



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

11234

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA  
FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

**INCIDENCIA DE DISCROMATOPSIA EN EL INSTITUTO DE  
OFTALMOLOGÍA  
Y SU ANÁLISIS GENEALÓGICO**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el diplomado de especialidad en

**OFTALMOLOGÍA**

Presenta el

**Dr. Roberto Velázquez Montoya**

DIRECTOR DE TESIS.

Dra. Natalia Saldaña Verduzco

México, D. F. 2005



m348094



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS  
PROFESOR DEL CURSO



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

DRA. CLAUDIA ELENA MURILLO CORREA  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



INSTITUTO DE  
OFTALMOLOGIA

FUNDACION CONDE DE VALENCIANA  
JEFATURA DE ENSEÑANZA  
Chimalpopoca 14 México 8, D.F.  
Col. Obrera

DRA. NATALIA SALDAÑA VERDUZCO  
DIRECTORA DE TESIS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ROBERTO VARRONER

FECHA: 19-09-05

FIRMA: R. Varroner

## ASESORES

**DRA. NATALIA SALDAÑA VERDUZCO**

Médico Adjunto al Departamento de Retina

Instituto de Oftalmología

“Fundación Conde de Valenciana”

**Dr. Juan Carlos Zenteno**

Departamento de Genética

Instituto de Oftalmología

“Fundación Conde de Valenciana”

## AGRADECIMIENTOS

DIOS ANTES QUE NADA MI GUIA Y MI LUZ,  
A MIS PADRES ANGELES TERRESTRES POR  
TODO SU APOYO Y FUERZA

MI ABUELA POR TODAS SUS ORACIONES

Y

A LOS QUE NUNCAN DUDARON DE MI

GRACIAS

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	OBJETIVO.....	7
III.	JUSTIFICACIÓN.....	7
IV.	MÉTODO.....	7
V.	RESULTADOS.....	11
VI.	DISCUSIÓN.....	15
VII.	CONCLUSIÓN.....	16
VIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	17

## INTRODUCCIÓN:

A las anomalías en la percepción del color son llamadas discromatopsias. La capacidad para distinguir diferentes colores se debe a la existencia de conos. Cada uno contiene un pigmento visual que consta de dos elementos, la porción "11-cis aldehído de la vitamina A" y la opsina o pigmento celular.

Los conos que son sensibles al rojo contienen el pigmento denominado "erythrolabe", el cual absorbe la longitud de onda a 560 nm. Los conos que son sensibles al verde contienen "chlorolabe", el cual es estimulado a 540 nm. Finalmente los conos sensibles al azul contienen "cyanolabe" y absorben longitudes de onda a 440nm. (Figura 1)

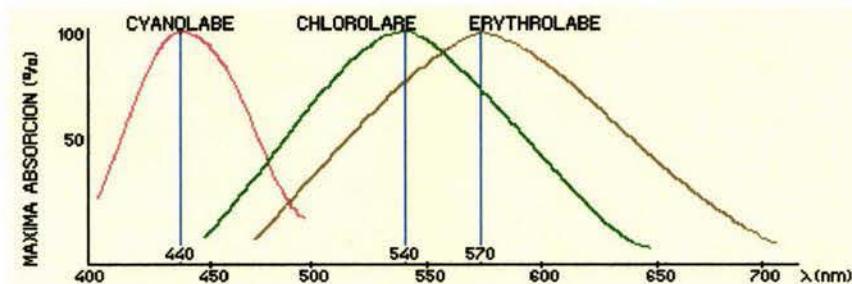


Figura1

La retina está organizada de manera que envía al cerebro una descripción codificada de la luz que le alcanza. El paso inicial es la absorción de fotones por el pigmento de los fotorreceptores (bastones y conos). Esta señal eléctrica es transmitida a través de sinapsis a las células bipolares y posteriormente a las células ganglionares. Las células horizontales y amácrinas, reciben información de gran número de conos, bastones y otras células amácrinas, y modifican estos mensajes antes de ser enviados hacia las células ganglionares. Así por ejemplo, si un cono es intensamente estimulado, puede enviar mensajes inhibitorios a sus conos vecinos. Así mismo, las células bipolares envían señales inhibitorias a través de las células amácrinas.

Los axones de las células ganglionares forman el nervio óptico, el cual lleva la información al cerebro. Aquí reside el centro controlador, encargado de sumar información de diferentes canales y determina el color que vemos.

A nivel de receptores, la visión cromática es la consecuencia de un análisis tricromático (azul, verde y rojo), existiendo conos sensibles a cada color. Sin embargo, estos hechos que son válidos a nivel de fotorreceptores, no se confirman a nivel de estadios de conducción superiores, donde los estudios

fisiológicos parecen indicar la existencia de un mecanismo diferente, en el cual el mensaje coloreado, sería pintado por dos vías: la rojo-verde y la azul-amarilla. La primera vía se refiere a la clásica teoría de *Young* y la segunda vía a la teoría de los pares opuestos de *Hering*.

Todo color posee tres atributos: tonalidad, saturación y luminancia o brillo. La tonalidad, es la característica del color, como azul, rojo, púrpura. Esto depende en gran parte de la longitud de onda predominante en la luz. Así por ejemplo, si la luz que alcanza el ojo está compuesta por varias longitudes y si la longitud 540 nm está en mayor proporción que el resto de las longitudes veremos verde (color o tono que corresponda a esa longitud de onda).

