

anisocoria – anisocoria

Authored by
memjavad

October 26, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *anisocoria – anisocoria*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1706>

Anisocoria

Primary Disciplinary Field(s): Oftalmología, Neurología, Medicina Interna

1. Core Definition

La anisocoria es un signo clínico definido por la desigualdad en el tamaño de las pupilas (o aberturas) de los ojos. Esta condición, que afecta la simetría ocular, puede variar desde una diferencia apenas perceptible hasta una disparidad notable, siendo una presentación frecuente tanto en la práctica oftalmológica como neurológica. Es fundamental comprender que la anisocoria no es una enfermedad en sí misma, sino el resultado de una alteración en el complejo sistema de control autonómico que regula el diámetro pupilar. La diferencia de tamaño se mide generalmente en milímetros y se clasifica según su etiología y si la disparidad se mantiene o se invierte en condiciones de luz brillante u oscuridad.

Para que el ojo funcione correctamente, el diámetro pupilar debe ajustarse dinámicamente para optimizar la cantidad de luz que incide sobre la retina, un proceso mediado por los músculos constrictor (parasimpático) y dilatador (simpático) del iris. Cuando existe anisocoria, implica que hay un desequilibrio en la inervación o en la función muscular de uno de estos sistemas en uno de los ojos. El desafío diagnóstico principal radica en determinar si la anisocoria es benigna (fisiológica) o patológica, y, en este último caso, identificar qué pupila es la anormal: la más grande, que no se contrae adecuadamente (falla parasimpática), o la más pequeña, que no se dilata correctamente (falla simpática).

La anisocoria se clasifica clínicamente en dos grandes categorías: estática y dinámica. La anisocoria estática se refiere a una diferencia constante en el tamaño pupilar que no varía significativamente con los cambios de iluminación, siendo esta la característica predominante de la anisocoria fisiológica. Por otro lado, la anisocoria dinámica es aquella cuya magnitud cambia notablemente bajo diferentes niveles de iluminación, lo que sugiere fuertemente una causa patológica subyacente que afecta el reflejo luminoso o la adaptación a la oscuridad. El análisis detallado de la respuesta pupilar a la luz y la oscuridad es el primer paso crucial en la evaluación de cualquier paciente que presente esta asimetría.

2. Fisiología Pupilar Normal y el Reflejo Luminoso

El control del diámetro pupilar es un proceso altamente sofisticado que involucra la interacción de dos ramas del sistema nervioso autónomo: el sistema nervioso parasimpático, responsable de la miosis (constricción), y el sistema nervioso simpático, responsable de la midriasis (dilatación). La vía parasimpática comienza en el núcleo de Edinger-Westphal, viaja a través del nervio oculomotor (III par craneal) y sinapta en el ganglio ciliar antes de inervar el músculo esfínter del iris. Una interrupción en cualquier punto de esta vía resulta en una pupila permanentemente

dilatada y poco reactiva.

La vía simpática, que controla la dilatación, es considerablemente más larga y compleja, involucrando tres neuronas. La primera neurona nace en el hipotálamo y desciende hasta el centro cilioespinal de Budge (C8-T2). La segunda neurona (preganglionar) sale de la médula espinal, pasa sobre el ápice pulmonar y asciende hasta el ganglio cervical superior. La tercera neurona (postganglionar) asciende a lo largo de la arteria carótida interna, entra en el seno cavernoso y se une a la rama oftálmica del nervio trigémino (V par) para inervar el músculo dilatador del iris. Debido a su extenso recorrido torácico y cervical, la interrupción de la vía simpática, que causa el [Síndrome de Horner](#), puede ser indicativa de patologías graves en estas regiones, como tumores o disecciones vasculares.

El [reflejo fotomotor](#), la respuesta esencial que permite diagnosticar la anisocoria patológica, asegura que la luz que incide en un ojo provoque la constricción de ambas pupilas (reflejo directo y consensual). Este reflejo depende de la integridad de las vías aferentes (nervio óptico II par) y eferentes (nervio oculomotor III par). La anisocoria se produce cuando una de estas vías eferentes está comprometida unilateralmente, causando que el músculo esfínter o el dilatador de un ojo funcionen incorrectamente, lo que impide la respuesta simétrica y el ajuste pupilar coordinado.

