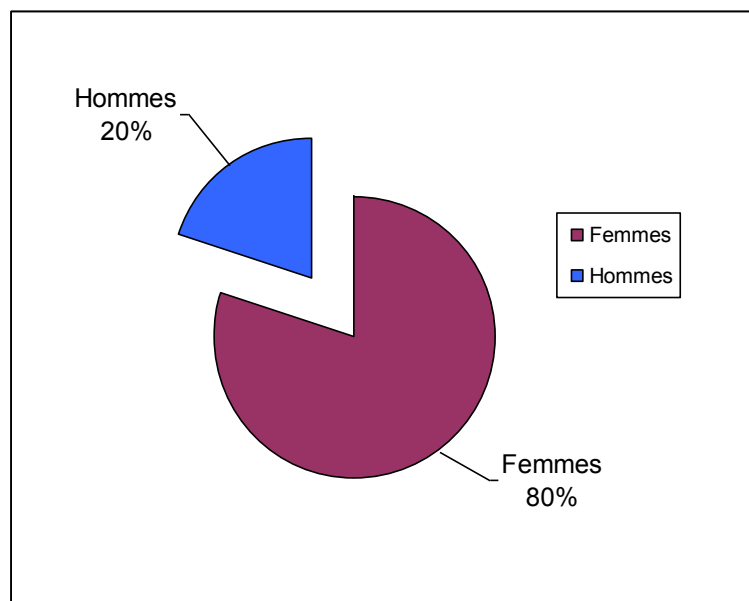
Nous allons procéder à l'étude des dossiers de 35 patients suivis à l'Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer à Bron, suite à leur maladie de Basedow.

Cas particuliers

- Une patiente (n°13) ayant une maladie stabilisée, a eu trois dérèglements thyroïdiens suite à une grossesse.
- Deux patients (n°3 et n°12) présentent une amblyopie unilatérale depuis l'enfance (amblyopie profonde chez le patient n°3).
- Une myasthénie est associée à la maladie de Basedow chez une patiente (n°1).

I. Sex-ratio de la maladie de Basedow

La maladie de Basedow touche 5 femmes pour 1 homme. En effet, seulement 7 patients sur 35 sont des hommes, ce qui signifie que 20% des individus touchés sont de type masculin.

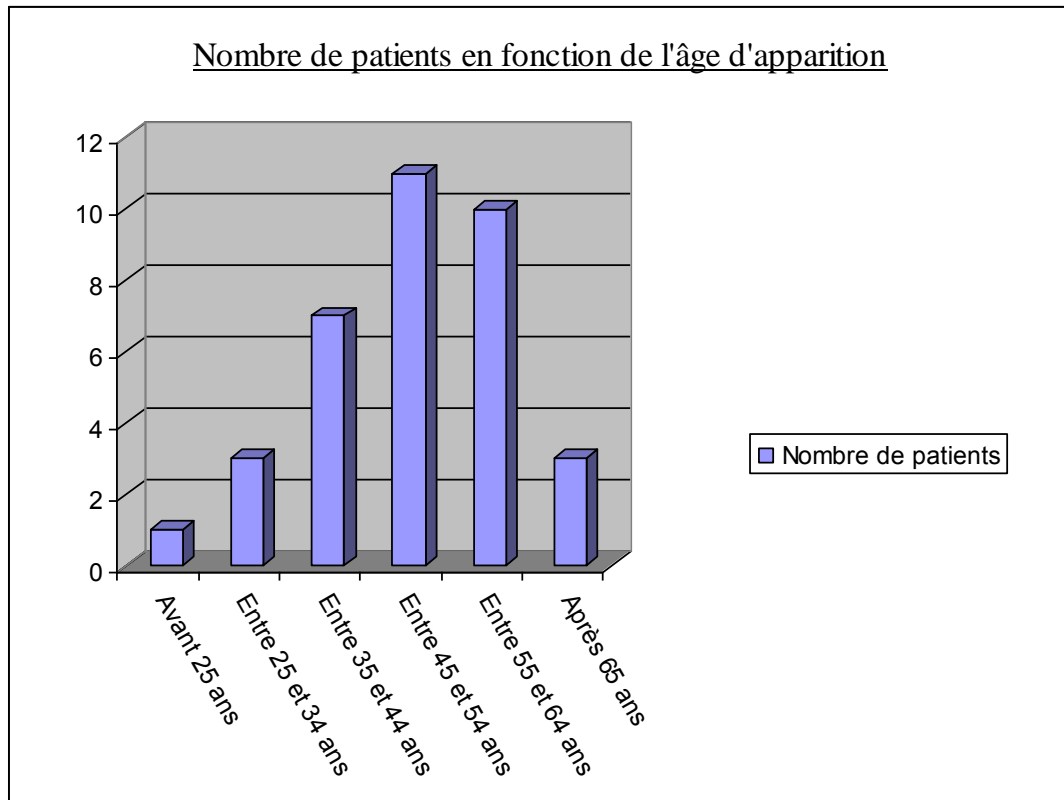


Dans les revues scientifiques, il est écrit que les femmes sont 6 fois plus touchées que les hommes (86% de femmes contre 14% d'hommes) [4] [5].

II. Age d'apparition de la maladie de Basedow

L'âge de début se situe entre 20 ans (patiente n°22) et 80 ans (patiente n°25). On note une fréquence accrue entre 45 et 54 ans. La moyenne obtenue est de 49,71 ans.

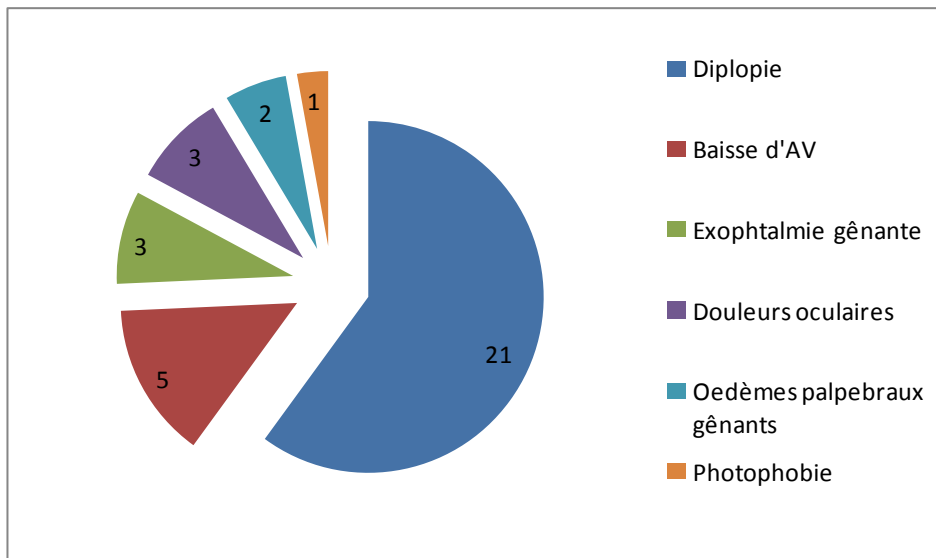
Age	Avant 25 ans	Entre 26 et 34 ans	Entre 35 et 44 ans	Entre 45 et 54 ans	Entre 55 et 64 ans	Après 65 ans
Nombre de patients	1	3	7	11	10	3



D'après les études scientifiques, chez les femmes, un pic d'incidence est retrouvé dans les groupes de 40 à 44 ans et de 60 à 64 ans. Chez les hommes, ce pic se situe plutôt dans les groupes de 45 à 49 ans et de 65 à 69 ans. [4] [5]

III. Motif de consultation

Les patients ayant une maladie de Basedow, diagnostiquée ou non, se rendant en consultation pluridisciplinaire peuvent évoquer différents types de plaintes et signes fonctionnels. En effet, on retrouve plusieurs symptômes sensoriels ou esthétiques pouvant provoquer une gêne pour le patient dans la vie de tous les jours.



