

# anopía (anopsia) – anopia (anopsia)

Authored by  
**memjavad**

October 26, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *anopía (anopsia) – anopia (anopsia)*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=1735>

## Anopia (Anopsia)

**Primary Disciplinary Field(s):** Oftalmología, Neurología, Fisiología Sensorial

### 1. Definición Central

La anopia, también conocida por su forma etimológica más precisa, **anopsia**, constituye un término médico riguroso utilizado para describir la pérdida total de la función visual en uno o ambos ojos, resultando en una ceguera completa. Clásicamente, se refiere a la **ceguera monocular** o unilateral, es decir, la incapacidad absoluta del ojo afectado para percibir la luz, formar imágenes o responder a estímulos visuales. Es crucial diferenciar la anopsia de defectos visuales parciales como la ambliopía (ojo vago) o los escotomas, ya que la anopsia implica la interrupción completa de la vía visual en un punto anterior a la decusación de las fibras nerviosas en el quiasma óptico. Esta condición se establece cuando no existe ninguna percepción luminosa residual, marcando una diferencia fundamental con aquellos estados donde persiste una visión residual, por mínima que sea.

Aunque el uso estricto del término se centra en la pérdida total de la visión, en contextos clínicos menos formales, el vocablo 'anopsia' puede ser empleado ocasionalmente para describir la ausencia de visión en una porción significativa del campo visual, superponiéndose a veces con términos como hemianopsia (pérdida de medio campo visual) o cuadrantanopsia (pérdida de un cuarto del campo visual). Sin embargo, la comunidad oftalmológica y neurológica prefiere reservar anopsia para la **amaurosis** o ceguera completa de un ojo. La etiología de la anopsia es siempre grave, implicando un daño extenso e irreversible a estructuras críticas como la retina, el nervio óptico o las vías prequiasmáticas. La confirmación diagnóstica requiere la verificación de que el paciente no reacciona a estímulos luminosos intensos, ni siquiera a nivel subconsciente, lo que subraya la severidad de la interrupción neural.

La ceguera unilateral total generada por la anopsia produce consecuencias funcionales significativas que van más allá de la simple pérdida de un ojo. El sistema visual binocular depende intrínsecamente de la información coherente de ambos ojos para funciones vitales como la **estereopsis** (percepción de profundidad) y la ampliación del campo visual periférico. La anopsia elimina la estereopsis, forzando al paciente a depender exclusivamente de claves monoculares para juzgar distancias, lo que afecta drásticamente la coordinación motora fina y la seguridad en actividades cotidianas. Por lo tanto, el diagnóstico de anopsia no solo es la constatación de una deficiencia sensorial, sino el inicio de un proceso de adaptación neurológica y conductual complejo.

### 2. Etimología y Nomenclatura

El término **anopsia** proviene directamente del griego antiguo, reflejando su significado preciso. Se compone del prefijo privativo 'α-' (an-), que significa 'sin' o 'ausencia de', y la raíz 'ὄψις' (opsis), que se traduce como 'visión', 'vista' o 'apariciencia'. Literalmente, anopsia significa 'ausencia de visión'. Esta construcción etimológica subraya la naturaleza completa de la pérdida visual que describe la condición. A lo largo de la historia médica, esta condición ha sido referida con diversos nombres, siendo **amaurosis** uno de los sinónimos más antiguos y comunes, derivado también del griego 'amauros' (oscuro o tenue), aunque amaurosis puede aplicarse a una ceguera total de cualquier origen, mientras que anopsia se enfoca más en el estado de la ausencia visual.

La coexistencia de los términos anopia y anopsia genera ocasionalmente ambigüedad en la literatura. Mientras que anopsia es la forma que respeta la etimología griega (manteniendo la 's' de 'opsis'), anopia es una simplificación fonética que ha ganado uso, especialmente en inglés y en algunos dialectos médicos. Sin embargo, en la nomenclatura clínica moderna, se prefiere la forma anopsia para mantener la coherencia con otros términos oftálmicos que describen defectos del campo visual, como la ya mencionada hemianopsia. Es fundamental que los profesionales utilicen la terminología precisa, especialmente al describir la ubicación del defecto. Si la pérdida es total y abarca el ojo completo, el término es **anopsia monocular**; si el problema reside en una lesión del nervio óptico antes del quiasma, también puede emplearse el término **ceguera prequiasmática**.