Los tonos primarios son el azul, el rojo y el verde; los no primarios son el naranja, el amarillo-verdoso y el azul-verdoso. Estos colores no primarios del espectro, pueden ser percibidos por mezcla adecuada de los colores primarios o por una única longitud específica para cada uno de ellos. Así el amarillo es una mezcla de verde y rojo. Dos tonalidades son complementarias cuando mezcladas, en proporciones adecuadas, dan el blanco. También se obtiene este color cuando igual cantidad de todas las longitudes son mezcladas.

Clásicamente la "rueda del color" se construye con todos los tonos ordenados en un círculo y colocando cada tono entre aquellos más parecidos, así como su complementario en un lugar opuesto. Con ella podemos predecir el color que resultará, cuando dos luces distintas son mezcladas. Hay dos posibilidades básicas:

- Igual cantidad de tonos complementarios o igual cantidad de todas las longitudes mezcladas: el resultado es el color blanco.
- Tonos no complementarios mezclados: el color resultante en este caso, está situado entre los dos tonos originales y depende de la cantidad de cada color usado. Por ejemplo, igual cantidad de rojo y verde dan el amarillo, mientras que si hay mayor cantidad de rojo que de verde, resultará el naranja.

A diferencia del oído que puede distinguir varios instrumentos musicales que suenan a la vez, el ojo y el cerebro no pueden determinar las distintas longitudes que pueden componer el color que estamos viendo.

Al ojo, por ejemplo, puede llegar una luz compuesta pura o únicamente por longitudes de 589 nm percibiremos amarillo puro; sin embargo si una luz de 546 nm de longitud (verde) y otra luz roja de 689 nm, son mezcladas en las proporciones adecuadas, también percibiremos amarillo puro. No distinguiremos que el amarillo esté compuesto por una luz roja y otra verde.

Igualmente cuando dos complementarios son mezclados, veremos blanco y no podemos distinguir este blanco de aquel que resulta cuando igual cantidad de

todas las longitudes están presentes. Este mismo análisis puede ser aplicado a todos los colores no primarios del espectro. El púrpura y el "magenta" no son tonalidades espectrales, ya que no existe una única longitud que pueda evocar su sensación. Estos colores son percibidos solamente cuando diversas cantidades de azul y rojo son mezcladas.

La saturación es la pureza o riqueza de un color. Cuando la luz vista por el ojo es toda de la misma longitud, decimos que el color está completamente saturado. Cuando más longitudes de onda son añadidas (o luz blanca), el color es más pálido (desaturado), aunque percibamos el mismo tono dominante. Por ejemplo, el rosa es un color desaturado del rojo.

La luminancia o brillo, se refiere a la cantidad de luz proveniente de un objeto (el número de fotones de luz que alcanza el ojo). El brillo es nuestra interpretación subjetiva de la luminancia.

Por otra parte, el color marrón no está representado en la rueda de colores, ni está en el espectro cromático. Esto es debido a que es un tipo especial de color es percibido cuando vemos un amarillo o amarillo rojizo de baja luminancia, o cuando el amarillo rojizo se presenta junto con una luz blanca de alta intensidad.

Se acepta que la visión tricromática es procesada fundamentalmente por los 30°-60° centrales del campo visual (*Wolkstein M. A. y Carr R. E., 1982*). Es por tanto una función importante, aunque no exclusiva de la mácula. Sin embargo, tiene distintas características a nivel central que a nivel periférico.

A nivel foveal, la percepción del azul es suprimida. Usando procedimientos o test periféricos, *Bornstein y Monroe (1978)* confirman este hecho, que ya había sido sugerido por otros autores: *Thomson y Wright (1947)*, *Thomson (1951)*, *Boynton y colaboradores (1964)*, *Wald (1967)*.

Como *Boynton* y colaboradores manifiestan, se trata de una tendencia a la dicromacia dentro de la visión tricromática. Siguiendo a *Bornstein y Monroe (1978)*, existen dos características anatómicas que determinan esta "tritanopia foveal". Por un lado, los conos que contienen el pigmento sensible a cortas longitudes de onda (azul), son más escasos a nivel de la fovea, predominando los conos sensibles al rojo y al verde (como muestran los estudios de *Marc y Sperling, 1977*). Y por otro lado, la pigmentación macular atenúa la radiación de corta longitud de onda. Ambos hechos hacen que la retina foveal sea menos sensible a la luz de corta longitud de onda.

A nivel de la retina periférica, se consideraba clásicamente que la discriminación del color estaba menos desarrollada que a nivel de la fovea. Así por ejemplo, *Moreland y Cruz (1959)*, estiman que la retina periférica es deficiente para el color; estos autores encuentran una tendencia al dicromatismo a excentricidades

de 25°-30° (ceguera al rojo-verde) y una ceguera completa al color a partir de 40°-50°.

Posteriormente y hasta la actualidad, han sido revelados nuevos aspectos sobre la visión cromática periférica. En 1973 *Wooten y Wald*, demuestran la existencia de tres mecanismos para el color a excentricidades de 80°; sugieren que la ceguera periférica al color, es causada por algún tipo de neutralización a nivel de las vías nerviosas, más que por un fallo a nivel de receptores para el color.

En 1977 *Gordon y Abramov*, muestran que la retina nasal periférica no es ciega al color a una excentricidad de 45°, opinan que el tamaño del objeto es un parámetro importante en la discriminación cromática periférica.

Por último, *Noorlander y colaboradores (1983)*, evidencian que bajo ciertas condiciones es posible la percepción de distintos tonos a cualquier excentricidad. Así la discriminación del color es aproximadamente constante si el número de células ganglionares o el área de corteza estriada estimuladas es constante.

