

daltonismo adquirido – acquired color blindness

Authored by
memjavad

October 18, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *daltonismo adquirido – acquired color blindness*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=658>

Ceguera al Color Adquirida

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Oftalmología, Neurología, Medicina Interna

1. Definición Central

La ceguera al color adquirida, también conocida como discromatopsia o acromatopsia adquirida, se refiere a la incapacidad parcial o total para distinguir ciertos colores o matices, que se desarrolla a lo largo de la vida de un individuo debido a una enfermedad, lesión o exposición tóxica, en contraste con las formas congénitas, que están presentes desde el nacimiento. Esta condición no es el resultado de una anomalía genética hereditaria en los fotorreceptores (conos) de la retina, sino más bien de un daño en la retina, el nervio óptico o las vías visuales centrales, incluyendo la corteza cerebral, donde se procesa la información cromática. La manifestación clínica de la ceguera al color adquirida es altamente variable, dependiendo de la ubicación y la extensión de la patología subyacente, y puede presentarse como una deficiencia sutil en la percepción de matices o, en casos severos, como una pérdida completa de la visión del color, resultando en una visión monocromática.

Es fundamental comprender que la etiología de la discromatopsia adquirida es diversa y generalmente está ligada a procesos patológicos específicos que afectan la integridad del sistema visual. A diferencia de las deficiencias congénitas, que suelen ser bilaterales, simétricas y estables a lo largo del tiempo, las formas adquiridas pueden ser unilaterales, asimétricas y a menudo progresivas, evolucionando a medida que la enfermedad causal avanza. El diagnóstico de esta condición requiere una evaluación oftalmológica y neurológica exhaustiva, utilizando pruebas específicas de discriminación cromática, como las láminas de Ishihara o el Test de Farnsworth-Munsell 100-Hue, para determinar el patrón exacto de la deficiencia y, crucialmente, para guiar la identificación de la enfermedad sistémica o local que está causando la alteración visual.

2. Distinción: Adquirida frente a Congénita

La distinción entre la ceguera al color adquirida y la congénita es de suma importancia clínica y pronóstica. La ceguera al color congénita es típicamente una condición ligada al sexo (generalmente recesiva ligada al cromosoma X), afectando predominantemente a los hombres, y es causada por mutaciones en los genes que codifican los pigmentos de los conos retinianos. Estas deficiencias genéticas son estáticas, raramente progresan y suelen seguir patrones predecibles, como la [deuteranomalía](#) (dificultad con el verde) o la protanomalía (dificultad con el rojo). Los pacientes congénitos suelen tener una visión de agudeza normal y no presentan otros síntomas neurológicos u oftalmológicos asociados.

Por otro lado, la ceguera al color adquirida se caracteriza por varios rasgos distintivos. Primero, puede afectar a ambos sexos por igual y no sigue patrones de herencia genética predecibles.

Segundo, a menudo se asocia con otros síntomas visuales, como la reducción de la agudeza visual, escotomas (puntos ciegos), o disfunción del campo visual, lo que indica un daño estructural subyacente en el ojo o el cerebro. Tercero, mientras que las deficiencias congénitas afectan típicamente el eje rojo-verde, las discromatopsias adquiridas muestran una fuerte predilección por las deficiencias del eje azul-amarillo (tritanomalía o tritanopia adquirida), especialmente cuando la patología afecta la retina o el nervio óptico. Esta diferencia en el patrón de deficiencia cromática es una herramienta diagnóstica clave para el oftalmólogo.

Además, la ceguera al color adquirida es un síntoma, no una enfermedad primaria, lo que implica que su manejo se centra en el diagnóstico y tratamiento de la condición médica subyacente. La progresión de la pérdida de color es un indicador vital de la actividad de la enfermedad; una pérdida rápida o fluctuante sugiere un proceso inflamatorio, isquémico o neoplásico activo, mientras que una deficiencia estable puede ser el resultado de un daño ya cicatrizado o crónico. La reversibilidad de la pérdida de color depende enteramente de la posibilidad de tratar exitosamente la causa etiológica.

3. Etiología y Causas Subyacentes

Las causas de la ceguera al color adquirida son vastas y se pueden clasificar según la ubicación anatómica del daño: retiniano, del nervio óptico o cortical. Las patologías que afectan la retina, especialmente la mácula, son causas comunes, ya que esta área contiene la mayor densidad de conos, responsables de la visión del color. Entre las causas retinianas se incluyen la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE), retinopatía diabética, desprendimiento de retina, y el uso de ciertos medicamentos retinotóxicos como la hidroxiclороquina o algunos fármacos utilizados en el tratamiento de la tuberculosis. En estos casos, el daño a los fotorreceptores o al epitelio pigmentario retiniano interrumpe la transducción de la señal cromática inicial.

