

Etiología y prevalencia de alteraciones pupilares neurooftalmológicas y oftalmológicas en el Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires

Vicente L. Contini^a, Mariana De Virgiliis^b, Irene Copati^b

^a *Oftalmología San José: Centro de Especialidades Oftalmológicas, Santa Fe, Argentina.*

^b *Hospital Universitario Austral, Pilar, Buenos Aires, Argentina.*

Recibido: 30 de agosto de 2024.

Aprobado: 15 de noviembre de 2024.

Autor corresponsal

Dr. Vicente Contini

Oftalmología Santa Fe

Necochea 2725

(3000) Santa Fe, Argentina

+54 (342) 155534618.

continivicente@gmail.com

Oftalmol Clin Exp (ISSNe 1851-2658)

2024; 17(4): e535-e546.

<https://doi.org/10.70313/2718.7446.v17.n04.369>

Resumen

Objetivo: Describir las principales etiologías de las alteraciones pupilares de pacientes que asistieron al Hospital Universitario Austral ubicado en la localidad de Pilar desde 2001 hasta 2023.

Materiales y métodos: Estudio retrospectivo, observacional y descriptivo. Se filtraron las historias clínicas de pacientes con alteraciones pupilares que presentaron como diagnóstico: anisocoria, midriasis y miosis. Se obtuvo un total de 226 pacientes. Se recolectaron variables como: edad, sexo, motivo de consulta, alteración pupilar, etiología, duración de afección pupilar, síntomas asociados, comorbilidades, estudios por imágenes solicitados con sus resultados y su tratamiento.

Resultados: Dentro de los defectos pupilares se encontró que el 92% (n=208) se debieron a anisocoria, el 6% (n=13) a midriasis, y el 2% (n=5) a miosis. Un total de 78 pacientes se clasificó dentro del grupo de las miosis/midriasis por químicos-insecticidas-picaduras de insecto; 47 pacientes con anisocoria fisiológica; 28 pacientes con pupila de Adie; 24 pacientes no tuvieron causa identificable; 23 pacientes tenían causas oftalmológicas; 18 pacientes con síndrome de Horner; 4 de causa traumática y 3 con parálisis del tercer par craneal.

Conclusión: Se debe conocer la patología pupilar para arribar al correcto diagnóstico, hacer un buen interrogatorio, hacer pruebas con variación de la luz, realizar exámenes complementarios y neu-

rológicos. El pronóstico visual está determinado principalmente en la condición causal.

Palabras claves: alteraciones pupilares, anisocoria, midriasis, miosis.

Etiology and prevalence of neuroophthalmological and ophthalmological pupillary alterations at the Austral University Hospital, Pilar, Buenos Aires

Abstract

Objective: To describe the main etiologies of pupillary disorders in patients who attended the Austral University Hospital in Pilar, Buenos Aires province, Argentina from 2001 to 2023.

Methods: Retrospective, observational, and descriptive study. Medical records of patients with pupillary abnormalities were filtered, and the following diagnoses were included: anisocoria, mydriasis, and miosis. A total of 226 patients were included. Variables such as age, sex, reason for consultation, type of pupillary abnormality, etiology, duration of pupillary dysfunction, associated symptoms, comorbidities, imaging studies requested with their results and treatments were collected.

Results: Among the pupillary defects, 92% (n=208) were due to anisocoria, 6% (n=13) to mydriasis, and 2% (n=5) to miosis. A total of 78 patients were classified in the group of mydriasis/miosis due to chemicals-insecticides-insect bites; 47 patients had physiological anisocoria; 28 patients had Adie's pupil; 24 patients had an unidentified cause; 23 patients had pupillary alteration; 18 patients had ophthalmological causes; 4 patients had traumatic causes; and 3 patients had third cranial nerve palsy.

Conclusion: We must understand pupillary pathology in order to reach an accurate diagnosis, conduct a thorough history, perform light variation tests, and carry out complementary and neurological examinations. Visual prognosis is primarily determined by the underlying condition.

Keywords: pupillary alterations, anisocoria, mydriasis, miosis.

Etiologia e prevalência de alterações pupilares neuro-oftalmológicas e oftalmológicas no Hospital Universitário Austral, Pilar, Buenos Aires

Resumo

Objetivo: Descrever as principais etiologias das alterações pupilares em pacientes atendidos de 2001 a 2023 no Hospital Universitário Austral localizado na cidade de Pilar.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo, observacional e descritivo. Foram filtrados os prontuários de pacientes com alterações pupilares que apresentavam como diagnósticos: anisocoria, midríase e miose. Um total de 226 pacientes foram obtidos. Foram coletadas variáveis como: idade, sexo, motivo da consulta, alteração pupilar, etiologia, tempo de acometimento pupilar, sintomas associados, comorbidades, exames de imagem solicitados com seus resultados e tratamento.

Resultados: Dentre os defeitos pupilares, constatou-se que 92% (n=208) eram decorrentes de anisocoria, 6% (n=13) de midríase e 2% (n=5) de miose. Um total de 78 pacientes foi classificado no grupo miose/midríase devido a produtos químicos-inseticidas-picadas de insetos; 47 pacientes com anisocoria fisiológica; 28 pacientes com pupila de Adie; 24 pacientes não tinham causa identificada; 23 pacientes tiveram um distúrbio pupilar; 18 pacientes com síndrome de Horner; 4 de causa traumática e 3 com paralisia do terceiro nervo craniano.

Conclusão: É preciso conhecer a patologia pupilar para chegar ao diagnóstico correto, fazer uma boa entrevista, fazer exames com variação da luz, realizar exames complementares e neurológicos. O prognóstico visual é determinado principalmente pela condição causal.

Palavras-chave: alterações pupilares, anisocoria, midríase, miose.

Introducción

Anisocoria es un término derivado de dos palabras griegas: "aniso", que significa *desigual*,

“koré” que significa *pupila* y un sufijo latino “ia” que significa *condición anormal*. La anisocoria se caracteriza por una diferencia en el tamaño de las pupilas de 0,4 mm o más¹⁻³. Puede ser tanto fisiológico como patológico y ocurre debido a numerosas causas que van desde patologías benignas (por ejemplo, en el caso de las anisocorias fisiológicas) hasta potencialmente mortales. Dentro de las etiologías de la anisocoria podemos incluir como agentes causales el uso de drogas sistémicas, drogas oftálmicas tóxicas, compuestos químicos ambientales, lesiones compresivas o expansivas intracraneales (aneurismas del tercer nervio craneal, distintas causas de síndrome de Horner⁴, etc.), lesiones isquémicas, inflamatorias, traumatismos craneoencefálicos, enfermedades oftalmológicas y patología del ganglio autónomo (pupila de Adie). En condiciones normales, la distribución de la señal pupilo motora eferente al iris es simétrica entre ambos ojos, de modo que el tamaño de la pupila generalmente es igual en condiciones de iluminación variables⁵.

