

# Pupila, pupilometría y pupilografía

## *Pupil, pupilometry and pupilography*

Fidias E. Leon-Sarmiento, Didier G. Prada, Claudia Gutiérrez

### RESUMEN

La pupilometría o pupilografía se han convertido en elemento valioso para estudiar el sistema nervioso autónomo. Este es un método diagnóstico de fácil ejecución y económico, que se puede usar para estudiar alteraciones como las ocurridas en la enfermedad de Alzheimer, trastornos neuropsiquiátricos, trastornos del sueño, migraña, enfermedad de Parkinson y disautonomías, entre otros trastornos. Puede ser útil también para medir actividades fisiológicas como el ejercicio extremo y las cargas cognitivas. Así mismo, la pupilometría es útil para detectar diabetes mellitas en etapas tempranas, en la amiloidosis y en otras enfermedades reumáticas. De la misma manera ha permitido conocer un poco más el compromiso ocular de la enfermedad de Chagas, una de las parasitosis más prevalentes en Latinoamérica.

**PALABRAS CLAVE:** pupila, pupilometría, pupilografía, autónomo, ojo.

(Fidias E. León-Sarmiento, Didier G. Prada, Claudia Gutiérrez. Pupil, pupilometry and pupilography. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:188-197).

### SUMMARY

Pupilometry or pupilography are very useful to study autonomic nerve system. This is a diagnostic method easy to perform and very cheap. It allows to study different neurological abnormalities such as Alzheimer disease, neuropsychiatric disorders, sleep disorders, migraine, Parkinson disease and dysautonomias among others. Likewise, it is useful to evaluate extreme exercise and cognitive changes. Pupilometry is also helpful to detect diabetes mellitus at early stages of disease, amyloid and rheumatic disorders. These studies have allowed to know the eye involvement in Chagas disease, one of the most prevalent parasitic disease in Latin America.

**KEY WORDS:** pupil, pupilometry, pupilography, autonomous, eye.

(Fidias E. Leon-Sarmiento, Didier G. Prada, Claudia Gutiérrez. Pupil, pupilometry and pupilography. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:188-197).

---

## INTRODUCCION

La pupila, denominada por los egipcios “djefet” o niña en los ojos, se considera la ventana hacia la mente y el alma; en este trabajo presentamos evidencias de cómo la pupila es, además, una ventana hacia el estudio del sistema nervioso autónomo de los humanos.

La pupila es una abertura central en el iris que actúa a modo de diafragma; controla la cantidad de

luz que entra en el ojo y es uno de los elementos oculares que mejora la calidad de la imagen que se forma en la retina.

El diámetro pupilar resulta del balance entre el músculo esfínter de la pupila y las fibras radiales del iris que tienen, únicamente, innervación autónoma. La constricción de la pupila, modulada por el músculo esfínter, se debe a la acción de las fibras parasimpáticas que hacen sinapsis en el ganglio

---

Recibido: 15/04/08. Revisado: 10/05/08. Aceptado: 01/12/08.

Fidias E. Leon-Sarmiento, MD, PhD, Unidad de Movimientos Anormales y Neuromagnetismo, Sección de Neurología, Departamento de Medicina Interna, Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia. Uni.ciencias Research Group, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia. Didier G. Prada, MD, Uni.ciencias Research Group, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia. Claudia Gutiérrez, OD, MSc. Uni.ciencias Research Group, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia. Centro de Salud Visual IMEVI, Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: feleones@gmail.com

---

---

ciliar. La dilatación pupilar ocurre por la activación de fibras provenientes del hipotálamo y de otras fibras subcorticales que descienden por el segmento del cerebro medio, tallo cerebral y médula cervical, para hacer sinapsis en las neuronas ubicadas en los cuernos laterales de la médula espinal. Estas fibras prosiguen hacia el ganglio estrellado, hacen sinapsis en el ganglio cervical superior y sus fibras postganglionares cursan con la arteria carótida interna para alcanzar el ojo a través de los nervios ciliares largos (3).

La pupila es diferente entre individuos y, además, entre los ojos del mismo sujeto, con asimetrías hasta de un 20 por ciento en individuos normales que, pocas veces, supera los 0.5 mm (2). El diámetro suele ser de 3 a 4 mm, con tendencia a ser más grande en la niñez y más pequeña de forma progresiva, con el aumento de la edad. Los cambios en los tamaños pupilares dependen también de las variaciones en el calibre de los vasos sanguíneos, inervados por la porción simpática del sistema nervioso autónomo (4).

De manera convencional las respuestas pupilares se evocan mediante la exposición a la luz y al acercar un objeto a los ojos. Su tamaño depende de la cantidad de luz con que se estimule el sistema ocular, así como el tipo, calidad y cantidad de estímulos externos a los que exponga (2); varía con la edad, color del iris y la armonía entre los sistemas parasimpático y simpático. El tamaño normal está dado, además, en un grado limitado por estímulos somatosensoriales, cocleares y vestibulares. La pupila reacciona también a cambios de colores y movimientos (5), así como luego de estímulos auditivos o sexuales, dependiendo su respuesta de las concentraciones de testosterona circulantes (6). Dichas reacciones, en ocasiones, no son iguales en los ojos de un mismo individuo y estas son mayores cuando se está poniendo más atención a los eventos que ocurren alrededor (7). Su velocidad de dilatación o constricción disminuye con narcóticos y benzodiazepinas (8).