Sur 35 patients, on note que la majorité prend rendez-vous en consultation pluridisciplinaire pour le motif de diplopie, ce qui représente 21 patients soit 60%.

Nous retrouvons aussi 5 patients (soit 14%) qui ressentent une baisse d'acuité visuelle plus ou moins marquée, à l'origine d'une consultation.

De plus, 3 patients soit 9% consultent pour une gêne esthétique liée à une exophtalmie, le plus souvent bilatérale.

Certains patients décrivent des douleurs orbitaires pouvant être dues à l'inflammation des tissus rétro-orbitaires, ou à des douleurs dues à la motilité oculaire dans certains regards extrêmes. Ils représentent 9% des consultations.

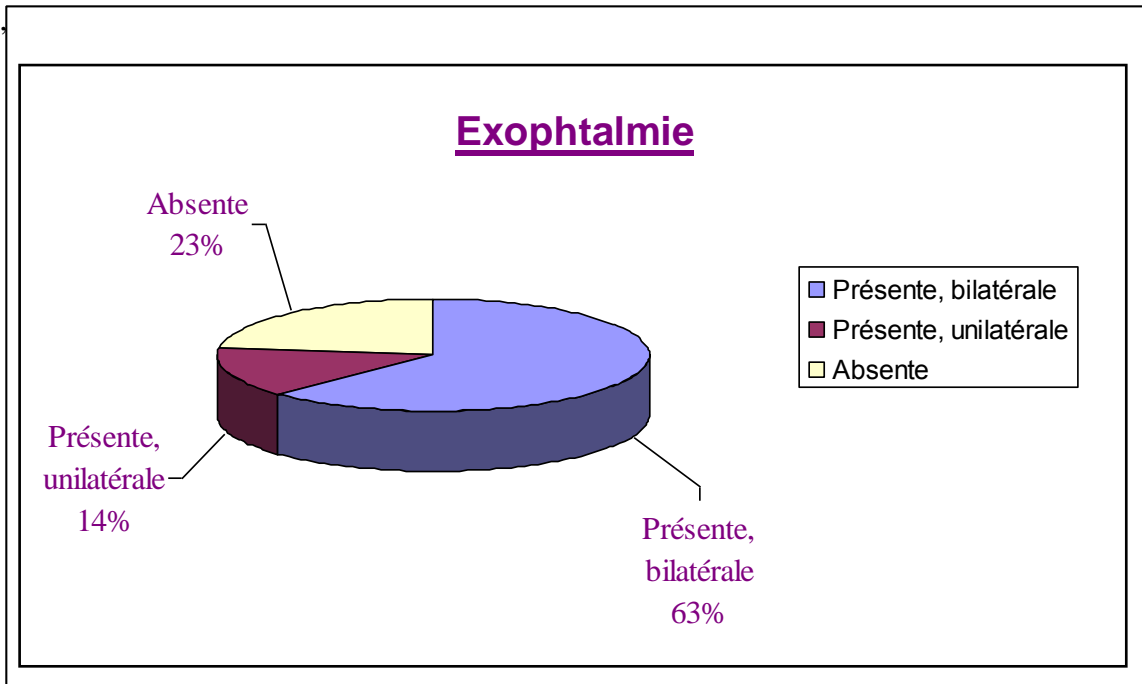
Par ailleurs, 2 patients, soit 6%, viennent en consultation pour des problèmes esthétiques liés à l'inflammation des paupières supérieures et/ou inférieures.

Enfin, un seul patient (soit 3%) ressent une photophobie gênante avec port systématique de correction solaire.

IV. Signes cliniques de la maladie de Basedow

A) Exophtalmie

Au premier bilan, 27 patients sur 35 présentent une exophtalmie, soit 77% des patients. L'exophtalmie est bilatérale pour 22 d'entre eux (patients n°1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 21, 24, 26, 27, 30, 31, 33, 34 et 35) et unilatérale pour les 5 autres patients (n°5, 12, 20,



L'exophtalmie unilatérale touche l'œil droit pour 3 patients (n°5, 20 et 23) et l'œil gauche pour les 2 autres patients (n°12 et 32).

Elle devient bilatérale pour 2 patients (n°12 et 20).

En ce qui concerne le patient n° 20, après radiothérapie orbitaire, elle n'existe plus.

On note une diminution de l'exophtalmie après décompression orbitaire pour 4 patients qui ont une exophtalmie bilatérale (patients n°8, 21, 26 et 33).

Chez le patient n°8, elle a diminué puis est réapparue après l'intervention.

Par ailleurs chez le patient n°33, la décompression a entraîné une diminution de cette exophtalmie mais celle-ci reste présente.

L'exophtalmie a disparu mais seulement de façon unilatérale chez le patient n°10.

On ne retrouve pas d'exophtalmie chez 8 patients (n°6, 11, 18, 19, 22, 25, 28 et 29).

En revanche, elle est apparue plus tard, de manière bilatérale, chez 2 d'entre eux (patients n°25 et 28).

Le patient n°25 a subi une décompression orbitaire qui l'a faite disparaître.

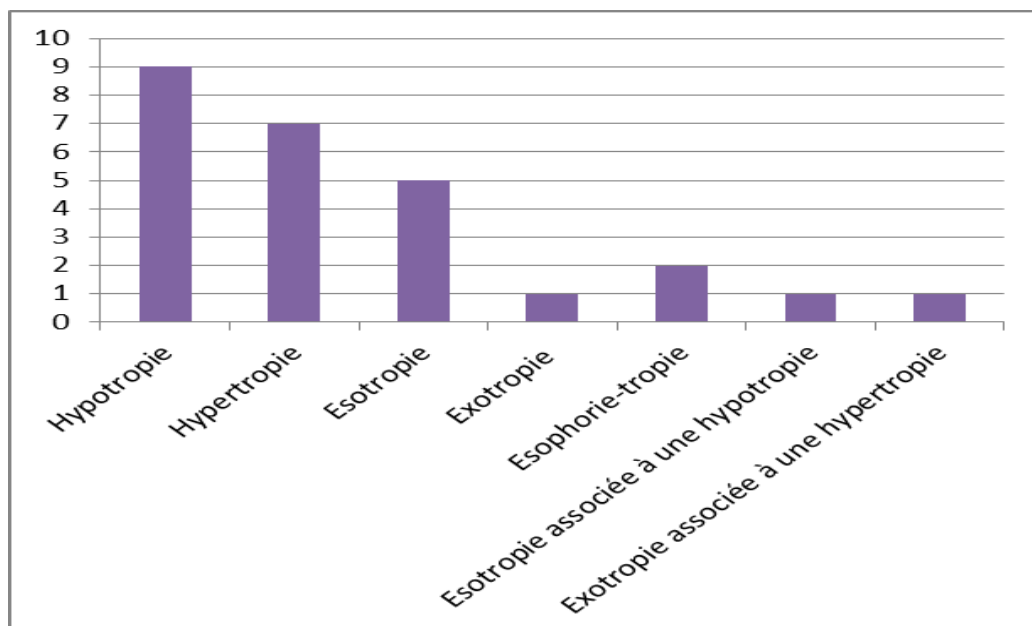
On remarque que l'exophtalmie est présente chez 100% des sujets masculins. Pour 2 patients sur 7 (soit 29% d'entre eux) elle est seulement unilatérale. Par conséquent, elle est bilatérale pour 71% des sujets masculins touchés.

