

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

L'anatomie et la physiologie de la pupille et les pathologies associées

PAR EDWARD MARGOLIN, M.D., FRCPC ET CLARA C. CHAN, M.D.

La connaissance de l'anatomie et de la physiologie de la pupille est essentielle pour les ophtalmologistes praticiens. Ces connaissances fournissent une mine d'informations sur les voies visuelles qui peuvent aider les cliniciens à différencier les affections relativement mineures des maladies menaçant la vie du patient. Ce numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* fournit un aperçu général de l'anatomie et de la physiologie de la pupille et de certaines pathologies courantes caractérisées par des manifestations pupillaires.

Anatomie de la pupille

La pupille est l'ouverture centrale de l'iris qui régule la quantité de lumière entrant dans l'œil. La taille et la réactivité des pupilles sont régulées par les systèmes nerveux parasymphatique et sympathique. Une pathologie qui touche les influx parasymphatiques vers la pupille entraînera une dilatation pupillaire (mydriase) et empêchera la constriction normale des pupilles en réponse à la lumière ou à une cible visuelle proche. Les pathologies qui touchent les voies sympathiques qui innervent le muscle dilatateur de l'iris entraîneront la diminution du diamètre de la pupille de l'œil affecté et retarderont la dilatation en faible lumière.

Voies parasymphatiques

Régulation du réflexe à la lumière de la pupille

Le processus du réflexe à la lumière est décrit dans le schéma de la figure 1. Le nerf optique, où les axones des cellules ganglionnaires de la rétine convergent, achemine l'information lumineuse vers le chiasma optique. De là, les fibres rétinienne nasales (champ visuel temporal) décussent et empruntent le tractus optique controlatéral et les fibres rétinienne temporales (champ visuel nasal) empruntent le tractus optique ipsilatéral. À environ deux tiers de la distance le long du tractus optique, certains axones des cellules ganglionnaires de la rétine transportant les signaux lumineux afférents quittent le tractus optique, entrent dans le bras du colliculus supérieur au niveau du mésencéphale, et font synapse dans les noyaux préteaux de chaque côté. À ce point, les fibres décussent dorsalement et ventralement autour de l'aqueduc de Sylvius et font synapse dans le noyau d'Edinger-Westphal (EW) dans la région préteale du mésencéphale. La décussation des fibres issues de chaque noyau préteal, assure que la réponse pupillaire à la lumière est consensuelle. À partir du noyau d'EW, les fibres parasymphatiques se dirigent le long du nerf oculomoteur ipsilatéral où elles sont vulnérables à la compression. Cependant, elles sont épargnées dans les vasculopathies ischémiques, car les lésions se situent surtout au centre du nerf. Associées au troisième (III) nerf crânien, les fibres parasymphatiques passent dans le sinus caverneux, puis entrent dans le globe oculaire à travers la fissure orbitaire supérieure. Dans le globe oculaire, elles font synapse dans le ganglion ciliaire et se dirigent vers le muscle sphincter de l'iris (~ 3 % de toutes les fibres) et vers le corps ciliaire (~ 97 %) par le biais du nerf ciliaire court.

Réponse/réflexe d'accommodation

La triade de la vision de près comprend la convergence oculaire, l'accommodation du cristallin et le myosis de la pupille. On présume que le réflexe d'accommodation a son origine dans le cortex d'association occipital. La voie de la réponse d'accommodation est située plus ventralement dans le mésencéphale que la partie afférente du réflexe à la lumière, constituant la base anatomique de la dissociation pupillaire lumière/vision de près



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Jeffrey Jay Hurwitz, M.D., Rédacteur
Professeur et président

Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children

Elise Heon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital

Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Princess Margaret Hospital

(Clinique des tumeurs oculaires)
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital

Alan Berger, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre

William S. Dixon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

University Health Network

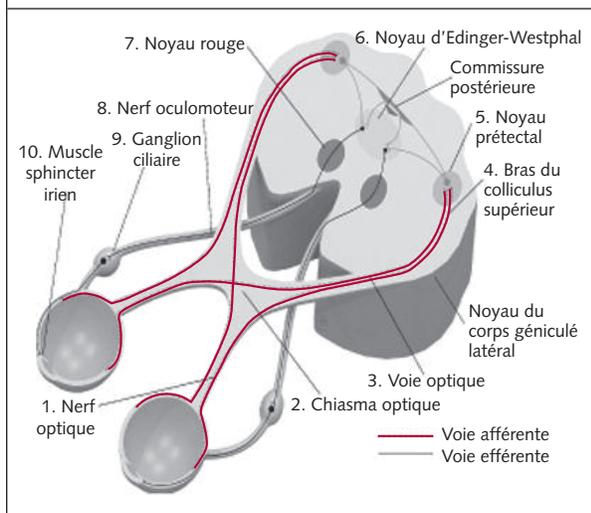
Toronto Western Hospital Division
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Figure 1 : Voies et centres nerveux impliqués dans le réflexe pupillaire à la lumière



« centrale » dans le contexte d'une lésion compressive du mésencéphale dorsal. Étant donné que les fibres responsables du réflexe pupillaire à la lumière cheminent des noyaux prétectaux aux noyaux d'EW à travers le mésencéphale dorsal et les fibres responsables de l'accommodation cheminent à travers le mésencéphale ventral, la réaction à la lumière est altérée, mais la constriction en réponse à une cible de près est préservée.

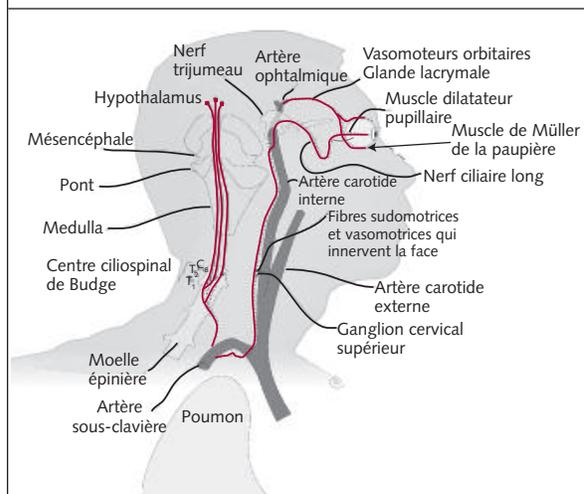
Voies sympathiques

Innervation du muscle dilatateur de l'iris

Le système sympathique est constitué d'une voie très complexe à 3 neurones pour l'innervation du muscle dilatateur de l'iris et est illustré à la figure 2.

- Les neurones de premier ordre (centraux) prennent naissance dans l'hypothalamus. Les fibres descendent ensuite dans le mésencéphale et la moelle épinière et vont effectuer leur synapse dans le centre cilio-spinal de Budge situé dans les colonnes intermédiolatérales de la moelle épinière au niveau de C8 (vertèbre cervicale) à T2 (vertèbre thoracique).
- Les neurones de deuxième ordre (préganglionnaires) quittent la moelle épinière et circulent par le biais de la chaîne sympathique paravertébrale pour effectuer leur synapse dans le ganglion cervical supérieur au niveau de la mâchoire. Sur ce trajet, les neurones passent dans le médiastin, et cheminent autour de l'apex pulmonaire, des veines sous-clavière et jugulaire, et du plexus brachial.
- Les neurones de troisième ordre (postganglionnaires) quittent le ganglion cervical supérieur et forment un plexus autour de l'artère carotide externe. De là, les fibres qui innervent la face suivent l'artère carotide externe, et le reste des fibres pénètre dans la base du crâne par le biais du canal carotidien. Par la suite, ces fibres entrent dans le sinus caverneux via la fosse crânienne moyenne et rejoignent brièvement le sixième nerf crânien avant de suivre la branche ophtalmique du trijumeau (V1) entrant dans le globe oculaire. Par la suite, elles vont bifurquer avec la branche nasociliaire du V1 et entrer dans le globe

Figure 2 : Voie visuelle à trois neurones du système nerveux sympathique



oculaire par la fissure orbitaire supérieure. Dans le globe oculaire, elles passent à travers le ganglion ciliaire sans effectuer leur synapse et finissent par atteindre leur destination finale où elles innervent le muscle dilatateur de la pupille, le muscle Müller de la paupière, les glandes lacrymales et d'autres structures.