La visión normal de los colores requiere de la existencia de los tres tipos de conos, con la concentración adecuada de pigmento en cada uno de ellos, así como una retina con su estructura conservada. De esta forma, el individuo con visión cromática normal es capaz de diferenciar las mezclas coloreadas originadas a partir de los tres colores primarios, denominándose por tanto tricrómatas.

Las alteraciones en la visión cromática se pueden clasificar en defectos congénitos y defectos adquiridos.

#### Defectos congénitos:

- Los errores son hechos en áreas específicas de la rueda de los colores. El resto de las áreas son normales.
- Otras funciones visuales (agudeza visual, campo visual, ERG) son normales.
- Los resultados de las pruebas son consistentes y reproducibles.
- El defecto es estable.
- El defecto es simétrico (mismos errores hechos con ambos ojos).
- El paciente nombra correctamente los colores.

#### Defectos adquiridos:

- Los errores son realizados en toda la rueda.
- Se encuentran frecuentemente otras disfunciones visuales.
- Los resultados pueden variar bastante, dependiendo de factores tales como la fatiga.
- El defecto puede progresar o remitir.

- El defecto es frecuentemente asimétrico.
- El paciente puede nombrar los colores incorrectamente.

Dentro de los defectos congénitos se encuentra el "dicromatismo", que se produce cuando falta uno de los tres sistemas receptores de conos. Se clasifica en:

- Protanope: si faltan los conos sensibles al rojo.
- Deuteranope: si faltan los conos sensibles al verde.
- Tritanopes: si faltan los conos sensibles al azul.

Otra anomalía congénita es la "tricomasia anormal", en ellos uno de los tres tipos de conos contiene pigmento que no funciona óptimamente, siendo los restantes normales. Según el pigmento afectado se clasifica:

- Protanomalia: debilidad para el rojo.
- Deuteranomalia: debilidad para la visión del verde.
- Tritanomalia: debilidad para el azul-amarillo.

Los tricrómatas anormales son capaces de distinguir los colores fuertemente saturados, pero tienen dificultades para los colores de baja saturación (pasteles) o de baja luminancia (colores oscuros), o ambos.

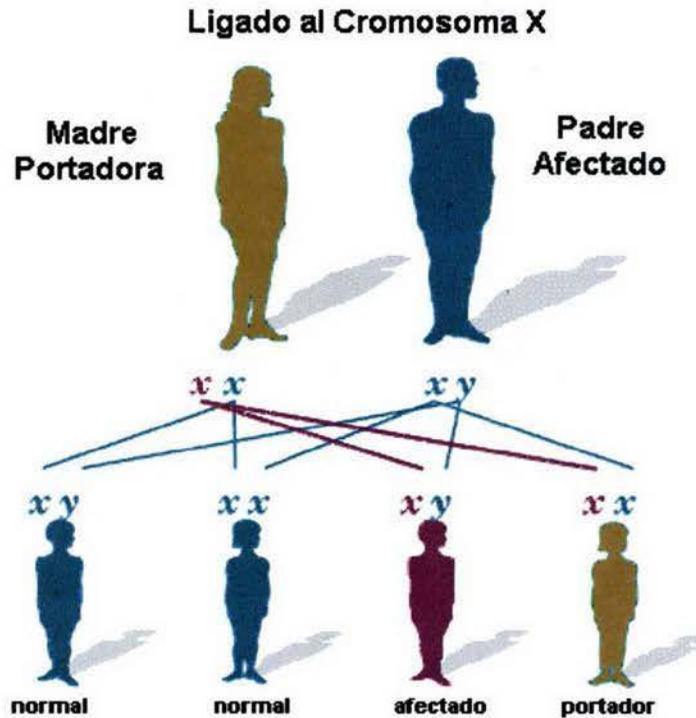
Las exploraciones masivas de la población, muestran la gran importancia de este tipo de trastornos. La frecuencia de aparición aproximada de cada uno de ellos es:

- Deuteranomalia: 5 % de la población
- Deuteranopía: 1 % de la población.
- Protanopía: 1 % de la población.
- Protanomalia: 1 % de la población.
- Tritanopía: 0,002 % de la población.
- Tritanomalia: 0,002 % de la población.

La mayoría de las personas con trastornos en el sentido cromático confunden el rojo y el verde. Por esta razón, a veces se agrupan en una misma categoría como "déficit rojo-verde".

Todas las alteraciones rojo-verde se heredan siguiendo un patrón recesivo ligado al sexo. (Figura 2). Por lo que los hombres, casi exclusivamente, manifiestan la alteración y las mujeres son portadoras. Así las mujeres tienen una visión cromática normal, pero el 50 % aproximadamente de sus hijos serían

anormales. Los desordenes tritanopes se heredan con carácter autosómico dominante, por tanto, hombres y mujeres padecen el trastorno.



**Figura 2**

Generalmente las personas con enfermedad del nervio óptico, presentan un déficit en el eje rojo-verde. Dos excepciones son: la atrofia óptica autosómica dominante y el glaucoma, en los que se afecta el eje amarillo-azul más que el rojo-verde.

Por otra parte, en las enfermedades retinianas se produce un déficit en el eje azul-amarillo. Existen unas excepciones, como las enfermedades degenerativas: la distrofia de conos y la enfermedad de Stargardt y el Fundus Flavimaculatus, frecuentemente tienen un defecto predominante rojo-verde.

Generalmente las personas que sufren de las distintas alteraciones al color no son conscientes hasta años más tarde donde en diferentes profesiones no les permiten ejercer por no distinguir bien los colores, por ejemplo químicos, bomberos entre otros.