B) Déviations en position primaire

Sur les 35 patients étudiés, on observe que 9 patients (n°5, 10, 11, 14, 21, 28, 30, 31, 33) présentent en position primaire une orthophorie ou une hétérophorie non gênante. Cela représente 25% de la population étudiée.

Les autres patients, qui sont au nombre de 26 (n°1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 32, 34, 35) soit 75%, ont quant à eux une déviation patente en position primaire.

L'atteinte de la maladie étant variable et pouvant toucher tous les muscles oculomoteurs, peut provoquer tous les types de déviations en position primaire, qu'elle soit horizontale, verticale, ou avec une composante verticale associée à une composante horizontale.



On remarque dans cette étude, que le nombre de patients atteints de **déviatiion verticale** est le plus important.

En effet, ces déviations sont présentes chez 16 patients soit 61% (n°2, 3, 7, 15, 17, 18, 19, 20,23, 24, 26, 27, 29, 32, 34, 35) en comparaison avec les **déviatiions horizontales** qui regroupent un total de 8 patients soit 31% (n° 1, 4, 8, 13, 16, 12, 22, 25).

On retrouve 2 patients (n°6 et 9) qui sont affectés par une **déviatiion horizontale associée à une composante verticale**, soit 8% des cas.

On constate que la déviation oculaire la plus retrouvée chez les patients atteints de la maladie de Basedow est une déviation verticale de type hypotropie : elle est retrouvée chez 9 patients sur 26 (n°2, 3, 15, 18, 19, 20, 24, 29, 32) soit 35%.

On note ensuite un grand nombre de déviations verticales de type hypertropie chez les patients malades : 7 patients (n° 7, 17, 23, 26, 27, 34, 35) soit 27% des patients en sont atteints.

Puis, on identifie 5 patients (n° 8, 12, 16, 22, 25) atteints de déviation horizontale de type ésotropie, cela correspond à 19% des cas. On constate par ailleurs que le patient n°12 montre une micro-ésotropie.

Un seul patient dans notre étude est affecté par une déviation horizontale de type exotropie : il s'agit du patient n° 1. Cette anomalie représente donc 4% des déviations.

Ensuite, on retrouve 2 patients atteints de déviation de type ésophorie-tropie, soit 7% des patients: les patients n°4 et n°13.

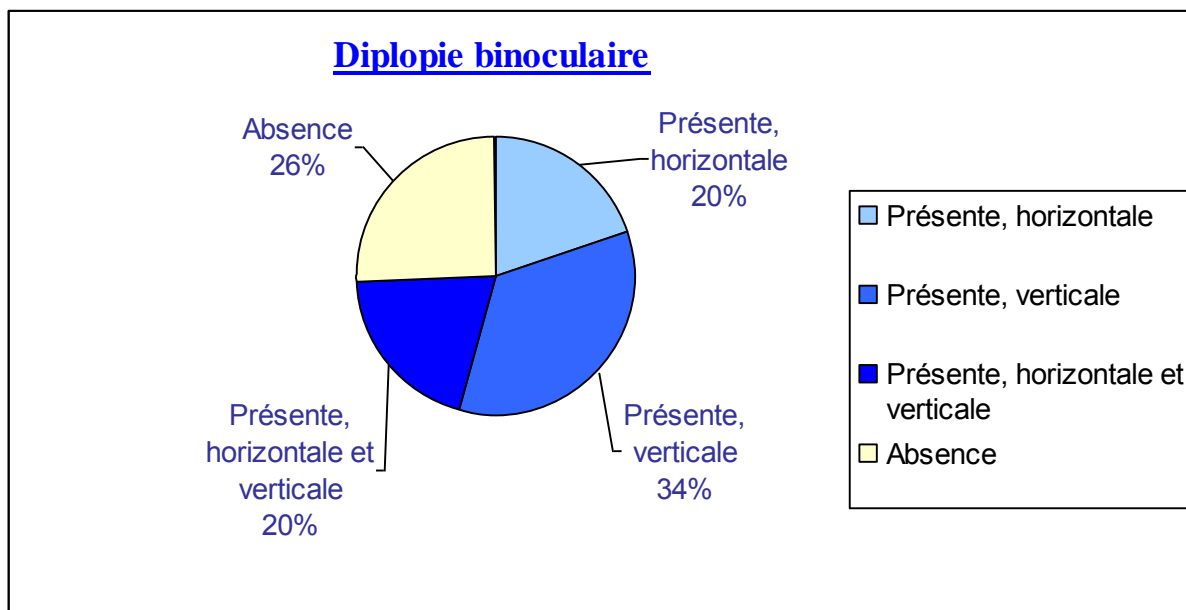
Enfin, on constate que 2 patients sont atteints de déviation oblique dans lesquelles interagissent une déviation horizontale et une déviation verticale. Le patient n°6 présente une exotropie associée à une hypertropie. Le patient n°9 quant à lui fait état d'une ésotropie associé à une hypotropie, ce qui correspond à 4% des déviations.

C) Diplopie binoculaire

L'ophtalmopathie thyroïdienne est la première cause de diplopie chez l'adulte [7].

Une diplopie binoculaire est notée chez 26 patients sur 35, soit 74% des patients. Ce qui équivaut à 1 patient sur 3.

La majorité de ces patients (34%) se plaint surtout d'une diplopie verticale. 20 % des patients sont gênés par une diplopie horizontale, et 20% par une diplopie horizontale et verticale.



La diplopie verticale se trouve plutôt bien corrigée par prismation pour 8 patients sur les 12 (n°2, 8,12, 20, 24, 27 et 32). Elle a disparu suite à une chirurgie musculaire chez 2 patients (n°15 et 29). Chez le patient n°34, on a conseillé une occlusion pour l'éliminer.

En ce qui concerne la diplopie horizontale, elle est supprimée par un prisme chez 3 patients sur les 7 (n°1, 22 et 25). Elle diminue au cours du temps chez le patient n°30, sans traitement par prisme ni chirurgie.

