

cianopsia – cyanopsia

Authored by
memjavad

November 30, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *cianopsia – cyanopsia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6559>

Cianopsia

Primary Disciplinary Field(s): Oftalmología, Farmacología Clínica, Fisiología de la Visión

1. Definición Central

La cianopsia (del griego *kyanos*, azul oscuro, y *opsis*, visión) es una alteración visual poco común, pero clínicamente significativa, caracterizada por la percepción de un tinte o halo azulado dominante sobre el campo visual. Esta condición se clasifica como una [discromatopsia](#) adquirida, específicamente una forma de cromatopsia, donde el paciente percibe colores que no están presentes objetivamente o experimenta una saturación excesiva del color azul en objetos que normalmente no lo exhiben. Aunque la experiencia puede variar en intensidad --desde un ligero velo azul hasta una coloración vívida e intensa--, la característica definitoria es la distorsión cromática hacia las longitudes de onda cortas del espectro visible. Esta manifestación no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma de una alteración subyacente que afecta la retina, los medios oculares o, más frecuentemente, el procesamiento neural de la información visual. Es crucial diferenciar la cianopsia de otras anomalías de la percepción del color, como la xantopsia (visión amarilla) o la eritropsia (visión roja), ya que sus etiologías y mecanismos fisiopatológicos, aunque a menudo relacionados, son distintos. La aparición de la cianopsia suele ser transitoria y autolimitada, especialmente cuando es inducida por fármacos, pero su persistencia requiere una investigación diagnóstica exhaustiva para descartar patologías oculares graves.

Desde una perspectiva fisiológica, la visión del color se basa en la activación diferencial de los tres tipos de conos sensibles a la luz (rojo, verde y azul). La cianopsia implica una desregulación en este sistema, llevando a una sobre-estimulación o una percepción sesgada hacia los conos sensibles a las longitudes de onda cortas (conos S o azules). Esta sobre-activación puede deberse a un aumento de la transparencia de los medios ópticos del ojo o a una alteración directa en la excitabilidad de las células ganglionares o de las vías visuales centrales. El fenómeno es a menudo bilateral, aunque puede presentarse unilateralmente dependiendo de la causa subyacente. La intensidad del tinte azul percibido está directamente correlacionada con la magnitud de la alteración fisiológica, y en casos extremos, puede interferir significativamente con la calidad de vida y la capacidad del paciente para distinguir colores críticos, como los utilizados en señales de tráfico o indicadores de seguridad. Por lo tanto, aunque a menudo se considera un efecto secundario menor, su presencia exige atención médica inmediata para determinar la causa y prevenir posibles complicaciones.

Históricamente, la cianopsia ha sido documentada en contextos muy específicos, principalmente asociados a la recuperación post-quirúrgica o a la ingestión de ciertas sustancias. La comprensión moderna de esta condición ha avanzado gracias a la farmacología, que ha identificado compuestos específicos que interactúan con las enzimas visuales, como la fosfodiesterasa tipo 5

(PDE5), como los principales desencadenantes. Este conocimiento ha permitido establecer modelos predictivos sobre qué pacientes tienen mayor riesgo de experimentar cianopsia y ha facilitado el desarrollo de estrategias para mitigar este efecto adverso. La investigación actual se centra en dilucidar si existen diferencias genéticas en la sensibilidad de los fotorreceptores que podrían predisponer a ciertos individuos a experimentar cianopsia con mayor frecuencia o intensidad que la población general.

2. Etiología y Clasificación

La etiología de la cianopsia es multifactorial, abarcando causas farmacológicas, patológicas y post-quirúrgicas. La clasificación se realiza típicamente en función del mecanismo desencadenante, siendo la inducción farmacológica la categoría más prevalente en la práctica clínica contemporánea. La comprensión de la causa es fundamental, ya que el pronóstico y el manejo terapéutico dependen enteramente de la eliminación o el tratamiento de la condición subyacente. La mayoría de los casos son transitorios, lo que sugiere que la alteración es reversible, a diferencia de las discromatopsias congénitas que son permanentes.

Desde el punto de vista etiológico, la causa más famosa y mejor estudiada de cianopsia es la iatrogénica, específicamente el uso de inhibidores de la PDE5, como el **Sildenafil** (Viagra). Estos medicamentos, utilizados para el tratamiento de la disfunción eréctil y la hipertensión pulmonar, actúan inhibiendo la enzima que degrada el monofosfato de guanosina cíclico (cGMP). En la retina, el cGMP juega un papel crucial en la cascada de fototransducción. Al inhibir la PDE5, se prolonga la vida media del cGMP, lo que puede llevar a una sobre-sensibilización de los conos, especialmente los azules. Esta sobre-activación se traduce clínicamente en la percepción azulada característica. La dosis y la concentración plasmática del fármaco están directamente relacionadas con la probabilidad y la severidad de la cianopsia inducida.

