

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE
(Pr. R. WEEKERS)

**La myopie des prématurés,
facteur de dissemblance dans la réfraction
des jumeaux monozygotes.**

Par

R. WEEKERS, M. WATILLON et G. THOMAS-DECORTIS
(Liège).

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 (fig. 1, 2 et 3). 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 (fig. 4). 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 se complique souvent de lésions des membranes profondes du globe.

La dualité des myopies, postulée depuis longtemps par les cliniciens, est confirmée par le fait suivant : 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 (fig. 4).

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. Benoit (1958) a montré que la myopie forte à caractère héréditaire n'est qu'un symptôme de modifications somatiques générales :

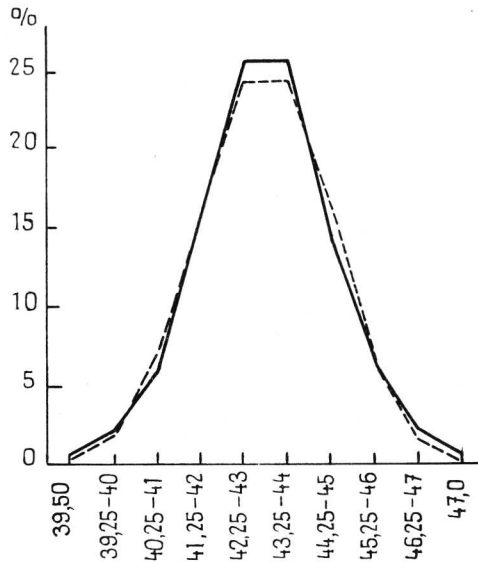


Fig. 1. — Variation du pouvoir de réfraction de la cornée (d'après Steiger, cité par Tron, 1940).

En trait interrompu : distribution expérimentale.
En trait plein : courbe normale.

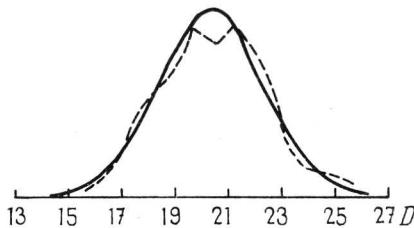


Fig. 2. — Variation du pouvoir de réfraction du cristallin (d'après Tron, 1940).

En trait interrompu : distribution expérimentale.
En trait plein : courbe normale.

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.

2° Diverses affections soit congénitales (cataracte), soit acquises dans le très jeune âge (kératite phlycténulaire, kératite parenchymateuse hérédosyphilitique), alors qu'elles n'intéressent apparemment que le segment antérieur du globe, peuvent également être la cause d'une myopie attri-

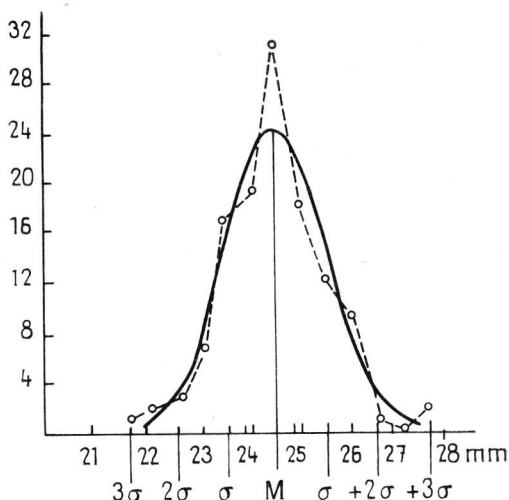


Fig. 3. — Variation de la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil normal (d'après Erggelet, cité par Tron, 1940).

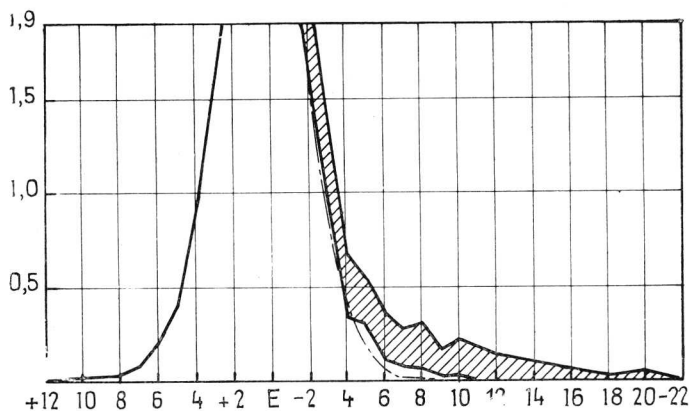


Fig. 4. — Courbe de fréquence des réfractions (d'après Scheerer, cité par Sorsby, 1940).