Tests de la fonction pupillaire

L'examen de la fonction pupillaire est un élément clé de toute évaluation ophtalmologique qui fournit une mine d'informations au clinicien. Il suffit de demander au patient de fixer une cible de loin afin de réduire les variations de la taille pupillaire produites par le réflexe d'accommodation. L'éclairage doit être aussi faible que possible pour permettre de mesurer la taille de la pupille avec un influx parasympathique minimale. Tout d'abord, on illumine chaque pupille séparément et leur taille est mesurée dans le pénombre et à la lumière. Dans la pénombre, on constate une différence de taille entre les deux pupilles (anisocorie) allant jusqu'à 0,4 mm chez près de 50 % de la population normale. Une différence allant jusqu'à 1,5 mm est due le plus souvent à une anisocorie physiologique. Cependant, une anisocorie >1,5 mm est généralement pathologique⁴⁻⁶. Si la pupille ne se contracte pas normalement en réponse à la lumière, on devrait tester sa constriction à une cible de près.

La recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) est l'étape suivante d'un examen de la pupille. Lorsqu'on illumine de façon alternative une pupille puis l'autre pendant 2 à 4 secondes chacune, les deux pupilles gardent normalement la même taille après la stimulation lumineuse. Si l'on observe une dilatation (même très faible) de la pupille en réponse à son illumination et si l'on note une constriction de l'autre pupille lorsqu'elle est à son tour illuminée, un DPAR est présent dans l'œil dont la pupille s'est dilatée. Le DPAR peut être quantifié en utilisant un filtre de densité optique neutre. La présence d'un DPAR indique une neuropathie optique asymétrique, qui est presque toujours pathologique. Le tableau 1 énumère divers troubles et la présence associée probable d'un DPAR.

Tableau 1 : Troubles oculaires indiquant la présence ou l'absence d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR)

Trouble	DPAR—oui ou non
Opacité des milieux oculaires (cataracte, même si elle est très dense)	Non
Lésions maculaires	Non ou légèrement perceptibles
Neuropathie optique unilatérale ou asymétrique	Oui
Lésions du chiasma	Oui, si elles sont asymétriques
Lésions du tractus optique	Oui (très légèrement perceptibles, controlatérales)
Amblyopie	Non ou légèrement perceptibles
Lésions rétiniennes	Non (à moins que les lésions soient très importantes, puis très légèrement perceptibles)
Perte d'acuité visuelle psychogène	Non

Évaluation d'un patient atteint d'anisocorie

En présence d'anisocorie, un simple algorithme fondé sur la réaction des pupilles à un stimulus lumineux peut être utile pour établir un diagnostic correct. Si la réaction à la lumière est normale (i.e. constriction simultanée des deux pupilles), l'anisocorie est physiologique ou due à une anomalie de la voie sympathique (syndrome de Horner). Dans ce cas, la démarche suivante est d'effectuer un test pharmacologique avec de la cocaïne ou de l'apracionidine pour rechercher la présence du syndrome de Horner. L'altération de la réaction pupillaire à la lumière dans un œil indique la présence d'une anomalie du système parasympathique ou du muscle sphincter de l'iris (figure 3).

Un autre algorithme fondé sur l'évaluation d'une anisocorie à la lumière et dans la pénombre est aussi fréquemment suggéré. En utilisant ce modèle, l'exami-

nateur mesure le diamètre de la pupille à la lumière, puis dans la pénombre. Si l'anisocorie est plus prononcée dans la pénombre, la pupille anormale est la plus petite. Si l'anisocorie est plus prononcée à la lumière, la pupille la plus grande est anormale. Lorsque la pupille anormale est celle qui est la plus petite, une anomalie du système parasympathique (troisième nerf crânien ou ganglion ciliaire) ou du muscle sphincter de l'iris est présente. La présence des caractéristiques d'une paralysie du troisième nerf crânien et d'anomalies du muscle sphincter de l'iris à l'examen à la lampe à fente doit être recherchée et si les résultats sont négatifs, un test pharmacologique à la pilocarpine topique à 0,13 % doit être effectué. Si la pupille se contracte en réponse à ce test, un diagnostic de pupille d'Adie est établi. Si la pupille ne se contracte pas, on instille de la pilocarpine à 1 %. Si la pupille ne se contracte pas, l'instillation des gouttes parasympathomimétiques en est la cause.