Otras causas importantes incluyen alteraciones en los medios ópticos del ojo. La [extracción de la catarata](#) (afaquia o pseudofaquia con lentes intraoculares UV-filtrantes deficientes) puede causar cianopsia transitoria. El cristalino humano, especialmente con la edad, tiende a volverse amarillento (esclerosis nuclear), actuando como un filtro natural que absorbe las longitudes de onda cortas (azules). Tras la cirugía de catarata, al retirar este filtro natural, la luz azul entra en el ojo con mayor intensidad, sobrecargando los conos azules y resultando en cianopsia. Este efecto, conocido como "fenómeno de la visión azul post-catarata", generalmente disminuye a medida que el sistema visual central se adapta a la nueva entrada de luz. Finalmente, ciertas patologías retinianas o del nervio óptico, aunque menos comunes, también pueden causar cianopsia al afectar selectivamente las vías que procesan la información del color azul, aunque en estos casos, la cianopsia suele ser un síntoma secundario de una disfunción visual más amplia.

3. Mecanismos Fisiopatológicos

La cianopsia es el resultado de un desequilibrio en el procesamiento de la señal cromática, centrado en la hipersensibilidad o la sobre-activación del sistema de conos S (azules). Para comprender el mecanismo, es esencial revisar la cascada de la fototransducción. Cuando la luz incide en los fotorreceptores, el pigmento visual (rodopsina en bastones, opsinas en conos) se activa, lo que conduce a una disminución en los niveles de cGMP. Esta disminución hiperpolariza la célula y detiene la liberación de neurotransmisores, señalizando la presencia de luz. La recuperación del sistema depende de la rápida degradación del cGMP, tarea llevada a cabo por las enzimas fosfodiesterasas.

En el caso de la cianopsia farmacológica, la inhibición de la PDE5 tiene un efecto directo sobre el equilibrio del cGMP. Aunque el fármaco se dirige primariamente a la PDE5 en los cuerpos cavernosos para tratar la disfunción eréctil, también interactúa con la PDE6, una isoforma crucial y altamente expresada en la retina. La PDE6 es responsable de la degradación del cGMP en los fotorreceptores. La inhibición cruzada de la PDE6 por el **Sildenafil** y compuestos similares provoca un aumento sostenido de los niveles de cGMP en los fotorreceptores. Este exceso de cGMP interfiere con la capacidad de los fotorreceptores para repolarizarse y adaptarse, lo que resulta en una señalización anómala. Específicamente, se postula que los conos S (azules) son los más afectados debido a diferencias en la concentración de PDE6 o en su cinética de reacción, lo que se traduce en una percepción dominante del color azul.

El mecanismo post-quirúrgico, derivado de la extracción de cataratas, es de naturaleza óptica más que bioquímica. Antes de la cirugía, el cristalino opaco y amarillento filtra gran parte de la luz azul de alta energía, protegiendo la retina. Al ser reemplazado por una lente intraocular transparente (especialmente las que carecen de filtro UV/azul adecuado), la retina es repentinamente expuesta a una cantidad mucho mayor de luz azul. Esta afluencia incrementada de luz azul satura los conos S, causando una percepción temporal de cianopsia. Este fenómeno es un ejemplo de adaptación sensorial desequilibrada. A diferencia de la cianopsia farmacológica, donde la alteración es a nivel molecular y enzimático, la cianopsia post-catarata es una respuesta de sobre-exposición que generalmente se resuelve a medida que el cerebro se recalibra a la nueva entrada luminosa, un proceso que puede tardar días o semanas.

4. Causas Farmacológicas Detalladas

La lista de fármacos capaces de inducir cianopsia es relativamente limitada, pero los inhibidores de la PDE5 dominan el panorama clínico. El **Sildenafil** es el agente prototípico, con una incidencia reportada de cianopsia que varía ampliamente, pero que es reconocida como uno de sus efectos secundarios visuales más comunes. La aparición es típicamente aguda, dentro de la primera hora de la administración, y la duración es corta, generalmente resolviéndose en unas pocas horas,

coincidiendo con la disminución de la concentración plasmática del fármaco. La severidad está correlacionada con la dosis; dosis más altas aumentan tanto la probabilidad como la intensidad del tinte azulado percibido. Es importante destacar que, aunque la cianopsia es transitoria, el uso crónico de estos inhibidores, especialmente en dosis elevadas, ha planteado preocupaciones sobre posibles efectos a largo plazo en la función retiniana, aunque la evidencia de daño permanente es limitada.

