

Clinique ophthalmologique de l'Université de Liège (Professeur R. Weekers)

## **Etude des dimensions de la chambre antérieure de l'œil humain**

### **2<sup>e</sup> partie : Influence des amétropies**

Par J. GRIETEN et R. WEEKERS

La première partie de ce travail, parue dans cette même revue (*Weekers, R., Grieten, J. et Lavergne, G., 1961*), comporte une étude biométrique des dimensions de la chambre antérieure chez le sujet emmétrope. Elle définit les valeurs extrêmes physiologiques a) de la profondeur de la chambre antérieure, b) du diamètre cornéen, c) du rayon de courbure de la cornée ; elle démontre, d'autre part, l'existence de corrélations entre ces différentes valeurs.

La présente note, qui constitue la deuxième partie de ce travail, est une étude analogue dans les amétropies. Elle constitue l'étape intermédiaire nécessaire à l'étude des dimensions de la chambre antérieure dans différents glaucomes. Certains de ceux-ci surviennent, en effet, avec une fréquence particulière chez des amétropes : le glaucome congestif à angle fermé dans l'hypermétropie, le glaucome pigmentaire avec fuseau de Kruckenberg dans la myopie par exemples.

Comme dans la première partie, la profondeur de la chambre antérieure a été mesurée, selon la technique de Goldmann, au moyen d'un oculaire à coïncidence monté sur un biomicroscope de Haag-Streit ; le diamètre cornéen a été déterminé au moyen du système d'observation de l'œil du patient contenu dans le périmètre à projection de Goldmann (Haag-Streit) ; la mesure du rayon de courbure de la cornée a été faite au moyen du kératomètre de Javal.

#### *Matériel d'étude*

La première partie de ce travail porte sur 147 sujets emmétropes ou ne présentant qu'une amétropie très discrète comprise entre  $-0,50$  d. et  $+1,00$  d.

Le présent travail porte sur 210 cas d'amétropie, à savoir, 80 cas d'hypermétropie supérieure à 1,00 d. et 130 cas de myopie.

Les microphthalmies compliquées d'hypermétropie sont exclues de cette étude.

Les cas de myopie ont été divisés en deux groupes, en prenant comme critère, non pas l'importance de la myopie, mais l'absence ou la présence de lésions myopiques des membranes profondes : croissant juxtapapillaire ou choroïdite. Nous désignons ces deux groupes sous les termes : myopie simple (60 cas) et myopie compliquée (70 cas).

L'âge ayant une influence sur la profondeur de la chambre antérieure (cf. 1<sup>re</sup> partie), ce matériel d'étude a été divisé en deux catégories : a) sujets jeunes, de moins de 35 ans ; b) sujets âgés, de plus de 35 ans.

### Résultats

Le tableau I groupe nos mesures de la profondeur de la chambre antérieure dans les amétropies. Il montre que la chambre antérieure est plus basse chez l'hypermétrope que chez l'emmétrope et plus profonde dans la myopie simple que dans l'emmétropie.

TABLEAU I

*Profondeur de la chambre antérieure en fonction de la réfraction oculaire*

Age		Hyper- métropie	Emmé- tropie	Myopie simple	Myopie compliquée
moins de 35 ans	R.M.	+ 5,24	—	— 4,03	— 8,96
	P.C.A.	3,30	3,60	3,74	3,69
	n	40	67	30	30
	s	0,31	0,23	0,31	0,29
	e	0,049	0,029	0,057	0,052
plus de 35 ans	R.M.	+ 2,97	—	— 3,12	— 13,50
	P.C.A.	3,03	3,22	3,46	3,45
	n	40	80	30	40
	s	0,37	0,34	0,34	0,38
	e	0,058	0,038	0,063	0,061

R.M. = réfraction moyenne (dioptries).

P.C.A. = profondeur de la chambre antérieure (millimètres).

n = nombre de cas.

