

Conduite à tenir devant une anisocorie de l'enfant

RÉSUMÉ : Au terme d'un examen clinique standardisé, deux types d'anisocorie peuvent être retrouvés : "structurelle", c'est-à-dire liée à une malformation anatomique, ou liée à un défaut de réaction pupillaire. Dans les défauts de réactions pupillaires, une attention toute particulière doit être donnée au syndrome de Claude Bernard-Horner congénital qui doit faire éliminer en urgence un neuroblastome et à la paralysie congénitale du III qui doit faire rechercher des anomalies intracrâniennes.

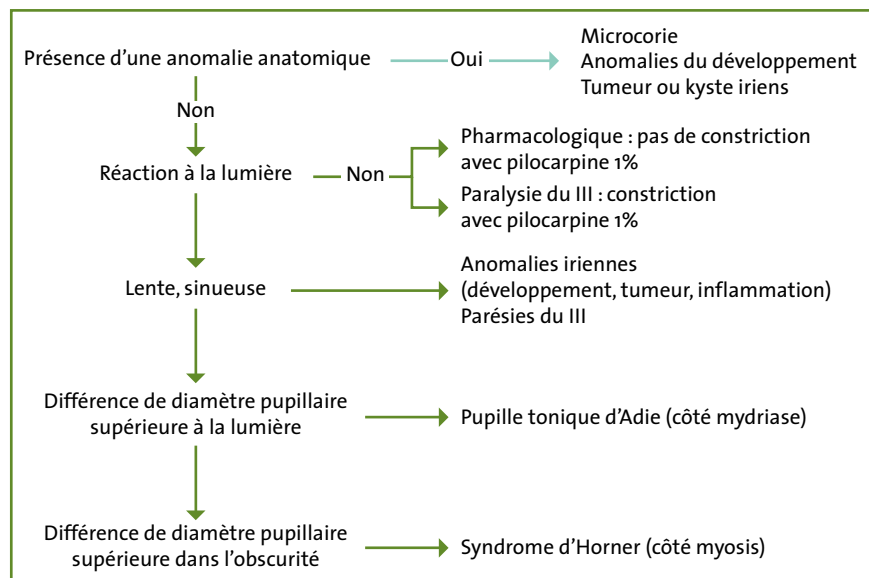


→ A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ
Ophtalmologie,
CHU, STRASBOURG.

Les réactions pupillaires apparaissent chez l'enfant après 31 à 32 semaines d'âge gestationnel. A la naissance, la pupille est étroite et s'élargit progressivement pour atteindre son maximum vers 10 ans, puis se rétrécit de nouveau à partir de 50-60 ans. Les réactions pupillaires sont modestes chez le jeune enfant et les anomalies cliniques souvent difficiles à mettre en évidence, nécessitant une attention toute particulière. Il convient de noter que le

mécanisme d'accommodation myosis-convergence se met en place progressivement au cours des 3 à 4 premiers mois de vie [1].

Au terme d'un examen clinique standardisé, résumé dans la **figure 1**, deux types d'anisocorie peuvent être retrouvés. Une anisocorie peut être "structurelle", c'est-à-dire liée à une malformation anatomique, ou liée à un défaut de réaction pupillaire [1-4].



Les anomalies pupillaires anatomiques

Un simple examen clinique à l'ophtalmoscope pourra permettre de mettre en évidence les causes anatomiques : aniridie, microcorie, polycorie, correctopie, colobome irien, persistance d'une membrane pupillaire ou anomalie de coloration de l'iris... Ces causes entrent dans le cadre des anomalies du développement et appellent un bilan spécifique [1, 2].

Les anomalies de la réaction pupillaire

1. La pupille anormale est rétrécie : myosis

Les principales étiologies chez l'enfant sont le syndrome de Claude Bernard-Horner, les agents pharmacologiques (drogues cholinergiques comme la pilocarpine ; agents systémiques comme l'héroïne, la morphine et les opiacés, le cannabis), l'uvéite antérieure, un syndrome d'Argyll-Robertson ou une pupille d'Adie vieillie [1-3].