La zone hachurée représente les cas de myopie avec altération du fond.
La courbe point-barre est la courbe théorique de la myopie symétrique de celle de l'hypermétropie.

buable 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 pro-

bante, 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.

3° 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.

4° 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 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.

5° Enfin, des travaux parus pour la plupart dans la littérature de langue anglaise, soulignent le rôle étiologique de la prématurité et de l'oxygénothérapie du prématuré dans la genèse d'une myopie congénitale.

Ce facteur étiologique faisant l'objet de ce travail, nous résumerons brièvement les travaux qui s'y rapportent.

En 1953, Szewczyk a signalé la fréquence de la myopie chez les enfants prématurés atteints de fibroplasie rétrolenticulaire et, dès cette date, établit une corrélation entre le vice de réfraction et l'hypoxie survenant à la sortie de la couveuse.

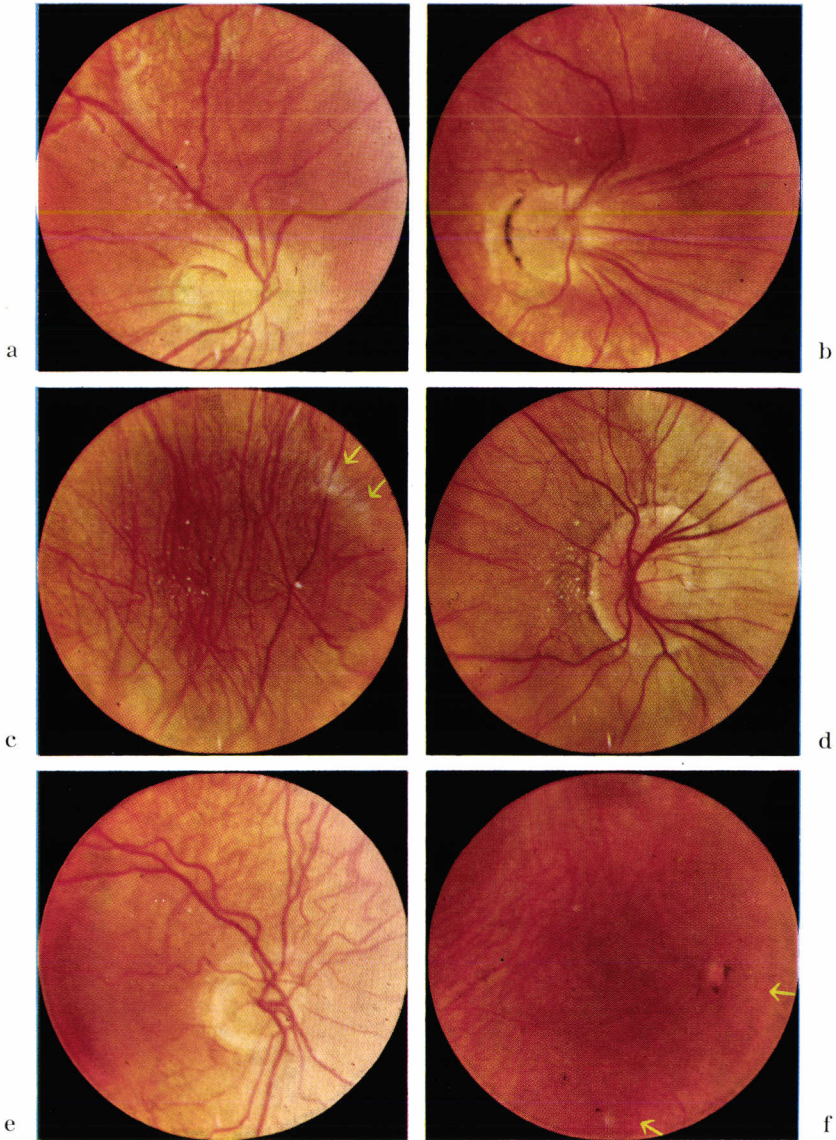
En 1954, Reese et Stepanik étudient 1277 yeux atteints de fibroplasie rétrolenticulaire. Ils décrivent cinq stades cicatriciels de l'affection. Cette classification a été adoptée universellement. Aux stades I à III, qui seuls sont compatibles avec une assez bonne vision et une mesure de la réfraction, une myopie de plusieurs dioptries est fréquente.