Los medicamentos parasimpáticos colinérgicos pueden causar miosis (ejemplo: pilocarpina). Los insecticidas además pueden ser causantes de otros síntomas oculares como congestión de vasos en la conjuntiva, dolor y síntomas sistémicos como vómitos, secreción excesiva, broncoconstricción, etc. También los opiáceos, clonidina, organofosforados y prostaglandinas pueden causar miosis. Por otra parte, los medicamentos ciclopérgicos como el ciclopentolato, la atropina y la tropicamida, son responsables de generar dilatación pupilar. Otros agentes dilatadores son los vasoconstrictores nasales, parches de escopolamina, los desodorantes de glicopirrolato, spray de perfumes que contienen belladona, antihistamínicos, aerosol de bromuro de ipratropio en el tratamiento del broncoespasmo^{6-8,10}, semillas de flora de luna y varias hierbas¹¹⁻¹². Generalmente los medicamentos que se toman sistémicamente no causarán anisocoria ya que ambas pupilas se contraerán o dilatarán simultáneamente¹³⁻¹⁴.

Para arribar al diagnóstico es necesario, en primer lugar, conocer la patología. Realizar las correctas pruebas farmacológicas, los exámenes oftalmológicos y neurológicos ordenados, pruebas con variación de la luz, además de solicitar los estudios

complementarios necesarios en relación con los síntomas que se presentan. El examen neurológico es imprescindible en la patología de la pupila, ya que además estos pacientes pueden presentar compromiso del sistema nervioso central o periférico.

Debido a que no se han encontrado estudios retrospectivos y descriptivos relacionados con esta temática nos vemos motivados a realizar este trabajo que tiene como objetivo identificar y caracterizar las distintas alteraciones pupilares de causas oftalmológicas y neurooftalmológicas, su prevalencia, etiologías, describir el manejo y el eventual tratamiento de cada una de ellas.

Materiales y métodos

Llevamos a cabo un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo con el propósito de describir las principales etiologías de las alteraciones pupilares de los pacientes que asistieron al Hospital Universitario Austral ubicado en la localidad de Pilar, provincia de Buenos Aires, en el período comprendido entre enero de 2001 y junio de 2023. Se filtraron en la base de datos las historias clínicas de pacientes con alteraciones pupilares que presentaron como diagnóstico: anisocoria, midriasis o miosis y que asistieron al servicio de Neurooftalmología, así como también otros pacientes que asistieron a los servicios de Oftalmología, Clínica Médica, Neurología, Toxicología y Pediatría. El presente estudio se realizó considerando y adhiriendo a los principios establecidos en la declaración de Helsinki. Por la característica del diseño no fue necesaria una evaluación del comité de bioética. Los datos de los pacientes fueron tratados de forma confidencial y anónima.

Se recolectó un total de 269 historias clínicas, de las que se incluyó finalmente un total de 226 pacientes; se excluyeron aquellas historias clínicas que presentaron datos incompletos al momento de la revisión.

Para la recolección de la información se confeccionó un formulario (planilla de recolección de datos) que se completó a partir de la información recogida de las historias clínicas. En esa planilla se recolectaron variables como: edad,

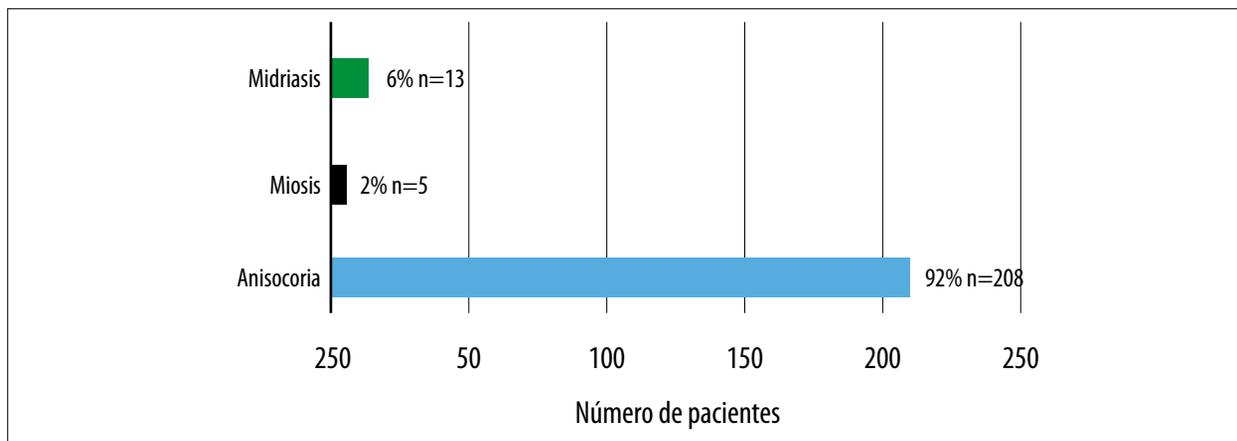


Figura 1. Distribución en porcentaje de defectos pupilares.

sexo, motivo de consulta, alteración pupilar, etiología, duración de la afección pupilar, síntomas asociados, comorbilidades, estudios por imágenes solicitados con sus resultados y tratamiento. Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva.

Resultados

De un total de 226 pacientes identificados con alteración pupilar, el 51% (n=116) era de sexo femenino y el 49% (n=110) de sexo masculino.

Dentro de los defectos pupilares, en la figura 1 se observa su distribución, donde se destaca que la mayoría se debió a anisocoria.