El reflejo directo a la luz se obtiene mediante la exposición de un ojo a un aumento en la iluminación, observándose la contracción de la pupila de dicho ojo. El reflejo indirecto o consensual a la luz se obtiene mediante la proyección de un haz de luz sobre un ojo, mientras se observa la

contracción de la pupila del otro ojo. El reflejo a la acomodación y a la convergencia se obtiene al mirar un objeto que se sitúe en la línea media a algunos centímetros de la cara; esto genera contracción pupilar (2).

## PUPILOMETRIA Y PUPILOGRAFIA

La pupilometría es la medición de los diámetros pupilares en condiciones basales y luego ante diferentes estímulos (10); la pupilografía es el análisis de dichas respuestas. Ambos términos se usan de manera similar, proveen información acerca de la integridad de las vías autonómicas y permite valorar el impacto de algunas enfermedades en la respuesta pupilar.

Existen informes de pupilometrías desde 1929, cuando Otto Lowestein desarrolló un método basado en el análisis de evaluaciones manuales sencillas (11). Otra manera de estudiar la pupila fue con la carta de Rosebaum (12). Con los avances tecnológicos cambió la forma de estudiar la pupila, disminuyendo el sesgo del examinador, evitando errores técnicos como la cantidad de iluminación del sitio donde se hace el estudio (13,14).

A la fecha, existen dos formas de realizar la pupilometría. La primera se hace mediante una cámara de luz infrarroja, con capacidad para grabar imágenes en ausencia de luz (15); la otra forma es bajo condiciones mesópicas (12,16) (Figura 1). Existen, también, pupilómetros portátiles, altamente confiables, que sólo requieren de un ambiente tranquilo y oscuro para obtener datos confiables; los hay monoculares o binoculares, que permiten obtener información de tipo consensual.

## PROCEDIMIENTO

El individuo deberá estar, idealmente, sentado en una silla confortable, en un cuarto oscuro y mantener los ojos abiertos; es preferible que no parpadee y mantenga la cabeza firme. Con la cámara infrarroja en la línea de visión, deberá fijar su mirada en un punto lejano y en frente de él. Debe evitarse el ruido, el estrés y la luz. El individuo a evaluar no debe haber consumido caféina, ni haber fumado al menos dos horas previas a la prueba, así mismo se deberá evitar el consumo de medicamentos, o de



**FIGURA 1.** LA VISION FOTOPICA TIENE LUGAR CON BUENAS CONDICIONES DE ILUMINACIÓN. ESTA BASADA EN LA RESPUESTA DE LOS CONOS, ESTA VISION POSIBILITA LA CORRECTA INTERPRETACIÓN DEL COLOR. LA VISION ESCOTOPICA ES LA PERCEPCION QUE SE PRODUCE CON NIVELES MUY BAJOS DE ILUMINACION. LA AGUDEZA VISUAL ES BAJA Y LA RECEPCION DE LUZ ESTA PRINCIPALMENTE DADA POR LOS BASTONES DE LA RETINA. NO ES POSIBLE UNA DISCRIMINACIÓN DEL COLOR EN ESTE TIPO DE VISION, ES UNA VISION MONOCROMATICA.

ser imposible esto, se tendrá en cuenta los efectos farmacológicos de los mismos sobre la pupila (17). La imagen de la pupila se toma a 60 fr/seg por la cámara infrarroja y se envía al software encargado de detectar y eliminar el parpadeo, interpolar las imágenes y medir sus diámetros y/o áreas; 25 flashes se disparan a una frecuencia de 1Hz (18,19).

Las oscilaciones espontáneas se graban en la oscuridad durante diez minutos. Los resultados se dan en poder absoluto y relativo para cada banda de frecuencia por segmento de tiempo y se obtiene el valor promedio de toda la grabación (18). Luego, el computador acomoda las imágenes en una gráfica llamada el índice de actividad pupilar, que muestra la tendencia de la pupila a la inestabilidad (20,21). El análisis de estos datos se analizan por medio de la transformada de Fourier y las oscilaciones pupilares se relacionan con la actividad corticodiencefálica (22).

#### PARÁMETROS GENERALES

- Diámetro basal (hace referencia al diámetro pupilar sin estímulos)

- Velocidad de constricción al final de la dilatación
- Apertura mínima luego de la estimulación
- Amplitud refleja (amplitud del reflejo pupilar a la luz)
- Porcentaje de amplitud refleja del diámetro inicial
- Tiempo de dilatación 75 por ciento de la amplitud refleja
- Índice de inquietud pupilar
- Tasa de variabilidad pupilar acumulada

#### PARAMETROS DE FUNCION PARASIMPATICA

- Tiempo promedio de latencia de constricción: Es el tiempo entre la exposición al estímulo luminoso y el inicio de la constricción de la pupila.
- Tiempo promedio de latencia de constricción de la velocidad máxima de constricción: el tiempo entre la exposición al estímulo y la velocidad de constricción máxima (20,21).

#### PARAMETROS DE FUNCION SIMPATICA

- Tiempo de latencia de la dilatación: Es el tiempo entre la desaparición del estímulo luminoso y el inicio de la dilatación de la pupila (23).

#### OTRAS MEDICIONES

Otra prueba usada en pacientes con defecto pupilar aferente se llama la prueba de luz alternante. Esta utiliza un instrumento binocular, adaptado para videopupulografía con dos emisores de luz, uno para cada ojo, que evocan de forma alternada reflejos pupilares (24,25). Cada pupila es expuesta a estímulos con intervalos de tres segundos entre cada uno de ellos; el estímulo luminoso debe ser suficiente para mantener el reflejo consensual de constricción y permitir que ambas pupilas se dilaten (3). Esta prueba se ha sugerido para identificar y seguir pacientes con pérdida de la visión de origen neurológico (26).