La precisión en la nomenclatura es vital para el diagnóstico topográfico. La vía visual es una de las estructuras más complejas del sistema nervioso central, y la ubicación exacta de la lesión (retina, nervio óptico, quiasma, tracto óptico, radiaciones ópticas, corteza visual) determina el tipo de defecto visual. La anopsia, al implicar una lesión anterior a la decusación quiasmática, asegura que el problema es unilateral y afecta la totalidad de la información transmitida por el nervio óptico del ojo dañado. Esta distinción permite a los neurólogos y oftalmólogos acotar rápidamente las posibles etiologías, separando las patologías oculares primarias de las lesiones cerebrales posteriores que típicamente causan defectos homónimos (hemianopsias que afectan el mismo lado del campo visual en ambos ojos).

### 3. Clasificación Clínica y Topográfica

Aunque la definición central de anopsia es la ceguera total, su clasificación clínica se enfoca en la topografía de la lesión que la causa, siendo la más relevante la distinción entre ceguera monocular y las lesiones que afectan la visión binocular. La **anopsia monocular** es el paradigma de esta condición, resultado de un daño severo al globo ocular, la retina, o el nervio óptico (II par craneal) en el segmento que se extiende desde el ojo hasta el quiasma óptico. Este tipo de anopsia significa que el ojo afectado no contribuye en absoluto a la visión, mientras que el ojo contralateral mantiene su funcionalidad, asumiendo la visión principal.

Cuando la anopsia es bilateral, resulta en la **ceguera total** del individuo. Si bien las causas

pueden ser diversas (incluyendo enfermedades sistémicas severas o traumatismos bilaterales), la fisiopatología implica la interrupción completa de ambos nervios ópticos o una destrucción masiva de la corteza visual primaria (ceguera cortical). Es importante notar que, si la lesión se encuentra en el quiasma óptico, la presentación más común no es la anopsia total, sino la **hemianopsia bitemporal** (pérdida de ambos campos visuales temporales), aunque grandes lesiones quiasmáticas pueden progresar a la anopsia bilateral si afectan ambos tractos ópticos de manera completa.

Además, en la práctica clínica se debe considerar la distinción temporal. La **amaurosis fugax**, que es una pérdida de visión monocular temporal y reversible, a menudo causada por isquemia retiniana transitoria (mini-ictus), es un tipo de anopsia temporal. Aunque no es permanente, su presentación aguda y total la alinea semiológicamente con la anopsia. La identificación precisa de la topografía de la lesión es esencial para el manejo. Una lesión anterior al quiasma óptico (por ejemplo, neuritis óptica grave o oclusión de la [arteria central de la retina](#)) resulta en anopsia del ojo ipsilateral. Este conocimiento permite a los médicos determinar si la patología es oftalmológica o neurológica, guiando la necesidad de pruebas de imagen cerebral urgentes (resonancia magnética o tomografía computarizada).

#### 4. Etiología y Fisiopatología

La etiología de la anopsia es variada, pero siempre implica un proceso patológico que destruye o interrumpe la capacidad de la retina para captar la luz o la capacidad del nervio óptico para transmitir los impulsos eléctricos al cerebro. Las causas se dividen generalmente en tres categorías principales: oculares, nerviosas y vasculares. Entre las causas oculares, un **traumatismo ocular** severo que resulte en la destrucción del globo o el desprendimiento total de la retina puede llevar a la anopsia. Enfermedades retinianas terminales, como el glaucoma avanzado no tratado, que causa una atrofia progresiva y completa del nervio óptico, también son responsables de anopsia.

Las causas que afectan directamente al nervio óptico (neuropatías ópticas) son las más comunes y críticas. Esto incluye la **neuritis óptica** isquémica (por ejemplo, arteritis de células gigantes o neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica), que interrumpe el suministro de sangre al nervio óptico, causando infarto y pérdida funcional rápida. Las lesiones compresivas, como tumores orbitales o intracraneales (meningiomas, gliomas) que presionan persistentemente el nervio óptico antes del quiasma, pueden llevar a una anopsia progresiva. La fisiopatología en estos casos implica la degeneración axonal y la muerte de las células ganglionares de la retina, cuya información es vital para la visión. Una vez que el daño isquémico o compresivo es extenso y prolongado, la pérdida visual se vuelve irreversible.

Las causas vasculares son particularmente agudas y devastadoras. La **oclusión de la arteria**

**central de la retina** (OACR) es una emergencia oftalmológica que, si no se trata en minutos, resulta casi invariablemente en anopsia permanente del ojo afectado. Esta oclusión impide el flujo sanguíneo a la retina interna, causando isquemia y necrosis rápida de las neuronas retinianas. Asimismo, ciertas enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus o la hipertensión arterial no controladas, pueden predisponer a retinopatías proliferativas o neuropatías ópticas que, en su estadio final, culminan en anopsia. Comprender la etiología es fundamental, ya que el pronóstico y el manejo terapéutico (si existe) dependen crucialmente de si la causa es inflamatoria, isquémica, traumática o compresiva.