En la figura 2 se presentan las etiologías identificadas como causas de anisocoria, miosis y midriasis observándose que la mayoría correspondió a un total de 78 pacientes (35%) que se clasificó dentro del grupo de las miosis/midriasis químicas-insecticidas-picaduras de insecto; en segundo lugar (21%) se presentaron con anisocoria fisiológica, en tercer lugar (12%) con pupila de Adie y luego en forma decreciente un 11% fue de causa inespecífica/no debida a mióticos-midriáticos (sin identificar); el 10% de causa oftalmológica; un 8% con síndrome de Claude Bernard Horner. Finalmente se identificaron unos pocos casos (2%) de causa traumática, el 1% de los pacientes presentó parálisis del tercer

par con midriasis; y un solo paciente con midriasis transitoria debido a situación de estrés (fig. 2).

De un total de 226 pacientes, 3 de ellos presentaron una anisocoria con midriasis unilateral debido a tercer par con pupila, dos pacientes eran de sexo femenino y un paciente, masculino; la edad máxima fue de 57 años y la mínima de 32 años. Todos se presentaron con las típicas manifestaciones oculomotoras y ptosis. La etiología fue diferente en cada paciente: un individuo fue diagnosticado de aneurisma de arteria comunicante posterior, otro de un glioma compresivo y el tercero, un engrosamiento del tercer par por neuroimágenes de etiología sifilítica. La midriasis fue permanente en los 3 casos a pesar de los diferentes tratamientos instaurados.

Los pacientes con anisocoria fisiológica se presentaron en un total de 47 historias clínicas, 28 pacientes fueron de sexo femenino y 19 pacientes de sexo masculino. La edad promedio fue de 19 años, la edad mínima de 1 mes de vida. En la mayoría de los casos el motivo de consulta fue la diferencia en el tamaño pupilar, y en algunos pocos fue un hallazgo casual en el examen ocular de rutina. En todos los casos la diferencia fue permanente y no se presentaron con síntomas oftalmológicos ni neurológicos asociados. Al 57% de los pacientes se les solicitó estudios por imágenes de cerebro, encontrándose solamente en 2 pacientes imágenes patológicas como hallazgo,

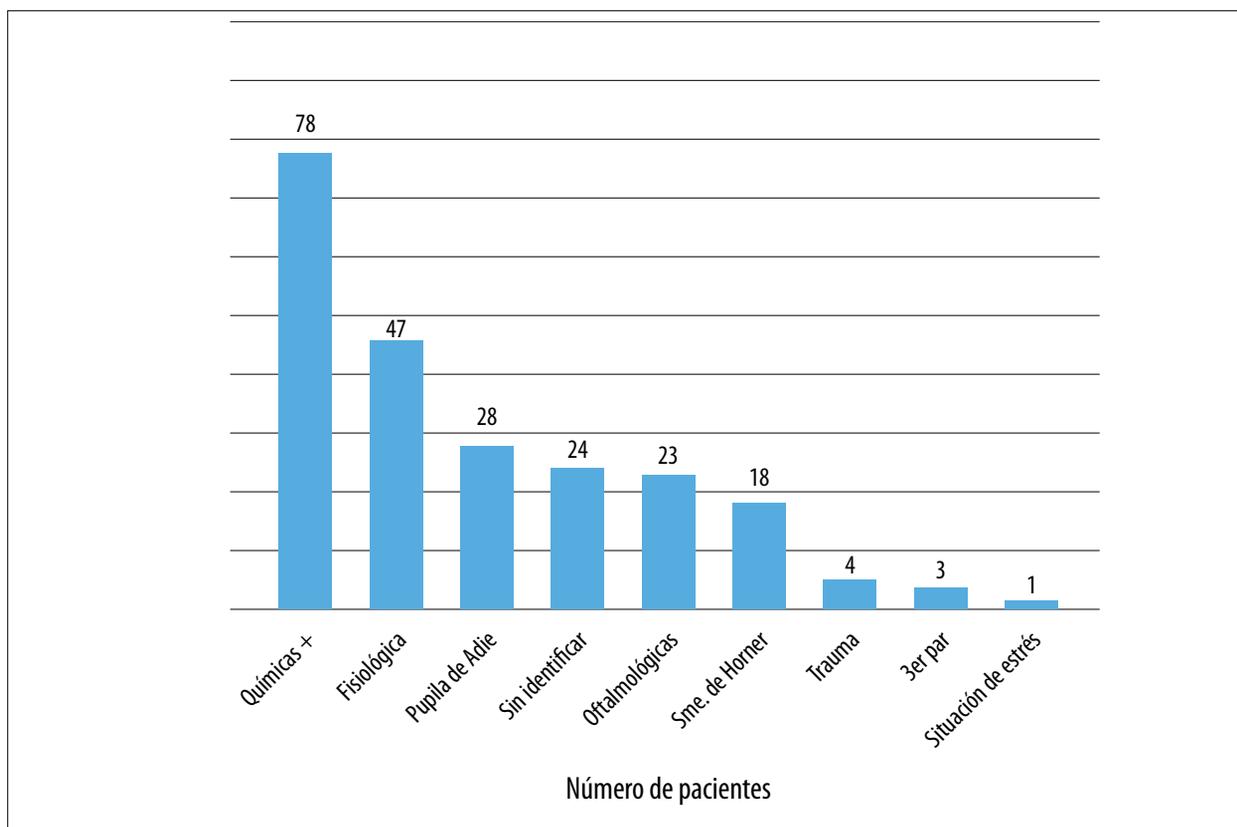


Figura 2. Cantidad de pacientes según la etiología del defecto pupilar.

una con lesiones en corona radiada y otra con lesiones típicas seculares de esclerosis múltiple. En el 43% de los pacientes no se solicitaron neuroimágenes. En todos los casos, la conducta ante la anisocoria fisiológica fue expectante.

Con respecto de los defectos pupilares causados por químicos/insecticidas/picadura de insecto, del total (78 pacientes), 33 pacientes fueron de sexo femenino y 45 de sexo masculino, con una edad promedio de 23 años; la edad máxima de 67 años y la edad mínima, de 1 año. El defecto pupilar más frecuente fue la anisocoria con el 83% de los casos, donde la mayoría se presentó con la pupila patológica miótica (fig. 3).

Según la etiología, 41 pacientes fueron diagnosticados por picaduras de insectos/exposición a insecticidas en base a los signos clínicos y antecedentes recabados en la anamnesis; 22 pacientes de etiología química (plantas), de los que a la gran mayoría (n=20) no se llegó a identificar el elemento que provocó la alteración pupilar; 1 por

floripondio y 1 por hongos. De los 78 pacientes, 15 presentaron alteración pupilar por instilación accidental de colirios (fig. 4).