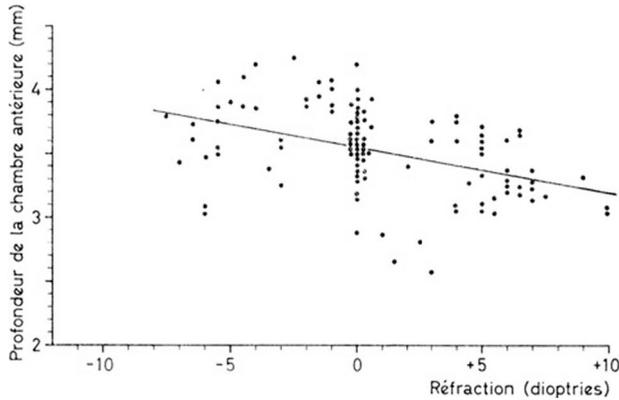
s = écart-type.

e = écart-type de la moyenne.

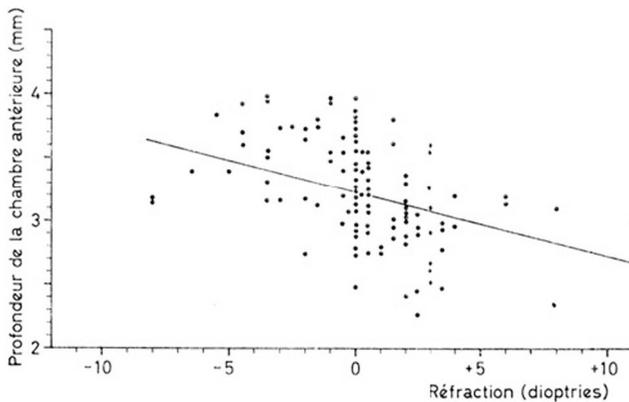
Par contre, dans la myopie compliquée, la chambre antérieure n'est pas plus profonde (3,69 et 3,45 mm.) que dans la myopie simple (3,74 et 3,46 mm.) bien que l'amétropie soit beaucoup plus

accusée ( $-8,96$  d. contre  $-4,03$  d. chez les sujets jeunes et  $-13,5$  d. contre  $-3,12$  d. chez les sujets âgés).

Les graphiques 1 et 2 montrent qu'il existe, tant chez le sujet jeune que chez le sujet âgé, une corrélation hautement significative entre la profondeur de la chambre antérieure et la réfraction, si on exclut les myopies compliquées.



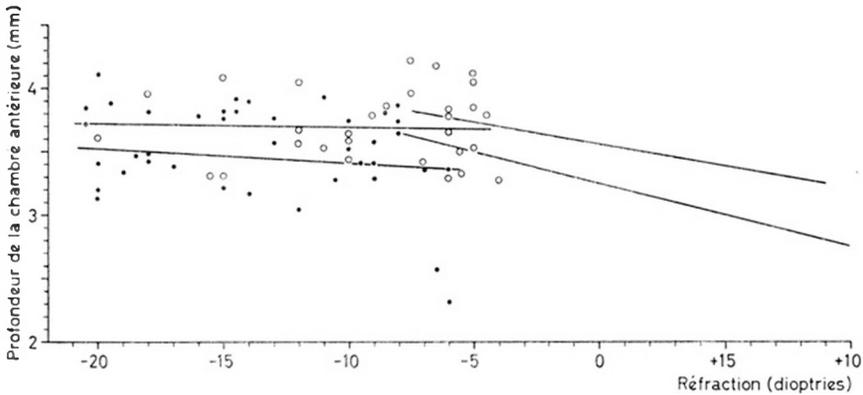
*Graphique 1. Etude de la corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et la réfraction, chez des sujets de moins de 35 ans, après exclusion des cas de myopie compliquée. L'équation de la droite de régression ( $y = 3,5516 - 0,03517 x$ ) a été calculée par la méthode des moindres carrés ( $r = -0,416$ ).*



*Graphique 2. Etude de la corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et la réfraction, chez des sujets de plus de 35 ans, après exclusion des cas de myopie compliquée. L'équation de la droite de régression ( $y = 3,2443 - 0,05010 x$ ) a été calculée par la méthode des moindres carrés ( $r = -0,371$ ).*

Le graphique 3 montre, par contre, qu'il n'est pas possible d'étendre cette corrélation aux cas de myopie compliquée de lésions des membranes profondes.

Les tableaux II et III montrent qu'il n'existe aucune corrélation entre les amétropies d'une part, le diamètre cornéen et le rayon de courbure de la cornée d'autre part.