● *Le syndrome de Claude Bernard-Horner (Horner syndrome dans la littérature anglophone)*

Toute atteinte du sympathique le long de son trajet est à l'origine d'un syndrome de Claude Bernard-Horner. Le syndrome de Claude Bernard-Horner du nourrisson ou de l'enfant doit toujours faire éliminer un neuroblastome [1-4]. Le **neuroblastome** est la tumeur solide extracrânienne la plus fréquente chez le jeune enfant, touchant des cellules embryonnaires de la crête neurale qui constitue le système nerveux autonome sympathique. L'âge moyen de découverte est entre 1 et 2 ans, son incidence est d'environ 1 cas pour 100 000 enfants, et le neuroblastome reste le cancer le plus fréquent chez l'enfant de moins de 1 an. L'évolution est très variable d'un patient à l'autre, allant d'une guérison

REVUES GÉNÉRALES

Ophthalmo-pédiatrie

caverneux). Ces enfants doivent être vus conjointement avec un neurologue et bénéficier d'une IRM cérébro-cervico-thoracique, notamment pour éliminer un neuroblastome [5, 6].

● *Le syndrome d'Argyll-Robertson*

Le syndrome d'Argyll-Robertson se caractérise habituellement par une dissociation du myosis entre le réflexe photomoteur et l'accommodation. Classiquement, l'examineur observe une conservation du myosis lors de la vision de près avec une abolition du myosis en pleine lumière. La cause la plus connue est la syphilis tertiaire (diagnostic rare chez le petit enfant). Des lésions sur l'aqueduc sylvien (pinéalome, épendymome, rétinoblastome "trilatéral") sont des causes décrites chez l'enfant [1, 2].

2. La pupille anormale est dilatée : mydriase

Les principales causes à rechercher chez l'enfant sont l'utilisation d'agents pharmacologiques (parasympholytiques comme l'atropine ou le cyclopentolate; sympathomimétiques comme l'adrénaline ou la phényléphrine; agents systémiques comme la scopolamine, l'atropine, les anti-histaminiques ou certains anti-dépresseurs), les traumatismes sphinctériens, la pupille d'Adie ou une paralysie congénitale du III [1, 2].

● *La pupille d'Adie*

Il s'agit d'une atteinte parasympholique périphérique, intéressant le ganglion ciliaire et/ou les nerfs ciliaires courts. Les fibres destinées au muscle sphincter de l'iris et celles

lité à la pilocarpine diluée, ce d'autant que le diagnostic de pupille d'Adie est rare chez le jeune enfant; l'imagerie du III doit être demandée facilement dans ce contexte [1, 2, 8].

Conclusion

Au terme d'un examen clinique standardisé, deux types d'anisocorie peuvent être retrouvés: l'anisocorie "structurelle" qui est liée à une malformation anatomique, ou l'anisocorie liée à un défaut de réaction pupillaire. Dans les défauts de réaction pupillaire, une attention toute particulière doit

être donnée au syndrome de Claude Bernard-Horner congénital qui doit faire éliminer en urgence un neuroblastome et à la paralysie congénitale du III qui doit faire rechercher des anomalies intracrâniennes.

Bibliographie

1. TAYLOR D, HOYT CS. Pediatric Ophthalmology and strabismus (3rd Edition). Childhood Glaucoma, Section 4, Chapitre 48. Elsevier Saunders, Philadelphia, USA, 2005.
2. JACOB-LEBAS M, VIGNAL-CLERMONT C. Pathologie pupillaire. EMC (Elsevier Masson SAS), Ophthalmologie, 2011; 21-510-A-10.
3. KAESER PF, KAWASAKI A. Disorders of pupillary structure and function. *Neurol Clin*, 2010; 28: 657-677.
4. ARNOLD RW, DUSS DN, MADIGAN WP. Diagnosis and management of anisocoria in a 6-month-old child. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2011; 48: 71-73.
5. MARIS JM. Recent advances in neuroblastoma. *N Eng J Med*, 2010; 362: 2202-2211.
6. CHEN PL, HSIAO CH, CHEN JT *et al*. Efficacy of apraclonidine 0.5 % in the diagnosis of Horner syndrome in pediatric patients under low or high illumination.