Une diplopie horizontale et verticale a réussi à être bien corrigée chez le patient n°19, puis sa diplopie sans prisme a disparu donc on a enlevé le prisme.

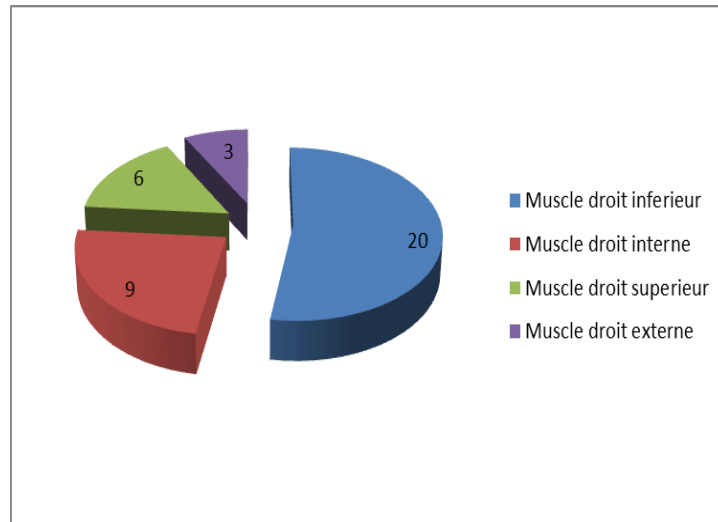
Une diplopie horizontale (patient n°33) et une diplopie verticale (n°31) sont apparues chez des patients qui ne se plaignaient pas de vision double à la première consultation. Les patients n°16 et 17 n'avaient pas de diplopie en position primaire, mais seulement dans le regard en haut.

D) Atteinte des muscles oculomoteurs

Sur les 35 patients étudiés, seulement 4 d'entre eux (n° 10, 11, 14, 22) présentent une motilité oculaire normale sans limitation. On peut alors dire que 89% des patients atteints de la maladie de Basedow ont des anomalies musculaires retrouvées à la motilité.

Cependant, le patient n°1 ne sera pas inclus dans cette étude car il présente une myasthénie associée à sa maladie de Basedow.

Dans la maladie de Basedow l'atteinte musculaire est une myopathie liée aux phénomènes œdémateux musculaire puis remplacée par une fibrose progressive des muscles oculomoteurs.



On remarque d'après cette étude, que l'atteinte du Droit Inférieur est la plus fréquemment rencontrée. En effet, elle constitue 53% des atteintes musculaires.

L'atteinte du Droit Interne représente quant à elle 24% des atteintes musculaires.

L'atteinte du Droit Supérieur, avec 6 personnes atteintes constitue 16% des atteintes musculaires.

L'atteinte du Droit Externe, la plus rare, représente 7% des atteintes musculaires.

La limitation de l'abduction est retrouvée chez 4 patients sur 30 soit 13 %, et la limitation de l'élévation chez 15 patients sur 30 soit 50%.

Nous retrouvons 2 patients qui sont atteints d'une limitation de l'élévation associée à une limitation de l'abaissement, ce qui correspond à 7% des atteintes.

De plus, 4 patients sur 30 sont atteints d'une limitation de l'abduction associée à une limitation de l'élévation soit 13%.

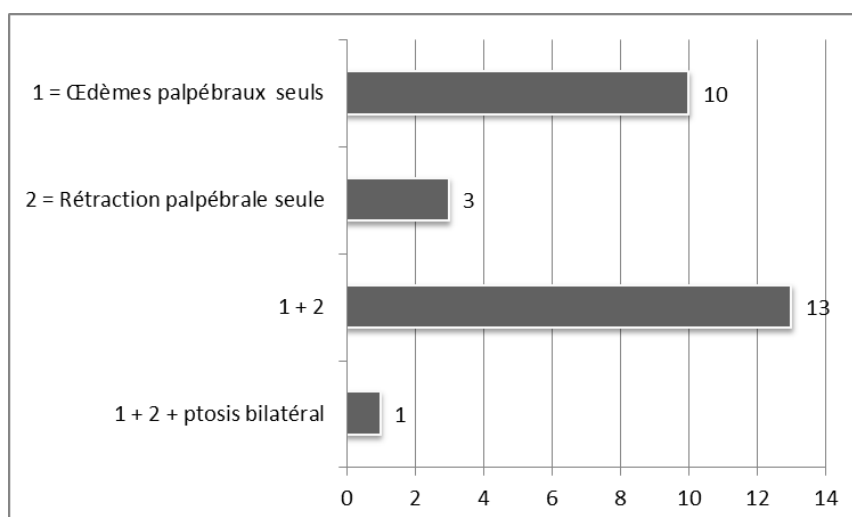
Pour conclure, d'après notre étude et une référence d'article, on constate que par ordre de fréquence décroissante, on a une atteinte du muscle **Droit Inférieur**, du muscle **Droit Interne**, puis plus rarement du muscle **Droit Supérieur** et du muscle **Droit Externe**. [2]

E) Atteintes palpébrales

Dans l'orbitopathie basedowienne, certains patients sont atteints d'anomalies palpébrales. En effet, il est fréquent que les paupières et les tissus environnants présentent un œdème (enflure causée par un liquide).

De plus, l'exophtalmie peut induire une rétraction palpébrale pathologique aussi connue sous le nom de **signe de Dalrymple**.

Sur 35 patients, on remarque que 8 patients (n° 1, 4, 6, 9, 15, 19, 20, 35) soit 23% ne présente aucune anomalie palpébrale. Ainsi, le reste des patients, soit 27 au total, montre des anomalies palpébrales.



On note que sur les 27 patients atteints d'anomalies palpébrales, la majorité des patients est atteinte d'œdèmes palpébraux le plus souvent bilatéraux, inférieurs et supérieurs associés à une rétraction palpébrale bilatérale.

On retrouve 13 patients, soit 48%, affectés par ce type d'atteinte (n° 8, 12, 13, 16, 17, 21, 22, 23, 28, 30, 31, 33 et 34).

De plus, on retrouve 10 patients soit 37% (n° 2, 3, 5, 10, 29, 11, 14, 24, 25 et 32) atteints d'œdèmes palpébraux seuls le plus souvent symétriques et bilatéraux.

On distingue 3 patients (n° 7, 18, 26) soit 11%, atteints uniquement d'une rétraction palpébrale bilatérale pathologique plus importante au niveau de la paupière supérieure.

La rétraction de la paupière inférieure est moins fréquente, elle est liée à l'importance de l'exophtalmie.

Seulement 1 patient (n° 27) soit 4% des patients atteints, présente en plus d'œdèmes bilatéraux et de rétraction palpébrale, un ptosis bilatéral.

La rétraction palpébrale isolée et associée à d'autres anomalies des paupières est notée chez 1/3 des patients [2].