Graphique 3. Absence de corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et la réfraction dans la myopie compliquée. La ligne supérieure concerne les sujets de plus de 35 ans. Les deux lignes obliques, situées à droite, sont celles des graphiques 1 et 2 ; elles rappellent l'existence d'une corrélation entre la réfraction et les amétropies, quand les cas de myopie compliquée sont exclus. La ligne supérieure concerne les sujets jeunes, la ligne inférieure les sujets âgés.

TABLEAU II

*Diamètre cornéen en fonction des amétropies*

Age		Hyper- métropie	Emmé- tropic	Myopie simple	Myopie compliquée
moins de 35 ans	D.C.	11,63	11,78	11,78	11,87
	n	40	80	30	30
	s	0,38	0,43	0,35	0,49
	e	0,061	0,048	0,063	0,090
plus de 35 ans	D.C.	11,63	11,76	11,65	11,74
	n	40	80	30	40
	s	0,40	0,32	0,42	0,38
	e	0,063	0,036	0,077	0,060

D.C. = diamètre cornéen (millimètres).

n = nombre de cas.

s = écart-type.

e = écart-type de la moyenne

TABLEAU III

*Rayon de courbure de la cornée en fonction des amétropies*

Age		Hyper- métropie	Emmé- tropie	Myopie simple	Myopie compliquée
moins de 35 ans	R.C.C.	7,86	7,92	7,67	7,81
	n	40	67	30	30
	s	0,34	0,27	0,29	0,33
	e	0,054	0,033	0,052	0,061
plus de 35 ans	R.C.C.	7,84	7,81	7,77	7,81
	n	40	80	30	40
	s	0,29	0,25	0,28	0,29
	e	0,045	0,028	0,052	0,046

R.C.C. = rayon de courbure de la cornée (millimètres).

n = nombre de cas.

s = écart-type.

e = écart-type de la moyenne.

Nous avons complété ces recherches par l'étude biométrique de la chambre antérieure dans 9 cas de forte anisométrie. Pour une raison que nous discuterons dans le commentaire de ce travail, les anisométropes sont presque toujours des sujets faiblement amétropes à un œil et fortement myopes à l'autre œil. L'éventualité d'une emmétropie à un œil et d'une forte hypermétropie à l'autre œil est extrêmement rare.

Le tableau IV montre, qu'en cas de forte myopie unilatérale, les dimensions des segments antérieurs sont presque identiques aux deux yeux.

TABLEAU IV

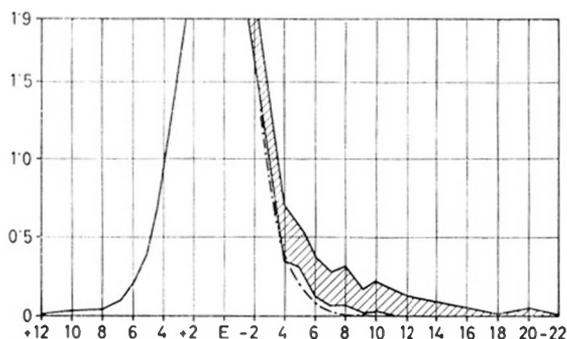
*Etude comparative des dimensions de la chambre antérieure chez neuf sujets présentant une forte anisométrie*

	Oeil emmétrope	Oeil amétrope
Réfraction moyenne (dioptries)	-0,6	-16
Profondeur de la chambre antérieure (mm.)	3,42	3,50
Rayon de courbure de la cornée (mm.)	7,67	7,61
Diamètre de la cornée (mm.)	11,41	11,43

*Commentaires*

L'existence d'une corrélation statistiquement significative entre la profondeur de la chambre antérieure et l'amétropie confirme que l'œil hypermétrope est petit dans son ensemble et que l'œil atteint de myopie simple est augmenté de volume, *in toto*. Par