En 1955, Krause décèle la myopie chez 60 p. 100 d'enfants prématurés atteints de fibroplasie rétrolenticulaire dont l'acuité visuelle a pu être mesurée. Tous sont myopes de plus de 5 dioptries; 40 p. 100 d'entre eux ont une myopie supérieure à 10 dioptries.

Fetcher et Brandon (1955) examinant 462 enfants prématurés constatent chez tous une myopie congénitale. Celle-ci est d'autant plus importante que le poids de l'enfant à la naissance est plus faible : chez les prématurés pesant plus de 1,700 kg à la naissance, la myopie atteint 2 à 6 dioptries; elle dépasse 10 dioptries chez les enfants pesant moins de 1,250 kg. Cette myopie fluctue pendant la période néonatale, elle peut disparaître vers l'âge de six mois ou d'un an si l'enfant est indemne de fibroplasie rétrolenticulaire. Par contre, dans 136 cas de fibroplasie rétrolenticulaire, ces auteurs décèlent une myopie très élevée dès la période néonatale, qui augmente davantage encore pendant la cicatrisation des lésions.

Birge (1955) admet, qu'en règle générale, la myopie du prématuré atteint les valeurs les plus élevées chez le jeune enfant, puis tend à rétrocéder ultérieurement.

La disparition de la myopie chez le prématuré indemne de fibroplasie rétrolenticulaire explique pourquoi Castrén (1955) n'a pas trouvé de différence significative entre les troubles de la réfraction d'un groupe de 480 prématurés et d'un groupe contrôle. En effet, au moment de cette étude, l'âge moyen des enfants prématurés était de 9 ans. Castrén signale, par contre, une proportion anormalement élevée de strabisme concomitant, d'amblyopie, de défaut de vision binoculaire et de toxoplasmose chez les prématurés.



M... Mireille. (cas n° 2, tableau 1).

a) O. D. fond pâle, croissant temporal.

b) O. G. distorsion des vaisseaux sur la papille.

V. de H... Georges. (cas n° 9, tableau 1).

c) O. G. fond pâle, opacités vitréennes périphériques.