Algunas sustancias evalúan el sistema nervioso autónomo a nivel ocular. Como midriáticos se

---

usan la fenilefrina y la epinefrina, que estimulan el receptor adrenérgico; también se usa la atropina que paraliza las fibras parasimpáticas y la cocaína, que previene la reabsorción de fenilefrina. Dentro de las sustancias mióticas están la fisostigmina y la pilocarpina, quienes inhiben la colinesterasa. Otras sustancias son la metacolina y la pilocarpina, agonistas colinérgicos o el dapiprazole, que bloquea el músculo dilatador de la pupila y permite evaluar la integridad del sistema parasimpático (27).

Otro método útil para evaluar la pupila es la campimetría pupilar. Esta evalúa los campos visuales por medio de la constricción, secundarias a pequeños estímulos retinianos, con una mayor sensibilidad en el centro y menor en la retina nasal inferior (28).

## APLICACIONES CLINICAS

### ENFERMEDAD DE ALZHEIMER (EA)

La pérdida de la memoria y las alteraciones cognitivas de los pacientes con EA se atribuyen, en parte, a la disminución de acetilcolina en el sistema nervioso central. Algunas alteraciones de la EA pueden afectar la función pupilar por muerte neuronal, retracción axonal o mala absorción de neurotransmisores, entre otros mecanismos. Además, presentan respuestas anormales a los anticolinérgicos y a maniobras hemodinámicas (29).

Un estudio realizado en pacientes con EA, mostró latencias más cortas y amplitudes mayores en las respuestas pupilares que las obtenidas en el grupo control; estos resultados motivaron a la realización de otros estudios para aplicarlo como prueba de detección temprana de EA y para diferenciarla de otras demencias (30). Otro estudio, llevado a cabo bajo estimulación anticolinérgica con tropicamida, se analizó la frecuencia y amplitud de las oscilaciones pupilares mediante la transformada de Fourier y se encontró que, luego de la instilación de tropicamida, los pacientes con EA tuvieron una mayor dilatación que los controles (31). Se teorizó que a mayor diámetro pupilar, mayor alteración cognitiva.

Sin embargo, otro estudio mostró que el diámetro basal resultó ser mayor en los pacientes

con EA, pero con respuestas similares a tropicamida, concluyendo que esta prueba no podría servir como método diagnóstico de EA. Más tarde, un estudio doble ciego comparó las respuestas pupilares en pacientes con sospecha de EA y en normales y no se encontró diferencias entre grupos, lo cual disminuyó las expectativas de la instilación de tropicamida como método diagnóstico no invasivo para EA (32-34).

### TRASTORNOS DEL SUEÑO

En los trastornos del sueño ocurren anomalías autonómicas (35,36). Individuos con hipersomnia, narcolepsia y apnea del sueño, presentaron más oscilaciones pupilares en la oscuridad que los individuos sanos, sin diferencia en sus diámetros basales. Esto se considera secundario a hipoxia o hipercapnia, más que a alteraciones neurogénicas o disautonomías primarias (37) y ayudaría al seguimiento de estos pacientes (12,35,38).

A partir de estos estudios se determinó el índice de inquietud pupilar (IIP), que se refiere a la cantidad de oscilaciones en un tiempo determinado. Pupilometrias realizadas a individuos normales indican que la pupila es más grande y tiene un menor IIP a las 09:00 y a las 23:00 horas; y se correlaciona con el nivel de alerta del individuo, de manera similar al test de latencia múltiple del sueño (14,36,39) independiente de la sensación subjetiva de adormecimiento (40). Estos resultados se confirmaron en pacientes con despertar forzado, donde se comparó a la pupilometría con la escala de adormecimiento de Stanford (14,39).

Mientras que en un estado de alerta normal la pupila se mantiene dilatada en la oscuridad y oscila a una frecuencia de 1 Hz, con una amplitud de 0.3 milímetros; en fatiga o somnolencia, las oscilaciones pupilares espontáneas son de baja frecuencia, grandes amplitudes y disminución progresiva del diámetro pupilar; se denominan "ondas de somnolencia", que se correlacionan con el tiempo de privación de sueño (13,41). Dicha privación, modifica la tasa de variabilidad pupilar acumulada (42), pudiendo ser útil en pilotos de aviones y conductores de carga, entre otros, dado que es una prueba no invasiva, económica y mucho

---

más fácil de aplicar que la polisomnografía o la prueba del descanso.

Sin embargo, la sensibilidad de la pupilometría es de 51 por ciento para los pacientes con latencias de sueño menores de 10 minutos y de 35 por ciento para latencias de sueño menores de 5 minutos, por lo que se considera que no puede reemplazar a la prueba de latencia de sueño múltiple (43). Otros investigadores afirman lo contrario y fomentan su uso, dado su bajo costo y facilidad de realización (44).

### **DIABETES MELLITAS (DM)**

La DM puede afectar la pupila desde el inicio de la enfermedad (45,46), principalmente las fibras nerviosas más pequeñas (45,47). La velocidad de constricción máxima en la primera parte de la dilatación y la latencia se encuentran alteradas cuando hay otros signos de neuropatía autonómica; en caso contrario los pacientes diabéticos de larga data tienen pupilas más pequeñas que los controles (48).