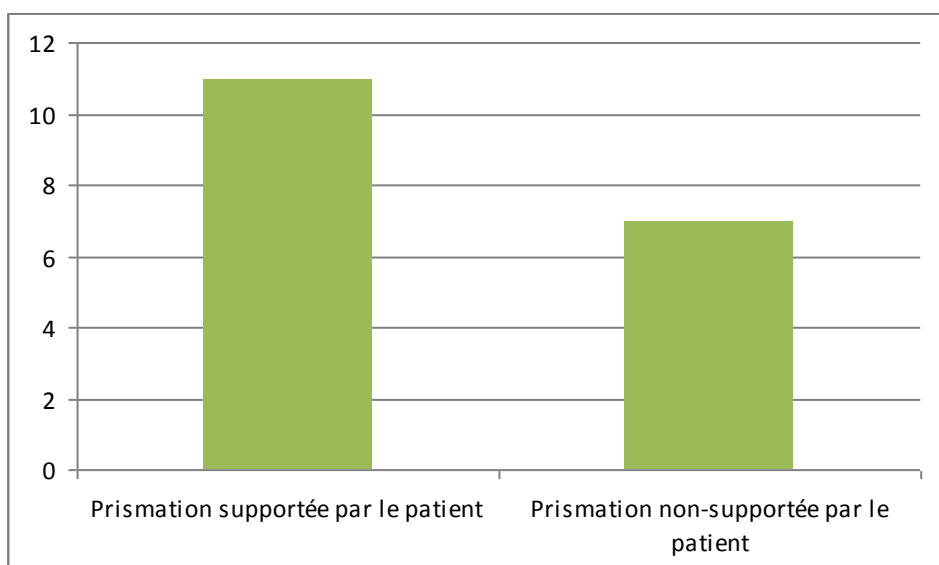
F) Traitements ophtalmologiques

1. Traitement orthoptique : traitement prismatique

L'orthoptiste peut intervenir auprès du patient pour supprimer une diplopie gênante à l'aide de prisme d'essai dans un premier temps, puis proposer un dispositif pour diminuer au maximum cette diplopie par plusieurs alternatives.

La diplopie dans la maladie de Basedow résultant d'anomalie musculaire, elle est souvent variable selon l'évolution de l'inflammation chez le patient. De ce fait, la prismation est difficile chez certains patients qui ne la supportent pas.

On note un total de 18 patients à qui la prismation a été proposée avec succès ou non.

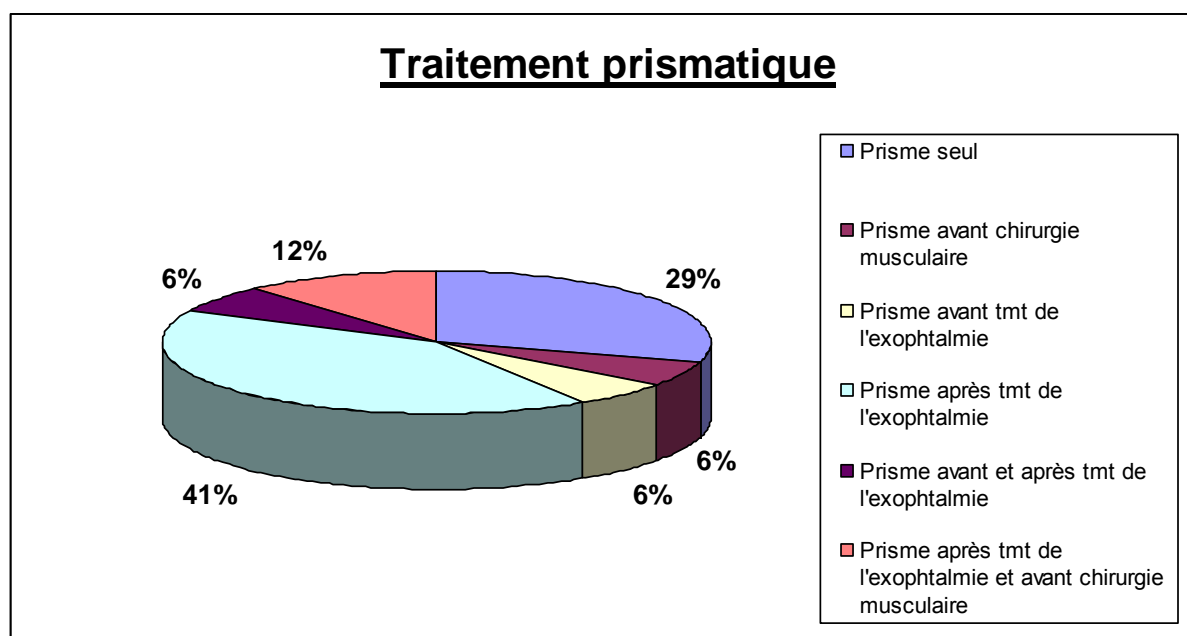


Nous retrouvons donc un total de 11 patients, soit 61% qui ont supporté la correction prismatique prescrite avec suppression de la diplopie.

Cependant, 7 patients (soit 39%), n'ont pas toléré la correction prismatique prescrite par variabilité de la diplopie ou intermittence de cette dernière. Les patients évoquaient alors des maux de tête et des nausées en consultation après le port de leurs prismes. Dans ce cas, il est souvent conseillé de ne plus porter la correction prismatique et d'occlure un œil à l'aide d'un pansement quand la diplopie apparaît, comme pour le patient n°34.

Le traitement prismatique peut être utilisé seul ou en complément du traitement de l'exophtalmie ou d'une chirurgie musculaire.

Traitement	Nombre de patients
Prisme seul	5
Prisme avant chirurgie musculaire	1
Prisme avant traitement de l'exophtalmie	1
Prisme après traitement de l'exophtalmie	7
Prisme avant et après traitement de l'exophtalmie	1
Prisme après traitement de l'exophtalmie et avant chirurgie musculaire	2
<i>Total</i>	<i>17</i>



Une grande majorité des patients (14 sur 17, soit 82%) a une déviation qui a pu être corrigée par la prismation, sans nécessiter de chirurgie.

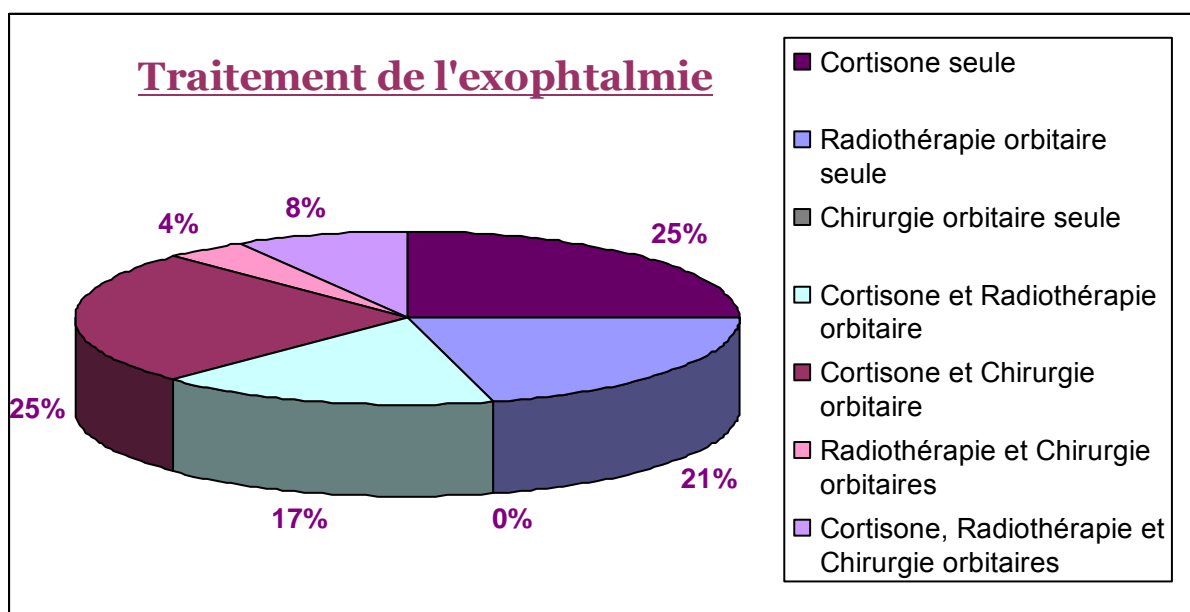
41% des patients ont été prismés après traitement de l'exophtalmie (patients n°7, 8, 18, 24, 25, 27 et 31).