3. Etiología de la Anisocoria Fisiológica

La anisocoria fisiológica, también conocida como esencial o benigna, es la causa más común de desigualdad pupilar y se estima que afecta aproximadamente al 20% de la población normal. Esta condición es benigna, asintomática y no está asociada con ninguna patología subyacente. La clave para su identificación es que la diferencia de tamaño entre las pupilas es generalmente pequeña, típicamente menor a 1 milímetro (mm).

Un rasgo distintivo de la anisocoria fisiológica es que la diferencia de tamaño se mantiene relativamente constante, independientemente de si el paciente se encuentra en un ambiente con luz brillante o en la oscuridad. Esto significa que la respuesta de ambas pupilas al reflejo luminoso es normal, pero simplemente parten de un tamaño base ligeramente diferente. Los mecanismos exactos de esta ligera asimetría no están completamente dilucidados, pero se cree que puede deberse a una variación menor en el tono basal simpático o parasimpático que no tiene relevancia clínica.

El diagnóstico de anisocoria fisiológica es un diagnóstico de exclusión. Antes de etiquetar una anisocoria como fisiológica, el examinador debe descartar todas las causas patológicas, especialmente aquellas que ponen en peligro la vida o la visión. Una vez que se confirma que la diferencia pupilar es menor a 1 mm, que no hay otros síntomas asociados (como ptosis, dolor o diplopía) y que ambas pupilas responden normalmente a la luz, el paciente puede ser tranquilizado respecto a la naturaleza benigna de su condición.

4. Etiología de la Anisocoria Patológica

La anisocoria patológica es aquella que es causada por una enfermedad o lesión y suele presentar una diferencia pupilar mayor a 1 mm, o una diferencia que se acentúa significativamente bajo ciertas condiciones de iluminación. Las causas patológicas se dividen según si la pupila anormal es la más grande (midriática) o la más pequeña (miótica).

Si la anisocoria se acentúa en la luz (la pupila grande no se constriñe bien), la patología se localiza en la vía parasimpática. Las causas de una pupila grande y reactiva de forma deficiente incluyen parálisis del tercer nervio craneal (oculomotor), que a menudo es una emergencia médica si se debe a la compresión por un aneurisma intracraneal o una masa tumoral. Otras causas son la pupila tónica de Adie (denervación postganglionar benigna) y la aplicación farmacológica accidental de agentes midriáticos (como gotas para los ojos o aerosoles de escopolamina).

Si la anisocoria se acentúa en la oscuridad (la pupila pequeña no se dilata bien), la patología se localiza en la vía simpática. La causa principal de este patrón es el [Síndrome de Horner](#), que resulta de la interrupción de la inervación simpática en cualquier punto a lo largo de su recorrido de tres neuronas. La localización de la lesión es crítica, ya que las lesiones de la primera neurona (central) pueden indicar un accidente cerebrovascular, mientras que las lesiones de la segunda neurona (preganglionar) pueden ser causadas por tumores pulmonares (tumor de Pancoast) o trauma, y las lesiones de la tercera neurona (postganglionar) suelen ser más benignas o relacionadas con disecciones de la arteria carótida.

5. Evaluación Diagnóstica y la Prueba de la Luz

El proceso diagnóstico de la anisocoria comienza con una historia clínica detallada y un examen físico ocular y neurológico completo. La pregunta central que guía el diagnóstico es: ¿Cuál pupila es la anormal? La respuesta se obtiene mediante la "prueba de la luz y la oscuridad" (o prueba de la iluminación diferencial), la cual permite determinar si el problema reside en la constricción o en la dilatación.

Si la diferencia de tamaño entre las pupilas es mayor en la oscuridad, la pupila anormal es la más pequeña (miótica), lo que indica un fallo en la vía simpática (posible Síndrome de Horner). Si, por el contrario, la diferencia de tamaño es mayor en la luz brillante, la pupila anormal es la más grande (midriática), lo que indica un fallo en la vía parasimpática (posible parálisis del III par o pupila de Adie). Una vez establecido el patrón, se procede a las pruebas farmacológicas para confirmar la localización de la lesión.

Las pruebas farmacológicas son esenciales para la localización. Para el diagnóstico del Síndrome de Horner, tradicionalmente se usaba cocaína para bloquear la recaptación de norepinefrina; en un ojo normal, esto causa dilatación, pero en un ojo afectado por Horner, la pupila no se dilata.