La respuesta pupilar parasimpática a la metacolina o pilocarpina y simpática a la cocaína para evaluar el sistema simpático se investigó en pacientes sin signos de neuropatía diabética y en sujetos normales. El tamaño pupilar basal fue menor y la constricción mayor en pacientes, sin diferencias en la respuesta a la cocaína. Esto sugiere que las alteraciones son secundarias a la lesión parasimpática, que ocurre antes de alterarse el sistema simpático y el sistema cardiovascular; así entonces, las pupilas pequeñas en pacientes diabéticos se debe a los cambios crónicos de la pérdida de inervación parasimpática que genera una hipersensibilidad a acetilcolina (49). En la diabetes crónica también se presenta excesiva midriasis luego de estimulación con drogas simpaticomiméticas y una respuesta a la luz disminuida (50). En diabetes insulino dependiente el daño parasimpático se correlaciona con la duración de la enfermedad y el nivel de la glicemia (24,51).

### **ENFERMEDADES MENTALES**

Pacientes psicóticos presentan respuestas pupilares anormales, principalmente en esquizofrenia,

con una respuesta anormal a la luz y latencias prolongadas (52); el haloperidol mejora las respuestas pupilares, llegando a ser útiles estos hallazgos para predecir recaídas posteriores (53,54).

También se encontró que en esquizofrenia el tamaño pupilar aumenta a medida que se incrementa la carga cognitiva y declina cuando la demanda excedía las fuentes disponibles, fenómeno denominado sobrecarga cognitiva (55).

En pacientes con ansiedad se encontró una respuesta disminuida a la luz que mejoraba con el tratamiento ansiolítico (56-58). En depresión hay una constricción pupilar aumentada luego de la instilación de pilocarpina; una sensibilidad similar se ha encontrado en pacientes maníacos que mejora con litio o ácido valproico (59).

### **ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO**

Pacientes con artritis reumatoidea y resequead ocular presentan latencias y velocidades de constricción más prolongadas que los controles, con una correlación negativa entre el grado de resequead ocular y los parámetros pupilométricos (60). La esclerosis sistémica tiene valores pupilares basales anormales y la instilación de sustancia P produce una constricción exagerada (61). También existe evidencia de daño autonómico pupilar en el lupus eritematoso sistémico, donde ocurre lesión de la rama iridia parasimpática y en la enfermedad de Sjogren hay denervación parasimpática(62).

### **ENFERMEDAD DE CHAGAS (ECh)**

La ECh tiene repercusiones sobre el sistema neurocardiovascular con claro daño endotelial (63,64). El sistema autonómico es uno de los más afectados, principalmente parasimpático, con repercusiones viscerales, cardiacas y hemodinámicas (89). En estos pacientes las pupilas tienen diámetros y áreas aumentadas basales y mayor reducción porcentual del diámetro pupilar luego de la instilación de fenilefrina (65,66).

### **DEFECTO PUPILAR AFERENTE**

También se llama pupila de Marcus Gunn. Esta clase de pupila reacciona más de forma

---

consensual que con la estimulación directa e indica daño de nervio óptico en el ojo afectado. En este trastorno se estimulan, simultáneamente, los dos ojos para compensar las diferencias naturales entre las decusaciones de las interneuronas del reflejo pupilar a la luz, las influencias asimétricas del núcleo de Edinger-Westphal y posibles diferencias en la inervación de las pupilas. Se evalúa la respuesta lumínica directa y consensual, verificando su funcionalidad refleja. Se diagnostica pupila de Marcus Gunn o defecto pupilar aferente si presenta un reflejo consensual adecuado con una respuesta directa paradójica (67,68). Mediante este método, es posible también medir el grado de defecto pupilar comparando los reflejos pupilares a diferentes intensidades de la luz (5).

### **MIGRAÑA**

Diversos estudios indican un desbalance autonómico en pacientes con migraña(69), con diámetros pupilares menores que los controles y velocidad de constricción y amplitudes disminuidas, posterior a la crisis migrañosa (70). Luego de la crisis, también se encuentra una respuesta midriática disminuida a la tiramina y una dilatación pupilar anormal con fenilefrina, más intensas con síntomas más severos. Esto podría estar relacionado con una hipofunción oculosimpática bilateral postganglionica con hipersensibilidad del receptor adrenérgico, independiente del hemicraneo afectado por el dolor (71).

Niños familiares de pacientes con migraña mostraron desbalances pupilares que progresan a medida que el niño entra en la pubertad; esto indicaría que la pupilometría podría detectar a aquellos individuos susceptibles de padecer migraña mucho antes del inicio de los síntomas (72).

Los pacientes con cefalea en racimos o de Horton, luego de la instilación de fenilefrina y tiramina, presentaron hipofunción bilateral de las fibras simpáticas postgangliónicas durante las crisis. En las remisiones, la tiramina induce midriasis anormal, particularmente en el lado sintomático, indicando posiblemente una liberación excesiva de monoaminas almacenadas (16).

### **ESCLEROSIS MÚLTIPLE**

Por lo menos, el 60 por ciento de los pacientes con esclerosis múltiple presentan anomalías pupilares, principalmente la vía aferente, sin correlación con los hallazgos de resonancia nuclear magnética. La vía parasimpática es la más afectada debido, probablemente, a la pérdida axonal, más que a la desmielinización (21,27,73,74). Curiosamente, la pupilometría se afecta en menor grado en la neuritis óptica (75).

### **AMILOIDOSIS**

Se ha visto que, prácticamente, todos los pacientes con amiloidosis muestran trastornos pupilares. La alteración más frecuente es la pupila tónica con disociación a la luz cercana, sugiriendo denervación parasimpática con reinervación; otros muestran ausencia de dilatación sin respuesta a la luz, sugiriendo disfunción simpática. Estas alteraciones son resultado del depósito de amiloide en los ganglios autonómicos. No hay correlación entre la disfunción autonómica global y las anomalías pupilares (76).