contre, l'absence de corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et le degré de la myopie compliquée de lésions des membranes profondes montre que celle-ci, contrairement à la myopie simple, est due à un allongement du globe portant électivement sur le pôle postérieur. Cette constatation, pressentie déjà par *Calmette et ses collaborateurs* (1958), confirme la dualité de la pathogénie des myopies. Celle-ci est, d'autre part, établie par les faits suivants. La réfraction cornéenne, la réfraction cristallinienne et la longueur de l'axe antéro-postérieur du globe peuvent varier, chacune, dans d'assez larges proportions, même dans l'œil emmétrope. La dispersion de chacun de ces facteurs se distribue selon une courbe normale. Il en résulte que, si le jeu du hasard intervenait seul dans la combinaison des éléments optiques de l'œil, la distribution des amétropies devrait, elle aussi, se faire selon une courbe symétrique de Gauss. Or, l'expérience clinique montre qu'il existe, en fait, plus de myopies que ne le font prévoir les données précédentes. Cette constatation résulte de l'existence de myopies qui ne peuvent être imputées à la combinaison fortuite d'une cornée ou d'un cristallin fortement réfringents et d'un axe antéro-postérieur très long. Ce sont les myopies « maladies » dont l'évolution résulte d'un allongement électif de la moitié postérieure de la sclérotique. L'exclusion de toutes les choroidoses myopiques rend à l'histogramme qui exprime la distribution des amétropies, la forme d'une courbe en cloche symétrique (graph. 4).



*Graphique 4. Histogramme exprimant la fréquence des amétropies (d'après Scheerer, cité par Sorsby). La surface hachurée correspond aux cas de myopie compliquée de lésions du fond. La ligne interrompue est la courbe théorique symétrique à celles des hypermétropies.*

Les causes des myopies « maladies » sont vraisemblablement assez nombreuses. Plusieurs d'entre elles sont identifiées dès maintenant.

1° Certaines myopies sont imputables à une lésion génétique : il existe des familles de grands myopes. Cette hérédité serait, selon les cas, soit dominante, soit récessive. *Benoît (1958)* a montré que la myopie forte à caractère héréditaire n'est qu'un symptôme de modifications somatiques générales ; la taille moyenne de ces sujets dépasse, en effet, de 12 cm. la taille moyenne du sujet emmétrope.

Le mécanisme par lequel une lésion d'un gène altère les propriétés physiques de la sclérotique et détermine son allongement progressif au cours de l'existence demeure obscur.

*François et Verriest (1960)* ont démontré l'existence d'une relation entre les rétinites pigmentaires d'une part, et la myopie maligne d'autre part. Il n'est toutefois pas possible actuellement de savoir si l'allongement du globe provient dans ce cas d'une souffrance de la sclère située au voisinage d'une choroïde et d'un épithélium pigmentaire lésés ou si l'altération génétique touche à la fois toutes les membranes profondes du globe, y compris la sclérotique.

2° *Gardiner et Griffith (1960)* concluent, d'observations récentes, que diverses affections de la mère pendant la grossesse, la toxémie gravidique, par exemple, peuvent être la cause d'une myopie congénitale, même en l'absence de toute prématurité.

3° Plusieurs travaux soulignent le rôle étiologique de la prématurité et de l'oxygénothérapie du prématuré dans la genèse d'une myopie congénitale (*Szewczyk, 1953 ; Reese et Stepanik, 1954 ; Krause, 1954 ; Petcher et Brandon, 1955 ; Birge, 1955 ; Weekers et Watillon, 1961*).

4° Diverses affections, soit congénitales (cataracte), soit acquises dans le très jeune âge (kératite phlycténulaire, kératite parenchymateuse hérédo-syphilitique), alors qu'elles n'intéressent apparemment que le segment antérieur du globe, peuvent également être la cause d'une myopie attribuable à un allongement progressif de la sclérotique. Lorsque la lésion de la cornée ou du cristallin est unilatérale, la myopie n'existe que du côté lésé. Nous avons observé plusieurs cas qui démontrent, de façon fort probante, la relation de cause à effet entre l'altération des milieux transparents d'une part, et le trouble de réfraction par allongement

de l'axe antéro-postérieur du globe d'autre part. Toutefois, la nature de cette corrélation demeure hypothétique.

Le fait que dans l'anisométrie le segment antérieur a des dimensions strictement normales, malgré l'existence d'une forte myopie unilatérale, apporte la preuve que celle-ci est toujours le résultat d'une affection intéressant exclusivement la moitié postérieure du globe.

Ainsi s'explique également qu'une anisométrie résulte presque toujours d'une myopie unilatérale et non d'une hypermétropie unilatérale. Les myopies fortes relevant souvent d'une cause périnatale peuvent demeurer unilatérales ; l'hypermétropie, par contre, résultant surtout de facteurs génétiques touche, en règle générale, les deux yeux d'une façon assez semblable.

