621

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON
Année scolaire 1927-1928 — N° 126

Etude Séméiologique des Réflexes Pupillaires du Chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 MARS 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges RIGAUD

Né le 14 Mai 1904 à St-DENIS-EN-BUGEY (Ain)

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1928

ECOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE LYON
Année scolaire 1927-1928 — N° 126

Etude Séméiologique
des
Réflexes Pupillaires du Chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 MARS 1928

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Georges RIGAUD

Né le 14 Mai 1904 à St-DENIS-EN-BUGEY (Ain)

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1928

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET
de la Faculté de Médecine de Lyon

Pour le grand honneur qu'il me fait en acceptant de présider le jury de ma thèse.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

Témoignage de ma gratitude pour les précieux conseils qu'il m'a prodigués.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUNG

Respectueux hommage de reconnaissance.

Avant-Propos

En médecine humaine, l'étude des réflexes pupillaires revêt une importance particulière, car elle aide au diagnostic d'affections diverses, retentissant sur le globe oculaire, le système nerveux ou sur l'organisme tout entier.

A l'heure où la médecine canine prend chaque jour plus d'importance aux yeux des praticiens, nous avons pensé que la Séméiologie pupillaire du Chien était tout aussi utile à connaître, car si son importance est moindre, elle est, malgré tout, susceptible de nous donner de précieux renseignements.

Nous adressons de respectueux remerciements à M. le Professeur Rollet, de la Faculté de Médecine de Lyon, qui a bien voulu accepter la présidence de notre Jury.

Que M. le Professeur Douville, l'inspirateur de cette thèse, soit ici publiquement remercié de ses leçons et de ses conseils.

Nos remerciements vont également à M. le Professeur Jung, qui nous donna de précieux renseignements bibliographiques.

Enfin, que tous nos Maîtres de l'Ecole Vétérinaire de Lyon veuillent bien trouver ici l'hommage ému de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Plan

Dans le cours de cette étude, nous adopterons le plan suivant :

I. — Anatomie sommaire de l'Iris et du muscle ciliaire.
II. — Innervation de ces organes.
III. — Etude Physiologique du Réflexe Photomoteur et du Réflexe de Convergence.
IV. — Les Troubles fonctionnels de l'Iris : Mydriase, Myosis, Anisocorie, Hippus et Synéchies.
V. — Les Troubles réflexes de la Pupille : dus à des lésions uni ou bilatérales, résultant d'altérations nerveuses d'origine centrale ou périphérique.
VI. — Les Troubles du Réflexe de Convergence.
VII. — Considérations sur le Signe d'Argyll-Robertson.
VIII. — Conclusions Générales.

ÉTUDE SÉMÉIOLOGIQUE
DES RÉFLEXES PUPILLAIRES DU CHIEN

Anatomie Régionale

Iris

L'Iris est une membrane tendue, résistante, recouvrant la face antérieure du cristallin et s'unissant à angle droit avec la choroïde antérieure. Il sépare inégalement l'espace compris entre l'épithélium postérieur de la cornée et la cristalloïde antérieure, délimitant ainsi deux chambres dont la postérieure est en réalité virtuelle, l'Iris s'appliquant étroitement sur le cristallin par sa face postérieure, sans jamais être soudé à la membrane cristallinienne, à l'état physiologique du moins.

La grande circonférence de l'Iris s'attache au cercle ciliaire et le ligament pectiné la relie à la zone scléro-cornéenne; la petite circonférence circonscrit la pupille.

La face antérieure présente des sillons circulaires et des stries rayonnantes qui sont seulement sensibles vers la grande circonférence.

La face postérieure est recouverte d'une couche de pigment noir, prolongement du pigment choroïdien, qui arrête les rayons lumineux. Ce pigment saille par places au bord pupillaire sous forme de nodules noirâtres, les « grains de suie », aussi rares chez le chien qu'ils sont fréquents chez les solipèdes.

Notions Histologiques. — L'iris est constitué par une substance propre, recouverte de deux épithéliums. L'épithélium antérieur, prolongement de la membrane de Descemet, est formé de cellules polygonales, aplaties, non pigmentées, reposant sur une membrane basale.

L'épithélium postérieur, faisant suite à l'épithélium des procès ciliaires, est constitué par plusieurs couches de cellules stratifiées reposant sur une basale à laquelle on a attribué des propriétés contractiles.

C'est la membrane de Henlé que, en 1899, Grinfeltt nommait déjà membrane dilatatrice. Elle est vaguement fibrillaire, mais sans cellules fusiformes. D'après Nicolas, cette membrane « n'a pas les propriétés du tissu élastique, mais elle paraît constituer une variété du tissu musculaire lisse, dont la substance contractile se serait fondue en une lame unique ».

La membrane propre est composée de fibres musculaires, de vaisseaux et de nerfs, plongés dans un tissu conjonctif à cellules plus ou moins pigmentées qui donnent à l'iris sa couleur particulière.

Les fibres musculaires, lisses chez les mammifères, sont radiées et circulaires.

Les fibres circulaires occupent le tiers interne du petit cercle de l'iris. Ce sphincter présente de nombreux entrecroisements de fibres.

L'existence de fibres radiées a toujours été très controversée, chez l'homme comme chez les animaux. Sappey prétendit les avoir observées chez le cheval où elles étaient en partie voilées par les cellules pigmentaires. Elles seraient difficiles à voir chez l'homme, mais très nettes chez le lapin albinos.

Pour Laignel-Lavastine, la membrane dilatatrice serait formée par les cellules myo-épithéliales de la face postérieure de l'iris. Ce stroma serait peut-être contractile.

La plupart des auteurs admettent actuellement l'existence d'un muscle dilatateur (Laignel-Lavastine, Gabriellidès, Vialleton), quoique mal caractérisé.

Muscle ciliaire

Extrêmement développé chez les Oiseaux où il constitue le muscle de Crampton, le muscle ciliaire est très réduit chez le chien, comme chez le cheval. Il a environ 2 mm. 6 de long sur 0 mm. 5 de large sur un œil dont le diamètre sagittal serait de 18 mm. (Würdinger).

Dans la plupart des espèces, le muscle ciliaire est formé de deux sortes de fibres, les unes radiées (muscle de Brücke), les autres circulaires (muscle de Müller).

Si l'on en croit Ellenberger et Baum, les fibres circulaires n'existeraient pas chez le chien ; d'après ces auteurs, le muscle ciliaire est très allongé et se trouve renforcé par des faisceaux venant de la tunique interne de l'œil; ses fibres se jettent près du bord de la sclérotique sur un long et fort tendon qui entremêle ses fibres à celles de la sclérotique et enfin s'y attache très intimement ; le tendon passe comme un pont par-dessus le canal de Schlemm et se termine sur le ligament pectiné ; les fibres méridiennes sont renforcées par de rares fibres équatoriales, mais il n'y a pas de muscle circulaire ou annulaire à proprement parler.