## 5. Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

La manifestación cardinal de la anopsia es la **pérdida de visión total unilateral**, que el paciente describe como una ceguera repentina o progresiva en un ojo, a menudo percibida como si una cortina negra hubiera descendido sobre su campo visual. En el examen clínico, el signo más revelador es la ausencia de la percepción de luz (PL) en el ojo afectado. Adicionalmente, se observa un reflejo pupilar anómalo: mientras que la pupila del ojo anóptico reacciona de forma consensual cuando se ilumina el ojo sano, la iluminación directa del ojo afectado no produce constricción pupilar ni en el ojo anóptico ni en el ojo sano (defecto pupilar aferente relativo o **DPAR**). Este fenómeno indica que la vía aferente (sensorial) del nervio óptico está comprometida, mientras que la vía eferente (motora, controlada por el III par craneal) permanece intacta.

El proceso diagnóstico de la anopsia requiere una evaluación oftalmológica y neurológica exhaustiva. Inicialmente, se realizan pruebas de agudeza visual y de campo visual (incluso si solo para confirmar la ausencia total de percepción). La **fundoscopia** (examen del fondo de ojo) es crucial para visualizar la retina y el disco óptico. En casos de OACR, el fondo de ojo puede mostrar un disco óptico pálido y un "punto rojo cereza" en la mácula. En neuropatías ópticas, puede observarse edema o atrofia del disco óptico. La electrofisiología visual, incluyendo el electroretinograma (ERG) y los potenciales evocados visuales (PEV), ayuda a diferenciar si la lesión es retiniana o post-retiniana, respectivamente, proporcionando información objetiva sobre la funcionalidad de la vía visual.

Dado que muchas causas de anopsia son de origen neurológico o vascular, las **pruebas de neuroimagen** son indispensables. La resonancia magnética (RM) del cerebro y las órbitas es el estándar de oro para detectar tumores compresivos, esclerosis múltiple (en el contexto de neuritis óptica) o infartos en el nervio óptico o el cerebro. La angio-RM o el ultrasonido carotídeo pueden ser necesarios para investigar fuentes de émbolos que causaron oclusiones vasculares. El diagnóstico diferencial debe excluir la simulación o la ceguera histérica, lo cual se logra mediante pruebas objetivas como el DPAR y los PEV, que demuestran la ausencia real de transmisión neural visual. La rapidez en el diagnóstico etiológico es vital, especialmente en casos agudos como la OACR, donde la intervención temprana puede ser la única esperanza de salvar alguna

función visual residual, aunque el pronóstico general para la anopsia completa es reservado.

## 6. Manejo Terapéutico y Rehabilitación

El manejo terapéutico de la anopsia se divide en dos fases: el tratamiento urgente de la causa subyacente y la rehabilitación a largo plazo de la pérdida visual permanente. En casos de anopsia aguda reversible (como la neuritis óptica por esclerosis múltiple o la amaurosis fugax), el tratamiento se centra en la reducción de la inflamación (corticosteroides intravenosos) o la prevención de eventos isquémicos futuros (anticoagulantes o antiagregantes). En el caso de la OACR, los intentos urgentes de restaurar el flujo sanguíneo (masaje ocular, reducción de la presión intraocular, vasodilatadores) deben realizarse, aunque su efectividad es a menudo limitada si el diagnóstico no es casi inmediato. Si la anopsia es causada por un tumor compresivo, la resección quirúrgica o la radioterapia pueden detener la progresión y, en raras ocasiones, permitir una recuperación parcial si el daño neural no es crónico.

Cuando la anopsia es permanente, el enfoque pasa a la **rehabilitación visual** y la adaptación a la visión monocular. La pérdida de la visión binocular y la estereopsis requiere que el paciente aprenda a utilizar claves monoculares para la percepción de profundidad, como el paralaje del movimiento, el tamaño relativo y la superposición de objetos. Esto es crucial para actividades diarias como verter líquidos, conducir (donde las restricciones legales pueden aplicarse) y manipular objetos pequeños. La rehabilitación incluye terapia ocupacional y entrenamiento visual para maximizar la eficiencia del ojo sano y compensar la pérdida del campo visual lateral en el lado de la anopsia, donde el paciente es vulnerable a colisiones o la falta de detección de amenazas.

Las investigaciones contemporáneas están explorando vías innovadoras para abordar la anopsia irreversible. Esto incluye el desarrollo de **neuroprótesis** y dispositivos de asistencia. Los implantes retinianos o los "ojos biónicos" buscan restaurar una percepción de luz funcional en pacientes con ceguera causada por enfermedades retinianas degenerativas (aunque generalmente enfocados en la ceguera bilateral). Además, la investigación en **regeneración del nervio óptico**, utilizando factores neurotróficos o terapia celular, representa una frontera prometedora, aunque aún se encuentra en etapas experimentales. Mientras estas tecnologías maduran, el manejo estándar sigue siendo la adaptación psicosocial y el uso de ayudas ópticas para optimizar la visión restante.