Las patologías del nervio óptico representan otra categoría etiológica significativa. Cualquier enfermedad que cause una [neuropatía óptica](#) puede resultar en discromatopsia adquirida, a menudo siguiendo un patrón rojo-verde, incluso si la causa es inflamatoria, como la neuritis óptica asociada a la esclerosis múltiple, isquémica (neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica), o compresiva (tumores). El glaucoma avanzado, que causa un daño progresivo a las fibras del nervio óptico, también es una causa reconocida, manifestándose típicamente como una dificultad para distinguir el eje azul-amarillo en etapas tempranas. La intoxicación por metanol o etilenglicol, así como la deficiencia severa de vitaminas B12 o folato, pueden inducir neuropatías ópticas tóxicas que comprometen gravemente la visión cromática.

Finalmente, las causas centrales o corticales, aunque menos comunes, son las más dramáticas. El daño a áreas específicas de la corteza visual, particularmente en el lóbulo occipital (V4 o V8, zonas especializadas en el procesamiento del color), puede resultar en [acromatopsia cerebral](#).

Esta es una pérdida total de la percepción del color, donde el mundo se ve en tonos de gris, a pesar de que la retina y el nervio óptico pueden funcionar perfectamente. Las causas incluyen accidentes cerebrovasculares (ictus), traumatismos craneoencefálicos, tumores cerebrales o infecciones que afectan estas áreas de asociación visual. La acromatopsia cerebral es a menudo bilateral y se asocia frecuentemente con otras deficiencias visuales corticales, como la prosopagnosia (incapacidad para reconocer rostros).

4. Clasificación y Tipos de Deficiencias

La clasificación de la ceguera al color adquirida se basa en el eje de color afectado, siguiendo la nomenclatura de las deficiencias congénitas, aunque con diferentes implicaciones patológicas. Los tres tipos principales de deficiencia adquirida son la protanopia/protanomalia (eje rojo-verde), la deuteranopia/deuteranomalia (eje rojo-verde) y la tritanopia/tritanomalia (eje azul-amarillo). Sin embargo, la presentación en casos adquiridos es a menudo más compleja y menos pura que en los casos congénitos.

Deficiencias del Eje Azul-Amarillo (Tritan): Son las más comunes en las discromatopsias adquiridas que se originan en la retina o el nervio óptico. Esto se debe a que los conos azules son menos numerosos y están distribuidos de manera diferente, y las fibras nerviosas que transmiten la información azul-amarillo parecen ser más sensibles al daño metabólico, isquémico o inflamatorio. Condiciones como el glaucoma, la retinopatía serosa central y la DMRE temprana suelen cursar con discromatopsia tritan.

Deficiencias del Eje Rojo-Verde (Protan/Deutan): Aunque más característicos de las formas congénitas, las deficiencias rojo-verde adquiridas son típicas de las patologías que afectan el nervio óptico de manera más difusa, como la neuritis óptica o la neuropatía óptica tóxica. La incapacidad para distinguir entre el rojo y el verde es un signo temprano y sensible de disfunción del nervio óptico, incluso antes de que se manifieste una pérdida significativa de la agudeza visual.

Acromatopsia Adquirida (Monocromatismo): La forma más severa, donde hay una pérdida total de la percepción cromática. Puede deberse a una enfermedad retiniana masiva que destruya todos los fotorreceptores (por ejemplo, retinopatía avanzada) o, más comúnmente, a la acromatopsia cerebral (lesión cortical), donde la función visual periférica puede estar conservada, pero el procesamiento central del color está completamente abolido.

5. Mecanismos Patofisiológicos

El mecanismo patofisiológico detrás de la ceguera al color adquirida varía según la etiología. En el caso del daño retiniano, el mecanismo principal es la disfunción o muerte de los fotorreceptores (conos) o de las células del epitelio pigmentario retiniano (EPR) que los sustentan. Por ejemplo, en la DMRE, la acumulación de depósitos (drusas) y la isquemia crónica comprometen la nutrición

y el metabolismo de los conos, afectando su capacidad para generar potenciales de acción en respuesta a longitudes de onda específicas de la luz. La afectación temprana de los conos azules en muchas patologías retinianas se atribuye a su menor densidad y su posición en la periferia macular.

Cuando el daño se localiza en el nervio óptico, el mecanismo es la interrupción de la transmisión axonal de las señales cromáticas. Las fibras nerviosas que transportan la información visual están organizadas de manera específica; aquellas que transmiten el color y la información de alta resolución son particularmente vulnerables a la compresión, la inflamación o la isquemia. La desmielinización, característica de la neuritis óptica, ralentiza o bloquea la conducción, afectando desproporcionadamente la capacidad de discriminación cromática, que requiere una sincronización precisa de las señales. Este tipo de daño es a menudo el responsable de las deficiencias rojo-verde adquiridas.

En el contexto de la acromatopsia cerebral, el mecanismo es la lesión directa de los centros de procesamiento corticales. La visión del color no es un proceso pasivo; requiere la integración de las señales de los conos en la retina y su interpretación compleja en áreas visuales secundarias. El área V4/V8 de la corteza visual se considera crucial para la constancia y el procesamiento del color. Una lesión isquémica o hemorrágica en estas áreas desactiva la capacidad del cerebro para interpretar las diferencias de longitud de onda, dejando intacta la percepción de luz y oscuridad (visión acromática), pero eliminando la experiencia subjetiva del color. Este fenómeno demuestra la segregación funcional de las vías visuales.