Innervation

Les mouvements de l'iris s'accomplissent sans l'intervention de la volonté, par le mécanisme inconscient du réflexe ; ses changements de diamètre résultent de l'antagonisme des deux éléments nerveux de la vie de relation : d'une part, le système grand sympathique agissant comme dilatateur par la portion cervico-dorsale de la moelle, d'autre part, le système parasympathique cranien, représenté par le nerf oculo-moteur commun et les ganglions nerveux situés sur son trajet, agissant comme constricteur.

Partout où ces deux systèmes coexistent, ils sont antagonistes ; le parasympathique contracte la pupille, ralentit le cœur, contracte le sphincter vésical; le sympathique dilate les sphincters, irien ou vésical, et accélère le cœur. C'est un excitant et le parasympathique un inhibiteur.

Selon que l'action de l'un ou de l'autre prédomine, les effets seront donc opposés, et les phénomènes pupillaires, d'origine réflexe, ne seront pas les mêmes chez le sympathicotonique et chez le vagotonique. C'est un fait qu'il est, dès à présent, utile de souligner.

Le Nerf oculo-moteur commun constitue la troisième paire cranienne. Il naît sur les côtés de la protubérance, perfore la dure-mère, traverse le sinus caverneux, passe dans la scissure orbitaire pour déboucher dans la fosse temporale. Il chemine alors entre les muscles droit supérieur et droit externe et se partage en deux branches qui innervent les muscles suivants : droit supérieur, droit interne, droit inférieur, releveur de la paupière supérieure.

Son origine est constituée par une série de noyaux gris, situés le long de l'aqueduc de Sylvius, sous le plancher du quatrième ventricule, et parmi lesquels on distingue : un noyau antérieur, innervant les muscles intrinsèques (sphincter irien, muscle ciliaire) ; un noyau postérieur, destiné aux muscles extrinsèques cités plus haut.

Il peut donc exister une ophtalmoplégie interne et une ophtalmoplégie externe, selon que les lésions siègent sur l'un ou l'autre groupe. Chez l'homme, les trois premiers noyaux (sphincter irien, muscle ciliaire, droit interne) seraient très voisins, ce qui explique la synergie des trois mouvements : convergence, myosis et accommodation.

De plus, la IIIme paire, comme la VIme et la VIIme, est en relation avec les faisceaux pyramidaux, d'où la possibilité de paralysies alternantes, dont Hébraut a rapporté une observation magistrale.

Les fibres nerveuses qui naissent dans le noyau antérieur accompagnent la IIIme paire dans son trajet intracranien, puis quittent le tronc nerveux pour

se jeter dans le ganglion ophtalmique. Elles constituent les fibres préganglionnaires de l'arc réflexe.

Le ganglion ophtalmique, ou ciliaire, est situé dans l'angle formé par la branche du nerf qui va au petit oblique et par la branche qui dessert le muscle droit inférieur. Il est accolé à cette dernière (Schwalbe).

Le ganglion ciliaire a un rôle tonique et c'est par son intermédiaire que la IIIme paire cranienne exerce son action sur l'œil.

Dans le ganglion, les fibres préganglionnaires s'articulent avec les cellules organiques, d'où partent les fibres postganglionnaires, ou nerfs ciliaires courts; ce sont deux ou trois filets nerveux qui se subdivisent, suivent les nerfs optiques et perforent la sclérotique pour aller former leur plexus terminal dans la substance propre de l'iris.

Le muscle ciliaire reçoit des filets nerveux distincts, dont les cellules originelles sont dans les noyaux de l'oculo-moteur commun, à côté des noyaux moteurs du sphincter. Ces filets nerveux traversent également le ganglion ciliaire et vont constituer à la surface du muscle accommodateur un plexus d'où s'échappent de nombreux rameaux moteurs musculaires.

Le centre irido-dilatateur ne fut réellement connu qu'en 1851, lorsque Budge et Waller nommèrent centre cilio-spinal la région médullaire comprise entre la dernière vertèbre cervicale et la sixième dorsale incluse et en firent le point de départ des dilatations iriennes.

Cette région cilio-spinale agit comme un centre rèflexe et n'exerce pas directement son influence sur l'œil ; car les organes contractiles, non soumis à l'influence de la volonté, tels l'iris, l'intestin, l'utérus, la vessie, n'entrent en mouvement que sous l'influence d'une excitation réfléchie par la moelle sur les racines motrices.

Les travaux de François Franck montrèrent plus tard le trajet véritable des fibres irido-dilatatrices, les filets nerveux naissant de la région cervico-dorsale de la mœelle convergent sur le ganglion premier thoracique, situé tout contre la deuxième côte, et, par l'anneau de Wieussens gagnent le ganglion cervical inférieur, au niveau de la troisième côte La branche antérieure de l'anneau de Wieussens contient à elle seule toutes les fibres irido-dilatatrices allant du ganglion premier thoracique au ganglion cervical inférieur, la branche postérieure n'en renferme pas (Fr. Franck).

Notons que, à leur origine, ces filets nerveux sont intimément mêlés aux branches qui vont constituer le plexus brachial, ce qui fait que, dans certaines lésions du plexus brachial, où le premier nerf thoracique est lésé entre la mœlle et le rameau communicant blanc, aux symptômes propres de la lésion s'ajoutent des phénomènes pupillaires permettant le diagnostic de la lésion au niveau du plexus brachial.

Du ganglion cervical inférieur, les filets irido-dilatateurs suivent le connectif cervical, et atteignent le ganglion cervical supérieur, à la base du crâne, sur

le muscle grand droit antérieur de la tête, tout près du ganglion plexiforme.

Ce ganglion cervical supérieur contient les cellules motrices des fibres du dilatateur. Parmi ses branches efférentes, un rameau pénètre dans le crâne en avant et en dedans du pneumogastrique et du glosso-pharyngien, abandonne un filet à l'oculomoteur externe et se jette dans le ganglion de Gasser, tout près de l'origine de la branche ophtalmique. Toutes les fibres irido-dilatatrices se trouvent dans ce rameau et s'unissent, dans le ganglion de Gasser, aux filets que le trijumeau reçoit du bulbe.

Car à côté des fibres médullaires, il existe des nerfs irido-dilatateurs d'origine bulbaire, nerfs qui représentent la partie cranienne ou bulbaire du grand sympathique.