Dentro de los síntomas asociados, el 46% (n=36) presentó congestión conjuntival, síntoma éste que fue el más frecuente cuando se trataba de un defecto pupilar de etiología química. El 40% (n=31) se presentó sin síntomas oculares, apareciendo otros síntomas con un menor porcentaje (fig. 5).

El tiempo promedio de la duración del defecto pupilar fue de 5 días, con un máximo de duración de 20 días y un mínimo de 1 día. A 49 pacientes (63%) no se les realizaron imágenes de cerebro; por otra parte, a 29 (37%) pacientes se le efectuaron neuroimágenes, que eran normales en 27 de ellos y 2 con imágenes patológicas donde se encontraron como hallazgos lesiones en fosa posterior. El tratamiento fue expectante en un total de 65 pacientes, a 8 se les indicó loteprednol etabonato (colirio) y a 5 pacientes, predniso-

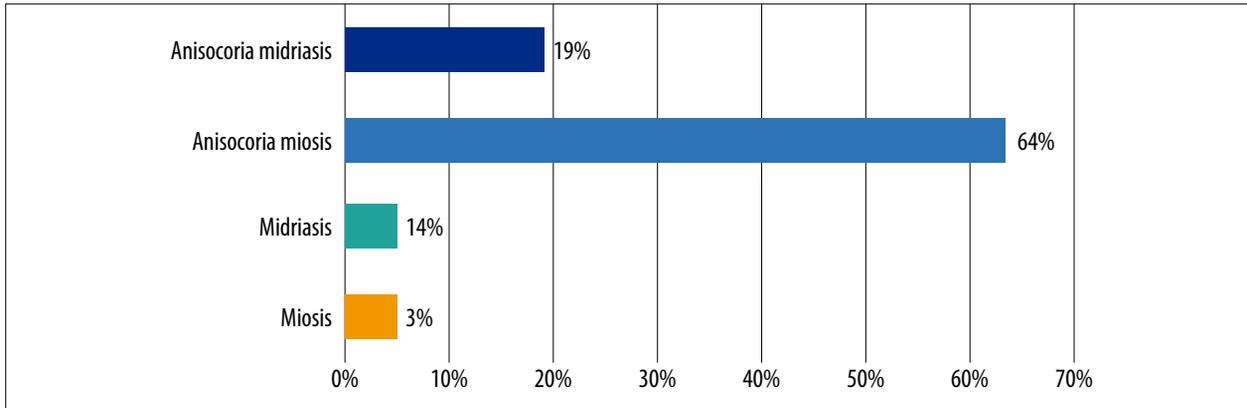


Figura 3. Porcentaje de pacientes según alteración pupilar de etiología química/insecticida/picadura de insecto.

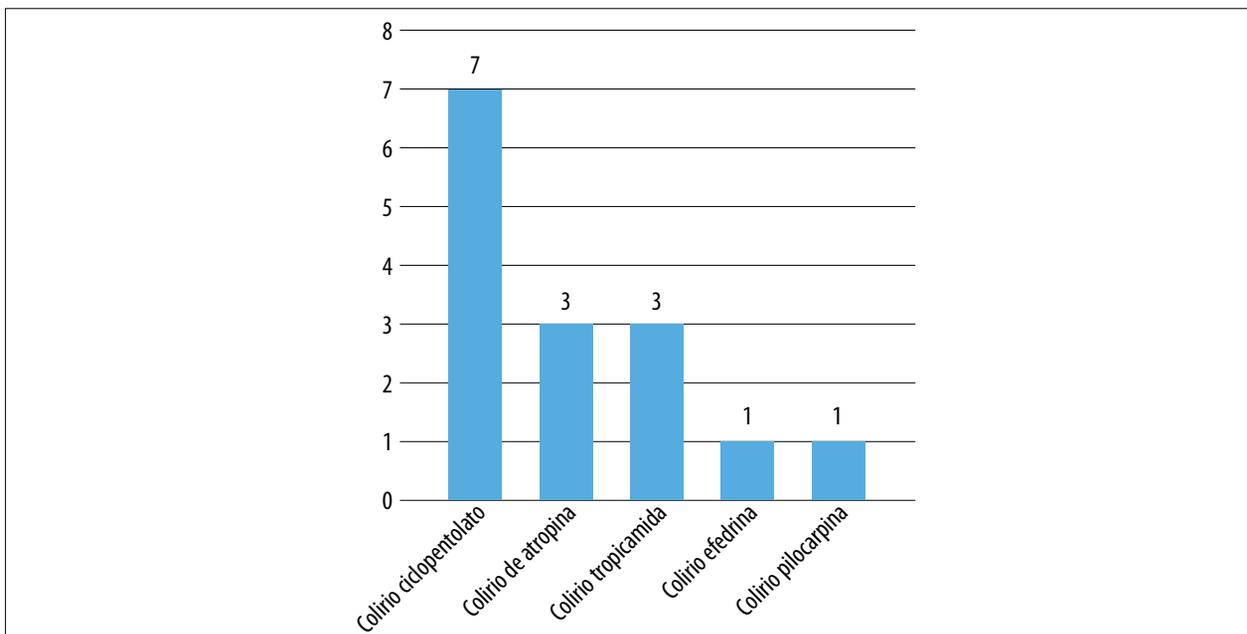


Figura 4. Número de pacientes según instilación accidental de colirios midriáticos/mióticos.