### **SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA (SFC)**

Pacientes con SFC presentan respuestas inusuales a la luz, proponiéndose como causa al déficit de 5-hidroxitriptamina (5-HT). La administración de drogas que actúen sobre el sistema 5-HT puede mejorar las anomalías de las respuestas pupilares en el SFC (77).

### **MEDICINA DEPORTIVA**

El ejercicio de alta competitividad desarrolla en los individuos un aumento del componente parasimpático, modificando la amplitud refleja, el porcentaje de amplitud refleja del diámetro inicial y el tiempo de dilatación la amplitud refleja (78). Los parámetros pupilográficos informan de la regulación neurovegetativa de los individuos, de la tasa de recuperación, la adaptación y el nivel de entrenamiento. Se recomienda el uso de monitor

---

pupilográfico binocular sincrónico en la práctica de la medicina deportiva (79).

### ADICCIÓN A OPIOIDES

Pacientes adictos a la heroína tienen más activación pupilar que aquellos en sustitución a morfina con efecto dosis dependiente, por lo tanto podría ser útil en la monitorización de la terapia de sustitución (80).

### DOLOR

En un estudio realizado con individuos expuestos a diferentes niveles de dolor mientras se les realizaba la pupilometría, las mujeres mostraron mayores dilataciones pupilares que los hombres, lo que refleja un umbral doloroso disminuido o un mayor componente afectivo relacionado con el dolor en el género femenino (81).

### ENFERMEDAD DE PARKINSON

Pacientes con este trastorno del movimiento mostraron diámetros pupilares normales al reposo con respuestas pupilares lentas a la luz y al dolor. Estas anomalías resultaron de disfunciones autonómicas presentes a nivel de la porción parasimpática, alrededor del núcleo de Edinger-Westphal (82). Un estudio más reciente encontró diferencias significativas entre la midriasis inducida por cocaína entre pacientes con enfermedad de Parkinson y atrofia multisistémica (83).

### OTRAS PUILOPATÍAS

El escape pupilar, o la falla para mantener la constricción pupilar se puede ver en sujetos normales, pero es más prominente en daño de retina o nervio óptico. Pacientes con disautonomías familiares tienen hipersensibilidad a agentes muscarínicos, no explicable por la denervación parasimpática (84). En el síndrome de Guillain-Barre, se ha encontrado en algunos casos que las pupilas no reaccionan a la luz o a la acomodación (85). En la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth la pupilometría parece predecir si el individuo con

sospecha de poseer la mutación asociada a esta entidad, padece o no la enfermedad (86).

La pupilometría es útil también para diagnosticar patologías como la pupila tónica de Adie, basada en la respuesta a la pilocarpina (87). La pupila tónica es resultado de una denervación parasimpática aguda e incompleta, que produce una pupila “grande” con disociación a la luz cercana, amplia latencia de la constricción de la pupila y dilatación prolongada en la oscuridad. El paciente refiere visión borrosa o, en ocasiones puede el mismo detectar la anisocoria. Hay reacción a la luz ausente o reducida, aunque el tamaño de la pupila puede cambiar lentamente con estimulación máxima. Típicamente, la pupila responde mejor a la acomodación que a la luz. Una vez la pupila se cierra con la visión cercana, esta tiende a mantenerse tónica y se dilata muy lentamente. Aparece alrededor de la cuarta década de la vida, más frecuente en mujeres y a veces asociado a la ausencia de reflejo rotuliano o aquiliano, como parte de una polineuropatía leve, mal definida aun.

El síndrome de Horner se caracteriza por miosis, ptosis, anhidrosis ipsilateral y congestión conjuntival. Se debe a la interrupción de la información de las fibras simpáticas que produce parálisis del músculo dilatador de la pupila y el músculo de Muller (88). Se presenta un retraso en la dilatación pupilar luego de retirar el estímulo luminoso aplicado por, aproximadamente, 20 segundos. En la anisocoria fisiológica, por el contrario, no existe este retraso y el tamaño de las pupilas permanece constante al retirar el estímulo luminoso. También se observan lesiones de la inervación colinérgica en la enfermedad de Behcet, sin repercusión en los músculos extraoculares. Disfunción de los nervios simpáticos en respuesta al estímulo luminoso se observa también en pacientes expuestos a pesticidas (10).

La constricción extrema de las pupilas se observa en las lesiones pontinas y una midriasis anormal se encuentra en el coma profundo, compresiones del nervio oculomotor o en la hernia del lóbulo temporal (89).

La pupilometría es útil en pacientes con sospecha de muerte cerebral, cuando estos presentan pupilas

midriáticas sin respuesta a la luz, dadas las pequeñas oscilaciones que pueden ser vistas, únicamente, con luz infrarroja del pupilómetro (89). También se ha usado en la evaluación de procesos cognitivos durante el procesamiento de la información visual (90). En cirugía refractiva, el diámetro de la pupila en la oscuridad es una variable importante a la hora de determinar la zona de ablación (91). En el síndrome de Riley Day se ha encontrado una respuesta miótica exagerada a la metacolina o pilocarpina, debido a la denervación del músculo esfínter del iris (92). En la deficiencia de la enzima dopamina beta hidroxilasa las pupilas son pequeñas, normalmente reactivas, con hipersensibilidad a la epinefrina y fenilefrina (92).

## CONCLUSION

La pupilometría/pupilografía ofrece nuevas oportunidades para la detección de alteraciones congénitas, metabólicas, infecciosas, degenerativas o idiopáticas, entre muchas otras, que afectan el sistema nervioso autónomo (93), por lo que es importante no solo difundir estas buenas nuevas científicas sino profundizar en su aplicación e interpretación de las mismas, para darle más luces y mayor claridad a estas pequeñas grandes ventanas del cuerpo humano.