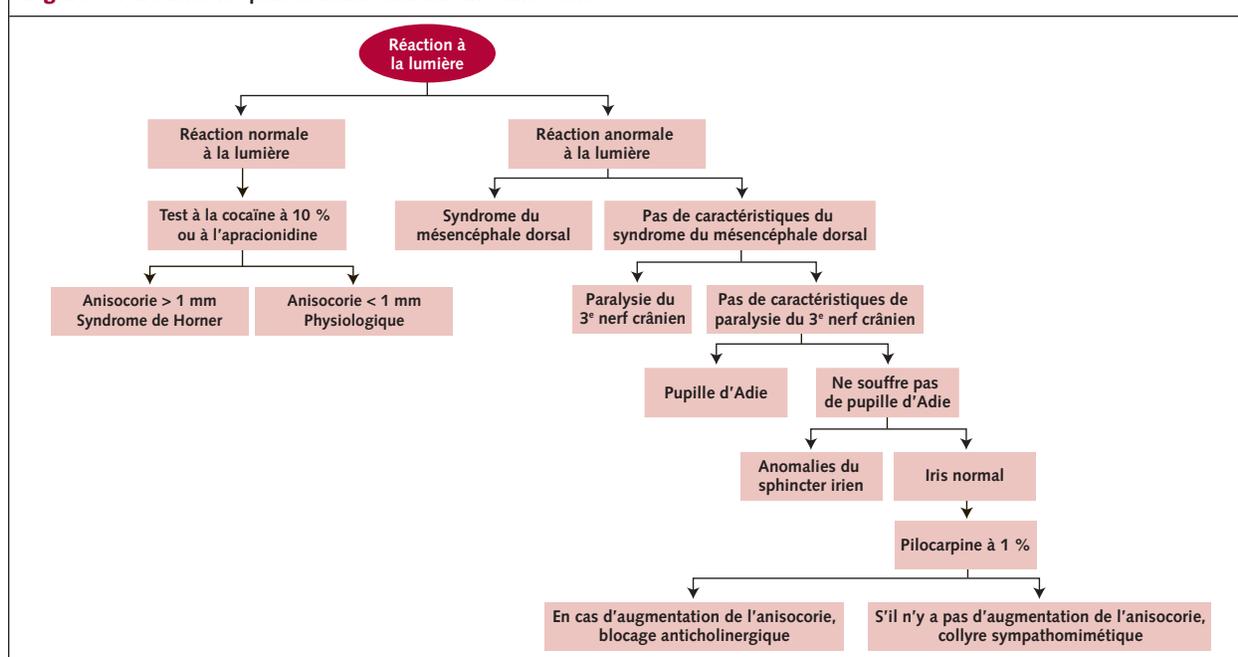
Les affections les plus courantes causant une anisocorie sont décrites ci-dessous.

Syndrome de Horner

Cette affection est associée à une déficience de l'innervation sympathique de l'œil et des annexes oculaires. L'innervation sympathique de l'œil est complexe comme cela est indiqué ci-dessus et dans la figure 2. Il est essentiel d'établir un diagnostic correct et de faire les examens appropriés chez les patients atteints du syndrome de Horner, étant donné que selon la localisation des lésions de la chaîne sympathique, l'étiologie du syndrome de Horner peut varier de bénigne à menaçant la vie du patient.

- Les lésions des neurones de premier ordre sont relativement peu fréquentes. Les lésions du mésencéphale ou de la moelle épinière en sont habituellement la cause. Cependant, étant donné les autres déficiences

Figure 3 : Troubles les plus courants causant une anisocorie



associées, ces patients consultent rarement l'ophtalmologiste.