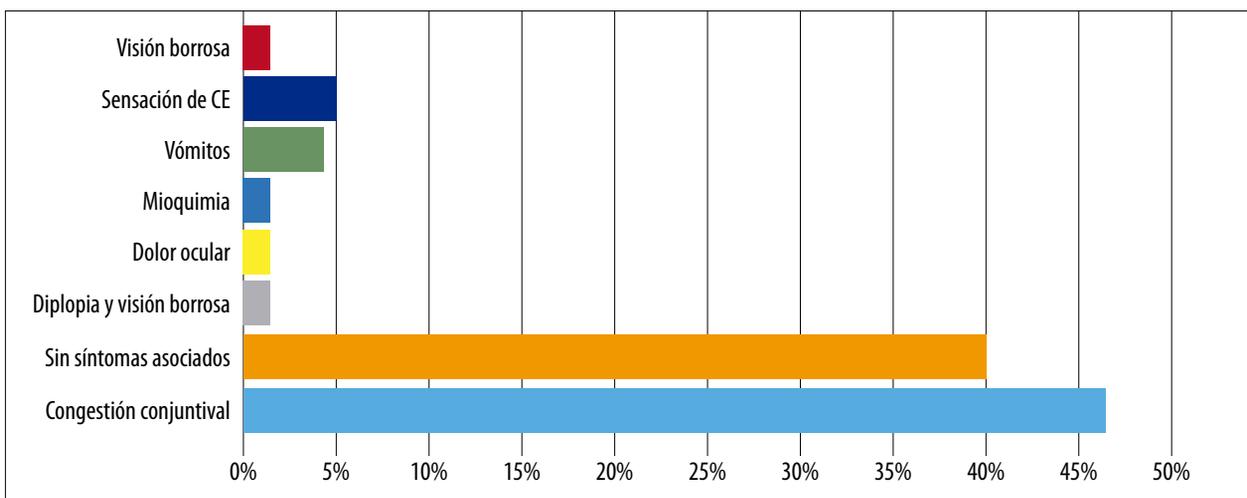


Figura 5. Porcentaje de pacientes con síntomas asociados a alteración pupilar por químicos/picadura de insecto.

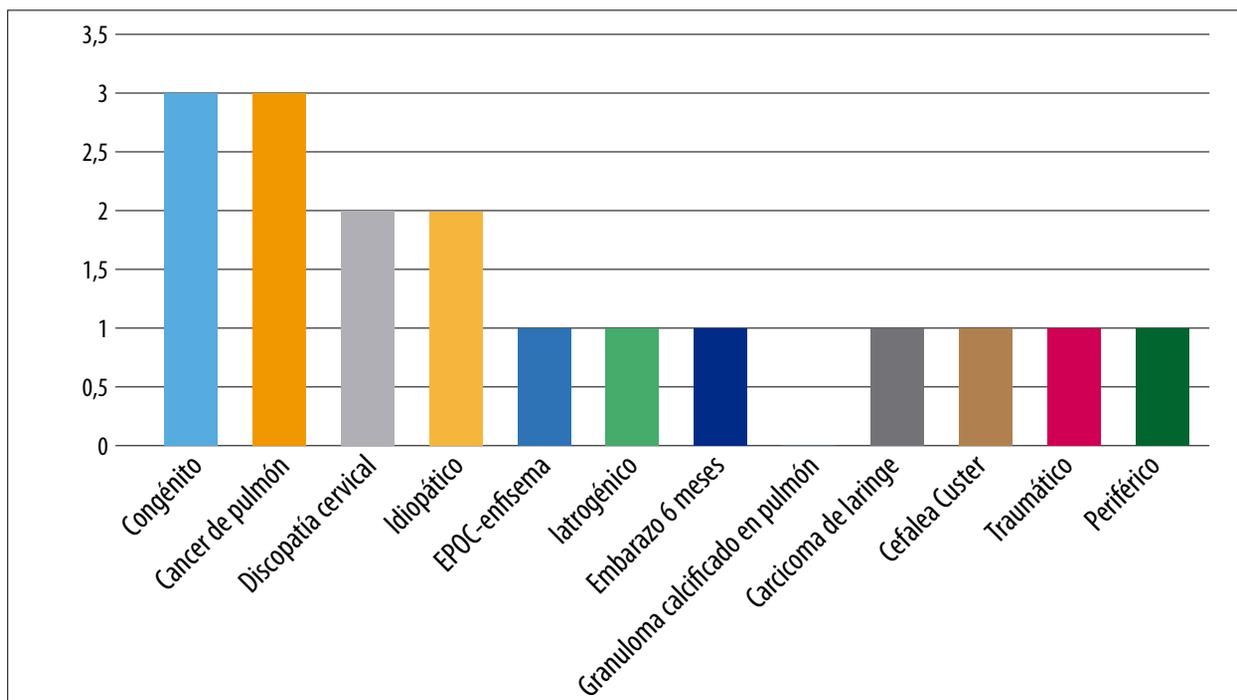


Figura 6. Número de pacientes según etiologías con síndrome de Claude-Bernard-Horner.

lona acetato (colirio) como parte del tratamiento anticongestivo.

Un total de 24 pacientes fue clasificado dentro de etiología “no debida de mióticos/midriáticos-inespecífica”, es decir que no se encontró la causa del defecto pupilar; 14 de sexo femenino y 10 de sexo masculino, con un promedio de edad de 28 años. El 46% presentó anisocoria con midriasis en la pupila alterada, el otro 46%, anisocoria con miosis; 1 paciente midriasis y 1 paciente con miosis. Del total, 9 pacientes presentaron el defecto de manera permanente y 15 resolvieron el defecto en un promedio de 5 días. Todos los pacientes tuvieron imágenes de cerebro normal y la conducta fue expectante en todos los casos.

Se encontró un total de 28 pacientes con pupila de Adie, 21 del sexo femenino y 7 de sexo masculino; la edad promedio de presentación fue de 37 años con un máximo de 70 años y un mínimo de 2 años de edad; 27 pacientes se presentaron con anisocoria y midriasis en el ojo afectado y un solo paciente con miosis en ambos ojos. El promedio de la anisocoria fue de 15 meses; la mayoría no

se presentó con síntomas asociados al momento del examen. La imagen de cerebro fue solicitada en 15 pacientes de los cuales todas fueron normales; en los 13 pacientes restantes no se solicitó estudio por imagen. El tratamiento consistió en pilocarpina diluida a 7 de ellos, mientras que en los otros 21 el tratamiento fue expectante.

Se recolectaron 18 historias clínicas de pacientes con síndrome de Claude Bernard Horner, de las que 7 correspondían a pacientes de sexo femenino y 11 de sexo masculino. La edad promedio en estos casos fue de 43 años, con un máximo de edad de 65 años y un mínimo de 1 año de edad. Las causas de tal síndrome fueron variables: 3 pacientes fueron diagnosticados de síndrome de Horner congénito, 3 por cáncer de vértice pulmonar, 2 por discopatía cervical, 2 de causa idiopática y entre otras causas se encontraron las traumáticas, iatrogénicas, granuloma calcificado de pulmón, carcinoma de laringe, cefalea tipo Cluster, etc. (fig. 6). La duración fue permanente en todos los casos, en algunos el tratamiento fue expectante y en otros quirúrgico según la etiología.