Pour 10 patients sur 17, soit 58%, la correction prismatique a été utilisée à la suite d'autres traitements : le traitement de l'exophtalmie et/ou une chirurgie musculaire.

2. Traitement de l'exophtalmie

L'exophtalmie peut être traitée par plusieurs moyens : la prise de Cortisone, une radiothérapie orbitaire ou encore une chirurgie orbitaire. Ces moyens peuvent être combinés.

Sur les 35 patients atteints de la maladie de Basedow, 27 d'entre eux sont affectés par une exophtalmie et 24 de ce dernier groupe sont traités pour celle-ci. Ce qui donne en pourcentage : 77% des patients avec exophtalmie dont 89% d'entre eux qui ont un traitement pour celle-ci.



Nous constatons que les traitements les plus administrés sont la Cortisone seule (25% des patients) ainsi que la Cortisone accompagnée d'une chirurgie orbitaire (même pourcentage).

Au total, la corticothérapie (utilisation de Cortisone) est utilisée pour 1 patient sur 3, 42% des patients ont recours à la radiothérapie orbitaire et 37% doivent subir une chirurgie orbitaire.

La corticothérapie a un rôle anti-inflammatoire et immunomodulateur. Elle est utilisée à des doses allant de $\frac{1}{2}$ à 1mg/kg/j pendant plusieurs semaines avant d'être diminuée de façon progressive. Elle est inefficace dans les exophtalmies non inflammatoires au stade de fibrose. En urgence, une corticothérapie par bolus de Solumédrol à la dose de 1g/j, 3 jours de suites est très efficace devant une exophtalmie maligne ou devant une neuropathie optique avec baisse d'acuité visuelle. Le relais est ensuite pris par une corticothérapie orale à la dose de 1 mg/kg/j. [2]

La radiothérapie externe est dosée de 20 à 25 Gy, fractionnées en 10 séances. Classiquement, elle est utilisée de seconde intention en cas de mauvaise réponse à la corticothérapie, en cas de rechute, ou en contre-indication à la corticothérapie. [2]

La décompression orbitaire quant-à-elle vise à diminuer l'exophtalmie et les compressions qui en résultent. Elle modifie la position des globes oculaires et celle des paupières. Elle peut être proposée en cas de semi-urgence en cas d'exophtalmie œdémateuse. [2]

3. Traitement chirurgical des muscles oculomoteurs

Traitement	Nombre de patients
Prismes avant chirurgie musculaire	1
Traitement exophtalmie avant chirurgie musculaire	3
Traitement exophtalmie puis prismes avant chirurgie musculaire	1
Traitement exophtalmie puis prismes avant chirurgie musculaire puis palpébrale	1
<i>Total</i>	6

Cette chirurgie s'adresse aux troubles oculomoteurs fixés, stabilisés, non compensables par une correction prismatique. Elle vise à supprimer la diplopie en position primaire et dans la position du regard vers le bas pour favoriser la lecture. Elle s'adresse à des muscles fibrosés souvent inextensibles et fragilisés par le processus inflammatoire. On réalise le plus souvent des reculs des Droits Inférieurs ou des Droits Médiaux. [2]

Pour 3 patients (n°6, 15 et 23), seule la chirurgie musculaire a suivi le traitement de l'exophtalmie. Des prismes ont été rajoutés avant la chirurgie musculaire chez les patients n°13 et 32. Un seul patient (n°13) a eu recours à la chirurgie palpébrale par la suite.

4. Traitement des paupières

Traitement	Nombre de patients
Chirurgie palpébrale après traitement de l'exophtalmie	1
Chirurgie palpébrale après traitement de l'exophtalmie puis prismes	2
Chirurgie palpébrale après traitement de l'exophtalmie puis prismes puis chirurgie musculaire	1
<i>Total</i>	<i>4</i>

La chirurgie palpébrale s'adresse avant tout aux rétractions de paupière : elle doit être réalisée après la chirurgie oculomotrice et après une éventuelle décompression. [2]

D'après notre étude, la chirurgie palpébrale est toujours réalisée après le traitement de l'exophtalmie. 75 % des patients qui ont eu un traitement des paupières ont été prismés auparavant et 25% d'entre eux ont également eu une chirurgie musculaire.

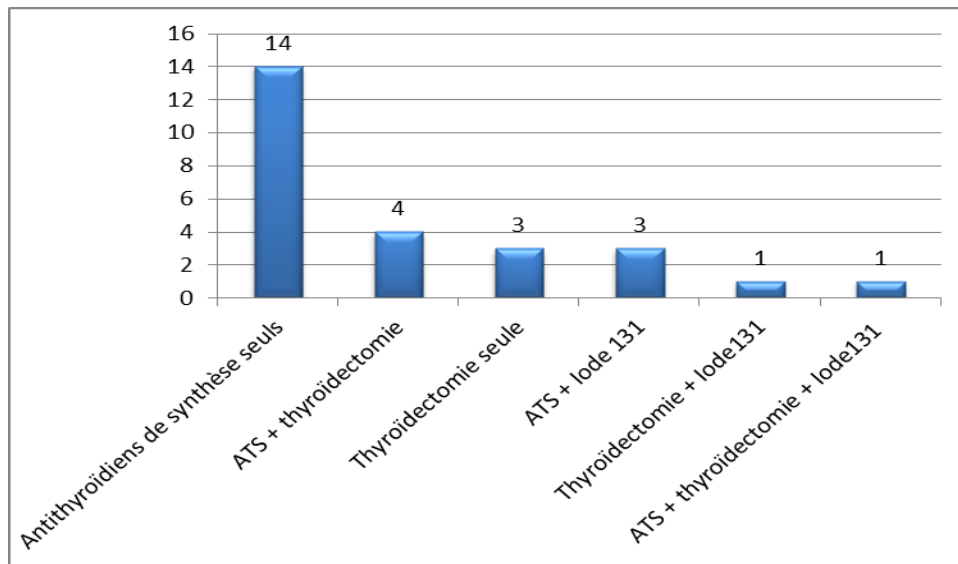
V. Le traitement endocrinien

Pour stabiliser la maladie de Basedow au niveau thyroïdien, l'endocrinologue va pouvoir utiliser différents types de traitement : les antithyroïdiens de synthèse comme le Néomercazole ou le Proracyl, l'injection d'Iode 131 radioactif, ou encore l'ablation totale ou partielle de la glande thyroïde.

