

# disimetropsia – dysmetropsia

Authored by  
**memjavad**

January 2, 2026

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *disimetropsia – dysmetropsia*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8023>

## Dismetropsia

**Campos Disciplinarios Primarios:** [Oftalmología](#), [Neurología](#), Neuropsicología.

### 1. Definición Central

La dismetropsia, un término derivado de las raíces griegas que significan "medida anormal de la visión", es un trastorno perceptivo visual caracterizado por una alteración en la apreciación subjetiva del tamaño de los objetos o de las distancias en el campo visual. Esta condición no implica una disminución de la agudeza visual en términos de nitidez, sino una distorsión en la codificación y el procesamiento de la información espacial y dimensional. Los pacientes que experimentan dismetropsia perciben los objetos como significativamente más grandes (macropsia) o más pequeños (micropsia) de lo que son en la realidad, un fenómeno que puede ser constante o intermitente, y afectar de manera monocular o binocular, dependiendo de la etiología subyacente. Es crucial establecer una distinción clara entre la dismetropsia y la [metamorfopsia](#), donde la distorsión afecta la forma o la rectitud de las líneas; sin embargo, en la práctica clínica, ambas distorsiones suelen presentarse de manera concomitante, especialmente cuando la causa reside en la patología retiniana.

Esta anomalía representa una disfunción compleja en el circuito visuocortical, que abarca desde la captación de la imagen en la retina hasta su interpretación final en la corteza visual. La percepción precisa del tamaño de un objeto se basa en la integración de múltiples señales, incluyendo el tamaño de la imagen retiniana proyectada, la distancia inferida del objeto (utilizando claves de profundidad monoculares y binoculares) y el mecanismo cerebral de la constancia de tamaño. En la dismetropsia, esta constancia perceptiva se ve comprometida, lo que resulta en una calibración errónea del entorno. Las implicaciones funcionales de la dismetropsia son severas, ya que interfiere con actividades diarias que dependen de la estimación espacial precisa, tales como la lectura, la conducción de vehículos y la coordinación ojo-mano, lo que puede generar una profunda desorientación y ansiedad en el individuo afectado.

Desde una perspectiva neurofisiológica, la dismetropsia surge de un desequilibrio entre la información sensorial visual y los mapas corticales preexistentes que el cerebro utiliza para modelar el espacio tridimensional. Si el origen es retiniano, la alteración se debe a la dispersión o compresión física de los fotorreceptores, lo que modifica la forma en que la imagen se proyecta sobre el tejido sensorial. Si la causa es neurológica o psiquiátrica, la disfunción se localiza en las áreas corticales superiores (principalmente las cortezas visuales de asociación en los lóbulos parietal y occipital) responsables de la integración del tamaño y la distancia percibidos. Por lo tanto, un diagnóstico riguroso requiere una evaluación exhaustiva que no se limite a medir la agudeza visual, sino que también incluya el análisis estructural detallado de la retina y la investigación de posibles anomalías neurológicas sistémicas o focales.

## 2. Etiología y Clasificación

La etiología de la disimetropsia es diversa, distinguiéndose primariamente entre causas oculares (retinianas o maculares) y causas neurológicas (centrales). Las causas oculares son las más frecuentemente documentadas y se relacionan directamente con la distorsión del espaciamiento y la integridad de los fotorreceptores en la [mácula](#). Cuando la mácula experimenta inflamación, edema o tracción mecánica, la densidad de los conos y bastones se altera. Esta alteración geométrica provoca que la imagen proyectada sea interpretada con una escala incorrecta. Por ejemplo, en condiciones que causan edema macular, la acumulación de líquido separa los receptores, lo que provoca **micropsia** (los objetos parecen más pequeños), ya que la imagen de un objeto cae sobre una superficie retiniana expandida, interpretándose como una imagen más distante o de menor tamaño angular.

Las patologías maculares primarias que conllevan disimetropsia incluyen la [Membrana Epirretiniana](#) (MER), que ejerce una fuerza de tracción tangencial sobre el tejido retiniano; el edema macular secundario a retinopatía diabética o a oclusiones vasculares; y la Coroidopatía Serosa Central (CSC). En estos escenarios, la disimetropsia es típicamente monocular y coexiste con la metamorfopsia. La severidad de la disimetropsia retiniana está directamente correlacionada con el grado de distorsión anatómica medido por técnicas de imagen de alta resolución, como la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT). La micropsia es el subtipo más común en la patología retiniana debido a la prevalencia de condiciones que causan engrosamiento y expansión del tejido macular.