En effet, le Nerf Trijumeau (Vme paire) compte dans ses ramifications la branche ophtalmique de Willis, dont se détachent, dans l'orbite, le nerf long ciliaire et un rameau anastomotique qui gagne le ganglion ophtalmique. Le nerf long ciliaire accompagne le nerf optique, reçoit un rameau du ganglion ciliaire et s'engage dans la sclérotique pour se diviser en filets nerveux qui s'épuisent dans la substance propre de l'Iris.

Les nerfs irido-dilatateurs ont donc une double origine, bulbaire et médullaire.

Etude physiologique des réflexes pupillaires

Réflexes photo-moteurs

Le bon fonctionnement des réflexes est lié à l'intégrité rétinienne, car les modifications de la pupille ont leur point de départ dans la plus ou moins grande impressionnabilité de la rétine par les rayons lumineux.

La pupille est moyennement ouverte à la clarté normale. Elle se resserre sous l'influence d'une vive lumière, elle se dilate à l'obscurité. Son degré d'ouverture est extrêmement variable. Si l'on fait tomber sur l'œil les différents rayons d'un spectre, on voit que le jaune donne le myosis le plus prononcé. Si l'œil est accoutumé à l'obscurité, c'est au contraire le vert qui se montre le meilleur myotique, ce qui concorde avec la théorie de Kries sur la différence de fonction des cônes et des bâtonnets rétiniens.

Lorsque le chien passe de l'obscurité à la lumière, sa pupille se contracte plus rapidement que celle du cheval, mais plus lentement que la pupille humaine.

EXAMEN DES REFLEXES. — I. — *A l'œil nu :* Dans le réflexe direct, c'est l'œil examiné qui est soumis à la variation lumineuse. Dans le réflexe consensuel, on examine la pupille en soumettant l'œil opposé à des intensités lumineuses variables. L'ouverture et la fermeture alternative des paupières permettent de constater le myosis à la lumière, la mydriase lors de la fermeture des paupières, ce qui prouve que la rétine est sensible et les voies nerveuses de transmission intactes.

Les mouvements se produisent synchroniquement dans les deux yeux, même quand une seule rétine est éclairée. Tout examen complet implique la recherche du réflexe direct pour chaque œil et celle du réflexe consensuel dans chaque sens.

II. — *A l'ophtalmoscope :* Quand les réflexes sont peu nets et que l'on est en droit de soupçonner une irrégularité, l'emploi de l'ophtalmoscope permet de constater le plus léger mouvement des pupilles.

III. — *A l'éclairage oblique :* Très utile pour déceler les lésions de la cornée, de l'iris, les synéchies, il ne se montre pas supérieur aux autres méthodes pour l'observation des réflexes.

CYCLE REFLEXE. — Dans le réflexe direct : L'excitation lumineuse qui frappe la rétine revient à la pupille après un long trajet. Elle suit le nerf optique, la bandelette, traverse les tubercules quadrijumeaux antérieurs et pénètre dans les couches optiques et les corps genouillés externes. De là, par l'intermédiaire des radiations optiques, l'excitation par-

vient dans le noyau antérieur du nerf oculo-moteur commun, ou centre pupillaire, dans le quatrième ventricule. Cette première partie du trajet constitue la voie sensitive.

La voie connectrice est formée par les fibres préganglionnaires unissant le centre nucléaire au ganglion ophtalmique.

La voie motrice est représentée par les fibres postganglionnaires ou nerfs ciliaires.

Dans le réflexe croisé : L'excitation rétinienne unilatérale fait contracter les deux pupilles; l'œil dont les paupières sont fermées, l'œil du borgne à rétine inexcitable suivent fidèlement les variations de la pupille opposée. Ce rapport fonctionnel est lié à un rapport anatomique : la décussation partielle des nerfs optiques au niveau du chiasma. L'excitation primaire, unilatérale, se divise à ce niveau en deux excitations secondaires, d'égale intensité, qui, parvenant au même instant dans les centres pupillaires, déterminent des mouvements synchrones dans les deux yeux. Ce synchronisme n'existe que chez les individus à décussation partielle (homme, chien). Dans les autres espèces, les pupilles ont des mouvements indépendants. D'après Gudden, il n'y a point d'entrecroisement complet des nerfs optiques. Les fibres qui se croisent seraient situées dans la moitié inférieure, celles qui ne se croisent pas dans la moitié supérieure du chiasma. L'absence de la commissure antérieur a été sûrement démontrée chez le chien, tandis que la commissure postérieure est très évidente.

Réflexe de convergence

On désigne ainsi le mouvement par lequel l'œil cherche à voir les objets aux différentes distances auxquelles ils sont situés. Le cristallin s'accommode et prend une courbure telle que l'image de l'objet examiné se forme sur le point sensible de la rétine, la tâche jaune. C'est sous l'influence du muscle ciliaire que sa courbure se modifie. On apprécie ces modifications par la recherche des images de Purkinje (diminution de l'image cristallinienne antérieure).

L'accommodation est très faible chez les carnivores, fait que Würdinger attribue au faible développement du muscle ciliaire.

En outre, la mise au point de l'appareil dioptrique de l'œil humain s'accompagne toujours de deux phénomènes : myosis et convergence.

La IIIme paire cranienne innerve le muscle ciliaire en même temps que le sphincter irien, ce qui fait que les deux muscles agissent symétriquement. L'accommodation s'accompagne de rétrécissement de la pupille et le relâchement ciliaire de mydriase.

Et comme les noyaux originels des fibres du sphincter irien et du muscle droit interne sont eux-mêmes très proches les uns des autres dans le quatrième ventricule, il en résulte que l'accommodation s'accompagne aussi de convergence.

L'accommodation de l'œil humain se manifeste

donc par trois phénomènes : accommodation proprement dite, myosis et convergence.

Il n'en est pas de même chez le chien. Depuis longtemps déjà (1855) Müller avait montré que, lorsqu'on oblige un chien à regarder au loin, sa pupille se contracte. Plaçons-lui au contraire le doigt près de l'œil, on observe une dilatation brusque de l'iris. La convergence est facile à mettre en évidence.

Il y a donc chez cette espèce une dissociation des mouvements. La convergence et l'accommodation s'accompagnent de mydriase, et la réaction associée n'existe pas.

Faut-il voir là une influence prépondérante du système sympathique ? Ou bien plutôt une anomalie due à l'absence de fibres circulaires dans le muscle accommodateur ? La question n'a pas été résolue.

Etude des modifications pathologiques de l'iris et de la pupille

A l'état pathologique, l'iris est le miroir des lésions les plus diverses, qu'elles soient locales (kératite, iritis) éloignées (méningites, tumeurs cérébrales ou cervicales, amaurose) ou générales (syphilis humaine sous ses formes nerveuses, maladie du jeune âge du chien, helminthiases, empoisonnements, etc.).