Otros inhibidores de la PDE5, como el **Vardenafil** y el **Tadalafil**, también pueden causar cianopsia, aunque la incidencia y la cinética pueden diferir debido a sus perfiles farmacocinéticos y su selectividad relativa por la PDE6 retiniana. El Vardenafil, por ejemplo, tiene una potencia similar al Sildenafil en la inhibición de la PDE6 y, por lo tanto, presenta un riesgo comparable. El Tadalafil, con una vida media mucho más larga (hasta 36 horas), puede teóricamente causar una cianopsia más prolongada, aunque su afinidad por la PDE6 es ligeramente menor, lo que podría mitigar la intensidad del efecto. La educación del paciente sobre este efecto secundario es esencial, ya que su aparición puede generar ansiedad o pánico, aunque raramente indica una emergencia médica.

Además de los inhibidores de la PDE5, otros agentes farmacológicos han sido esporádicamente asociados con la cianopsia, aunque los mecanismos son menos claros o la evidencia es menos robusta. Estos incluyen ciertos antibióticos o medicamentos utilizados en el tratamiento de trastornos neurológicos, donde la alteración puede deberse a efectos secundarios en las vías ópticas centrales o a interacciones complejas con neurotransmisores que modulan la percepción del color. Sin embargo, la cianopsia inducida por estos agentes es significativamente menos común que la inducida por el Sildenafil, lo que subraya la importancia de la isoforma PDE6 en la fisiopatología de este síntoma específico.

5. Causas No Farmacológicas

Aunque la farmacología domina la etiología de la cianopsia, existen causas no farmacológicas que deben considerarse en el diagnóstico diferencial, principalmente aquellas relacionadas con la cirugía ocular y la patología retiniana. La causa post-quirúrgica más notable, como se mencionó, es la extracción de la catarata sin un reemplazo adecuado de la función de filtrado del cristalino natural. Este fenómeno es una manifestación directa de la adaptación alterada a la luz azul, y su manejo a menudo implica la simple espera hasta que ocurra la neuroadaptación. La selección de lentes intraoculares que incorporan filtros de luz azul se ha convertido en una práctica estándar, precisamente para mitigar este riesgo y la preocupación teórica sobre la fototoxicidad de la luz azul a largo plazo en la mácula.

En el ámbito de la patología ocular, la cianopsia puede ser un síntoma de ciertas condiciones que afectan la retina o el nervio óptico, aunque es menos común que otros tipos de cromatopsias. Por ejemplo, la inflamación o edema retiniano puede alterar la transmisión de señales de manera

selectiva. Además, la exposición extrema a la luz ultravioleta o azul, como la que ocurre en el fenómeno de la "ceguera de la nieve" o en la exposición prolongada sin protección a fuentes artificiales intensas, puede causar una sobre-activación temporal de los fotorreceptores que resulta en cianopsia. Estos casos son generalmente traumáticos o ambientales y se resuelven una vez que la retina se recupera del insulto luminoso.

Otro fenómeno relacionado, aunque no estrictamente cianopsia en el sentido patológico, es la adaptación cromática extrema. Los exploradores árticos o personas expuestas a entornos dominados por el color blanco o la nieve (que refleja fuertemente el azul del cielo) a veces reportan una cianopsia temporal al entrar en un ambiente normal. Esto se debe a que el sistema visual se ha adaptado a un exceso de luz azul, y la adaptación residual provoca una sobrecorrección al percibir la luz normal. En raras ocasiones, la cianopsia ha sido reportada como parte de síndromes neurológicos complejos que afectan los centros visuales corticales, aunque en estos casos, la alteración del color es típicamente más variada y menos específica que un simple tinte azul. La clave diagnóstica en casos no farmacológicos reside en la ausencia de ingesta de inhibidores de la PDE5 y la presencia de hallazgos oculares o neurológicos concomitantes.

6. Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de la cianopsia es primariamente clínico, basado en la historia detallada del paciente y un examen oftalmológico completo. Sin embargo, la tarea más crítica para el clínico es el diagnóstico diferencial, asegurando que la cianopsia no sea un síntoma de una condición retiniana o neurológica grave. La anamnesis debe enfocarse rigurosamente en la ingesta reciente de fármacos, especialmente los inhibidores de la PDE5, y el historial de cirugías oculares. Si la cianopsia es aguda, transitoria y sigue la ingestión de Sildenafil, el diagnóstico etiológico es casi concluyente.

El examen oftalmológico debe incluir una evaluación de la agudeza visual, el campo visual y, crucialmente, una prueba de la visión del color (como las láminas de Ishihara o el Test de Farnsworth-Munsell 100-Hue). Aunque las láminas de Ishihara están diseñadas para detectar discromatopsias congénitas rojo-verde, el Test 100-Hue es más sensible para detectar defectos adquiridos y sesgos cromáticos sutiles, ayudando a cuantificar la magnitud de la desviación hacia el eje azul-amarillo. La fundoscopia y la tomografía de coherencia óptica (OCT) de la retina son esenciales para descartar patologías retinianas subyacentes, como el edema macular o la retinopatía tóxica, que podrían presentarse con síntomas visuales inespecíficos.