Dentro de las alteraciones pupilares de causa oftalmológica, 23 pacientes fueron los registrados, donde 12 se debieron a trauma ocular contuso o penetrante, 2 por espasmo de acomodación, 2 por herpes oftálmico, el resto se repartieron entre causas inflamatorias como uveítis o por iatrogenia quirúrgica en cirugía de facoemulsificación y vitrectomía.

Del total de 226 pacientes, 4 presentaron alteración pupilar por traumatismo craneoencefálico, 3 de ellos con secuela permanente y 1 con lesión agregada en tercer nervio, sexto nervio e hipoacusia.

Un solo paciente masculino de 13 años de edad presentó midriasis transitoria de 2 horas de duración por situación de estrés.

Discusión

Cuando un paciente consulta por anisocoria debemos plantearnos una serie de preguntas para poder arribar al diagnóstico correcto: ¿Estamos ante una anisocoria funcional o patológica? ¿Es la pupila miótica la patológica o la que presenta midriasis? ¿El compromiso es unilateral o bilateral? ¿Es de comienzo reciente o es un estado crónico de las pupilas? ¿Cuáles son los antecedentes clínicos del paciente? ¿Requiere de un examen neurológico? ¿Requiere de un examen oftalmológico y pruebas farmacológicas? ¿Necesita estudios por imágenes? ¿Se trata de una afección del sistema simpático o parasimpático? ¿Cuál es la conducta ante el paciente?

En este trabajo se pudo observar que la distribución del género en el total de pacientes con alteraciones pupilares fue casi la misma en ambos. En cuanto a las alteraciones pupilares, la gran mayoría de los pacientes se presentaron con anisocoria al momento del examen, siendo muy pocos los casos de miosis y midriasis. Con respecto de las causas, el mayor porcentaje de pacientes fue debido a insecticida/picadura de insecto/químicas con el 35% de los casos (fig. 2). En segundo lugar, con el 21% de los casos fueron las alteraciones pupilares por anisocoria fisiológica. En tercer lugar, no debidos a mióticos-midriáticos/inespecífico con el 12%. Esta

distribución probablemente se deba a la ubicación no céntrica del hospital y a la gran cantidad de flora de dicha región. Además, no se descarta la posibilidad de que algunos pacientes que fueron clasificados dentro de la etiología “no debida a mióticos-midriáticos/inespecífica” —es decir, sin causa conocida— se deba a químicos que no pudieron ser constatados durante la consulta por un sesgo de memoria por parte de los pacientes.

Dentro del grupo de insecticida/picadura de insecto/químicas, el mayor porcentaje de pacientes con anisocoria fue por insecticida/picadura de insecto en el 53% de los casos, seguida por las miosis/midriasis químicas con el 28% de los casos, y en tercer lugar con el 19% de los casos por colirios tópicos. Casi la mitad de los pacientes se presentaron con congestión conjuntival como síntoma acompañante al momento del examen, para algunos de los cuales se les administró un colirio de esteroides como tratamiento, aunque en la gran mayoría de los pacientes el tratamiento fue expectante. La duración promedio de los síntomas fue de 5 días.

Las miosis/midriasis químicas predominaron en el sexo masculino y en pacientes jóvenes con una edad promedio de 23 años. Hubo una marcada diferencia de anisocorias con pupila miótica con respecto de las anisocorias con midriasis, las que ocuparon el segundo lugar en frecuencia, y en último lugar los pacientes con midriasis y miosis puras. Esto se debe a la exposición involuntaria con plantas que contienen alcaloides de belladona, como por ejemplo la hierba de Jimson, la trompeta de ángel, el beleño negro, etc., que suelen cultivarse como arbustos o usarse como hierbas medicinales¹⁵⁻¹⁷; otras, de forma silvestre a lo largo de los caminos y en los campos¹⁸⁻²⁰.

Con respecto de la anisocoria fisiológica, podemos analizar que en nuestra serie fue más frecuente en mujeres jóvenes que solían consultar por percibirse con una diferencia en el tamaño de sus pupilas sin presentar síntomas agregados. Cabe resaltar que más de la mitad de estos pacientes fueron estudiados con neuroimágenes, encontrándose normal y sin relación con la anisocoria en el 100% de los casos. De allí la importancia del examen oftalmológico en poder hacer una valoración completa y detallada del paciente, y realizar

la prueba de medición de pupilas ante diferentes condiciones lumínicas para poder comprobar que la diferencia entre ambas permanece inalterada ante las diferentes intensidades de luz. Esto evitaría el exceso de estudios por imágenes y el tiempo que conlleva para el paciente.

El hecho de que 24 pacientes (11%) del total no se hayan podido diagnosticar nos habla de que existen múltiples sustancias ambientales que el médico puede no conocer, pero sin embargo se puede sospechar indirectamente del contacto con ellas. Lo importante en estos casos es realizar un seguimiento cercano del defecto pupilar durante los primeros días, ya que la mayoría en este grupo resolvió espontáneamente sin tratamiento a los 5 días en promedio. Por otra parte, la anisocoria fisiológica puede ser un fenómeno episódico, aunque no suele ser lo más común^{2-3, 9}. La diferencia en el tamaño de la pupila en la anisocoria fisiológica se mantiene estable a lo largo del tiempo, aunque puede presentar fluctuación de un día a otro y en ocasiones es tan mínimo que pasa inadvertido por la observación directa¹. También, la midriasis episódica benigna es un término descriptivo para los episodios recurrentes de midriasis unilateral aislada que ocurren en adultos jóvenes, generalmente mujeres migrañosas. Fue descrita por Jacobson en 1995, la duración suele ser de varias horas, pero puede persistir durante días; ésta representa un grupo heterogéneo de trastornos pero no está asociada con ninguna condición sistémica o neurológica y por supuesto que el diagnóstico es de exclusión^{9, 21}.

El 96% de los pacientes que fue diagnosticado con pupila de Adie se presentó con una anisocoria y midriasis del lado afectado; solo un paciente que había sido diagnosticado varios años atrás en otro centro oftalmológico acudió al hospital refiriendo este antecedente; en el examen oftalmológico tenía miosis bilateral característica del síndrome de Adie crónico. Todas las pupilas de Adie fueron idiopáticas; es importante recabar este dato ya que en algunos casos pueden generarse por otras patologías y estar acompañadas por otra sintomatología²². Si bien una opción de tratamiento es el colirio de pilocarpina diluida²³, la mayoría de nuestros pacientes no recibió trata-

miento debido a la ausencia de sintomatología en estos casos. Casi todos acudieron a la consulta por la diferencia que observaron en el tamaño pupilar y no por algún otro síntoma oftalmológico como por ejemplo visión borrosa o fotofobia, que en algunas ocasiones puede acompañar el cuadro.