Si la syphilis est, de loin, chez l'homme, la cause la plus fréquente des lésions oculaires, si chez le chat, ces lésions relèvent surtout de l'évolution du processus tuberculeux, chez le chien, au contraire, réfractaire à la syphilis et chez qui le bacille de Koch ne semble pas déterminer de lésions oculaires spécifiques, la maladie du jeune âge joue un rôle de premier plan.

Tant dans ses lésions initiales (kératite, iritis) que dans ses complications éloignées (névrite optique, amaurose), la poliomyélite des jeunes chiens est également grave. La plupart des chiens en sont frappés et si chez les uns le virus filtrant provoque des lésions éphémères, ne laissant aucun stigmate, il en est d'au-

tres où sa virulence semble s'exalter, laissant des reliquats assez semblables à ceux provoqués par le tréponème dans l'organisme humain (mydriase paralytique, ataxie locomotrice, et même paralysie générale).

Troubles fonctionnels de l'iris

Mydriase

C'est une dilatation anormale et persistante de la pupille, provoquée par des causes très variées, et qui s'accompagne d'affaiblissement ou de disparition totale des réflexes, avec diminution de l'acuité visuelle et éblouissement du sujet.

Le degré de dilatation étant extrêmement variable dans l'espèce qui nous occupe, il est souvent délicat de poser le diagnostic de mydriase, d'autant plus que nous n'avons pas à notre disposition les pupillomètres employés chez l'homme.

La pupille est toujours plus dilatée chez les jeunes chiens.

Mode de production. — La mydriase active est due à la contraction des fibres radiées iriennes, contraction provoquée par l'excitation du sympathique cervical. Elle est spasmodique. La mydriase passive succède à la paralysie du sphincter, due elle-même à la paralysie du parasympathique cranien. C'est la mydriase paralytique, seule importante en médecine

humaine, car elle s'accompagne d'une suppression complète des réflexes photo-moteurs et du réflexe de convergence, alors que ces mêmes réflexes persistent dans la mydriase spasmodique.

Valeur séméiologique. — La mydriase est symptomatique : d'instillations médicamenteuses, d'affections de l'œil, de maladies du système nerveux et de maladies générales.

Instillations médicamenteuses : C'est la première cause déterminante à soupçonner.

Les mydriatiques n'ont pas d'électivité pour un système nerveux donné, mais ils agissent plus fortement sur l'un que sur l'autre.

L'adrénaline agit par excitation du système grand sympathique, excitation transmise le long des nerfs ciliaires longs. C'est un hypersympathicotonique.

L'atropine, au contraire, paralyse le parasympathique cranien en agissant sur les nerfs ciliaires courts, ce qui entraîne une immobilité des fibres sphinctériennes, et la suppression complète des réflexes.

La cocaïne agit, elle, sur le protoplasme des fibres musculaires, qu'elle frappe d'inertie, mais la mydriase n'est jamais totale et les réflexes sont conservés.

La cocaïne et l'atropine sont les mydriatiques les plus couramment employés. Et il est intéressant de constater que l'emploi de l'éserine permet de différencier les mydriases dues à chaque alcaloïde (recherches de MM. Porcher et Busquet, 1911).

L'ésérine est sans action sur un œil atropiné depuis peu; ce n'est qu'après vingt-quatre heures que l'on

observe un myosis léger. Elle supprime par contre la mydriase due à la cocaïne.

L'instillation expérimentale de quelques gouttes de la solution d'atropine à 1 pour 200 provoque, en 20 minutes, une mydriase déjà nette; elle est maxima au bout de 24 heures, puis décroît insensiblement en 4 à 5 jours.

Affections oculaires : Alors que le myosis est de règle dans toutes les formes de kératites, la mydriase accompagne les lésions du cristallin et du fond de l'œil (cataracte partielle, rétinite). Elle s'observe dans les hémorragies iriennes qui compliquent la leucémie et le purpura hémorragique essentiel.

Dans l'évolution de l'iritis, les exsudats peuvent obstruer l'angle de sécrétion irido-scléro-cornéen et l'hypertonie consécutive doit faire craindre la complication de Glaucome. Dans ce cas, l'iris est refoulé en avant; la chambre antérieure se montre notablement diminuée, alors que sa longueur normale atteint 4 m/m. L'hypertonie détermine la compression mécanique des nerfs ciliaires. L'iris est dilaté. Ses réflexes sont paresseux.

Il convient de distinguer cette mydriase pathologique de celle que déterminent les traumatismes du globe oculaire, mydriase persistant de 15 jours à trois semaines, dans laquelle les réflexes sont restés intacts.

Maladies du système nerveux : En règle générale, la mydriase accompagne les périodes de dépression des inflammations aiguës (méningite, méningo-encéphalite), tandis que le myosis s'observe dans le stade

d'excitation, probablement par atteinte directe des nerfs du sphincter.

En outre, la mydriase est un syndrome de nombre de paralysies nerveuses. Ces paralysies et les troubles sensoriels et moteurs qui en résultent pourraient être, comme chez l'homme, utilisés dans le diagnostic du siège des fractures craniennes ou des lieux d'épanchement.

Dans le cas de paralysie de la troisième paire cranienne, la mydriase s'accompagne de la chute de la paupière supérieure et de la déviation en dehors du globe oculaire.

La mydriase existant seule est le symptôme de l'ophtalmoplégie interne, due à une lésion du noyau pupillaire de l'oculo-moteur commun, comme on l'observe dans la syphilis cérébrale humaine.

Si au contraire la lésion siège dans les pédoncules cérébraux, la paralysie de la IIIme paire du côté de la lésion s'accompagne d'hémiplégie et de paralysie du facial du côté opposé. C'est le type inférieur de l'hémiplégie alterne, ou syndrome de Weber.

S'il s'agit de tumeurs développées sous le vermis postérieur cérébelleux et sur les côtés du bulbe et de la protubérance, la paralysie de l'oculo-moteur commun s'accompagne de celles de l'oculo-moteur externe (muscles droit externe et droit postérieur) et du pathétique (muscle grand oblique).

Maladies générales : Le sympathique cervical réfléchit toutes les excitations du sympathique viscéral et ce dernier réagit dans tous les états pathologiques. Son excitation se décèle par le syndrome de Pour-

four du Petit (mydriase, élargissement des paupières, exophtalmie), qui s'observe dans la plupart des intoxications, principalement lorsque les poisons proviennent de plantes des familles des solanées et strychnées (belladone, jusquiame, stramoine, noix vomique).

La mydriase est aussi un symptôme de l'hypersympathicotonie. Chez les sujets atteints, la réaction de la pupille à l'adrénaline est beaucoup plus nette que chez les sujets normaux (réaction de Test de Loëwi). On obtiendrait les mêmes résultats avec les solutions faibles de cocaïne.