El diagnóstico diferencial debe excluir otras cromatopsias, como la xantopsia (visión amarilla), que es típicamente asociada con la intoxicación por [Digital](#) (digoxina) o la ictericia severa. También se deben descartar condiciones que causan deslumbramiento y halos (como el glaucoma agudo o la opacificación corneal), que pueden ser malinterpretados por el paciente como un tinte azulado. Si

la causa farmacológica es descartada y los hallazgos oftalmológicos son normales, se debe considerar una evaluación neurológica para explorar posibles lesiones en las vías ópticas post-quiasmáticas o el córtex visual. La cianopsia pura y aislada, sin otros déficits visuales, casi siempre apunta a una causa iatrogénica o post-quirúrgica benigna.

7. Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento de la cianopsia depende directamente de su etiología. Dado que la inmensa mayoría de los casos son inducidos por fármacos (inhibidores de la PDE5), el tratamiento principal es la modificación o interrupción de la medicación. Para los pacientes que experimentan cianopsia transitoria después de una dosis única, la tranquilidad y la educación son suficientes. El paciente debe ser informado de que el síntoma se resolverá espontáneamente a medida que el fármaco se elimine del sistema. Si el paciente requiere el uso continuado de inhibidores de la PDE5, la reducción de la dosis puede mitigar la severidad de la cianopsia. Si la cianopsia es severa o interfiere con actividades críticas, puede ser necesario cambiar a un inhibidor de la PDE5 alternativo con menor afinidad por la PDE6 retiniana, o buscar terapias alternativas para la disfunción eréctil.

En el contexto post-quirúrgico (cirugía de cataratas), la cianopsia es autolimitada y no requiere tratamiento activo. La neuroadaptación visual se encarga de corregir la sobre-exposición a la luz azul con el tiempo. El pronóstico es excelente en estos casos. Sin embargo, si la cianopsia persiste o es severamente molesta, el uso de gafas con tintes ligeramente ámbar o amarillos puede ayudar a filtrar el exceso de luz azul hasta que el ojo se adapte. La prevención es la mejor estrategia, utilizando lentes intraoculares con filtros amarillos que imiten la función de filtrado del cristalino natural.

El pronóstico general para la cianopsia es excepcionalmente bueno, ya que rara vez indica daño ocular permanente. La condición es casi siempre reversible. Solo en casos muy raros, donde la cianopsia es un síntoma de una patología retiniana progresiva no identificada o de una toxicidad farmacológica crónica y severa (que es más probable que cause una retinopatía completa), el pronóstico visual podría verse afectado. Por lo tanto, el seguimiento oftalmológico es crucial para aquellos pacientes que reportan cianopsia persistente o recurrente sin una causa farmacológica clara, garantizando que no haya una enfermedad ocular progresiva enmascarada.

8. Significado Clínico e Impacto

Aunque la cianopsia es a menudo benigna y transitoria, su significado clínico va más allá de un simple efecto secundario molesto. Sirve como un marcador biológico de la interacción farmacológica con la cascada de fototransducción retiniana. Su aparición en pacientes que toman inhibidores de la PDE5 confirma que el fármaco está alcanzando concentraciones biológicamente

activas en la retina y está interactuando con la PDE6. Este conocimiento es fundamental para entender la farmacodinámica de estos compuestos en el sistema visual.

El impacto en la calidad de vida, aunque temporal, no debe subestimarse. La alteración de la percepción del color puede ser alarmante y puede afectar la capacidad del paciente para realizar tareas visuales que dependen de la discriminación cromática fina, como conducir de noche o trabajar con códigos de color. Para algunos pacientes, el miedo a la cianopsia o a otros efectos secundarios visuales puede llevar al abandono de un tratamiento eficaz para la disfunción eréctil o la hipertensión pulmonar, lo que requiere una gestión cuidadosa de las expectativas y la ansiedad por parte del médico tratante.

Finalmente, la cianopsia ha tenido un impacto significativo en el desarrollo de la farmacología oftálmica. La identificación de la PDE6 como el objetivo de los inhibidores de la PDE5 ha impulsado la investigación hacia el desarrollo de compuestos más selectivos que minimicen la inhibición cruzada de la PDE6, buscando así reducir los efectos secundarios visuales sin comprometer la eficacia terapéutica. La cianopsia, por lo tanto, no es solo un síntoma, sino una poderosa herramienta para el estudio de la toxicidad retiniana y la selectividad enzimática en el ojo humano.

Further Reading

[Discromatopsia - Wikipedia](#)

[Sildenafil - Wikipedia](#)

[Catarata - Wikipedia](#)

[Digital \(fármaco\) - Wikipedia](#)