Las diferentes causas que pueden presentarse con síndrome de Horner son variadas^{1, 4}. No tuvimos mayor prevalencia de una sobre otras en nuestra serie, pero sí obtuvimos lesiones en casi todas las partes y trayectos de la vía simpática. Además, recordemos que la anisocoria es la manifestación más confiable —y a veces la única— de un defecto oculosimpático¹. La distribución entre ambos sexos se inclinó levemente hacia el masculino. Todos los pacientes con sospecha de síndrome de Horner fueron estudiados mediante imágenes de cerebro, cuello y tórax. Algunas fueron informadas como imágenes sin hallazgos patológicos, pero en la mayoría de los pacientes se pudo localizar el agente causal. En algunos casos el tratamiento puede mejorar la ptosis y miosis que presenta el síndrome, pero en nuestra serie no se describió mejora sintomática en ninguno de ellos y, si bien el tratamiento no demostró mejoría, fue importante la manifestación como signo inicial para así poder arribar a un correcto diagnóstico y por ende tratar la patología de base, ya que a algunos pacientes todavía no se les había encontrado la causa de su síndrome.

El cuarto lugar fue para las causas oftalmológicas con 23 pacientes, de los cuales la mitad se debió a trauma ocular contuso, todas con midriasis en el lado afectado. Esto suele generarse por la atonía en el músculo dilatador de la pupila durante el trauma, algunas de duración limitada (1 a 2 meses) y otras de curso permanente; por otra parte, en los traumas penetrantes pueden generarse desgarros en el esfínter pupilar, desinserciones de la raíz del iris sobre el cuerpo ciliar o inflamación y sinequias que suelen manifestarse con una discoria pupilar simulando una pupila midriática. Cabe destacar además que 2 pacientes fueron diagnosticados de espasmo de acomodación funcional, que sigue siendo una patología poco diagnosticada¹. Esta se caracteriza por presentar acomodación, convergencia y miosis en varios grados, combinacio-

nes y períodos de tiempo. El espasmo del reflejo cercano puede ser funcional u orgánico, de allí la importancia de detectar esta afección y estudiarla de manera correcta²⁴. Por otra parte, no se recolectaron historias clínicas de pacientes con glaucoma agudo/subagudo de ángulo cerrado, que suelen presentarse con una midriasis media (sin dilatación limbar) y arreactiva. Esto se debió a que en el filtro de búsqueda no se incluyó “glaucoma agudo”. Los tumores o masas en el iris también pueden generar asimetría en la pupila afectada. Una historia completa y un examen con lámpara de hendidura son adecuados para identificar la mayoría de las causas de anisocoria mecánica. Los indicios de que el daño del iris es la causa de la anisocoria incluyen distorsión de la forma pupilar, defectos de transiluminación del iris, sinequias, inflamación intraocular y dispersión de pigmento¹.

Un total de 4 pacientes tenía anisocoria con midriasis de lado afectado con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico, dos pacientes niños y dos pacientes adultos jóvenes. En ellos la afectación pupilar fue permanente y 1 paciente presentó además secuelas funcionales en el tercer par ipsilateral, sexto par ipsilateral y nervio coclear.

Seguramente existan más historias clínicas en nuestro hospital de pacientes que presenten miosis, midriasis o anisocoria, que aparecen como signo de otra patología y por lo tanto el diagnóstico final que se registra en la historia clínica electrónica es otro. Nuestra forma de búsqueda se basó estrictamente en aquellas historias clínicas con diagnóstico de miosis, midriasis y anisocoria, por lo tanto, se pasan por alto algunos pacientes con otras afecciones que presentaban además el defecto pupilar. Por otra parte, muchas veces esta patología no es el motivo de consulta principal y puede pasarse por alto el examen de las pupilas. La herniación cerebral, las convulsiones, la descarga paroxística de los nervios simpáticos, las crisis migrañosas son otras etiologías posibles que pueden llevarnos a una diferencia en el tamaño pupilar²¹.

En resumen, cuando llega un paciente con anisocoria debemos pensar en primer lugar en el grupo de las alteraciones pupilares por químicos (plantas y colirios principalmente) insecticidas o picaduras de insecto; en segundo lugar, las anisocorias fisiológicas, luego pupila de Adie, seguido de

causas oftalmológicas, luego síndrome de Horner y finalmente en el tercer nervio craneal con lesión de fibras parasimpáticas. En las miosis o midriasis bilaterales tendremos que pensar en la etiología química, insecticida o picadura de insecto, colirios tópicos, pupila de Adie reciente en los casos de midriasis, y pupila de Adie “vieja” en los casos de miosis, espasmo de acomodación en miosis bilaterales, aunque en algunas situaciones además no podremos encontrar la causa específica que la generó. El diagnóstico en la mayoría de estas afecciones suele ser clínico, y si bien existen causas potencialmente mortales que llevan al médico a solicitar estudios por imágenes, pudimos observar en este trabajo la “sobre solicitud” o el exceso en el pedido de neuroimágenes en pacientes donde el resultado fue normal en la gran mayoría de ellos, lo que, con un correcto interrogatorio y examen ocular, podría haberse evitado. Por este motivo es importante conocer la definición y los criterios de cada uno de los diagnósticos que manifiestan alteraciones pupilares, primero para evitar el error en el diagnóstico y segundo para evitar las neuroimágenes cuando no se justifiquen.

El tratamiento de la anisocoria depende de la patología que la genera. La mayoría de las causas de anisocoria solo requieren de observación. La anisocoria fisiológica y la pupila tónica de Adie simplemente necesitan de la observación y la documentación adecuada de la afección para evitar potencialmente un estudio médico innecesario en el futuro. La anisocoria debida a la medicación se resolverá con el tiempo. La anisocoria por traumatismo puede ser permanente, pero también puede mejorar con el tiempo. Rara vez se justifica el manejo quirúrgico. La anisocoria causada por uveítis, bridas vítreas o cualquier otra causa oftalmológica necesitará tratamiento según la afección subyacente.