Enfin, et nous en avons eu maintes preuves dans le chenil de l'Ecole, la mydriase est souvent un réflexe d'origine solaire, dû à l'irritation du sympathique abdominal par les vers intestinaux. Tout comme les humains atteints de lombricose (yeux clairs des paysans), les chiots infestés par les ténias et les ascarides offraient des pupilles anormalement dilatées, qui reprenaient leurs diamètres normaux après l'administration d'anthelminthiques appropriés.

Myosis

On désigne sous le nom de myosis la contraction permanente de la pupille. Il est dans certains cas difficile à apprécier, car les vieux chiens, comme les vieillards, présentent un myosis sénile, non pathologique. Aussi sa valeur séméiologique n'est-elle réelle que s'il s'accompagne de symptômes accessoi-

res : affaiblissement ou disparition des réflexes, lésions oculaires, paralysies nerveuses.

Mode de production. — Le myosis reconnaît, lui aussi, deux causes déterminantes : 1° l'excitation du parasympathique cranien, déterminant la contraction des fibres sphinctériennes, par l'intermédiaire des nerfs ciliaires courts. C'est le myosis actif, provoqué par l'ésérine, la choline, l'hyperparasympathicotonie.

2° La paralysie du sympathique cervical entraînant la paralysie des fibres radiées. C'est le myosis passif ou paralytique, alors que le premier est encore appelé spasmodique.

Valeur séméiologique. — Comme pour l'étude de la mydriase, nous distinguons un myosis symptomatique : d'instillations médicamenteuses, d'affections de l'œil, de maladies du système nerveux et de maladies générales.

Instillations médicamenteuses : L'ésérine est le seul myotique couramment employé; à dilutions égales, son action est plus rapide, mais moins durable que celle de l'atropine. Un quart d'heure après l'instillation, le myosis est nettement établi. Il est au maximum en 12 heures et disparaît en 3 à 4 jours.

Ce myosis est dû à l'excitation des filets nerveux du parasympathique cranien se terminant dans les fibres sphinctériennes. L'ésérine est donc l'antagoniste vrai de l'atropine, mais elle ne produit pas la myose quand elle est absorbée ailleurs que par la conjonctive, et, dans l'action générale de la physostigmine, la

pupille est plutôt dilatée. Ce serait une mydriase d'origine solaire, due à l'excitation du sympathique intestinal (Kaufman).

Affections de l'œil : Toutes les lésions inflammatoires de la cornée et de l'iris s'accompagnent de myosis. Dans la kératite, même unilatérale, le myosis est toujours bilatéral.

Le myosis persistant, dans l'évolution de l'iritis, peut permettre l'organisation des exsudats de la chambre postérieure qui soudent l'iris au cristallin, produisant des synéchies et la complicaton de séclusion pupillaire. L'emploi hâtif de l'atropine permet d'éviter de telles complications.

Affections du système nerveux : Lors de lésions des centres cérébraux, il y a toujours myosis dans les périodes d'excitation, alors que la mydriase s'observe pendant le coma.

La contraction pupillaire permanente rentre dans le syndrome de Cl. Bernard-Horner (ptosis de la paupière supérieure, énophtalmie, myosis, hypotonie) provoqué par la paralysie du sympathique cervical, après des lésions diverses : section traumatique du connectif, pachyméningite ossifiante, adénites cervicales et thoraciques, goitres. Mais, dans ce cas, les réflexes sont conservés intacts. La pupille se contracte encore à la lumière, se rétrécit par l'ésérine, se dilate par l'atropine, mais n'est pas influencée par la cocaïne (Donath). En effet, la réaction de Test de Loëwi ne se produit pas chez les hyposympathicotoniques.

On met en lumière cette paralysie du sympathique en constatant l'abolition du réflexe cilio-spinal qui, chez l'individu sain, se caractérise par une dilatation de la pupille lors de piqûre ou de pincement de la partie latérale du cou.

Maladies générales : Dans les empoisonnements, le coma s'accompagne presque toujours de mydriase. S'il y a myosis, dit Berger, c'est qu'il s'agit d'opium ou de morphine. Pourtant, le chloral, la nicotine, donnent aussi du myosis dans la période de coma. De même la muscarine, qui s'accompagne de Bradycardie, avec arrêt du cœur en diastole. D'ailleurs, aux dires de Kaufman, le myosis attribué à l'opium et à la morphine ne serait que l'effet du sommeil et du strabisme interne. Car si les pupilles sont contractées dans le sommeil morphinique, il suffit de réveiller l'animal empoisonné pour que la pupille se dilate aussitôt et que le strabisme cesse. L'action réflexe sur la pupille persistant malgré la narcotisation, on ne peut donc attribuer à l'opium le myosis ainsi observé.

Anisocorie

L'inégalité pupillaire ou anisocorie se caractérise par l'existence de deux pupilles inégalement dilatées devant la même intensité lumineuse ou devant la même dose de médicament.

L'inégalité ne s'observe que si les pupilles sont dilatées. Supposons la pupille gauche dilatée et la pupille droite normale; à une faible lumière les deux

pupilles sont égales; avec une source lumineuse intense, la pupille droite est nettement plus petite; avec un éclairage très faible, il y a inégalité en sens inverse, la pupille droite étant la plus dilatée.

On peut encore rechercher l'anisocorie au moyen d'installations médicamenteuses, mais il est presque impossible de faire parvenir dans les culs-de-sac conjonctivaux des quantités égales de médicaments. De même, les applications frontales de pommade à l'atropine, utilisées en médecine humaine, offrent peu de sécurité. Nous avons utilisé les injections sous-conjonctivales, en employant des solutions faibles d'atropine.

Mode de production. — L'inégalité est peu accusée, puisque visible seulement sous certaines conditions. La lésion initiale provoquant une modification nerveuse unilatérale, il faut admettre que l'inflammation locale modifie la moitié du centre cilio-spinal du côté correspondant, modification qui serait « un éréthisme fonctionnel » et les excitations qui naîtraient dans la région lésée détermineraient une contraction plus forte des fibres striées iriennes, d'où plus grande dilatation.

Valeur séméiologique. — Il est extrêmement rare que l'anisocorie soit congénitale. Elle est le plus souvent acquise. On peut l'observer à titre transitoire dans les méningites du jeune âge, l'épilepsie. Mais toute anisocorie transitoire n'est pas pathologique, car elle est de règle dans le regard latéral chez les sujets normaux. (Réaction de Tournay).

L'anisocorie persistante est chez l'homme un signe

certain de syphilis cérébrale (tabès, paralysie générale). Les tumeurs unilatérales des tubercules quadrijumeaux donnent aussi une inégalité persistante.