## 7. Impacto Socioeconómico y Calidad de Vida

La anopsia, incluso cuando es unilateral, tiene un impacto considerable en la calidad de vida y el funcionamiento socioeconómico del individuo. La pérdida de la visión estereoscópica es quizás la consecuencia funcional más inmediata. Esta pérdida dificulta tareas que requieren juicio preciso

de la distancia, como alcanzar objetos, conducir, o participar en deportes. La **pérdida del campo visual periférico** en el lado afectado también impone una limitación significativa, requiriendo al paciente girar la cabeza constantemente para escanear el entorno, lo que aumenta el riesgo de accidentes y reduce la velocidad de reacción. Este déficit funcional puede llevar a restricciones laborales, especialmente en profesiones que dependen de una visión binocular perfecta (cirujanos, pilotos, conductores profesionales).

A nivel psicológico, el diagnóstico de anopsia, especialmente si es agudo, puede provocar ansiedad, depresión y dificultades de adaptación. La necesidad de modificar hábitos de vida y la dependencia de adaptaciones visuales generan estrés. El impacto socioeconómico se manifiesta en los costos asociados al tratamiento de la causa subyacente, la necesidad de rehabilitación y las posibles pérdidas de productividad laboral. Aunque la anopsia monocular no califica legalmente como ceguera total en la mayoría de las jurisdicciones, sí constituye una discapacidad visual significativa que requiere apoyo y recursos para la adaptación.

La adaptación exitosa a la anopsia depende de la plasticidad cerebral y la edad del paciente. Los niños que desarrollan anopsia tempranamente pueden adaptarse mejor a la visión monocular que los adultos que sufren una pérdida repentina. Las estrategias de rehabilitación buscan entrenar al cerebro para utilizar al máximo la visión del ojo sano, incluyendo técnicas de escaneo visual y conciencia espacial, permitiendo al paciente recuperar una alta funcionalidad en la mayoría de las actividades diarias, aunque el riesgo de fatiga visual y la necesidad de mayor concentración en tareas visuales complejas persisten como desafíos crónicos.

## 8. Investigaciones Actuales y Futuro

El futuro del tratamiento de la anopsia se centra en abordar las dos principales causas de irreversibilidad: el daño isquémico/degenerativo de la retina y la incapacidad de regeneración del nervio óptico. En el campo de la neuroprotección, las investigaciones buscan identificar y administrar agentes farmacológicos que puedan limitar la muerte celular en la retina y el nervio óptico inmediatamente después de un evento isquémico agudo, como una OACR. Se están explorando moléculas que modulan la apoptosis y la inflamación, con el objetivo de extender la ventana terapéutica más allá de las primeras horas críticas, lo que podría convertir la anopsia total en una pérdida visual parcial y manejable.

La **regeneración axonal** es quizás el área de investigación más ambiciosa. El sistema nervioso central, incluido el nervio óptico, tiene una capacidad de regeneración extremadamente limitada debido a la presencia de inhibidores de crecimiento y la falta de un entorno de soporte adecuado. Científicos están experimentando con la modulación de genes (como PTEN), la inactivación de inhibidores de mielina (como Nogo), y la implantación de células madre neuronales. Si bien estos enfoques han mostrado éxito en modelos animales, la traducción a tratamientos humanos para

restaurar la función del nervio óptico dañado es todavía un desafío complejo que requiere superar la barrera de la regeneración a larga distancia y la reconexión sináptica precisa con el cerebro.

Finalmente, la tecnología de **interfaz cerebro-ordenador (BCI)** y las prótesis visuales avanzadas ofrecen esperanza. Aunque inicialmente diseñados para la ceguera bilateral, los dispositivos que estimulan directamente la corteza visual (prótesis corticales) o que utilizan implantes optogenéticos en la retina podrían, en teoría, ofrecer una vía para restaurar la percepción luminosa en ojos anópticos donde el nervio óptico está dañado, siempre y cuando la corteza visual primaria permanezca funcional. Estas tecnologías representan la vanguardia de la medicina regenerativa y protésica, prometiendo potencialmente mitigar las consecuencias más graves de la anopsia en las próximas décadas.

## 9. Lecturas Adicionales

[Nervio Óptico \(Wikipedia\)](#)

[Defecto Pupilar Aferente Relativo \(Wikipedia\)](#)

[Amaurosis \(Wikipedia\)](#)

[Oclusión de la Arteria Central de la Retina \(Wikipedia\)](#)