Actualmente, la apraclonidina ha reemplazado a la cocaína debido a su seguridad y facilidad de uso. Para diferenciar entre una pupila de Adie y una parálisis del III par, se utiliza una solución diluida de Pilocarpina: la pupila de Adie, debido a la supersensibilidad por denervación, se contraerá rápidamente con la Pilocarpina diluida, mientras que una pupila grande causada por parálisis del III par no responderá o lo hará mínimamente.

6. Tipos Específicos de Anisocoria Patológica

Existen varios síndromes específicos que se manifiestan con anisocoria, cada uno con características clínicas y pronósticos distintos.

Síndrome de Horner

El Síndrome de Horner es la manifestación de la interrupción de la vía simpática ocular. Se caracteriza por la tríada clásica de miosis (pupila pequeña), ptosis (caída del párpado superior) y anhidrosis (falta de sudoración) facial. La miosis es más evidente en la oscuridad, ya que la pupila afectada no puede dilatarse. Es crucial investigar la causa subyacente, ya que la etiología puede variar desde tumores apicales pulmonares (Pancoast), disección de la arteria carótida, hasta lesiones benignas del tronco encefálico.

Pupila Tónica de Adie

La pupila tónica de Adie resulta de una denervación postganglionar parasimpática, generalmente idiopática. Se presenta como una pupila grande, con reflejo luminoso directo y consensual marcadamente reducido o ausente, y una respuesta de constricción lenta y "tónica" a la acomodación (visión cercana). La característica más definitoria es la supersensibilidad a la Pilocarpina diluida, un hallazgo que confirma la denervación. Aunque suele ser benigna, puede estar asociada con arreflexia tendinosa profunda (Síndrome de Adie).

Parálisis del Tercer Nervio Craneal (Oculomotor)

La parálisis del III par es una emergencia médica si la pupila está involucrada (parálisis pupilar). La pupila se presenta midriática (grande) y no reactiva a la luz, acompañada de oftalmoplejía (limitación en los movimientos oculares) y ptosis severa. La participación pupilar en una parálisis del III par es altamente sugestiva de compresión nerviosa, típicamente por un aneurisma de la arteria comunicante posterior, lo que requiere una intervención neuroquirúrgica inmediata. Si la pupila está respetada, la causa suele ser isquémica (microvascular), especialmente en pacientes diabéticos o hipertensos.

Anisocoria Farmacológica: Causada por la exposición accidental o intencional a agentes que bloquean la constricción (midriáticos como atropina o escopolamina) o que fuerzan la constricción

(mióticos como Pilocarpina).

Anisocoria Mecánica: Resultado de trauma, cirugía ocular (particularmente cirugía de cataratas), o inflamación (uveítis) que daña físicamente el iris o sus músculos, impidiendo el movimiento pupilar normal.

7. Implicaciones Clínicas y Pronóstico

La significancia clínica de la anisocoria está directamente ligada a su etiología. Mientras que la anisocoria fisiológica es un hallazgo incidental sin consecuencias, la anisocoria patológica puede ser el único signo de una condición neurológica potencialmente mortal. El factor tiempo es crítico, especialmente cuando la anisocoria está asociada con síntomas de alarma como dolor de cabeza severo, cambios en el estado mental, o diplopía.

Una pupila grande, no reactiva y dolorosa (parálisis del III par con compromiso pupilar) debe ser tratada con la máxima urgencia debido al riesgo de ruptura de aneurisma. De manera similar, una anisocoria que sugiere un Síndrome de Horner de inicio reciente requiere una evaluación inmediata de neuroimagen para descartar disección carotídea o patología pulmonar/mediastinal, condiciones que también conllevan riesgos significativos de morbilidad y mortalidad.

El pronóstico para la anisocoria depende enteramente de la causa subyacente. Si la causa es farmacológica, la condición se resuelve al eliminarse el agente. Las pupilas tónicas de Adie suelen tener un pronóstico excelente, aunque la midriasis puede ser permanente. En casos de anisocoria causada por daño estructural cerebral o aneurismas, el pronóstico está determinado por la rapidez del diagnóstico y el éxito del tratamiento de la patología primaria. La detección temprana de la anisocoria como un signo de alarma es, por lo tanto, vital en la práctica médica.

8. Lecturas Adicionales

[Anisocoria \(Wikipedia en español\)](#)

[Síndrome de Horner \(Wikipedia en español\)](#)

[Reflejo pupilar \(Wikipedia en español\)](#)