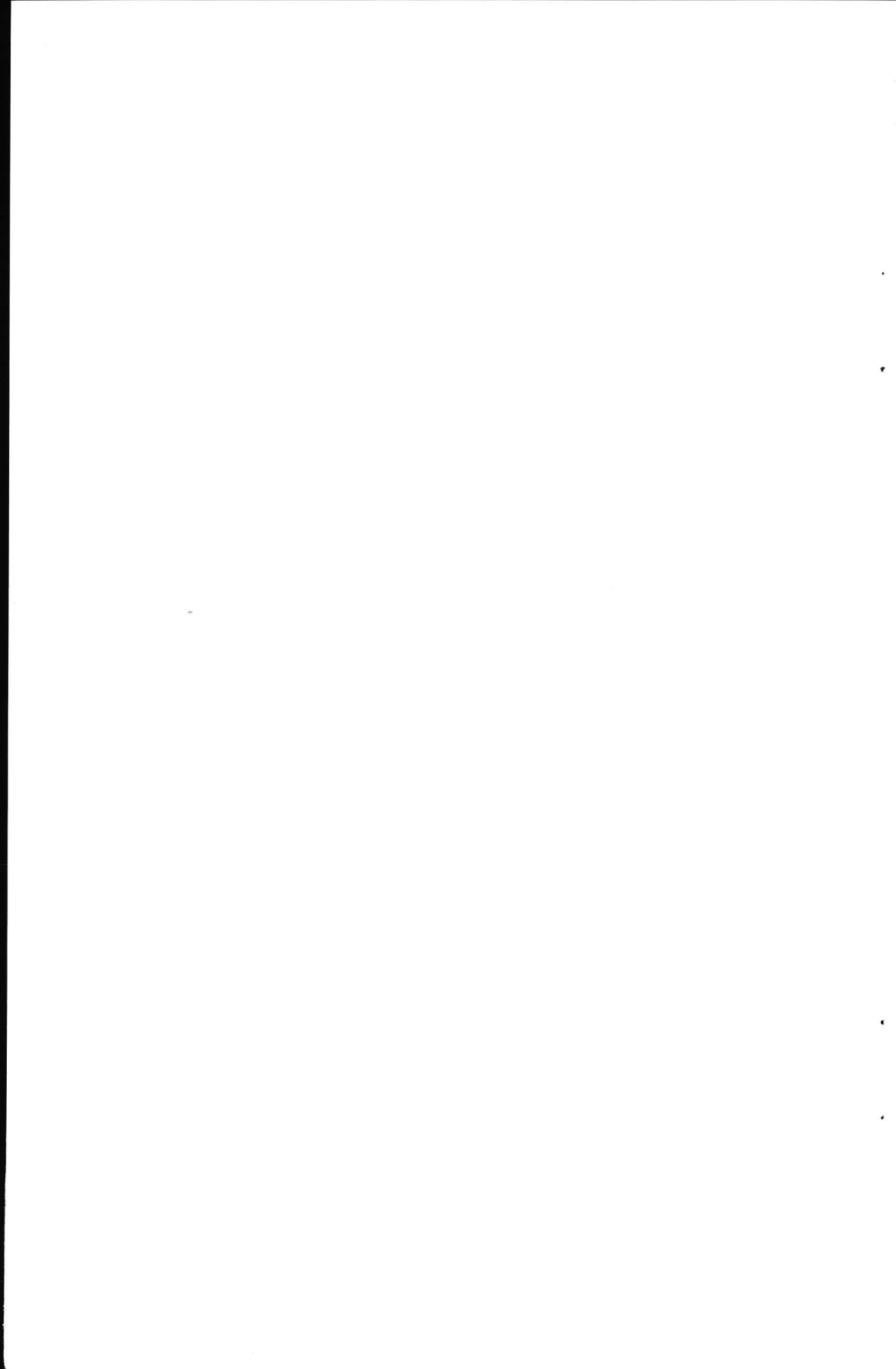
d) O. G. distorsion des vaisseaux sur la papille.

V. de H... Myriam. (cas n° 11, tableau 1).

e) O. D. fond pâle.

T... Chantal. (cas n° 7, tableau 1).

f) O. G. petits foyers de chorioretinite périphérique.



Observations personnelles

Une simple enquête sur l'existence éventuelle d'une prématurité chez les myopes se présentant à la Policlinique ophtalmologique de l'Université de Liège nous a permis de rassembler, en moins d'un an, 12 cas de myopie non familiale attribuable, avec une très grande vraisemblance à une oxygénothérapie justifiée par une naissance prématurée. Dans la plupart de ces cas, la myopie semble être la séquelle cicatricielle d'une fibroplasie rétrolenticulaire relativement bénigne.

Le tableau 1, p. 222-223, résume nos observations. Il montre que le diagnostic est posé, en règle générale dans l'enfance, au moment de la première inspection scolaire ou de l'apparition d'un strabisme.

Nous n'avons pas décelé de corrélation stricte entre le degré de myopie et le poids à la naissance, par contre, l'administration d'oxygène semble jouer un rôle dans la genèse de cette myopie comme d'ailleurs dans la genèse de la fibroplasie rétrolenticulaire. Le cas 7, par exemple, qui a reçu de l'oxygène et qui est myope, a un frère actuellement âgé de 11 ans et demi. Celui-ci était également prématuré, il ne pesait que 1,700 kg à la naissance mais il n'a pas reçu d'oxygène. Il ne présente actuellement aucun vice de réfraction, son acuité visuelle est de 10/10 à chaque œil et il a une vision binoculaire complète. Cet enfant présente néanmoins un retard scolaire.