Cette conception est confirmée par le fait que la réfraction des jumeaux univitellins hypermétropes est toujours la même chez les deux sujets, tandis que les jumeaux univitellins myopes peuvent présenter des discordances inexplicables par la génétique (*Weekers, R., Moureau, P., Hacourt, J. et André, A., 1957 et Weekers, R. et Watillon, M., 1961*).

L'exemple suivant est, de ce point de vue, particulièrement frappant.

*La M... Rita, 9 ans.* Cette enfant pesait 2 kilos à la naissance. Elle a respiré et crié immédiatement et a séjourné en couveuse pendant 20 jours, elle y a reçu de l'oxygène de façon continue à un taux variant de 2 à 4 litres par minute.

A 3 ans, sa réfraction était : O.D. : sph. — 13 d. = cyl. — 4 d. axe 0°. O.G. : sph. — 13 d. = cyl. — 4 d. axe 0°.

Il existait un strabisme convergent de 28 à 35° alternant. Ce strabisme a été opéré avec succès à l'âge de 6 ans.

Actuellement : V. O.D. : sph. — 10 d. = cyl. — 2,5 d. axe 0° : 0,6. V. O.G. : sph. — 9 d. = cyl. — 2,5 d. axe 0° : 0,6.

*La M... Maria, 9 ans.* Cette enfant pesait 1,900 kilos à la naissance. Elle a respiré et crié immédiatement. Elle a séjourné 23 jours en couveuse et y a reçu, comme sa sœur, de l'oxygène à des taux variant de 2 à 4 litres par minute.

A 3 ans, sa réfraction était très différente de celle de sa sœur.

O.D. : sph. — 11 d. = cyl. — 3 d. axe 0°. O.G. : emmétrope.

Il n'existait pas de strabisme.

Actuellement : V. O.D. : sph. — 11 d. = cyl. — 1,5 d. axe 0° : 0,1. V. O.G. : sans verre : 1,0.

Le fond d'œil est bien pigmenté et ne présente pas de lésion.

La fixation de l'œil droit est parafovéolaire, instable ; celle de l'œil gauche est fovéolaire. Il n'existe ni fusion, ni vision stéréoscopique.

Le caractère univitellin de ces enfants peut être affirmé : a) par les membranes placentaires, le protocole de l'accouchement signale qu'il s'agissait d'une grossesse monochoriale biamniotique; b) par la très grande ressemblance de ces jumelles ; c) par l'étude des groupes sanguins :

Maria : B anti A M  $\frac{CDE}{ce}$  P.

Rita : B anti A M  $\frac{CDE}{ce}$  P.

Mère : B anti A M  $\frac{CDE}{ce}$  P.

Père : O anti A anti B M  $\frac{CDE}{c}$  P.

L'étude des groupes sanguins donne, à elle seule, une probabilité de 87.2 % en faveur de l'univitellinité<sup>1</sup>.

### Conclusions

a) La chambre antérieure est plus basse dans l'hypermétropie que chez le sujet normal et plus profonde dans la myopie simple que dans l'emmétropie. Il est possible d'établir une corrélation statistiquement significative entre la profondeur de la chambre antérieure et le degré d'amétropie, si on exclut les cas de myopie compliquée.

b) Dans la myopie compliquée de lésions des membranes profondes, il n'existe pas de corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et le degré de myopie, l'allongement du globe se faisant, dans ces cas, surtout au niveau de la moitié postérieure du globe.

c) Les myopies unilatérales, même très accusées, ne modifient pas les dimensions du segment antérieur du globe ; elles s'apparentent, de ce fait, aux myopies compliquées.

d) Il n'existe pas de corrélation entre la réfraction d'une part, le diamètre et le rayon de courbure de la cornée d'autre part.

### Zusammenfassung

a) Die Vorderkammer ist flacher bei Hypermetropen und tiefer bei einfach Myopen im Vergleich zu Emmetropen. Es ist möglich, eine statistisch signifikante Korrelation aufzustellen zwischen der Tiefe der Vorderkammer und dem Grad der Ametropie, wenn man die Fälle von komplizierter Myopie ausschließt.