Conclusión

Podemos concluir que, ante una anisocoria, existen distintas posibilidades etiológicas, donde la causa más frecuente en nuestra serie es la anisocoria debido a químicos/insecticidas/picadura de insectos. Algunas anisocorias serán transitorias,

otras serán permanentes, algunas significarán un riesgo de vida, otras se deberán a causas banales, pero las dos entidades más preocupantes para el médico son: la parálisis del tercer nervio y el síndrome de Horner. La parálisis del tercer nervio es potencialmente mortal si la ocasiona un aneurisma; el síndrome de Horner puede indicar una disección carotídea o alguna neoplasia que esté comprimiendo la vía simpática.

La anisocoria en sí misma generalmente no afecta la salud ocular y la agudeza visual puede estar mínimamente afectada, donde el pronóstico visual está determinado principalmente por la condición causal, como se ha presentado en este estudio. Dado que cualquier médico oftalmólogo puede encontrarse con un paciente con pupilas irregulares, es importante comunicar este hallazgo a otros especialistas (pediatras, neurólogos, toxicólogos) para que pueda llevarse a cabo la intervención adecuada. Nuestro estudio también pone énfasis en la importancia de mejorar la coordinación de la atención entre los miembros del equipo interprofesional para mejorar los resultados de los pacientes afectados por anisocoria.

Referencias

1. Kawasaki AK. Diagnostic approach to pupillary abnormalities. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20(4 Neuro-ophthalmology): 1008-1022. doi:10.1212/01.CON.0000453306.42981.94.
2. Lam BL, Thompson HS, Corbett JJ. The prevalence of simple anisocoria. *Am J Ophthalmol* 1987; 104(1): 69-73. doi:10.1016/0002-9394(87)90296-0.
3. George AS, Abraham AP, Nair S, Joseph M. The prevalence of physiological anisocoria and its clinical significance: a neurosurgical perspective. *Neurol India* 2019; 67(6): 1500-1503. doi:10.4103/0028-3886.273623.
4. George ND, Gonzalez G, Hoyt CS. Does Horner's syndrome in infancy require investigation? *Br J Ophthalmol* 1998; 82(1): 51-54. doi:10.1136/bjo.82.1.51.
5. Payne WN, Blair K, Barrett MJ. Anisocoria. [updated 2023 Aug 8]. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470384/>.
6. Lin YC. Anisocoria from transdermal scopolamine. *Paediatr Anaesth* 2001; 11(5): 626-627. doi:10.1046/j.1460-9592.2001.00744.x
7. Rubin MM, Sadoff RS, Cozzi GM. Unilateral mydriasis caused by transdermal scopolamine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70(5): 569-570. doi:10.1016/0030-4220(90)90398-c
8. Jannun DR, Mickel SF. Anisocoria and aerosolized anticholinergics. *Chest* 1986; 90(1): 148-149. doi:10.1378/chest.90.1.148
9. Samaniego F, Newman LS. Migratory anisocoria: a novel clinical entity. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134(4): 844. doi:10.1164/arrd.1986.134.4.844.
10. Helprin GA, Clarke GM. Unilateral fixed dilated pupil associated with nebulised ipratropium bromide. *Lancet* 1986; 2(8521-22): 1469. doi:10.1016/s0140-6736(86)92791-1.
11. Meng K, Graetz DK. Moonflower-induced anisocoria. *Ann Emerg Med* 2004; 44(6): 665-666. doi:10.1016/j.annemergmed.2004.05.030.
12. Firestone D, Sloane C. Not your everyday anisocoria: angel's trumpet ocular toxicity. *J Emerg Med* 2007; 33(1): 21-24. doi:10.1016/j.jemermed.2007.02.046.
13. Falavigna A, Kleber FD, Teles AR, Molossi C. Sertraline-related anisocoria. *J Clin Psychopharmacol* 2010; 30(5): 646-647. doi:10.1097/JCP.0b013e3181f057eb
14. De Angelis A, Ricciardi L. Acute anisocoria related to citalopram: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 2018; 38(4): 397-398. doi:10.1097/JCP.0000000000000890
15. Sidell FR. Soman and sarin: clinical manifestations and treatment of accidental poisoning by organophosphates. *Clin Toxicol* 1974; 7(1): 1-17. doi:10.3109/15563657408987971.
16. JONAS S. Miosis following administration of chlorpromazine and related agents. *Am J Psychiatry* 1959; 115(9): 817-818. doi:10.1176/ajp.115.9.817
17. Sidell FR. Clinical effects of organophosphorus cholinesterase inhibitors. *J Appl Toxicol* 1994; 14(2): 111-113. doi:10.1002/jat.2550140212.

18. Raman SV, Jacob J. Mydriasis due to Datu-
ra inoxia. *Emerg Med J* 2005; 22(4): 310-311.
doi:10.1136/emj.2003.013060.
19. Mitchell AA, Lovejoy FH, Goldman P. Drug
ingestions associated with miosis in coma-
tose children. *J Pediatr* 1976; 89(2): 303-305.
doi:10.1016/s0022-3476(76)80474-x.
20. Berrozpe Villabona C, Castillo Campillo
L, Cecilia Gómez Gutiérrez M, Díaz García R.
Opioid induced pupillary myosis. *J Fr Oph-
thalmol* 2019; 42(3): 334-335. doi:10.1016/j.
jfo.2018.07.010
21. Jacobson DM. Benign episodic unilateral
midriasis: clinical characteristics. *Ophthalmol-
ogy* 1995; 102(11): 1623-1627. doi:10.1016/
s0161-6420(95)30818-4
22. Merino P, Blanco Soler R, Gómez de Lia-
ño P. Pupila de ADIE asociada a neuropatía
craneal. *Acta Estrabológica* 2017; 46(1): 41-
44. https://www.estrabologia.org/actas/Acta_1_2017/04-COM.%20CORTA%20Paralisis%20VI%20idiopatica_V1.pdf
23. Wirtschafter JD, Herman WK. Low concen-
tration eserine therapy for the tonic pupil (Adie)
syndrome. *Ophthalmology* 1980; 87(10): 1037-
1043. doi:10.1016/s0161-6420(80)35128-2.
24. Cámara-Castillo G, Díaz-Rubio JL, Jimé-
nez-Rosas F. Tratamiento del espasmo de la
acomodación con lentes esféricas positivas. *Rev
Mex Oftalmol* 2006; 80(5): 282-284.