Las causas neurológicas o centrales, aunque menos comunes, son de gran importancia clínica y apuntan a una disfunción en las áreas de procesamiento cortical. Estas incluyen lesiones estructurales como tumores, infartos cerebrales (ACV) que afectan el lóbulo occipital o parietal, o condiciones paroxísticas como ciertos tipos de migraña con aura. Un ejemplo notorio es el [Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas](#) (AIWS), una condición rara que se asocia a menudo con infecciones virales (como el virus de Epstein-Barr) o epilepsia del lóbulo temporal, y que produce distorsiones dramáticas y transitorias del tamaño, la forma y la distancia. En los casos centrales, la disimetropsia suele ser binocular y no se acompaña de una patología retiniana detectable, dirigiendo la investigación diagnóstica hacia la neuroimagen y la evaluación electrofisiológica.

## 3. Tipos Clave de Dismetropsia

La disimetropsia se manifiesta principalmente a través de dos fenómenos opuestos: la micropsia y la macropsia. La **micropsia** se define como la percepción de que los objetos son más pequeños de lo que son en realidad, y a menudo se perciben como más distantes. Es el subtipo más frecuente en la disimetropsia de origen retiniano, donde la separación de los fotorreceptores

debido al edema o la inflamación hace que la imagen retiniana de un objeto se distribuya sobre un área expandida. El cerebro, al interpretar esta dispersión como un ángulo visual menor, concluye que el objeto es más pequeño o está más lejos. Clínicamente, el paciente puede referir que las letras de un texto se han encogido o que los objetos cotidianos parecen miniaturas.

La **macropsia** es la percepción de que los objetos son anormalmente grandes y a menudo se perciben como más cercanos. Aunque puede ocurrir por compresión retiniana severa, es más típicamente asociada a la dismetropsia de origen neurológico. En el contexto cortical, la macropsia puede ser el resultado de una hiperexcitabilidad transitoria o una disfunción en las áreas que gestionan la escala visual, lo que resulta en una amplificación errónea de la imagen retiniana. Se ha observado macropsia durante las auras migrañosas o como un síntoma epiléptico focal. Cuando se presenta como parte del AIWS, la macropsia puede ser extrema y desorientadora, afectando la percepción del propio cuerpo (autotopagnosia).

Además de la micropsia y macropsia puras, la dismetropsia puede ser clasificada por su distribución. Puede ser focal, afectando solo una parte del campo visual (típico en las patologías maculares donde la lesión es localizada), o generalizada (más común en las etiologías neurológicas). La distinción entre estos tipos es fundamental para la localización lesional. El uso de herramientas de diagnóstico como la rejilla de Amsler permite al oftalmólogo o neurólogo trazar un mapa de la distorsión, identificando si la alteración es de reducción (micropsia) o aumento (macropsia) y si corresponde a un patrón específico de daño retiniano o a una disfunción cortical más difusa.

#### 4. Fisiopatología y Mecanismos Neuronales

La fisiopatología de la dismetropsia en la retina se centra en la alteración de la matriz sensorial. La mácula depende de una disposición regular y compacta de los fotorreceptores para garantizar que el mapeo punto-a-punto entre el mundo exterior y el cerebro sea preciso. Cuando una [membrana epirretiniana](#) se contrae, ejerce una fuerza de tracción que apiña los fotorreceptores en el área subyacente. Esta compresión hace que la imagen de un objeto, que normalmente estimularía una cierta cantidad de receptores, ahora estimule una cantidad mayor de receptores apiñados en un área física menor. El cerebro, al interpretar esta mayor densidad de estimulación como un ángulo visual más grande, percibe el objeto como más grande (macropsia). Inversamente, el edema o el desprendimiento seroso separan y dispersan los receptores, lo que resulta en micropsia.

A nivel cerebral, los mecanismos son más complejos e implican la interrupción de las vías de procesamiento espacial. Las áreas de la corteza visual asociativa, especialmente la V3 y V4, y las áreas del lóbulo parietal, son cruciales para la integración de la información de tamaño y distancia. Se postula que la dismetropsia central puede ser el resultado de una desregulación en la excitabilidad neuronal en estas áreas. Por ejemplo, durante las auras migrañosas, la [Depresión](#)

[Cortical Propagada](#) (CSD) puede alterar temporalmente el equilibrio electroquímico. Si la CSD induce una hiperactividad en las neuronas que codifican el tamaño, puede resultar en macropsia, mientras que una hipoactividad podría llevar a la micropsia.

Además, la dismetropsia neurológica a menudo se relaciona con un fallo en el mecanismo de constancia de tamaño. El cerebro utiliza claves contextuales de distancia para mantener la percepción de que un objeto tiene un tamaño constante, independientemente de cuán cerca o lejos esté. Si una lesión neurológica interfiere con la capacidad del cerebro para calcular correctamente la distancia (por ejemplo, haciendo que un objeto cercano parezca lejano), el mecanismo de constancia de tamaño compensará automáticamente haciendo que el objeto parezca más pequeño, resultando en micropsia. El estudio de estos fenómenos no solo ayuda al diagnóstico, sino que también arroja luz sobre cómo el cerebro mantiene la coherencia perceptiva en nuestro modelo espacial del mundo.