Ce n'est pas seulement dans les lésions du système nerveux que l'anisocorie peut s'observer. Elle peut refléter les affections unilatérales du thorax et même des membres. Elle accompagne les lésions du dôme pleural, et Sergent en a fait un signe de tuberculose pulmonaire avec adénite sous-claviculaire.

Ce n'est qu'au début de l'affection que l'inégalité est la plus nette. La mydriase siège du côté lésé. Si les deux côtés sont atteints, la mydriase est du côté de l'inflammation aiguë. Si les deux affections sont aiguës, mais si l'une d'elles est une lésion ganglionnaire, la mydriase siègera de son côté.

Chez le chien, nous avons recherché l'anisocorie au moyen des injections sous-conjonctivales d'atropine. Mais la dilatation provoquée est trop grande et des expériences entreprises nous n'osons tirer aucune conclusion.

Synéchies

Toute adhérence anormale de l'iris à la cristalloïde antérieure, d'une part, à la face profonde de la cornée, d'autre part, porte le nom de synéchie. La première, synéchie vraie, est le stigmate de l'irido-cyclite, alors que la synéchie antérieure est une complication de la kératite ulcéreuse, accompagnée de perforation de la cornée.

Mode de production. — Dans l'irido-cyclite déclarée, la pupille est contractée. Ses réflexes sont pares-

seux. Les exsudats collectés dans la chambre postérieure s'organisent et établissent de véritables ponts de néo-membranes entre l'iris et le cristallin. Si l'iris demeure immobile, ces exsudats s'organisent, se rétractent et soudent la membrane irienne à la lentille. Et cette portion reste intimément soudée, montrant à l'examen de l'œil une encoche plus ou moins étendue sur la pupille dilatée.

Valeur séméiologique. — La synéchie est pathognomonique de l'irido-cyclite. Le diagnostic étiologique est facilité par la coloration feuille-morte de l'iris et la persistance fréquente d'hypopyons dans la chambre antérieure.

Lorsque l'inflammation a été intense, tout le bord de l'iris peut adhérer au cristallin, déterminant la séclusion pupillaire. Le pronostic en est toujours aggravé, car la fermeture de l'angle d'excrétion peut provoquer l'évolution d'un glaucome secondaire. En outre, le champ visuel est notablement réduit.

Hippus

L'ophtalmologie humaine désigne, sous le nom d'hippus, un état particulier de l'iris, caractérisé par des oscillations pupillaires accusées et très fréquentes. Il se traduit par des mouvements alternatifs de contraction et de dilatation, mouvements indépendants de l'intensité lumineuse.

Il est signalé en médecine humaine dans la méningite tuberculeuse de l'enfant, l'ophtalmoplégie

externe, la maladie de Basedow. Son pronostic est très grave.

Nous l'avons cherché avec un égal insuccès dans la maladie de Basedow et la chorée du jeune âge, mais nous rapportons, à la fin de cet ouvrage, l'observation d'un chien qui présentait un hippus typique, unilatéral, dont nous avons vainement recherché la cause déterminante.

Troubles réflexes de la pupille

Troubles des réflexes photo-moteurs

Les mouvements irréguliers ou la perte totale des réflexes photo-moteurs sont la conséquence de lésions du globe oculaire ou de lésions du système nerveux central ou périphérique.

La recherche, directe ou croisée, des réflexes nous permet de distinguer plusieurs cas, empruntés à la séméiologie oculaire de Berger.

Nous dirons tout d'abord quelques mots de la *Paresse pupillaire,* caractérisée par une lenteur extrême des mouvements de contraction et de dilatation de l'iris. Les réactions peuvent être à ce point affaiblies que seul l'ophtalmoscope permet de les déceler. La paresse pupillaire existe dans la chorio-

rétinite, le glaucome, les complications oculaires de la leucémie et du purpura.

Envisageons maintenant les troubles réflexes proprement dits.

Premier cas. — *La pupille éclairée ne se contracte pas, la pupille opposée se rétrécit. Si l'on change l'éclairage de côté, on ne provoque pas de réaction consensuelle.*

La rétine et les voies sensitives de transmission ne sont pas altérées, puisque la pupille opposée se contracte. Mais il existe une lésion de l'appareil innervateur de la pupille éclairée. On a affaire à une mydriase paralytique. Or, la paralysie peut être due à des lésions centrales ou périphériques; il faut donc pousser plus loin d'examen.

La constatation de symptômes accessoires oriente le diagnostic vers la paralysie de l'oculo-moteur commun (mydriase, blépharoptose, déviation en dehors du globe oculaire) ou une paralysie associée (oculo-moteur commun, oculo-moteur externe, pathétique). L'assymétrie frontale doit faire soupçonner l'existence d'une tumeur ou de l'épilepsie jacksonienne.

Deuxième cas. — *La pupille éclairée reste immobile; il n'y a pas de réaction consensuelle. Si l'on change l'éclairage de côté, on obtient une contraction bilatérale.*

Le fait démontre que la rétine et le nerf optique du côté primitivement éclairé sont lésés, les lésions existantes entraînant la cécité monoculaire complète.

L'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil permet de découvrir la cause déterminante de la cécité unilatérale : rétinite pigmentaire, fréquente dans les races à consanguinité trop étroite (setters gordon), décollement ou tumeurs de la rétine, atrophie papillaire unilatérale, hydrophtalmie.

Troisième cas. — *On ne peut pas obtenir de réaction consensuelle, quel que soit l'œil éclairé.*

On a affaire ici à une lésion du système nerveux central ou à une lésion périphérique bilatérale, lésions diverses que l'on a longtemps étiqueté du nom générique d'amaurose; mais la paralysie de la rétine (amaurose vraie) n'est pas l'unique agent de ce syndrome.

Lorsqu'il y a mydriase paralytique bilatérale, l'amaurose est dite complète. Les pupilles sont dilatées et insensibles à la lumière. Les milieux intérieurs sont transparents. Le chien est aveugle et s'aide du nez. C'est une cécité non corticale, dont le facteur étiologique est une lésion siégeant sur la portion centripète de l'arc réflexe (rétine, nerf optique, chiasma, bandelettes). C'est une complication de l'encéphalo-myélite du jeune âge, car le nerf optique est frappé dans son trajet.

Dans l'amaurose incomplète, les pupilles sont au contraire toujours sensibles à la lumière, mais leurs mouvements sont lents et de faible amplitude. Il s'agit là d'une lésion localisée en arrière de l'arc réflexe. Cette cécité corticale est consécutive aux méningites, abcès du cerveau, lésions bilatérales des

lobes occipitaux. On l'observe également dans les empoisonnements par la strychnine et le curare, dans l'albuminurie, le diabète et les infestations parasitaires massives du tube digestif.