## **OBJETIVO:**

- Determinar la frecuencia de discromatopsias en la población del Instituto de Oftalmología entre las edades de 6 a 20 años, que acude a consulta externa en del Instituto Oftalmológico "Fundación Conde de Valenciana".
- Determinar el tipo de discromatopsias y clasificar entre protanopes, deuteranopes y tritanopes.
- Determinar los casos familiares versus casos esporádicos entre las diferentes familias.

## **JUSTIFICACIÓN:**

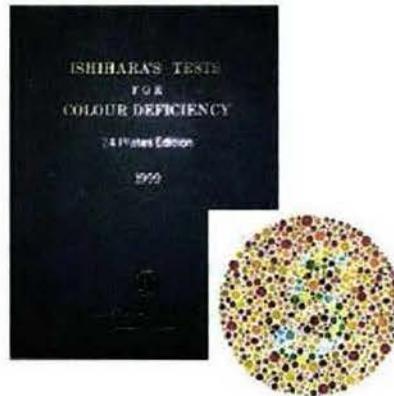
Las anomalías en la percepción del color han suscitado poco interés por parte de los oftalmólogos. Salvo algunas ideas muy básicas el desconocimiento es casi total, lo que se traduce en el reducido número de situaciones en los que se aplican las pruebas desarrolladas para su análisis. Es importante descubrir a estos pacientes, debido a las importancias para diferentes ramas profesionales que ameritan una buena distinción a los colores.

## **MÉTODO:**

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y observacional, analizando una muestra de 150 pacientes que acudieron a consulta de primera vez en el Instituto de Oftalmología.

Se le realizó una exploración oftalmológica completa y se efectuó pruebas de tablas isocromáticas o test de Ishihara (Figura 3). Este consiste en preguntar una serie de números a una distancia de 75 centímetros con luz del día ocluyendo un ojo y preguntando al paciente que número ve en las láminas presentadas. Se analiza la respuesta de cada paciente a cada lámina que no pase más de 3 segundos de su respuesta. Se pasan cada lámina obteniendo una respuesta numérica de cada paciente y se examina las 16 láminas cuales son diferentes. Se incluye todo paciente que presenta alteración a las láminas

isocromáticas. Se cita a la familia de primer orden, y se realiza exploración a cada miembro de la familia.