De plus, l'endocrinologue va prescrire des hormones thyroïdiennes pour pallier à l'insuffisance de production hormonale causée par les méthodes de traitement décrites ci-dessus.

Dans notre étude, on constate que sur un total de 35 patients, 7 patients (n°1, 4, 12, 15, 20, 25 et 35) soit 20% ne sont soumis à aucun traitement thyroïdien, ainsi 80% des patients restant sont traités.

On décrit 22 patients, soit 63%, qui sont traités quotidiennement par des hormones thyroïdiennes telles que le Lévothyrox. Sur ces 22 patients, 2 patients (n°24, 33) sont traités uniquement avec du Lévothyrox, alors que les 20 patients restant sont soumis à d'autres traitements décrits ci-dessous.



On remarque que la majorité des patients sont traités par des antithyroïdiens de synthèse seuls, on note 14 patients soit 54% (n° 2, 3, 6, 7, 9, 10, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 28 et 31).

Puis, 4 patients soit 15% (n° 8, 27, 29, 30) sont traités par des antithyroïdiens de synthèse et ont subi une thyroïdectomie partielle ou totale.

De plus, 3 patients soit 11% (n° 23, 26, 32) ont subi uniquement une thyroïdectomie.

On remarque que 3 patients soit 11% (n° 5, 11, 13) ont été traités par des antithyroïdiens de synthèse associés à un traitement d'Iode 131 radioactif.

Un seul patient (n°18) a été traité par thyroïdectomie associé à un traitement d'Iode 131 radioactif.

Enfin, le patient n°34 a été traité par antithyroïdiens de synthèse, thyroïdectomie et traitement d'Iode 131 radioactif.

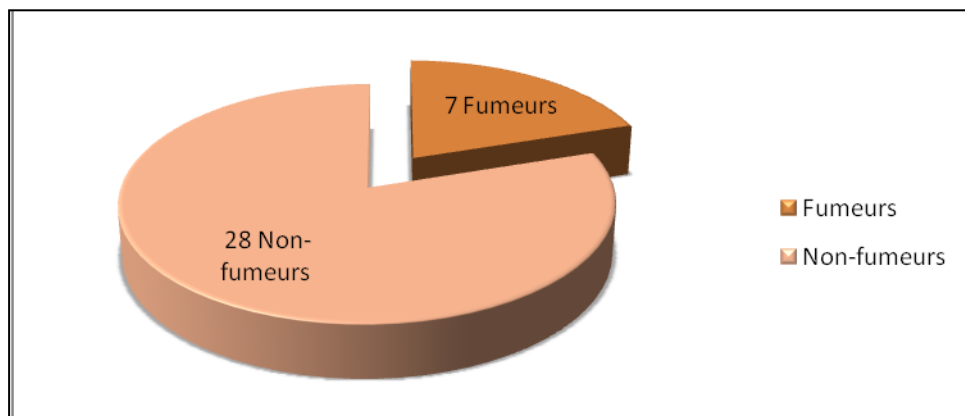
On peut donc dire que sur le total des 28 patients traités, 78% ont reçu un traitement par antithyroïdiens de synthèse, 32% ont subis une thyroïdectomie, 18% ont reçu un traitement d'Iode 131 radioactif.

Pour conclure, les antithyroïdiens de synthèse sont le plus souvent utilisés dans près de 80% des cas en première intention et nécessitent des contrôles fréquents. Le traitement par Iode 131 a un effet définitif, mais les études montrent qu'il peut entraîner une aggravation de l'orbitopathie Basedowienne chez 15 à 38% des patients. La thyroïdectomie chirurgicale totale utilisée dans 1/3 des cas n'affecte pas l'évolution de l'orbitopathie si un traitement hormonal substitutif (Lévothyrox) est instauré dans les suites immédiates de la chirurgie. [19]

VI. Facteurs influençant le développement de l'orbitopathie basedowienne

Le tabac est l'un des facteurs influençant le développement de l'orbitopathie basedowienne.

Dans notre étude, sur un total de 35 patients atteints de la maladie de Basedow, on remarque que 7 d'entre eux, soit 20%, sont des fumeurs fumant en moyenne entre cinq et vingt cigarettes par jour. Il s'agit des patients n° 13, 16, 20, 26, 30, 31 et 35.



Dans une revue scientifique étudiant les patients atteints d'orbitopathie basedowienne, on retrouve un pourcentage de fumeurs égal à 39% pour un total de 42 patients. [16]

Dans une autre revue, il est noté que parmi les facteurs augmentant le risque de développer une orbitopathie basedowienne, le tabac est le plus important. Il semblerait que la consommation de tabac accentue le risque de survenue d'ophtalmopathie basedowienne chez les patients (multiplication par 7 à 8). [20]

Le risque est corrélé au nombre de cigarettes journalières. Les fumeurs ont plus de formes graves et elles répondent moins bien aux traitements immunosuppresseurs. [19]

En cas de maladie de Basedow, les autres facteurs majorant le risque de développer une atteinte orbitaire sont : la prédisposition génétique (une appartenance au groupe HLA B8DR3), le sexe féminin (6 femmes atteintes pour 1 homme), le type de traitement de l'hyperthyroïdie (Iode 131), l'âge avancé, le stress, certains médicaments (lithium, interféron alpha). En cas d'orbitopathie basedowienne, l'atteinte du nerf optique est plus fréquente chez les diabétiques. [19]

CONCLUSION

Après l'étude des 35 patients atteints de la maladie de Basedow, nous avons constaté que cette maladie touche principalement les femmes dans 86% des cas, avec une moyenne d'âge de 45 à 54 ans. De plus, il semblerait que le tabac multiplie par huit la survenue de la maladie.

Nous remarquons que la majorité des patients se rendant en consultation pluridisciplinaire se plaignent de diplopie gênante dans la vie de tous les jours. Nous constatons le plus souvent (dans 36% des cas) une diplopie verticale causée par une déviation oculaire verticale en position primaire. Cette même déviation étant induite majoritairement par une atteinte du muscle Droit Inférieur dans 53% des cas.

Dans la maladie de Basedow, une exophtalmie est souvent retrouvée, qu'elle soit bilatérale dans 63% des cas ou unilatérale dans 14% des cas. De plus, pour 77% des cas on note une atteinte palpébrale. Cette atteinte est majoritairement représentée par des œdèmes palpébraux le plus souvent bilatéraux, inférieurs et supérieurs associés à une rétraction palpébrale bilatérale.