Notons encore qu'il existe une amaurose d'origine périphérique, mais elle est très rare. On l'a signalée dans le cas de paralysie bilatérale de la IIIme paire, paralysie due à des lésions des filets nerveux émanant du ganglion ciliaire.

Dans ce cas, la perte de tous les réflexes, photomoteurs et de convergence, permet de la différencier du spasme du dilatateur, syndrome de l'hypersympathicotonie, dans lequel les réflexes persistent toujours.

Troubles du réflexe de convergence

Seule paraît connue chez le chien l'abolition du réflexe de convergence, cas dans lequel l'iris se montre sensible à la lumière, mais où l'accommodation est paralysée. La pupille ne se modifie plus pour la vision des objets proches ou éloignés.

La perte de l'accommodation est une conséquence de la mydriase paralytique, due à une lésion de l'oculo-moteur commun. On obtient les mêmes résultats avec des instillations d'atropine faiblement concentrée. Il en est de même dans le cas de séclusion pupillaire.

Dissociation du réflexe photo-moteur et du réflexe de convergence (Signe d'Argyll-Robertson)

Chez l'homme, on peut observer la disparition du réflexe photo-moteur et la persistance du réflexe de convergence. Cette dissociation constitue le signe d'Argyll-Robertson, d'une grande importance pour le diagnostic des altérations nerveuses d'origine syphilitique.

Argyll-Robertson constata que les syphilitiques présentaient du myosis. Leurs pupilles rétrécies étaient immobiles à la lumière, mais mobiles pour l'accommodation. L'iris reste immobile à la pénombre comme à la grande clarté, mais il se dilate pour regarder au loin, se contracte pour la vision proche.

Ce signe peut être souvent la seule manifestation de la syphilis nerveuse, héréditaire ou acquise, ou bien il coexiste avec des lésions (iritis, gommes, chancre) ou des symptômes spécifiques (tabès, ataxie). Il n'a jamais été rencontré en dehors de la syphilis nerveuse et on le considère comme pathognomonique.

Le signe d'Argyll-Robertson ne paraît pas avoir été signalé chez le chien. Si on le considère comme le stigmate de l'infection syphilitique, le fait est normal, l'espèce canine ne cultivant pas le tréponème.

Mais n'est-il pas possible que d'autres maladies nerveuses ne puissent le produire ? Le signe ne traduit que la paralysie des nerfs iriens. Et la lésion ner-

veuse n'est-elle pas la même, que ce soit le tréponème spécifique ou le virus filtrant de la poliomyélite qui fassent sentir leur action? Il nous semble que la maladie du jeune âge, avec ses multiples localisations cérébrales et cérébro-spinales, avec ses symptômes si semblables au tabès et à l'ataxie locomotrice, avec ses reliquats oculaires (mydriase paralytique, amaurose) est l'affection-type qui puisse le produire. Des examens approfondis le découvriront peut-être un jour.

Observations cliniques

OBSERVATION I

Sylvio, chien griffon, 18 mois.

L'animal est présenté à la clinique avec les commémoratifs suivants : la veille, chute soudaine, crises épileptiformes, puis coma et plaintes toute la nuit. L'animal se tient difficilement debout et tourne toujours dans le même sens, à main gauche.

Examen oculaire. — Les pupilles sont très dilatées, les milieux normaux. La pupille gauche n'obéit plus aux réflexes directs et croisés, tandis que la pupille droite se montre sensible. La rétine et les voies de transmission ne sont donc pas atteintes. Il y a mydriase paralytique à gauche.

Diagnostic : Hémorragie cérébrale. La mydriase est due à une lésion de l'appareil innervateur de la pupille, par atteinte du noyau antérieur de l'oculo-moteur commun.

Traitement. — Réfrigération cranienne. Purgatifs. Les jours suivants, administration d'iodure de potassium en sirop.

OBSERVATION II

Capi, braque italien, 7 ans.

En traitement à l'Ecole pour fistule interdigitée du membre antérieur droit.

Examen oculaire. — Œil gauche : normal; œil droit : il existe une synéchie dans l'angle nasal, occupant le 1/5 de l'ouverture pupillaire et s'avançant jusqu'au centre du cristallin.

Traitement. — Instillations du mélange atropine-cocaïne en solution à 1 pour 200. Le lendemain, la mydriase est maxima, mais la synéchie existe encore, bien que très réduite. Le surlendemain, la pupille revient à son diamètre normal.

Quatre jours plus tard, nous récidivons en employant l'atropine seule en solution à 1 pour 100. La synéchie fut rompue en deux instillations, mais il se développa par la suite une conjonctivite légère, due sans doute à l'action irritante de l'alcaloïde.

OBSERVATION III

Diane, chienne fox-terrier, 8 ans.

Entrée aux hôpitaux de l'Ecole pour des hypertrophies ganglionnaires généralisées. L'examen du sang permet de poser le diagnostic de leucémie.

Examen oculaire. — L'iris droit présente un cercle périkératique très net, avec kératite profonde, diffuse. L'iris est dilaté, à surface rougeâtre. Un large hypohéma obstrue la pupille. La rétine est inéclairable.

L'œil gauche offre aussi une pupille dilatée, mais sans épanchement. L'examen ophtalmoscopique décèle

deux points de cataracte antérieure. Les réflexes directs et croisés sont paresseux dans les deux pupilles.

Traitement. — En même temps que nous soumettons l'animal aux injections intramusculaires d'arsylène, nous instillons la solution suivante :

Atropine (sulfate d')	aa 10 ctgrs
Chlorure de calcium	
Eau distillée	10 grs

Deux jours après, l'hypohéma est en partie résorbé. Le fond de l'œil est visible, les vaisseaux choroïdiens sont dilatés et la papille congestionnée.

Le lendemain, l'hypohéma s'étant reformé, des instillations le firent à nouveau disparaître en trois jours.

OBSERVATION IV

Dick, setter irlandais, 6 ans.

En traitement pour une fracture ouverte du radius gauche.

Examen oculaire. — Cataracte lenticulaire totale à gauche. La vision est abolie, mais les réflexes persistent. La pupille se dilate extrêmement à l'obscurité. En myosis, elle n'est pas parfaitement ronde.

L'œil droit est atteint d'hippus. L'iris se resserre et se dilate alternativement, d'une façon spasmodique. Ce mouvement est tout autant accusé en pleine lumière que dans la pénombre. Les oscillations conservent la même fréquence, quelle que soit l'intensité lumineuse. Elles sont très rapides. Nous notons un mouvement complet (resserrement et dilatation) par seconde.

Rien dans les antécédents, ni dans l'examen de l'animal ne nous a permis d'établir le diagnostic étiologique de cet hippus. Aucun traitement n'a été institué.

OBSERVATION V

Bobby, pointer, 7 ans.