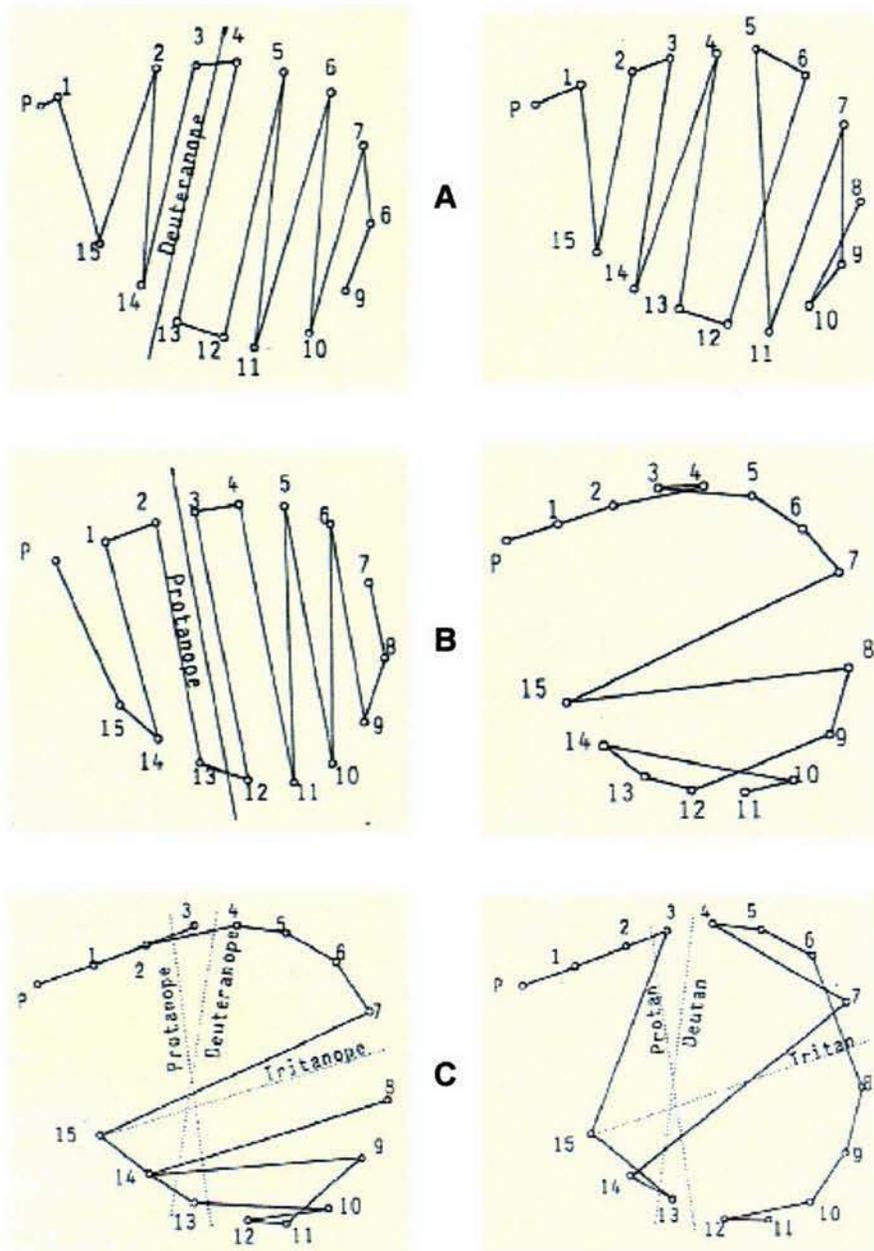


**Figura 3**

Si hay alteración en las láminas isocromáticas, se pasa a determinar el grado de alteración al color con el Test Farnsworth 15 Hue. Dentro de las pruebas para el estudio de la visión cromática, el Farnsworth pertenece al grupo de los "Test de colores pigmentarios" (frente a los test de colores espectrales), ya que están constituidos por fichas coloreadas con pigmentos especiales a fin de que presenten una saturación y luminosidad constantes y que difieran solamente por su tonalidad. Esta prueba consta de quince fichas numeradas del uno al quince, en una de sus caras y en la otra presentan una tonalidad distinta para cada una de ellas. Los distintos tonos están repartidos regularmente en todo el círculo cromático.

Se coloca la primera ficha que es la piloto y se le pide al paciente que coloque el resto según el color. Previamente se han desordenado, colocándolas al azar. Una vez colocadas, se les da la vuelta para ver el orden. (Figura 4)

- Un tricrómata las coloca del 1 al 15.
- Un deuteranope: 1, 15, 2, 3, 14, 13, 4, 12, 5, 11, 6, 7, 10, 9, 8.
- Un protanope: 15, 1, 14, 2, 13, 12, 3, 4, 11, 10, 5, 9, 6, 8, 7.



Ejemplos de trazados con el Farnsworth 15 Hue en discromatopsicos congénitos y adquiridos.

- A. Discromatopsia adquirida de eje rojo-verde.
- B. Discromatopsia adquirida de eje azul-amarillo.
- C. Discromatopsia adquirida mal sistemizada.

Figura 4

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

Estos resultados se llevan a un diagrama de forma que se conectan los números

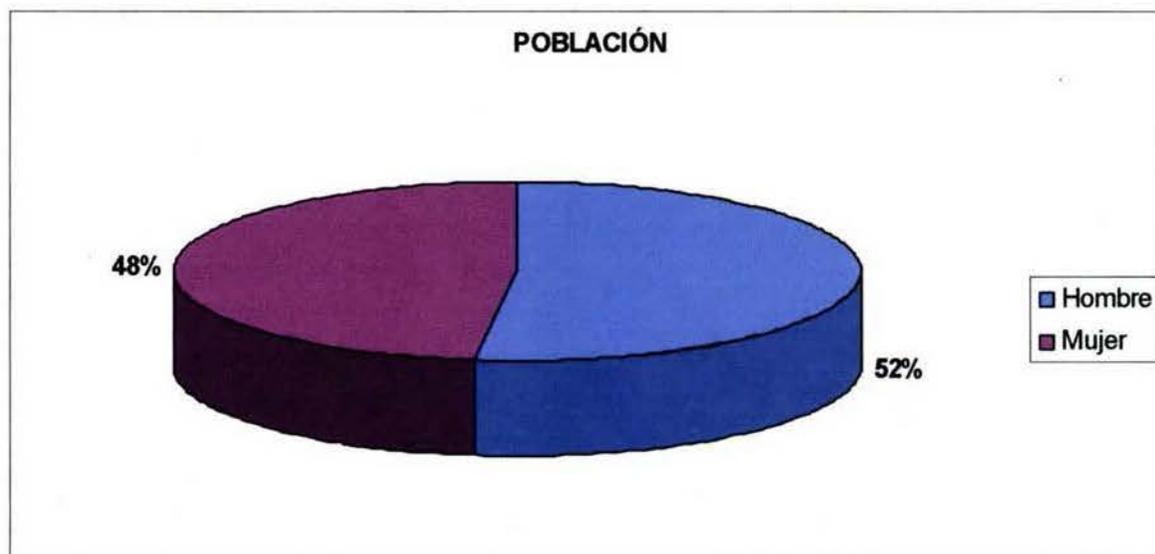
en el orden en que el paciente los ha colocado. Se obtienen así, líneas paralelas al eje neutral (conecta los colores neutros y por tanto, los colores que confunde), en caso de existir alteraciones en la visión cromática. Estas líneas permiten hacer un rápido diagnóstico y distinguir entre protanopes, deuteranopes y tritanopes. De la siguiente forma se puede observar:

- Test sin alteraciones: el orden de las fichas es correcto.
- Cambios mínimos: se admiten hasta tres errores en la colocación.
- Cambios en un eje: en el eje Protan, en el eje Deutan, en el eje Tritan.
- Cambios en dos ejes.
- Cambios en tres ejes.

Se obtiene los datos de los pacientes y se envían al departamento de genética donde se le elabora un árbol genealógico. Se toman muestras de sangre y se obtiene un análisis de cada familia, con el cual se forma un banco de muestras de ADN para futuras investigaciones.