Dans plusieurs cas, des lésions du fond d'œil traduisent un stade cicatriciel de fibroplasie rétrolenticulaire. Celles-ci sont parfois discrètes et n'apparaissent qu'au cours d'un examen attentif; elles peuvent ne se manifester que par une pâleur du fond d'œil avec répartition irrégulière du pigment rétinien (fig. 5 a et e), par une distorsion des vaisseaux rétiniens à leur émergence de la papille (fig. 5 b et d) ou par des opacités vitréennes périphériques (fig. 5 c) ou, encore, par de petits foyers de chorioretinite (fig. 5 f).

A l'exception du cas n° 12 du tableau 1 qui se situe à la limite de la prématurité, on remarque que sur 18 yeux dont les fonctions ont pu être explorées, un seul a, après correction optique, une acuité visuelle normale. Douze de ces yeux ont une acuité visuelle inférieure à 0,5. Ce fait est dû aux lésions organiques des membranes profondes du globe, au nystagmus et, dans certains cas, à l'arriération mentale, l'enfant étant incapable de faire l'effort d'attention nécessaire à une mesure satisfaisante de son acuité visuelle.

Le cas n° 1 montre que la myopie du prématuré peut se compliquer de décollement rétinien.

A ces douze observations, nous ajouterons celle, particulièrement intéressante, d'une paire de jumelles univitellines myopes, âgées actuellement de 9 ans.

Leurs antécédents familiaux ne révèlent pas de myopie.

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. : sphér. — 13 diopt. = cyl. — 4 diopt. axe 0°; O.G. : sphér. — 13 diopt. = cyl. — 4 diopt. axe 0°.

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

TABLEAU 1.

SEXE ET AGE	POIDS A LA NAIS- SANCE (KILOG)	COUVEUSE	O ₂	RÉFRACTION (DIOPTRIE)		FOND D'ŒIL		STRAB.	NYST.	ACUITÉ VISUELLE		AUTRES ANOMALIES
				O.D.	O.G.	O.D.	O.G.			O.D.	O.G.	
1) 974/60 ♀, 55 ans	0,900 k	12 semaines	+	— ?	— 9	choroïdite pig- mentée génera- lisée	idem + décolle- ment rétinien opéré	—	—	0.0	0.3	O.D. cata- racte cong. opérée.
2) 4613/59 ♀, 4 ans	1,300 k	12 semaines	+	— 8	— 8	pâleur papillaire, choroïdite péri- phérique	idem + distorsion des vaisseaux sur la papille (stade II)	+	—	?	?	arrération mentale
3) 622/59 ♂, 13 ans	1,300 k	?	?	— 6	— 8	fond pâle	fond pâle	—	—	0.8	0.8	—
4) 3487/59 ♀, 6 ans	1,360 k	8 semaines	+	> — 10	> — 10	papille pâle, en- gagement des vaisseaux sur papille (stade III)	fond pâle	+	+	perc.	0.1	—
5) 3274/56 ♂, 6 ans	1,450 k	16 semaines	+	— 7	— 7	taches grises dans le vitré, distor- sion des vais- seaux sur papil- le (stade II)	fond pâle	+	+	0.8	0.5	nervosité excessive

6) 4641/59 ♀, 18 mois	1,500 k	6 semaines	+	— 4	?	aire pupillaire en partie obstruée (stade IV)	(stade V)	—	—	?	?	—
7) 1830/58 ♀, 8 ans	1,800 k	6 semaines	+	— 5	— 6	macula mal différenciée fond pâle	macula mal différenciée, petits foyers chorioréfinite périph.	—	—	0.8	0.4	—
8) 5492/56 ♂, 6 ans	1,900 k	8 semaines	+	— 4	— 4	fond pâle	fond pâle	+	—	1.0	0.1	arriération mentale
9) 5677/55 ♂, 11 ans	1,900 k	2 jours	+	— 8	> — 20	fond pâle	distorsion des vaisseaux, tâches grises vitré (stade II)	+	—	0.3	0.02	—
10) 5402/59 ♂, 7 ans	2,000 k	? semaines	?	— 2	— 3.5	fond pâle	fond pâle	+	—	0.4	0.4	dyslexie
11) 4420/60 ♀, 6 ans	2,200 k	6 semaines	+	— 4.5	— 3.5	fond pâle, macula mal différenciée	macula mal différenciée	—	—	0.3	0.4	retard scolaire
12) 1974/59 ♂, 11 ans	2,500 k	—	—	— 7	em.	fibres à myéline	normal	—	—	0.05	1.0	—

Actuellement :

V.O.D. : sphér. — 10 diopt. = cyl. — 2,5 diopt. axe 0° : 0.6;

V.O.G. : sphér. — 9 diopt. = cyl. — 2,5 diopt. axe 0° : 0.6.