<sup>1</sup> Nous remercions le Professeur P. Moureau et le Docteur A. André qui ont bien voulu faire ces recherches.

b) Bei der mit Fundusläsionen komplizierten Myopie gibt es keine Korrelation zwischen der Tiefe der Vorderkammer und dem Grad der Myopie, da die Achsenverlängerung des Auges sich vorwiegend in der hinteren Bulbushälfte vollzieht.

c) Die einseitigen Myopien ändern, auch bei hohen Graden, die Dimensionen des vorderen Bulbussegmentes nicht. Sie gehören somit zur komplizierten Myopie.

d) Es gibt keine Korrelation zwischen der Refraktion einerseits und dem Durchmesser und Krümmungsradius der Hornhaut andererseits.

### Summary

Following their work on the emmetrope, the authors report on an investigation of 210 ametropes. They conclude that the anterior chamber is shallower in the hypermetrope, and deeper in the myope, than in the emmetrope. There is a mathematical relationship between the degree of ametropia and the depth of the anterior chamber in uncomplicated cases, but not in complicated myopia, nor in uni-ocular myopia. There is no relationship between the refractive error and the diameter and curvature of the cornea.

### Bibliographie

1. *Bechac, G.*: Contribution à l'étude de la profondeur de la chambre antérieure (variations physiologiques et au cours des amétropies). Thèse (Toulouse 1957).
2. *Benoit, A.*: Biotypologie de l'homme myope. Arch. Ophthal., Paris 7: 734 (1958).
3. *Birge, H.*: Myopia caused by prematurity. Trans. amer. ophthal. Soc. 53: 219 (1955).
4. *Calmettes, L., Deodati, F., Huron, H. et Bechac, G.*: Etude de la profondeur de la chambre antérieure (variations physiologiques et au cours des amétropies). Arch. Ophthal., Paris 18: 513 (1958).
5. *Fetcher, M. G. and Brandon, S.*: Myopia of prematurity. Amer. J. Ophthal. 40: 474 (1955).
6. *François, J. et Verriest, G.*: Etude statistique de la rétinopathie pigmentaire. Bull. Soc. belge Ophthal. 126: 1118 (1960).
7. *Gardiner, P. A. and Griffith, J.*: Association between maternal disease during pregnancy and myopia in child. Brit. J. Ophthal. 44: 172 (1960).
8. *Krause, A. C.*: Effect of retrolental fibroplasia in children. Arch. Ophthal., Chicago 53: 522 (1955).
9. *Reese, A. B. and Stepanik, J.*: Cicatricial stage of retrolental fibroplasia. Amer. J. Ophthal. 38: 308 (1954).

10. Sorsby, A.: The problem of myopia. Modern trends of ophthal., p. 256 (Butterworths and Co., Londres 1940).
11. Watillon, M.; Thomas-Decortis, G. et Weekers, R.: La myopie de la prématurité. Bull. Soc. belge Ophthal. 126: 1159 (1960).
12. Weekers, R.; Grieten, J. et Lavergne, G.: Etude des dimensions de l'œil humain. 1ère partie : Considérations biométriques. Ophthalmologica (sous presse) (1961).
13. Weekers, R.; Moureau, P.; Hacourt, J. et André, A.: Contribution à l'étiologie du strabisme concomitant et de l'amblyopie par l'étude de jumeaux uni et bivitellins. Bull. Soc. belge Ophthal. 112: 146 (1956).
14. Weekers, R.; Moureau, P.; Hacourt, J. et André, A.: Contribution à l'étiologie du strabisme concomitant et de l'amblyopie par l'étude de jumeaux uni et bivitellins. Ophthalmologica 132: 209 (1956).
15. Weekers, R.; Moureau, P.; Hacourt, J. et André, A.: Contribution à la genèse des amétropies par l'étude des jumeaux uni et bivitellins. Arch. Ophthal., Paris 17: 38 (1957).
16. Weekers, R.; Watillon, M. et Thomas-Decortis, G.: La myopie des prématurés, facteur de dissemblance dans la réfraction des jumeaux monozygotes. Arch. d'Ophthal. 21: 217 (1961).

Adresse des auteurs: Dr. J. Grieten et Prof. Dr. R. Weekers, Clinique ophtalmologique de l'Université, Hôpital de Bavière, Liège (Belgique).