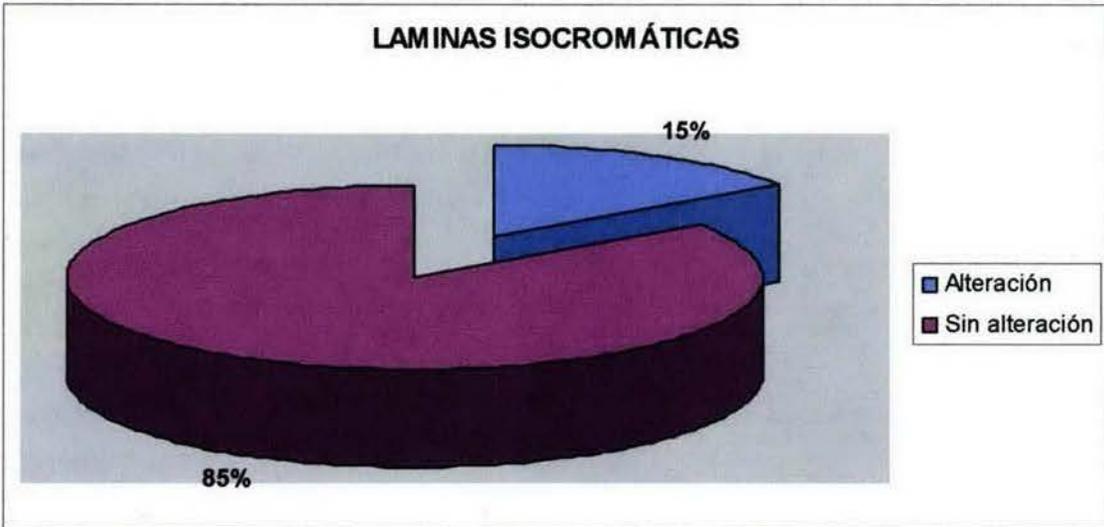
## RESULTADOS

El tamaño de la población estudiada fue de 150 pacientes, entre las edades de 6-20 años, de los cuales 78 fueron hombres (52%) y 72 mujeres (48%). (Gráfica 1). El promedio de edad fue de 9.23 años.



**Gráfica 1**

De acuerdo a si presentaban alteración con las láminas isocromáticas el 15% mostraba cambio en el resultado, 12 eran hombres y 1 mujer. (Gráfica2)



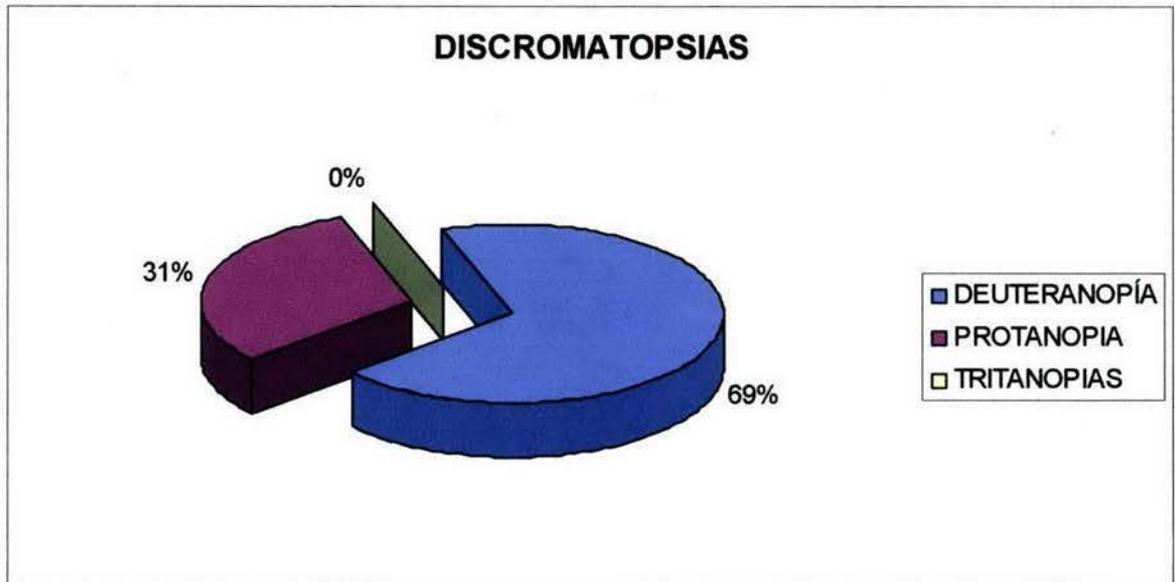
**Gráfica 2**

Podemos analizar que de 150 pacientes, solo 13 pacientes presentaron alteración en la prueba de las láminas isocromáticas el cual 12 eran hombres (8%) y 1 (1%) mujer. (Tabla 1)

	SIN ALTERACIÓN	ALTERACIÓN	TOTAL
HOMBRE	66	12	78
MUJER	71	1	72
TOTAL	137	13	150

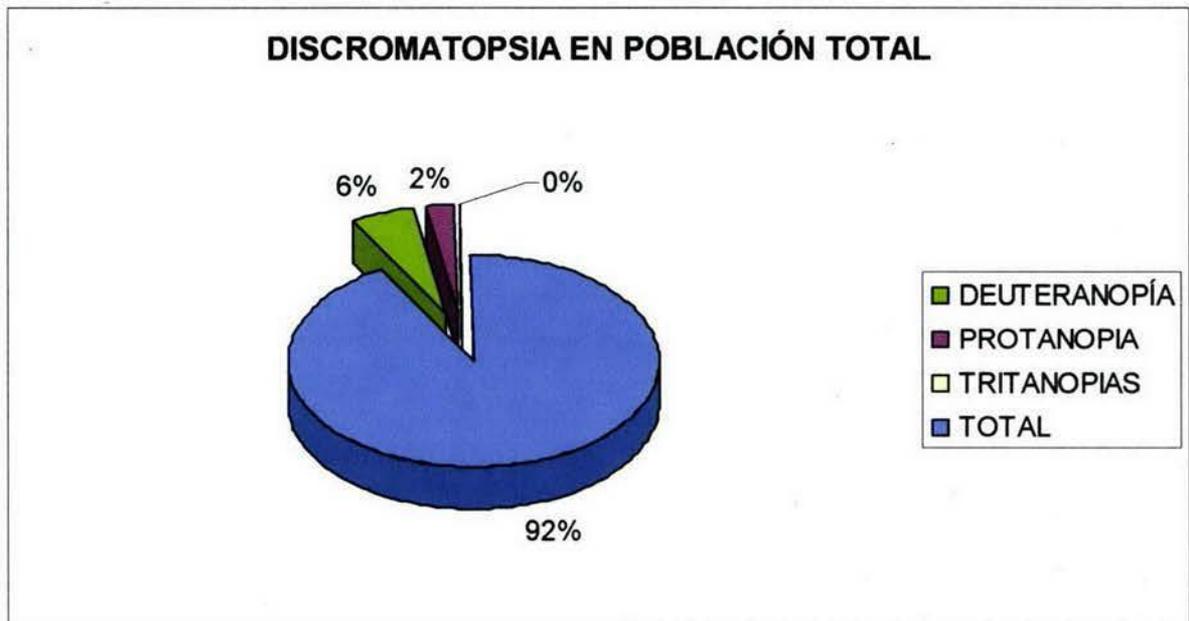
**Tabla 1**

Entre el grupo de pacientes que tuvieron alteración con las láminas isocromáticas, se le realizó la prueba de farnsworth 15 Hue el cual presentó a 9 pacientes con alteración al verde o deuteranopia y 4 con alteración al rojo o protanopia. (Gráfica 3)



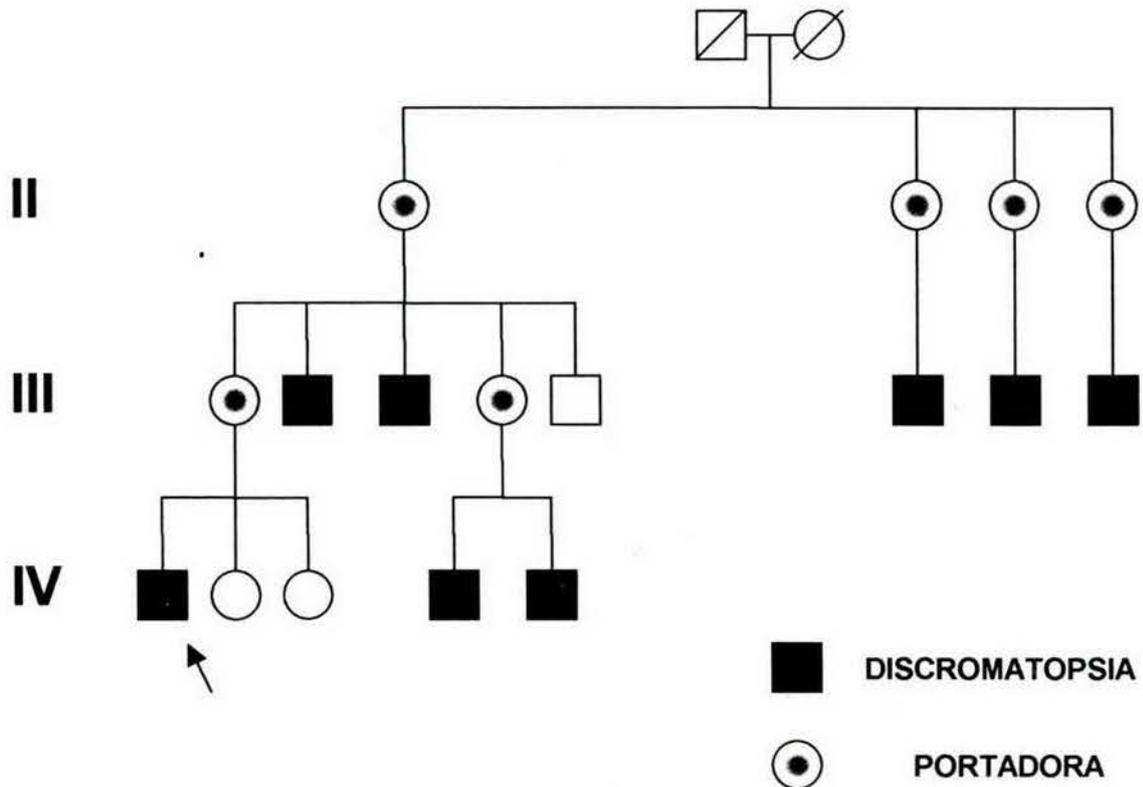
**Gráfica 3**

Esta es la población dentro del grupo de pacientes que tenía alteración con las pruebas de Ishihara. Sin embargo es importante recordar que dentro de una población los porcentajes son inferiores. (Gráfica 4).



**Grafica 4**

Se analizaron las familias de los pacientes con alteración podemos ver que la forma de transmisión más frecuente es la ligada al X. (Figura 2) Aquí mostramos un árbol genealógico típico de este tipo de herencia. (Figura 3)



**Figura 3**

Este es el ejemplo de una familia estudiada que presenta un patrón ligado al X. Se observa los varones afectados, las mujeres portadores y la ausencia de transmisión de varón a varón. Todos los afectados desconocían de su padecimiento. Esta fue la forma de presentación más frecuente en los pacientes estudiados.