- *Les lésions des neurones de deuxième ordre* les plus fréquentes sont causées par la présence de masses pulmonaires, de lésions thyroïdiennes ou sont la conséquence de lésions de la voie sympathique dues à l'introduction d'un cathéter central chez des patients gravement atteints.

- *Les lésions des neurones de troisième ordre* peuvent résulter de la dissection d'une artère carotide, de lésions du sinus caverneux et de céphalées vasculaires de Horton. Cependant, on doit reconnaître que dans de nombreux cas (jusqu'à 40 % dans une étude), il n'existe aucune cause identifiable⁷.

Cliniquement, la triade bien connue du syndrome de Horner comprend l'anisocorie, une ptose légère et occasionnellement une anhidrose (si les lésions de la voie sympathique se situent avant la bifurcation carotidienne). Chez les patients atteints du syndrome congénital de Horner, on note généralement une hétérochromie iridienne dans laquelle l'iris est plus clair lorsque sa couleur est foncée et il est plus foncé lorsque sa couleur est claire du côté affecté. Tous les signes peuvent être subtiles et facilement omis, en particulier, la ptose peut être très léger et par conséquent, il ne faut pas se fonder sur ce signe pour exclure le syndrome de Horner. L'anisocorie est plus prononcée dans la pénombre, étant donné que l'innervation sympathique de la pupille est généralement non compensée dans la pénombre et la différence entre la pupille normale et la pupille anormale devient plus visible. La ptose est très légère ou elle peut être totalement absente. L'innervation du muscle de Müller par le système sympathique est responsable d'une élévation de la paupière de seulement 2 mm. Parfois, on peut observer une ptose inverse de la paupière inférieure dans laquelle les fibres sympathiques innervent le muscle analogue au muscle de Müller sous la forme d'une paupière légèrement tombante. Un décalage dans la dilatation des pupilles est un autre signe diagnostique du syndrome de Horner, la pupille anormale se dilatant moins rapidement que la pupille normale après diminution de l'intensité de la lumière. Le test est effectué dans une pièce sombre où l'on illumine les deux pupilles par en dessous avec une faible lumière. La lumière ambiante est allumée et éteinte et le temps de dilatation de chaque pupille est observé après que la lumière ambiante est éteinte.

Un dernier test consiste à instiller des gouttes de collyre à la cocaïne dans les deux yeux et à mesurer la réponse pupillaire. La cocaïne bloque la recapture de la norépinéphrine à la jonction présynaptique. Par conséquent, la quantité de norépinéphrine disponible dans les synapses est accrue, ce qui cause une dilatation de la pupille. Dans les pupilles dont l'innervation sympathique est anormale, une quantité de norépinéphrine beaucoup moins importante est libérée et par conséquent, l'effet de la cocaïne sur la dilatation de la pupille est beaucoup moins prononcé. On peut diagnostiquer

un syndrome de Horner si la différence de taille des pupilles est $\geq 0,8$ mm 30 minutes après l'instillation de gouttes de collyre à la cocaïne à 10 %⁸.

Antérieurement, un test à l'hydroxyamphétamine était utilisé pour localiser les lésions de façon plus précise. L'hydroxyamphétamine agit en induisant la libération de norépinéphrine à partir des neurones présynaptiques. En présence de lésions des neurones de troisième ordre, l'instillation d'hydroxyamphétamine n'aurait aucun effet sur la dilatation des pupilles, étant donné que la disponibilité de la norépinéphrine dans les neurones présynaptiques serait très limitée. Cependant, en présence de lésions des neurones de premier ordre et de deuxième ordre, l'anisocorie devrait s'inverser après l'instillation de gouttes d'hydroxyamphétamine. Aujourd'hui, l'hydroxyamphétamine n'est plus commercialisée et les progrès récents réalisés en neuro-imagerie ont rendu ce test désuet.