## REFERENCIAS

1. **Kandel E, Schwarz J, Jessel TM.** Principles of Neural Science. New York: Oxford University Press, 2000.
2. **Gutiérrez M.** La Pupila. Bogotá: Universidad Nacional, 1989.
3. **Adams R, Victor M, Ropper AH.** Principles of Neurology, 6th ed. New York: McGraw-Hill, 1997
4. **Taylor WR, Chen JW, Meltzer H, et al.** Quantitative pupillometry, a new technology: normative data and preliminary observations in patients with acute head injury. *J Neurosurg* 2003; 98:205 - 213.
5. **Barbur JL, Harlow AJ, Sahraie A.** Pupillary response to stimulus structures, color and movement. *Ophthalmic Physiol Opt* 1992; 12: 137-141.
6. **Dabbs JM Jr.** Testosterone and pupillary response to auditory sexual stimuli. *Physiol Behav* 1997; 62: 909 - 912.
7. **Kim M, Barrett AM, Heilman KM.** Lateral asymmetries of pupillary responses. *Cortex* 1998;34: 753-762.
8. **Manley GT, Larson MD.** Infrared pupillometry during uncinal herniation. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002;14: 223-228.
10. **Shirakawa S, Ishikawa S.** Evaluation of autonomic nervous function by pupil dynamics recording. *Nippon Rinsho* 1992; 50: 708-716.
11. **Podoll K, Luning J.** History of scientific research films in neurology in Germany 1895-1929. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1998; 66: 122-132.
12. **Wachler BS, Krueger RR.** Agreement and repeatability of infrared pupillometry and the comparison method. *Ophthalmology* 1999; 106: 319-323.
13. **Wilhelm B, Wilhelm H, Streicher P, et al.** Pupillography as an objective attention test. *Wien Med Wochenschr* 1996;146: 387-389.
14. **Wilhelm H, Wilhelm B.** Clinical applications of pupillography. *J Neuroophthalmol* 2003;23: 42-49.
15. **Fotiou F, Fountoulakis KN, Tsolaki M, et al.** Changes in pupil reaction to light in Alzheimer's disease patients: a preliminary report. *Int J Psychophysiol* 2000; 37: 111-120.
16. **Havelius U, Hindfelt B, Milos P.** Cluster headache in two sisters. Pupillary response to phenylephrine and tyramine. *Headache* 1996; 36: 448-455.
17. **Kawasaki A.** Physiology, assessment, and disorders of the pupil. *Curr Opin Ophthalmol* 1999; 10: 394-400.
18. **Ludtke H, Wilhelm B, Adler M, et al.** Mathematical procedures in data recording and processing of pupillary fatigue waves. *Vision Res* 1998; 38: 2889-2896.
19. **Fotiou F, Fountoulakis KN, Goulas A, et al.** Automated standardized pupillometry with optical method for purposes of clinical practice and research. *Clin Physiol* 2000; 20: 336-347.
20. **Bos JE, Fock JM, Reulen JPH, et al.** Pupil constriction and visual evoked potential latency in optic neuritis. *Neuro-ophthalmology* 1990;10:187-196.
21. **Van Diemen HAM, Van Dongen MM, Nauta JJP, et al.** Pupillary light reflex latency in patients with multiple sclerosis. *EEG Clin Neurophysiol* 1992; 82: 213-219.
22. **Fotiou F, Fountoulakis KN, Goulas A, et al.** Automated standardized pupillometry with optical method for purposes of clinical practice and research. *Clin Physiol* 2000; 20: 336-347.
23. **Barendregt PJ, van der Heijde GL, Breedveld FC, et al.** Parasympathetic dysfunction in rheumatoid arthritis patients with ocular dryness. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 612-615.
24. **Wilhelm B, Wilhelm H, Ludtke H, et al.** Pupillographic assessment of sleepiness in sleep-deprived healthy subjects. *Sleep* 1998;21: 258-265.
25. **Wilhelm B, Luedtke H, Widmaier D, et al.** Therapy control in sleep apnea patients by means of a pupillographic sleepiness test. *Sleep* 1998; 21(suppl): 266.
26. **Volpe NJ, Plotkin ES, Maguire MG, et al.** Portable pupillography of the swinging flashlight test to detect afferent pupillary defects. *Ophthalmology* 2000; 107:1913-1921.
27. **de Seze J, Arndt C, Stojkovic T, et al.** Pupillary disturbances in multiple sclerosis: correlation with MRI findings. *J Neurol Sci* 2001;188: 37-41.
28. **Schmid R, Wilhelm B, Wilhelm H.** Naso-temporal asymmetry and contraction anisocoria in the pupillomotor system. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 123-128.
29. **Giubilei F, Strano S, Imbimbo BP, et al.** Cardiac autonomic dysfunction in patients with Alzheimer disease: possible pathogenetic mechanisms. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1998; 12: 356-361.
30. **Fridh M, Havelius U, Elofsson G, et al.** The pupillary response to tropicamide in Alzheimer's disease. *Acta Ophthalmol Scand* 1996; 74: 276-279.
31. **Grunberger J, Linzmayer L, Walter H, et al.** Receptor test (pupillary dilatation after application of 0.01 per

ciento tropicamide solution) and determination of central nervous activation (Fourier analysis of pupillary oscillations) in patients with Alzheimer's disease. *Neuropsychobiol* 1999;40: 40-46.