## 5. Diagnóstico Clínico

El proceso diagnóstico de la dismetropsia es sistemático y comienza con la diferenciación entre las causas retinianas y las centrales. La herramienta de detección inicial es la [rejilla de Amsler](#). Esta cuadrícula permite al paciente identificar y mapear las áreas de distorsión (curvatura de líneas, metamorfopsia) y alteración del espaciado (dismetropsia). Una rejilla de Amsler positiva en un solo ojo con un patrón de distorsión central sugiere fuertemente una patología macular. La cuantificación de la dismetropsia se puede realizar con rejillas de Amsler modificadas o mediante dispositivos de medición de metamorfopsia digital que miden el grado de ampliación o reducción percibida.

Para la confirmación de la etiología retiniana, la **Tomografía de Coherencia Óptica (OCT)** es el estándar de oro. La OCT proporciona secciones transversales de la retina con resolución micrométrica, permitiendo la visualización directa de las anomalías estructurales responsables de la dismetropsia, como el engrosamiento por edema macular, la tracción inducida por la membrana epirretiniana, o la elevación retiniana en la coroidopatía serosa central. La capacidad de la OCT para medir el grosor retiniano y la separación de las capas es crucial para correlacionar los hallazgos anatómicos con la distorsión subjetiva reportada por el paciente, guiando así la decisión terapéutica, especialmente en la cirugía vitreoretiniana.

Si la dismetropsia es binocular, transitoria o si la OCT es normal, la investigación se dirige hacia el sistema nervioso central. En estos casos, la **Resonancia Magnética Nuclear (RMN)** del cerebro es esencial para descartar lesiones neurológicas estructurales, como tumores, malformaciones arteriovenosas o evidencia de infartos cerebrales en los lóbulos posteriores. Si se sospecha de un origen paroxístico, como la epilepsia o el AIWS, la **Electroencefalografía (EEG)** puede ser necesaria para registrar la actividad eléctrica anormal en las áreas corticales. El diagnóstico

diferencial requiere la colaboración interdisciplinaria entre el oftalmólogo, el neurólogo y, en ocasiones, el psiquiatra, para asegurar que la causa real de la alteración perceptiva sea identificada y tratada adecuadamente.

## 6. Tratamiento y Manejo

El manejo de la dismetropsia es fundamentalmente etiológico. La corrección de la distorsión visual depende directamente de la resolución o el control de la patología subyacente. En los casos de dismetropsia de origen retiniano causada por edema macular, el tratamiento se centra en la reducción del líquido intra y subretiniano. Esto se logra comúnmente mediante inyecciones intravítreas de agentes [anti-VEGF](#) (Factor de Crecimiento Endotelial Vascular) o corticosteroides. Estos fármacos disminuyen la permeabilidad vascular, reduciendo el edema y permitiendo que los fotorreceptores retornen a su disposición anatómica normal, lo que resulta en la mejoría o resolución de la micropsia.

Cuando la dismetropsia es causada por la tracción de una Membrana Epirretiniana (MER), la intervención más efectiva es la cirugía vitreoretiniana. El procedimiento de elección es la **vitrectomía**, que incluye el "peeling" o la remoción de la MER y a menudo de la membrana limitante interna. Al liberar la retina de la tracción, se permite su relajación y el reordenamiento gradual de los elementos sensoriales. Aunque la mejoría de la dismetropsia puede ser lenta, extendiéndose por varios meses después de la cirugía, la restauración de la arquitectura macular es crítica para la recuperación de la función visual distorsionada. El grado de recuperación perceptiva post-quirúrgica es variable y depende de la cronicidad y severidad de la tracción.

Para la dismetropsia de origen neurológico, el tratamiento se dirige a la condición cerebral primaria. Si está asociada a la migraña, el manejo preventivo con betabloqueantes, anticonvulsivos o anticuerpos monoclonales puede reducir la frecuencia de las auras y, por ende, los episodios de distorsión. Si la causa es la epilepsia, el control de las crisis con fármacos antiepilépticos es prioritario. En los casos raros de AIWS, donde la dismetropsia es transitoria y a menudo vinculada a infecciones, el manejo es de apoyo, enfocándose en la tranquilidad del paciente y el tratamiento de los síntomas asociados. En todos los casos, el apoyo psicológico y la educación del paciente sobre la naturaleza de su alteración visual son componentes esenciales para la adaptación y el manejo de la angustia asociada.

## 7. Lectura Adicional

[Dismetropsia - Wikipedia](#)

[Metamorphopsia and Dysmetropsia: Causes and Treatments - American Academy of Ophthalmology \(AAO\)](#)

[Dysmetropsia and the Alice in Wonderland Syndrome - NCBI](#)