Depuis peu, l'apraclonidine est utilisée pour diagnostiquer le syndrome de Horner. C'est un agoniste alpha-adrénergique qui stimule théoriquement les récepteurs alpha-1 dénervés et donc hypersensibles dans le muscle dilateur pupillaire, produisant une inversion de l'anisocorie⁹. Dans une étude menée par Brown et ses collaborateurs¹⁰, une goutte d'apraclonidine (1 %) a provoqué une mydriase de 1 à 4,5 mm dans la pupille affectée chez tous les patients. Koc et ses collaborateurs¹¹ ont démontré une inversion de l'anisocorie après l'instillation d'apraclonidine à 1 % chez les 31 patients atteints d'un syndrome de Horner confirmé, causant une dilatation de 2,4 mm des pupilles atteintes et une constriction moyenne de 0,14 mm des pupilles normales. Après le diagnostic du syndrome de Horner, les mesures appropriées doivent être établies pour chaque patient. Si l'apparition du syndrome de Horner est assez récente, on devrait effectuer un examen d'imagerie par résonance magnétique (IRM) et une angiographie par résonance magnétique (ARM) ou une tomodensitométrie (TDM) et une angiographie tomodensitométrique (ATDM) de la tête et du cou, ainsi qu'une radiographie thoracique afin d'exclure des causes ayant des conséquences potentiellement très graves (dissection de l'artère carotide, masses au niveau du cou et des poumons). La TDM et l'ATDM sont généralement plus faciles à réaliser et requièrent moins de temps que l'IRM ou l'ARM, mais l'inconvénient est l'exposition du patient à une dose de rayonnement relativement élevée. Chez les patients présentant un syndrome de Horner douloureux et chez ceux présentant des lésions associées au syndrome de Horner et d'autres lésions associées (paralysie du sixième nerf crânien ou déficits neurologiques), un examen ou une demande de consultation d'urgence est nécessaire.

La dissection de l'artère carotide est associée au risque d'accident vasculaire cérébral le plus élevé durant les deux semaines suivant l'apparition des symptômes, et le syndrome de Horner est la mani-

festation initiale chez près de 80 % des patients^{12,13}. Un examen d'imagerie devrait donc être réalisé en urgence chez ces patients. Le traitement par des anticoagulants est controversé, car aucune étude n'a démontré ses effets bénéfiques de façon systématique. Une étude clinique est actuellement en cours pour déterminer si un traitement par des anticoagulants ou des antiplaquettaires est bénéfique chez des patients présentant une dissection de l'artère carotide¹⁴.

Paralysie du troisième nerf crânien

Le troisième nerf crânien innerve le muscle releveur de la paupière supérieure et tous les muscles extra-oculaires excepté le droit externe et le grand oblique. Il assure également l'innervation parasympathique du muscle sphincter de la pupille et du corps ciliaire. La dysfonction de ce nerf peut affecter l'une quelconque de ces fonctions ou toutes ces fonctions, selon la localisation et l'étiologie de la lésion. Chez un patient présentant une paralysie complète du troisième nerf crânien, le diagnostic n'est généralement pas difficile à établir. Cependant, une paralysie partielle du troisième nerf crânien peut être difficile à identifier et à diagnostiquer et les cliniciens doivent garder ce diagnostic à l'esprit lorsqu'un patient présente une limitation de la mobilité oculaire, un ptosis et/ou une dysfonction pupillaire.

Anatomiquement, le troisième nerf crânien peut être divisé en 5 segments distincts qui ont leur origine dans le mésencéphale rostral : l'espace nucléaire, l'espace fasciculaire, l'espace sous-arachnoïdien, le sinus caverneux et les segments orbitaires. Les lésions de ces différents sites anatomiques sont associées à des signes cliniques distincts.

- Les lésions nucléaires se manifestent sous la forme de ptosis bilatéral et de déficits de fonction du muscle releveur ipsilatéral dus aux projections bilatérales du sous-noyau du muscle releveur de la paupière et aux projections controlatérales du noyau du muscle droit supérieur.
- Les lésions fasciculaires (affectant les fibres nerveuses qui passent à travers la substance du mésencéphale après l'excitation du noyau) peuvent non seulement entraîner une paralysie ipsilatérale du troisième nerf crânien, mais elles peuvent également causer des signes neurologiques dus à l'atteinte du noyau rouge et des voies corticospinales et cérébelleuses (p. ex. tremblements, hémiparésie controlatérale ou ataxie cérébelleuse).
- Dans l'espace sous-arachnoïdien, le nerf chemine à la partie inférieure de l'artère communicante postérieure vers l'artère carotide interne. La jonction de l'artère communicante postérieure et de l'artère carotide interne est fréquemment un site d'anévrisme qui peut comprimer les fibres du troisième nerf crânien. Étant donné que les fibres pupillaires passent sur la surface extérieure du nerf, une pupille dilatée est fréquemment la

première manifestation de cette affection menaçant la vie du patient.