32. **Graff-Radford NR, Lin SC, Brazis PW, et al.** Tropicamide eyedrops cannot be used for reliable diagnosis of Alzheimer's disease. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 495-504.

33. **FitzSimon JS, Waring SC, Kokmen E, et al.** Response of the pupil to tropicamide is not a reliable test for Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1997; 54:155-159.

34. **Ferrario E, Molaschi M, Villa L, et al.** Is videopupillography useful in the diagnosis of Alzheimer disease?. *Neurology* 1998; 50: 642-624.

35. **Hublin C, Matikainen E, Partinen M.** Autonomic nervous system in narcolepsy. *J Sleep Res* 1994; 3: 131-137.

36. **Wilhelm B, Giedke H, Ludtke H, et al.** Daytime variations in central nervous system activation measured by a pupillographic sleepiness test. *J Sleep Res* 2001;10:1-7.

37. **Micieli G, Manni R, Tassorelli C, et al.** Sleep-apnoea and autonomic dysfunction: a cardiopressor and pupillometric study. *Acta Neurol Scand* 1995; 91:382-388.

38. **Wilhelm H, Ludtke H, Wilhelm B.** Pupillographic sleepiness testing in hypersomniacs and normals. *Gruefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 236: 725-729.

39. **Wilhelm B, Wilhelm H, Ludtke H, et al.** Pupillographic assessment of sleepiness in sleep-deprived healthy subjects. *Sleep* 1998; 21:258-265.

40. **Danker-Hopfe H, Kraemer S, Dorn H, et al.** Time-of-day variations in different measures of sleepiness (MSLT, pupillography, and SSS) and their interrelations. *Psychophysiology* 2001; 38:828-835.

41. **Wilhelm B, Wilhelm H, Ludtke H, et al.** Pupillography for objective vigilance assessment. Methodological problems and possible solutions. *Ophthalmologie* 1996; 93: 446-450.

42. **Morad Y, Lemberg H, Yofe N, et al.** Pupillography as an objective indicator of fatigue. *Curr Eye Res* 2000; 21:535-542.

43. **McLaren JW, Hauri PJ, Lin SC, et al.** Pupillometry in clinically sleepy patients. *Sleep Med.* 2002; 3:347-352.

44. **Lowenstein O, Feinberg R, Loewenfeld IE.** Pupillary movements during acute and chronic fatigue: a new test for the objective evaluation of tiredness. *Invest Ophthalmol* 1963; 2: 138-157.

45. **Low PA.** Diabetic autonomic neuropathy. *Sem Neurol* 1996;16:143-151.

46. **De Vos A, Marcus JT, Peters HFM.** The pupillary light reflex in diabetes mellitus: evaluation of a newly developed infrared light reflection method. *Diabetes Res* 1989; 10: 191-195.

47. **Hreidarsson AB.** The pupil of the eye in diabetes mellitus, an indicator of autonomic nervous dysfunction. *Dan Med Bull* 1992;39:400-408.

48. **Gronow T, Zangemeister WH.** Infrared pupillography in patients with diabetes mellitus. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1999; 215; 99-103.

49. **Cahill M, Eustace P, Jesús V.** Pupillary autonomic denervation with increasing duration of diabetes mellitus. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1225-1230.

50. **Smith SE, Smith SA, Brown P, et al.** Pupillary signs in diabetic autonomic neuropathy. *BMJ* 1978; ii: 924-927.

51. **Karavanaki-Karanassiou K.** Autonomic neuropathy in children and adolescents with diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14 Suppl 5:1379-1386.

52. **Hakerem G, Sutton S, Zubin J.** Pupillary reactions to light in schizophrenics patients and normals. *Ann New York Academy Sci* 1964; 105: 820-831.

53. **Steinhauer S, Hakerem G, Spring B.** The papillary response as a potential indicator of vulnerability to squizizophrenia. *Psychopharmacol Bull* 1979; 15: 44-45.

54. **Steinhauer SR, Hakerem G.** The pupillary response in cognitive psychophysiology and squizizophrenia. Psychophysiology and experimental psychopathology: A tribute to Samuel Sutton. *Ann New York Acad Sci* 1992; 658: 182-204.

55. **Granholm E, Morris SK, Sarkin AJ, et al.** Pupillary responses index overload of working memory resources in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1997; 106: 458-467.

56. **Bitsios P, Szabadi E, Bradshaw CM.** The effects of clonidine on the fear-inhibited light reflex. *J Psychopharmacol* 1998; 12: 137-145.

57. **Bitsios P, Szabadi E, Bradshaw CM.** Sensitivity of the fear-inhibited light reflex to diazepam. *Psychopharmacology* 1998; 135: 93-98.

58. **Sturgeon RS, Cooper LM, Howell RJ.** Pupil response: A psychophysiological measure of fear during analogue desensitization. *Percept & Motor Skills* 1989; 69: 1351-1367.

59. **Sokolski KN, DeMet EM.** Cholinergic sensitivity predicts severity of mania. *Psychiatry Res* 2000; 95:195-200.

60. **Barendregta PJ, van den Meirackerb AH, Markussea HM, et al.** Parasympathetic failure does not contribute to ocular dryness in primary Sjögren's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1999; 58: 746-750.

61. **Del Rosso A, Bertinotti L, Pietrini U, et al.** Pupilocycnetic activity of substance P in systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2003; 30: 1231-1237.

62. **Bertinotti L, Pietrini U, Del Rosso A, et al.** The use of pupillometry in joint and connective tissue diseases. *Ann N Y Acad Sci* 2002; 966: 446-455.