L'endocrinologue va pouvoir traiter l'hyperthyroïdie de trois manières différentes : par des antithyroïdiens de synthèse (ATS) comme le Néomercazole ou le Propylacil sur 78% des patients traités, l'ablation chirurgicale de la thyroïde sur 32% des patients et l'emploi d'Iode 131 radioactif détruisant ainsi sélectivement la glande sur 18% des patients. L'utilisation d'hormones thyroïdiennes comme le Lévothyrox à la suite de ces traitements dans 63% des cas permet généralement de recouvrir l'euthyroïdie et ainsi stopper l'évolution de la maladie.

L'ophtalmologiste va pouvoir traiter les atteintes oculaires comme l'exophtalmie dans 89% des cas principalement en administrant des Corticoïdes dans 25% des cas, mais aussi en combinant les Corticoïdes à une chirurgie orbitaire comme la décompression orbitaire, dans 25% des cas. La radiothérapie orbitaire est quant à elle utilisée dans 21% des cas. Par la suite, l'ophtalmologiste pourra éventuellement décider d'une chirurgie des muscles oculomoteurs pour redresser les axes visuels si besoin, elle est effectuée dans 20% des cas. Puis, si besoin est, une chirurgie des paupières sera appliquée dans un but plutôt esthétique dans 11% des cas. Enfin, une ablation des poches graisseuses palpébrales pourra être réalisée également à la demande du patient.

L'orthoptiste, après mesure de la déviation et de la diplopie si celle-ci est présente, va procéder à des essais de prismes pour supprimer cette dernière. Ces essais aboutiront dans

61% des cas à une suppression de la diplopie. La correction prismatique sera alors prescrite soit en prismes dit « Press-on » collés sur le verre de la correction optique, soit par incorporation dans la correction optique du patient.

La prise en charge pluridisciplinaire permet de mettre en évidence les symptômes, le diagnostic de la maladie et d'adapter le traitement au niveau thyroïdien, oculaire et au niveau de la vision binoculaire. C'est pourquoi les actions combinées de l'ophtalmologiste, de l'endocrinologue et de l'orthoptiste permettent une prise en charge de qualité nécessaire et indispensable pour le suivi du patient jusqu'à la fin de la maladie, dans le but de diminuer le plus rapidement possible les signes thyroïdiens et oculaires gênants dans la vie de tous les jours.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Adams DD, Purvis HD, Abnormal response in assay of thyrotrophin. *Proc univ Otago med* 1956 34 : 11-12
- [2] Badelon I et al., Ophtalmopathie associée aux maladies thyroïdiennes, *Encyclopédie Médico-chirurgicale* ; 10-003-A-50-21-453-A-20.
- [3] Bartley GB, Gorman CA, The genetic of Graves' disease. *AM J Ophtalmol* 1995 : 119 : 792-795
- [4] Bartley GB, The epidemiologic characteristics and clinical course of ophtalmopathy associated with auto-immune thyroid disease in Olmsted country, Minnesota, *Trans am ophtalmol soc* 1994, 92 : 478-588
- [5] Bartley GB et al. The incidence of Graves ophtalmopathy in Olmsted country, Minnesota, *Am J ophtalmol* 1995 ; 120:511-517
- [6] Clague R, Mukhtar ED, Pyle GA et al. Thyroid-stimulating immunoglobulins and the control of thyroid function. *J Clin endocrinol Metab* 1976;43 : 550-556
- [7] Claret-Gardette M et al., La thyroïdectomie aggrave-t-elle l'ophtalmopathie basedowienne ? *Annales de Chirurgie* 2003 ; 88-93.
- [8] Devron H, Char MD, Thyroïd eye disease (2nd ed). New York: Churchill Livingstone : 1990 : 1-219
- [9] Friedman JM, Fialkow PJ , The genetics of Graves' diseases. *Clin endocrinol Metab* 1978 7 : 47-65
- [10] Gamblin GT, Harper DG, Galentine P, Buck DR, Chernow B, Eli C, Prevalence of increased intraocular pressure in Graves' disease. Evidence of frequent subclinical ophtalmopathy. *N Engl J Med* 1983 ; 308:420-424
- [11] Gasser P, Flammer J, Optic neuropathy of Graves' disease. A report of perimetric follow-up. *Ophtalmologica* 1986 ; 192 : 22-27
- [12] Guinup G, Elias AN, Ascher NS, Effect of exophtalmos of various methods of treatment of Graves' disease *JAMA* 1982 ; 247: 2135-2139
- [13] Hugonnier R, Hugonnier S, Strabismes : Hétérophories, Paralysies oculo-motrices : les déséquilibres oculo-moteurs en clinique. 4^{ème} édition. *Editions Masson* ; 1981.
- [14] Jeanrot N, Jeanrot F, Manuel de strabologie. Aspects cliniques et thérapeutiques. 3^{ème} édition. *Editions Masson*, 2011.

[15] Kourides IA , Weintraub BD, Ridgeway EC, Maloof F, Pituitary secretion of free alpha and beta subunits of human thyrotropin in patient with thyroid disorders, *J Clin endocrinol Metab* 1975;40 : 872-885

[16] Lassik B. et al., Orbitopathies thyroïdiennes en milieu ophtalmologique, *Press-med* 2002 ; 31:64-68.

[17] Sadoul J-L, L'ophtalmopathie thyroïdienne à l'heure de l'European Group On Graves Orbitopathy (EUGOGO), *Presse Med.* 2001 ; 40 :1163-1173.

[18] Trobe JD, Glaser JS, Laflamme P. Dysthyroid optic neuropathy. Clinical profile and rational for management. *Arch Ophtalmol* 1978 ; 96 : 1199-1209

[19] Vignal-Clermont C. et Badelon I. Maladie de Basedow et ophtalmologie : les points essentiels, *Reuves générales Endocrinopathie*, 2012.

Site internet :

[20] <http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie-medicale/maladie-de-basedow>

Signification des abréviations utilisées

Abd : abduction	LVT : Lévothyrox
Add : adduction	« Muscle » + : muscle hyperactif
ASC : avec sa correction	« Muscle » - : muscle hypoactif
AO : angle objectif	MO : motilité oculaire
AOE : angle objectif de l'espace	NMZ : Néomercazole
AS : angle subjectif	OD : œil droit
AV : acuité visuelle	OG : œil gauche
D/G : hypertropie droite	Pa : Parinaud
DC : diplopie croisée	PC : position compensatrice
DDN : date de naissance	POD, POG : petit oblique droit, gauche
DLD (= DED), DLG (= DEG) : muscle droit lateral droit = droit externe droit, gauche	PP : position primaire
DH : diplopie homonyme	SC : sans correction
DinfD, DinfG : muscle droit inférieur droit, gauche.	Ttt : traitement
DintD, DintG : muscle droit interne droit, Gauche	VB : vision binoculaire
E ^{ph} : ésochorie	VL : vision de loin
E ^{ph-t} : ésochorie-tropie	VP : vision de près
ESE : examen sous écran	VS : vision stéréoscopique
E ^T : ésotropie	Xgie : chirurgie
G/D : hypertropie gauche	X ^{ph} : exophorie
GOD, GOG : muscle grand oblique droit, Gauche	X ^{ph-t} : exophorie-tropie
	X ^t : exotropie