La M... Maria, 9 ans. Cette enfant pesait 1,900 kg 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. : sphér. — 11 diopr. = cyl. — 3 diopt. axe 0°;

O.G. : emmétrope.

Il n'existait pas de strabisme (fig. 6)

Actuellement :

V.O.D. : sphér. — 11 diopt. = cyl. — 1,5 diopt. axe 0° : 0.1;

V.O.G. : sans verre : 1.0.

Le fond de l'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



a

b

Fig. 6. — Myopie dissemblable chez des jumelles univitellines

a) La M... Maria.

O.D. : sph. — 11d. = cyl. — 3 d. axe 0° (amblyope)

O.G. : emmétrope. Pas de strabisme.

b) La M... Rita.

O.D. : sph. — 13 d. = cyl. — 4 d. axe 0°.

O.G. : sph. — 13 d. = cyl. — 4 d. axe 0°. Strabisme convergent alternant (avant l'opération).

d'une grossesse monochoriale biamniotique; b) par la très grande ressemblance de ces jumelles (fig. 6); c) par l'étude des groupes sanguins :

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

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

Mère : B anti AM $\frac{CDE}{ce}$ P.

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

L'étude des groupes sanguins donne, à elle seule, une probabilité de 87,2 p. 100 en faveur de l'univitellinité (1).

Discussion.

La sclérotique de l'œil myope se caractérise par une réduction importante des fibres élastiques dont il résulte un amincissement et une élongation progressifs de la coque oculaire. Ces altérations se manifestent entre autre, par une réduction parfois considérable de la rigidité oculaire mesurée au moyen de la tonométrie différentielle (Friedenwald, 1937; Goldmann et Schmidt, 1957 et tableau 2).

TABLEAU 2.

(d'après G. Lavergne, E. Prijot et R. Weekers, 1957).

Rigidité oculaire dans l'emmétropie et dans la myopie.

	EMMÉTROPIE	MYOPIE		
		de — 1 d. à — 5 d.	de — 5.50 d. à — 10 d.	supérieure à — 10 d.
Nombre de cas ...	239	26	20	28
Moyenne	0.0246	0.0214	0.0154	0.0150
Écart-type (s) ...	0.0063	0.0076	0.0054	0.0025
Écart-type de la moyenne (c)	0.0004	0.0015	0.0012	0.0005

Divers travaux récents, rappelés précédemment, montrent que la myopie progressive peut résulter de causes apparemment très différentes : souffrance du fœtus au cours d'une affection de la mère pendant la grossesse, lésions génétiques, affection de provenance externe intéressant le segment antérieur dans le jeune âge ou les membranes profondes à un âge plus avancé.

Les observations de différents auteurs (Szewczyk 1953, Reese et Stepanik 1954, Krause 1955, Birge 1955, Fetcher et Brandon 1955) et les nôtres montrent que la prématurité et l'oxygénothérapie peuvent altérer la sclérotique de la même façon que les causes précitées et être, par ce mécanisme, la cause d'une myopie grave.

Ces observations expliquent la constatation apparemment paradoxale d'une myopie discordante chez des jumeaux univitellins.

Weekers, Moureau, Hacourt et André (1957) confirmant d'autres travaux ont montré, par la comparaison de jumeaux uni et bivitellins amétropes, que l'hypermétropie et l'astigmatisme résultent d'anomalies génétiques. Ces amétropies atteignent, en effet, de façon identique les jumeaux monozygotes mais peuvent différer chez les jumeaux dizygotes. Parmi les amétropies, la myopie fait exception à cette règle, elle peut toucher à des degrés différents des jumeaux dont l'univitellinité est bien établie (Weekers, Moureau, Hacourt et André, 1957; Vidal, 1959).