63. **Leon-Sarmiento FE, Prada DG, Bayona-Prieto J, et al.** Neurotripanosomiasis americana: conceptos clínicos de un problema básico. *Biomedica* 2003; 23: 462-475.

64. **Leon-Sarmiento FE, Prada D, Mendoza E, et al.** Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in Eastern Colombia. *J Neurol Sci* 2004; 217: 61- 64.

65. **Idiaquez J.** Parasympathetic denervation of the iris in Chagas' disease. *Clin Autonomic Research* 1992; 2: 277-279.

66. **Prata JA, Prata Junior JA, de Castro CN, et al.** The pupil in the chronic phase of Chagas disease and the reaction to pilocarpine and phenylephrine. *Rev Soc Bras Med Trop* 1996; 29: 567-570.

67. **Pearce J.** The Marcus Gunn pupil. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996; 61: 520.

68. **Enyedi LB, Dev S, Cox TA.** A comparison of the Marcus Gunn and alternating light tests for afferent pupillary defects. *Ophthalmology* 1998;105:871-873

69. **Appel S, Kuritzky A, Zahavi I, et al.** Evidence for instability of the autonomic nervous system in patients with migraine headache. *Headache* 1992; 32: 10-17.

70. **Mylius V, Braune HJ, Schepelmann K.** Dysfunction of the pupillary light reflex following migraine headache. *Clin Auton Res* 2003;13: 16-21.

71. **De Marinis M, Assenza S, Carletto F.** Oculosympathetic alterations in migraine patients. *Cephalalgia* 1998; 18: 77-84.

72. **Battistella PA, Ruffilli R, Zacchello F.** Pupillary adrenergic sensitivity and idiopathic headache in pediatric patients. *Headache* 1989; 29:163-166.
73. **Cox TA.** Relative afferent defects in multiple sclerosis. *Can J Ophthalmol* 1989; 24:207-10.
74. **Jacobsen J.** Pupillary function in multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1990; 82: 392-395.
75. **Wilhelm B, Ludtke H, Peters T, Schmid R, Wilhelm H, Zrenner E.** Automated swinging flashlight test in patients with optic nerve diseases. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001; 218: 21-25.
76. **Davies DR, Smith SE.** Pupil abnormality in amyloidosis with autonomic neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1999;67: 819-822.
77. **Sendrowski DP, Buker EA, Gee SS.** An investigation of sympathetic hypersensitivity in chronic fatigue syndrome. *Optom Vis Sci* 1997;74: 660-663.
78. **Filipe JA, Falcao-Reis F, Castro-Correia J, Barros H.** Assessment of autonomic function in high level athletes by pupillometry. *Aut Neurosci* 2003; 104: 66-72.
79. **Filipe JA, Falcão-Reis F, Castro-Correia J, Barros H.** Assessment of autonomic function in high level athletes by pupillometry. *Auton Neurosci* 2003;104: 66-72.
80. **Grunberger J, Linzmayer L, Fischer G, et al.** Central nervous system activation in opioid dependent patients, evaluation with Fourier analysis of papillary oscillations. *Wien Klin Wochenschr* 2000; 112: 75-79.
81. **Ellermeier W, Westphal W.** Gender differences in pain ratings and pupil reactions to painful pressure stimuli. *Pain* 1995; 61:435-439.
82. **Micieli G, Tosi P, Marcheselli S, et al.** Autonomic dysfunction in Parkinson's disease. *Neurol Sci* 2003; 24: S32-S34.
83. **Hideyuki S, Yamakawa K, Yamakado H, et al.** Cocaine and phenylephrine eye drop test for Parkinson disease. *JAMA* 2005; 293: 933
84. **Korczyk AD, Rubenstein AE, Yahr MD, et al.** The pupil in familial disautonomia. *Neurology* 1981; 31: 628-29.
85. **Williams D, Brust JC, Abrahams G, et al.** Landry-Guillain-Barre syndrome with abnormal pupils and normal eye movement: a case report. *Neurology* 19979; 29: 1033-1040.
86. **Stojkovic T, de Seze J, Dubourg O, et al.** Autonomic and respiratory dysfunction in Charcot-Marie-Tooth disease due to Thr124Met mutation in the myelin protein zero gene. *Clin Neurophysiol* 2003;114: 1609-1614.
87. **Leavitt JA, Wayman LL, Hodge DO, et al.** Pupillary response to four concentrations of pilocarpine in normal subjects: application to testing for Adie tonic pupil. *Am J Ophthalmol* 2002;133:333-336.
88. **Pilley SF, Thompson HS.** Pupillary "dilatation lag" in Horner's syndrome. *Br J Ophthalmol* 1975;59: 731-735.
89. **Larson MD, Muhiudeen I.** Pupillometric analysis of the 'absent light reflex'. *Arch Neurol* 1995; 52: 369-372.
90. **Verney SP, Granholm E, Dionisio DP.** Pupillary responses and processing resources on the visual backward masking task. *Psychophysiol* 2001; 38: 76-83.
91. **Rosen ES, Gore CL, Taylor D, Chitkara D, Howes F, Kowalewski E.** Use of a digital infrared pupillometer to assess patient suitability for refractive surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28: 1433-1438.
92. **Bremner FD, Smith SE.** Pupil abnormalities in selected autonomic neuropathies. *J Neuroophthalmol* 2006;26: 209-219
93. **Pinto NX, Torres-Hillera MA, Mendoza E, Leon-Sarmiento FE.** Immune response, nitric oxide, autonomic dysfunction and stroke: a puzzling linkage on Trypanosoma cruzi infection. *Med Hypoth* 2002; 58:374-347.