6. Diagnóstico y Evaluación Clínica

El diagnóstico de la ceguera al color adquirida comienza con una historia clínica detallada, prestando especial atención al inicio de los síntomas, la progresión, la presencia de enfermedades sistémicas concurrentes y la exposición a medicamentos o toxinas. La evaluación oftalmológica debe incluir la medición de la agudeza visual, el examen del campo visual y, crucialmente, la realización de pruebas de visión del color.

Las herramientas diagnósticas específicas incluyen:

Láminas Pseudoisocromáticas (e.g., Ishihara): Aunque diseñadas primariamente para detectar deficiencias congénitas rojo-verde, pueden ser útiles para el cribado inicial. Sin embargo, no son adecuadas para caracterizar las deficiencias tritan, que son comunes en los casos adquiridos.

Test de Disposición de Color (Farnsworth-Munsell 100-Hue o D-15): Estos tests requieren que el paciente ordene tapas de color que varían en el matiz. El patrón de errores en la disposición es graficado y permite al clínico determinar con precisión el eje de la deficiencia (tritan, protan, o deutan) y la severidad de la pérdida. El test FM 100-Hue es el estándar de oro para el diagnóstico y seguimiento de las discromatopsias adquiridas.

Evaluación Oftalmológica Integral: Incluye la oftalmoscopia para examinar la retina (buscando signos de DMRE, edema macular o retinopatía), la medición de la presión intraocular (para descartar glaucoma) y la evaluación del nervio óptico (buscando atrofia, palidez o edema).

Neuroimagen: Si se sospecha una causa neurológica (neuropatía óptica o acromatopsia cerebral), la resonancia magnética (RM) del cerebro y las órbitas es esencial para identificar lesiones desmielinizantes, tumores, o evidencia de infarto en la corteza visual.

7. Significado Clínico e Impacto en la Calidad de Vida

El significado clínico de la ceguera al color adquirida va más allá de la simple dificultad para elegir ropa o leer mapas. Es, ante todo, un marcador de una enfermedad subyacente que requiere atención médica inmediata. La identificación de una discromatopsia adquirida debe alertar al médico sobre la posibilidad de una neuropatía óptica progresiva, una toxicidad medicamentosa potencialmente reversible, o una enfermedad neurodegenerativa. Por lo tanto, el diagnóstico preciso de la deficiencia cromática sirve como una ventana al estado de salud sistémico del paciente.

En términos de calidad de vida, el impacto puede ser significativo. Los pacientes con pérdida de color severa, especialmente la acromatopsia cerebral, experimentan un profundo cambio en su percepción visual del mundo, lo que puede llevar a depresión, ansiedad y dificultades en las actividades diarias que dependen de la codificación cromática (por ejemplo, identificación de señales de tráfico, lectura de gráficos codificados por color, o tareas laborales específicas). A diferencia de los pacientes congénitos, que nunca han conocido el color, los pacientes adquiridos experimentan la frustración de la pérdida de una capacidad sensorial previamente poseída. La pérdida del color también puede exacerbar problemas de agudeza visual o sensibilidad al contraste que a menudo coexisten con la patología primaria.

8. Tratamiento y Manejo

El tratamiento de la ceguera al color adquirida es fundamentalmente etiológico; es decir, se centra en abordar y tratar la causa subyacente del daño. Si la discromatopsia es causada por una neuritis óptica, el tratamiento con corticosteroides puede ayudar a reducir la inflamación y potencialmente restaurar la función cromática. Si la causa es un tumor compresivo, la resección quirúrgica o la radioterapia pueden aliviar la presión sobre el nervio óptico. En casos de toxicidad medicamentosa, la suspensión o el ajuste de la dosis del fármaco ofensivo pueden detener la progresión e incluso permitir una recuperación parcial.

Cuando la causa es crónica o el daño es irreversible (como en la DMRE avanzada o la acromatopsia cerebral por infarto), el manejo se vuelve paliativo y de rehabilitación. Esto incluye:

Ayudas Visuales: Aunque no existe una "cura" para el daño neural permanente, ciertos filtros de

color o lentes especiales pueden ayudar a algunos pacientes a maximizar el contraste entre objetos, mejorando marginalmente la discriminación en tareas específicas. Sin embargo, estas ayudas no restauran la visión normal del color.

Estrategias de Adaptación: Educar al paciente sobre su deficiencia y enseñarle a utilizar otras claves visuales (luminosidad, textura, posición) es crucial. Por ejemplo, aprender el orden de las luces en un semáforo en lugar de depender del color.

Apoyo Psicológico: Dada la naturaleza frustrante y a menudo limitante de la pérdida de color adquirida, el apoyo psicológico o la terapia ocupacional pueden ser necesarios para ayudar a los pacientes a ajustarse a su nueva realidad visual y mantener su independencia funcional.

Lecturas Adicionales

[Discromatopsia \(Wikipedia\)](#)

[American Academy of Ophthalmology: Color Blindness](#)

[Acquired Color Vision Defects \(NCBI Bookshelf\)](#)