(1) Nous remercions le Professeur P. MOUREAU et le Docteur A. ANDRÉ qui ont bien voulu faire ces recherches.

Ces observations démontrent l'influence de facteurs péristatiques, l'oxygénéothérapie dans le cas présent, sur l'apparition et l'évolution de la myopie. L'influence ultérieure de cette amétropie dans la pathogénie du strabisme et de l'amblyopie a fait l'objet d'une étude antérieure (Weekers, Moureau, Hacourt et André, 1956).

Résumé.

Description de 12 cas de myopie survenue chez des prématurés. L'affection s'accompagne souvent de lésions cicatricielles de fibroplasie rétrolenticulaire. Elle semble devoir être attribuée, en partie tout au moins, comme la fibroplasie rétrolenticulaire, à l'oxygénéothérapie. Son évolution est parfois grave et s'apparente à celle d'une myopie maligne dont elle peut présenter les complications. La myopie du prématuré fait parfois partie d'un syndrome plus complexe comportant, par exemple, des séquelles d'une encéphalopathie. De plus, ce facteur étiologique explique la constatation, apparemment paradoxale, d'une myopie discordante chez des jumeaux univitellins.

Bibliographie.

- [1] BENOIT, A. — Biotypologie de l'homme myope. — *Arch. d'Ophth.*, 1958, **7**, 734.
- [2] BIRGE, H. L. — Myopia caused by prematurity. — *Trans. Amer. Ophth. Soc.*, 1955, **53**, 219.
- [3] CASTREN, J. — The significance of prematurity on the eye with reference to retrolental fibroplasia. — *Acta Ophth. Suppl.*, 1955, **44**.
- [4] FETCHER, M. C. — et BRANDON, S. — Myopia of prematurity. — *Amer. J. Ophth.*, 1955, **40**, 474.
- [5] FRANCOIS, J. et VERRIEST, G. — Myopie et rétinite pigmentaire. — *Bull. Soc. belge d'Ophth.*, octobre 1960.
- [6] FRIEDENWALD, J. — Contribution to the theory and practice of tonometry. — *Amer. J. Ophth.*, 1937, **20**, 927.
- [7] GARDINER, P. A. et GRIFFITH, J. — Association between maternal disease during pregnancy and myopia in the child. — *Brit. J. Ophth.*, 1960, **44**, 172.
- [8] GOLDMANN, H. et SCHMIDT, T. — Der Rigiditätskoeffizient. — *Ophthalmologica*, 1957, **133**, 330.
- [9] KRAUSE, A. C. — Effect of retrolental fibroplasia in children. — *Arch. of Ophth.*, 1955, **53**, 522.
- [10] LAVERGNE, G., PRIJOT, E. et WEEKERS, R. — Acquisitions en tonométrie. — *Arch. d'Ophth.*, 1957, **17**, 256.
- [11] REESE, A. B. et STEPANIK, J. — Cicatricial stage of retrolental fibroplasia. — *Amer. J. Ophth.*, 1954, **38**, 308.
- [12] SORSBY, A. — The problem of myopia. — *Modern Trends of Ophth.* Butterworths, Londres, 1940, 256.
- [13] SZEWCZYK, T. S. — Retrolental fibroplasia and related ocular diseases. — *Amer. J. Ophth.*, 1953, **36**, 1336.
- [14] TRON, E. J. — The optical elements of the refractive power of the eye. — *Modern Trends of Ophth.*, Butterworths, Londres, 1940, 245.
- [15] VIDAL, S. — High myopia in an homologous premature twins. — *Arch. chil. de Ophthal.*, 1959, **16**, 11.
- [16] WEEKERS, R., MOUREAU, P., HACOURT, J. et ANDRÉ, A. — Contribution à l'étiologie du strabisme concomitant et de l'amblyopie par l'étude des jumeaux uni et bivitellins. — *Bull. Soc. belge Ophth.*, 1956, **112**, 146 et *Ophthalmologica*, 1956, **132**, 209.
- [17] WEEKERS, R., MOUREAU, P., HACOURT, J. et ANDRÉ, A. — Contribution à la genèse des amétropies par l'étude des jumeaux uni et bivitellins. — *Arch. d'Ophth.*, 1957, **17**, 38.