Au cours d'une partie de chasse, l'animal a reçu plusieurs grains de plomb dans la région temporale gauche.

Examen oculaire. — La paupière supérieure, paralysée, recouvre la plus grande partie du globe oculaire. Elle est flasque. Le globe, découvert, se montre dévié en dehors. Les milieux sont intacts, mais la pupille, dilatée, est complètement insensible aux rayons lumineux. L'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil ne nous montre rien d'anormal.

Diagnostic. — Les symptômes constatés : blépharoptose, mydriase, déviation en dehors du globe oculaire, sont pathognomoniques de la paralysie du nerf oculomoteur commun, paralysie d'origine traumatique.

Traitement. — Sur le pourtour de l'orbite, nous notons deux points d'entrée des grains de plomb et trois dans la fosse temporale. Les deux premiers projectiles, superficiels, furent enlevés après incision cutanée. Les autres furent laissés en place, parce que trop profonds et on se borna à la désinfection locale pour éviter l'évolution du phlegmon de l'orbite.

Huit jours plus tard, la cicatrisation était complète, mais la paralysie persistait. Les frictions irritantes sur la région temporale ne donnèrent aucun résultat.

Conclusions

I. — Le muscle dilatateur de la pupille est, chez le chien comme chez l'homme et les autres animaux, très mal caractérisé. Pourtant on ne peut mettre en doute son existence.

II. — Le muscle ciliaire est très réduit. Il n'existe pas de fibres circulaires à proprement parler.

III. — Les nerfs irido-dilatateurs ont une double origine : à côté des fibres médullaires, il existe des fibres d'origine bulbaire, fournies par le trijumeau.

IV. — Dans le réflexe de convergence, l'accommodation pour la vision des objets éloignés s'accompagne de rétrécissement de la pupille, alors que celle-ci se dilate pour la vision des objets proches, phénomènes contraires à ce qui se passe pour l'accommodation de l'œil humain.

V. — Les divers troubles de l'iris (mydriase, myosis, anisocorie) sont le miroir de lésions oculaires, nerveuses ou d'affections générales.

VI. — L'anisocorie paraît exister dans les affections unilatérales du corps.

VII. — L'hippus est extrêmement rare chez le chien. Son étiologie reste fort mal connue.

VIII. — La mydriase paralytique et l'amaurose sont des complications fréquentes de la poliomyélite du jeune âge, de l'albuminurie et des helminthiases intestinales.

IX. — Le signe d'Argyll-Robertson n'a jamais été signalé chez le chien. Son existence n'est pourtant pas impossible.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Dr DOUVILLE.

Vu : *Le Doyen*,
J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
Dr Etienne ROLLET.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 26 Janvier 1928.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.
J. GHEUSI.

Bibliographie

ABELSDORFF. — Changements de l'ouverture pupillaire par des éclairements de différentes couleurs. *Journal de Physiologie et de Pathologie Générale*, 1900.

Cl. BERNARD. — *Leçons sur le système nerveux.*

BROWN-SÉQUARD. — 1° Action de la lumière et de la chaleur sur l'Iris. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*, 1893.

2° La dilatation de la pupille n'est pas un phénomène d'inhibition. *Archives de Physiologie*, 1893.

BERGER. — Examen du malade et sémiologie oculaire. *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, 1905.

CADÉAC. — 1° *Séméiologie des maladies des animaux domestiques*, T. II.

2° *Pathologie interne* (Maladies du système nerveux).

CARRÉ. — Mydriase paralytique comme complication nerveuse de la maladie du jeune âge. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1921.

CHAUVEAU. — 1° Mode d'action de la moelle épinière dans la production des mouvements de l'iris. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*, 1861.

2° Sur le mécanisme des mouvements de l'iris. *Séances et Mémoires de la Société de Biologie*, 1888.

DELBREIL. — Essai sur l'amaurose. *Thèse de Toulouse*, 1867.

DOUVILLE. — *Cours de Pathologie chirurgicale : Les affections de l'œil.*

DUBOIS et CASTELAIN.— Contribution à l'étude de l'innervation motrice de l'iris. *Archives d'Ophtalmologie*, 1907.

ELLENBERGER et BAUM. — *Anatomie descriptive et topographique du chien.*

FRANÇOIS-FRANCK. — 1° De la dissociation des filets irido-dilatateurs et des nerfs vasculaires au-dessus du ganglion cervical supérieur. *Société de Biologie*, 1878.

2° Trajet des fibres irido-dilatatrices et vasomotrices carotidiennes au niveau de l'anneau de Wieussens. *Société de Biologie*, 1879.

3° Nouvelles expériences sur l'intervention du ganglion ophtalmique dans l'irido-dilatation réflexe produite par certains nerfs ciliaires sensibles. *Société de Biologie*, 1903.

FRICK. — Contribution à l'étude de l'amaurose chez le chien. *Journal Vétérinaire de Lyon*, 1897.

GUILLAUME. — *Le sympathique et ses systèmes associés.*

HÉBRANT. — Ataxie locomotrice chez un chien. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1904.

KAUFMANN. — *Précis de Thérapeutique Vétérinaire.*

LAIGNEL-LAVASTINE. — *Pathologie du sympathique.*

LESBRE. — *Précis d'Anatomie comparée des animaux domestiques.*

MORAT et DOYON. — *Traité de Physiologie.*

MORAX. — *Précis d'Ophtalmologie.*

MULLER. — Etat de la pupille chez le chien pendant l'accommodation pour les objets peu distants. Analysé dans les *Annales d'Oculistique*, 1855.

NICOLAS. — *Ophtalmologie Vétérinaire et Comparée.*

POLICARD. — *Précis d'Histologie Physiologique.*

PORCHER et BUSQUET. — Recherches sur l'antagonisme entre mydriatiques et myotiques. *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie de Lyon*, 1911.

POULARD. — Questions neurologiques d'actualité. (Les modifications de la pupille).

ROQUE. — De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps. *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1871-1872.

ROUGET. — 1° Structure vasculaire de l'iris et de la choroïde. *Gazette Médicale de Paris*, 1856.

2° Notes sur les mouvements de l'iris. *Journal de la Physiologie de l'Homme et des Animaux*, 1860.

SAPPEY. — *Anatomie descriptive.*

TERRIEN. — Des troubles oculaires au cours des méningites cérébro-spinales. *Presse Médicale*, 1911.

VULPIAN. — De l'influence de l'extirpation du ganglion cervical supérieur sur les mouvements de l'iris. *Archives de Physiologie*, 1874.

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos 7
Plan 9
Anatomie régionale 11
Innervation 15
Etude physiologique des réflexes pupillaires 21
Etude des modifications pathologiques de l'iris et de la pupille 27
Observations cliniques 45
Conclusions 49
Bibliographie 51

IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON