

MIOPIA ASOCIADA

La miopía elevada o degenerativa está asociada frecuentemente a otras anomalías (correlaciones), tales como la retinopatía pigmentaria, la coroideremia, la atrofia girata coriorretinal de Fuchs, la enfermedad de Down, el albinismo, la enfermedad de Marfan, el nistagmus, ciertas malformaciones oculares como la microcórnea o los colobomas uveales, etc. Su herencia es entonces variable.

Vogt (1924) observó la correlación de miopía, nistagmus y ambliopía, que se transmitían en forma dominante a través de 4 generaciones. Casos análogos han sido publicados por Vogel y Balthasar (1956), y Waardenburg (1963).

La asociación de miopía y hemeralopía no es excepcional. Se transmite ya sea en forma recesiva autosomal (Nettleship, 1908; Vogt, 1923; Gassler, 1925), ya sea siguiendo la forma recesiva ligada al sexo (Worth, 1906; Nettleship, 1908; Oswald, 1911; Kleiner, 1923; Varelmann, 1925). Como la herencia dominante autosomal es más frecuente en la hemeralopía esencial, uno puede preguntarse si las formas ligadas al sexo no entran en el cuadro de la degeneración coriorretinal con miopía, que describimos en 1965.

MIOPIA ASOCIADA

Salleras y Ortiz de Zárate (1950), describieron la correlación entre miopía y oftalmoplegía externa, que se transmite también siguiendo la herencia recesiva ligada al sexo.

MIOPIA Y PREMATURIDAD

Se ha atribuido la miopía a la prematuridad, pudiendo esta depender de un factor genético. Sin embargo, es necesario destacar que esta miopía es transitoria y que únicamente se debe a la forma esférica del cristalino, cuyo poder de refracción es muy elevado en estos niños. El grado de miopía depende únicamente del grado de prematuridad y no es influenciado por el peso (Rivara y Gemme, 1965). La miopía de la prematuridad disminuye progresivamente, de tal manera que a la edad de 4 años, los parámetros ópticos alcanzan la normalidad (Bierge, 1956). Además, ya no existe diferencia entre los ojos de los prematuros y de los nacidos a término. Esto no excluye que, en ciertos casos, la prematuridad pueda originar una miopía definitiva (Alfano, 1958), sobre todo si estos infantes recibieron oxígeno e hicieron en consecuencia una fibroplasia retrolental frustra (Weekers y col., 1961).

MIOPIA CONGENITA

La miopía congénita existe sin lugar a duda (Fuchs, 1937; Minami, 1939; Elvijn y Knigliton, 1943; Wold, 1949; Cook y Gasscock, 1951; Gloiss y Pau, 1952; Weekers y col., 1961). En la mayor parte de los casos no es evolutiva. No se sabe aún si depende de un factor genético.

* * *

Hemos podido estudiar la frecuencia de la miopía en 71 guarderías en donde había por lo menos un infante miope. En estas guarderías hemos encontrado 117 miopes sobre un total de 263 niños, o sea el 44 por ciento (55 varones 62 mujeres). Estas cifras están a favor de una herencia dominante.

En estas 71 guarderías hemos encontrado 29, (40 por ciento) en las que uno de los dos padres era también miope: 15 veces, la miopía era inferior