- Les lésions du nerf dans le sinus caverneux produisent d'autres déficits des nerfs crâniens, étant donné que cette zone est la voie commune d'autres nerfs crâniens, i.e. IV, V1, V2 et VI.
- Les lésions orbitaires produisent habituellement des paralysies partielles, car le nerf se divise en deux branches, l'une supérieure et l'autre inférieure, au niveau du sinus caverneux antérieur ou de la fissure orbitaire supérieure. Ainsi, les lésions de la branche inférieure (innervant le muscle droit interne de l'œil et le petit oblique, ainsi que les muscles sphincter de la pupille) produisent des déficits inférieurs et d'adduction ainsi qu'une dilatation de la pupille. Les lésions de la branche supérieure produisent un déficit de supraduction et une ptose.

Paralysie complète du troisième nerf épargnant la pupille

La cause la plus fréquente de cette affection est l'ischémie. Elle se manifeste comme une ptose complète, des troubles de la motilité oculaire, mais la fonction pupillaire demeure normale. Des étiologies plus rares incluent un traumatisme, une artérite à cellules géantes et des lésions infiltrantes. Dans une étude récente menée par Kupersmith et ses collaborateurs¹⁵, la paralysie complète du 3^e nerf crânien avec épargne pupillaire complète chez des patients âgés de plus de 50 ans présentant des facteurs de risque d'athérosclérose est l'unique situation où un examen de neuroimagerie n'est pas nécessaire. Les patients doivent faire l'objet d'un suivi étroit au cours de la première semaine à la recherche d'une atteinte pupillaire. Si la motilité et la ptose ne s'améliorent pas après 6 à 8 semaines ou si une régénération aberrante se développe, un examen IRM/ARM doit être effectué.

Paralysies complète ou partielle du troisième nerf impliquant la pupille

Une atteinte de la pupille nécessite une étude d'imagerie en urgence (IRM/ARM ou TDM/ADM), afin d'exclure un anévrisme à la jonction de l'artère communicante postérieure et de l'artère carotide interne.

Paralysie partielle du troisième nerf épargnant la pupille

Dans ces cas, un anévrisme est une cause possible et par conséquent, une étude de neuroimagerie est nécessaire. D'autres étiologies peuvent inclure une ischémie, un traumatisme, un néoplasme, une démyélinisation et une infection. Chez les patients présentant une dilatation pupillaire isolée, mais ne présentant pas de troubles de la motilité oculaire, une étude de neuro-imagerie n'est pas nécessaire, étant donné qu'une mydriase isolée n'est pas causée par une paralysie du troisième nerf crânien.

Pupille tonique d'Adie

C'est une pathologie idiopathique qui touche l'innervation parasymphatique de la pupille. Fréquemment, les réflexes tendineux profonds sont absents et la pathologie est appelée syndrome d'Adie. Cliniquement, les patients constatent une dilatation de la pupille de l'œil affecté due à l'action non compensée du système sympathique. À l'examen à la lampe à fente, on observe une constriction segmentaire ou « vermiforme » (qui a la forme d'un vers) de la pupille. Une dissociation lumière-rapprochement est une autre caractéristique fréquente qui est due à la régénération aberrante des fibres autonomes. Les fibres innervant le corps ciliaire sont 30 fois plus nombreuses que celles innervant le muscle sphincter de la pupille. Par conséquent, le risque que les fibres régénérées soient mal orientées vers le corps ciliaire est beaucoup plus élevé.

Cette pathologie peut être confirmée pharmacologiquement par l'instillation d'une très faible solution de pilocarpine (0,1 %). La pupille affectée démontrera une hypersensibilité cholinergique en se contractant, alors que la pupille normale ne se contractera pas. Avec le temps, les pupilles toniques deviennent plus petites. Cette pathologie est totalement bénigne et du fait que le tableau clinique est généralement classique, aucun autre test ou examen n'est nécessaire.

Conclusion

La physiologie de la pupille est complexe, mais la connaissance des voies anatomiques responsables de la constriction et de la dilatation pupillaires permettra au clinicien d'évaluer et de prendre en charge les patients qui présentent des anomalies pupillaires. Cela est particulièrement important, car certaines maladies léthales (p. ex. dissection de l'artère carotide, anévrisme de l'artère carotide) peuvent se manifester tout d'abord par des signes pupillaires, et l'ophtalmologiste peut être le premier médecin que ces patients viennent consulter. Ces signes doivent être correctement reconnus et pris en charge afin d'optimiser le rétablissement potentiel de ces patients.

Le Dr Margolin est professeur adjoint au Mount Sinai Hospital et dans le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision à l'Université de Toronto.

Le Dr Chan est résident en ophtalmologie (4^e année).

Les Drs Margolin et Chan déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cet article.

Les auteurs remercient le Dr Jonathan Trobe de leur avoir permis d'utiliser dans leur publication la version modifiée du tableau sur les affections les plus fréquentes causant l'anisocorie.

Références

1. Cibis GW, et coll. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course*. American Academy of Ophthalmology (AAO); San Francisco, 2006. Chapter 3, pp. 110-111.
2. Kline LB, Bajandas FJ. *Neuroophthalmology Review Manual*. 5th ed. Slack Inc; New Jersey: 2004. Chapter 8, pp. 125-137.
3. Wong AMF. *Eye Movement Disorders*. New York, NY: Oxford; 2008.
4. Lam BL, Thompson HS, Walls RC. Effect of light on the prevalence of simple anisocoria. *Ophthalmology*. 1996;103(5):790-793.
5. Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ. The prevalence of simple anisocoria. *Am J Ophthalmol*. 1987;104(1):69-73.
6. Burde RM, Savino PJ, Trobe JD. *Clinical Decisions in Neuroophthalmology*. 3rd ed. Mosby: St. Louis, 2002. Chapter 11, pp. 247-271.
7. Maloney WF, Young BR, Moyer NJ. Evaluation of the causes and accuracy of pharmacologic localization in Horner's syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1980;90(3):394-402.
8. Kardon RH, Denison CE, Brown CK, Thompson HS. Critical evaluation of the cocaine test in the diagnosis of Horner's syndrome. *Arch Ophthalmol*. 1990;108(3):384-387.
9. Morales J, Brown SM, Abdul-Rahim AS, Crosson CE. Ocular effects of apraclonidine in Horner syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2000;118(7):951-954.
10. Brown SM, Aouchiche R, Freedman KA. The utility of 0.5% apraclonidine in the diagnosis of Horner syndrome. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121(8):1201-1203.
11. Koc F, Kavuncu S, Kansu T, Acaroglu G, Firat E. The sensitivity and specificity of 0.5% apraclonidine in the diagnosis of ocular sympathetic paresis. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(11):1442-1444.
12. Caplan LR, Bioussé V. Cervicocranial arterial dissections. *J Neuro-ophthalmol*. 2004;24(4):299-305.
13. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(2-3):150-4.
14. Antiplatelet therapy vs. anticoagulation in cervical artery dissection: rationale and design of the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS). *Int J Stroke*. 2007;2(4):292-296.
15. Kupersmith MJ, Heller G, Cox TA. Magnetic resonance angiography and clinical evaluation of third nerve palsies and posterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg*. 2006;105(2):228-234.

Réunion à venir

le 5 au 6 décembre

Advances in Ophthalmology

Toronto, ON

Renseignement : University of Toronto Continuing Education

Tél. : 416 978-2719 ou 1-888-512-8173

Courriel : ce.med@utoronto.ca

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Ophthalmics

© 2008 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}Ophthalmologie – Conférences scientifiques est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.