## **DISCUSIÓN:**

La discromatopsia es una alteración poco estudiada en nuestro medio. No hay una revisión en cuanto a la incidencia en México por lo cual se analizó en el Instituto de Oftalmología. Se observó que el 9 % de la población con discromatopsia son hombres y solo un 1% son mujeres. El 6% presentaban alteración al verde o deuteranopia y el 2% alteración al rojo o protanopsia. Estos porcentajes van relacionados a los estudios realizados en Estados Unidos. La forma en que se trasmite fue ligada al X, por lo que podemos reafirmar que los hombres son los que presentan la enfermedad y en un porcentaje muy bajo las mujeres. Cuando la alteración es autosómica dominante o bien cuando un portador procrea con una persona sintomática, se presenta la alteración en la descendencia de sexo femenino.

Estos son algunas de las profesiones que las personas con discromatopsia tienen dificultad para trabajar.

### **Transporte:**

- En la Armada, Fuerza Aérea, Naval: pilotos, ingenieros.
- Aviación civil: pilotos, mecánicos e ingenieros.
- Control de tráfico aéreo.
- Marina mercante: marineros y oficiales.
- Ferrocarriles: mecánicos y conductores de tren.
- Transporte público: conductores de colectivos.

### **En protección pública:**

- Policía (ciertos grados).
- Inspector aduanero.
- Bomberos

### **Otros trabajos:**

- Electricistas y técnicos electricistas
- En laboratorios: técnicos y droguistas.
- Textiles e industria grafica.
- Fotógrafos y pintores
- Trabajos donde seleccionan frutas, vegetales y carnes.
- En otras ocupaciones como trabajos de geología, cartografía y química.

Se han realizado una serie de estudios ubicando el gen afectado en cada alteración al color. Esto nos dio motivación para iniciar el banco de ADN en el Instituto de Oftalmología para estudios futuros.

## **CONCLUSIONES:**

La discromatopsia se presenta en un porcentaje muy bajo en la población mundial, no obstante es importante como oftalmólogos buscar las diferentes alteraciones al color por razones que son importantes para el paciente y familiar. Muchos de estos pacientes o incluso familias desconocen que portan el gen o que transmiten la enfermedad a sus sucesores. A la hora de explorar al paciente es de suma importancia descartar cualquier enfermedad que pueda dar alteración al color. Una vez descartadas las enfermedades de la retina o del nervio óptico, se debe proceder a estudiar a la familia de primar grado y hacer un interrogatorio a los diferentes familiares para poder determinar el patrón de transmisión.

Esto nos lleva a reafirmar que el 8% al 9% de la población masculina puede presentar este trastorno congénito. Solo un 1% o menor porcentaje es transmitido a la mujer, sin embargo la mujer portador transmite la enfermedad al 50 % de sus hijos. Además de ser una desventaja en las actividades diarias, los discromatopses no pueden llevar a cabo ciertas actividades en el campo de la electrónica, transporte, artes y otros campos, donde la visión de colores es fundamental.

Las anomalías a la percepción al color son de carácter hereditario, frecuente en nuestra población por lo que es de importancia el análisis de cada paciente. Esto va hacer la diferencia para nuestros pacientes en su vida cotidiana.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Arden G. B. and Gucukoglu A. G. : "*Grating test of contrast sensitivity in patients with retrobulbar neuritis*", Arch. Ophthal. 1978; 96: 1626-1629.
2. Arden G. B. and Jacobson J. J. : "*A simple grating test for contrast sensitivity: Preliminary results indicate value in screening for Glaucoma*", Invest. Ophthal., Visual Sci. 1978; 17: 23-32.
3. Beazley L. D., Illingworth D. J., Jahn A. and Greer D. V. : "*Contrast sensitivity in children and adults*", British Journal of Ophthalmology. 1980; 64: 863-866.
4. Breton M. E. and Cowan W. B. : "*Deuteranomalus color matching in the deuteranopia eye*", J. Opht. Soc. Am. 1981; 71: 1220-1223.
5. Duke-Elder W. S. : "*Test-book of Ophthalmology*", Vol. III, Diseases of the inner eye. St. Louis c. v. Molby co. 1941; 324.
6. Duane: "*Clinical Ophthalmology*", Vol. III, Chap. 6º, An introduction to color vision. 2, 6 pags.
7. Freeman R. D. and Thibos L. N. : "*Contrast Sensitivity in humans with abnormal visual experience*", J. Physiol. 1975; 247: 687-710.
8. Frisen L. and Sjöstrand J. : "*Contrast sensitivity in optic neuritis*", Docum. Ophthal. Proc. Ser. 1978; 17: 165-174.
9. Gordon J. and Abramov I. : "*Color vision in the peripheral retina II. Hue and saturation*", J. Opht. Soc. Am. 1977; 67: 202-207.
10. Marc R. E. and Sperling H. G. : "*Chromatic organization of primate cones*", Science. 1977; 196: 454-456.
11. Marmor M. F. : "*Contrast sensitivity and retinal disease*", Annals of Ophthalmology. 1981; 13/9: 1069-1071.
12. Pinckers A. : "*Combined panel D-15 and 100 hue recording*", Ophthalmologica. 1971; 163: 232-234.
13. Smith V. and Pokorny J. : "*Large-field trichromacy in protanopes and deuteranopes*", J. Opht. Soc. Am. 1977; 67: 213-220.

14. Thomson L. C. and Wright W. D. : *"The colour sensitivity of the retina within the central fovea of man"*, J. Physiol. 1947; 105, 112 (182): 114-132.
15. Yates T., Harrison J. M., O'Connor P. and Ballentine Ch. : *"Contrast sensitivity: Characteristics of a large young adult population"*, Am. J. Ophthal. & Physiol. Optics. 1987; 64: 519-527.