UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

CARRERA DE OPTOMETRÍA

Discromatopsias adquiridas: Revisión de la literatura.

TESINA PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN OPTOMETRÍA

PRESENTA

Tovar Gallo Maria Vianet

DIRECTORA DE TESIS

Dra. Valera Mota Myrna Miriam

ASESORES

Mtra. Maya López Luz Elena

Dra. Morales Rodríguez Nadia Yael

DICTAMINADORES

Mtro. Bautista Delgado Aarón

Dra. Islas Vargas Cecilia

Tlalnepantla de Baz, Edo. Méx., 2024.

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a Dios y a la Vida por darme la oportunidad de concluir esta etapa, en la que mi desarrollo personal y profesional cumplieron un propósito en común.

En especial mi reconocimiento a la Dra. Myrna Miriam Valera Mota ya que la realización de esta tesina no habría sido posible sin su asesoría y colaboración, le agradezco infinitamente por confiar en mí, por apoyarme, llevarme de la mano y guiarme en cada uno de los procesos que debieron cumplirse al pie de la letra para que fuera factible su realización.

A mi familia Sherlyn, Dafne y Aarón por ser mi pilar, comprender, entender, ayudarme, enseñarme, por creer en mí y siempre darme ánimos para no rendirme.

A mis padres Patricia y Antonio por darme la vida y enseñarme a tener la fortaleza necesaria para luchar por mis ideales y encontrar soluciones ante cualquier adversidad.

A mis hermanos Ana, Oscar, Martha, Marco, cuñadas, cuñado, sobrina y sobrinos a Sandra, Andrea y Michelle, a mis amigas y amigos Ángeles, Benito, Adriana, Arturo, Edgar, Karina, Cesar, Leticia, Diana, Elizabeth, David† y sus familias, que confiaron y me apoyaron de diferentes formas, y desde el día que tome la decisión y hasta este momento me han demostrado el gusto, alegría, felicidad y empatía por que lograra cumplir esta meta en mi vida.

A todos y cada uno de mis profesores, amigos y compañeros de clase, que desde el inicio de mi fase colegial y hasta el término del servicio social me incluyeron, dedicaron atención, tiempo, paciencia, tolerancia y compartieron sus conocimientos y experiencia para apoyarme siempre, hasta en mis momentos de flaqueza, Dari, Jos, Iván, Jason, Bris, Artur, Cesar, Alfred, Diana, Mónica.

A los honorables y estimados miembros del jurado encargado de la revisión de esta tesina.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por la oportunidad, el acompañamiento, la apertura y los apoyos recibidos por esta casa de estudios en cada etapa relacionada con mi formación profesional.

Gracias, Gracias, Gracias.

“Si lo crees, lo creas”

(Autor Brian Tracy)

ÍNDICE

RESUMEN 5
INTRODUCCIÓN 5
ANTECEDENTES 9
JUSTIFICACIÓN 11
TRASCENDENCIA 11
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 11
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN 11
OBJETIVO GENERAL: 12
METODOLOGÍA 12
Fase I 12
Fase II 12
Fase III 12
RECURSOS HUMANOS 12
RECURSOS MATERIALES 13
CAPITULO I: DEFICIENCIAS DE LA VISIÓN DEL COLOR 14
Deficiencia de la visión del color congénita 14
Deficiencia de la visión del color adquirida 15
CLASIFICACIÓN 17
Von Kries 17
Köllner 17
Verriest 17
Marré 18
Pinckers 18
Valera 18
PATOGENIA 19
EPIDEMIOLOGÍA 19
CAPITULO II: DISCROMATOPSIAS ADQUIRIDAS SEGÚN SU CLASIFICACIÓN 20
Tóxicas 20
Neurotóxicas 21
Químicas 21
Fototóxica 24
Biológica 26

Patologías 26
CAPITULO III: PRUEBAS DE VISIÓN AL COLOR 29
Test de discriminación 29
Test de ordenación 34
Test de emparejamiento 38
RESULTADOS: 42
NACIONALES 43
Tabla I 43
INTERNACIONALES 46
Tabla II 46
Tabla III 51
Tabla IV 53
Tabla V 55
DISCUSIÓN 55
CONCLUSIÓN 55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 57
REFERENCIAS DE IMÁGENES 69
REFERENCIAS DE TABLAS 70

RESUMEN

La presente tesina muestra una revisión sistemática de la literatura nacional e Internacional sobre las discromatopsias adquiridas en un periodo de 62 años (1961-2023). Objetivo: Recopilar la literatura referente a discromatopsias adquiridas nacionales e internacionales de acuerdo con sus diferentes tipos: tóxicas, fototóxicas y biológicas. **Materiales y métodos:** Para la realización del presente trabajo se tomó en cuenta material bibliográfico obtenido de datos recabados por internet a través de buscadores científicos: Medline, PubMed, Google académico, y LILACS. **Resultados:** Con respecto a la búsqueda realizada se comprueba que existe mayor cantidad de información sobre discromatopsias congénitas que adquiridas en sus diferentes clasificaciones. **Conclusiones:** México tiene escasas publicaciones al respecto y ninguna revisión sistemática sobre el tema. Es importante conocer los escenarios donde se presentan las discromatopsias adquiridas y la detección de la discromatopsia temprana dará pauta a posibles tratamientos (este tipo de discromatopsia puede ser reversible), manejo temprano o estrategias de prevención.

Palabras clave: Defecto de la visión cromática adquirida, fototoxicidad, toxicidad, defecto de la visión cromática por enfermedad, visión al color.

INTRODUCCIÓN

La luz hace parte de la radiación electromagnética; el ojo humano puede detectar longitudes de onda de entre 380 – 780 nm, estas definen los límites del espectro visual y la visión de colores normal permitiendo diferenciar casi 150 colores[1]. Los ojos son los órganos fotosensibles del cuerpo y están alojados en las órbitas óseas del cráneo. El globo ocular (bulbo del ojo) y sus estructuras asociadas sirven para recibir los rayos luminosos a través de la córnea y otros medios de refracción y enfocarlos sobre su pared posterior, donde está situada la retina[2]. La percepción del color comienza cuando los conos, células fotorreceptoras sensibles a la luz roja, verde y azul, detectan los espectros de luz entrantes y transmiten esta información a las células ganglionares retinales (RGC) y bipolares. Estas señales continúan a lo largo de la vía de la visión del color hasta que finalmente alcanzan las neuronas parvocelulares y koniocelulares en el núcleo geniculado lateral (LGN). Los axones de las neuronas LGN forman radiaciones ópticas (OR) y se proyectan hacia la corteza visual primaria (V1). Después de esto, las señales de color se propagan aún más a las áreas corticales más allá de V1, específicamente la corteza visual secundaria (V2) y las regiones asociativas de la corteza visual, como la circunvolución fusiforme y lingual[3].

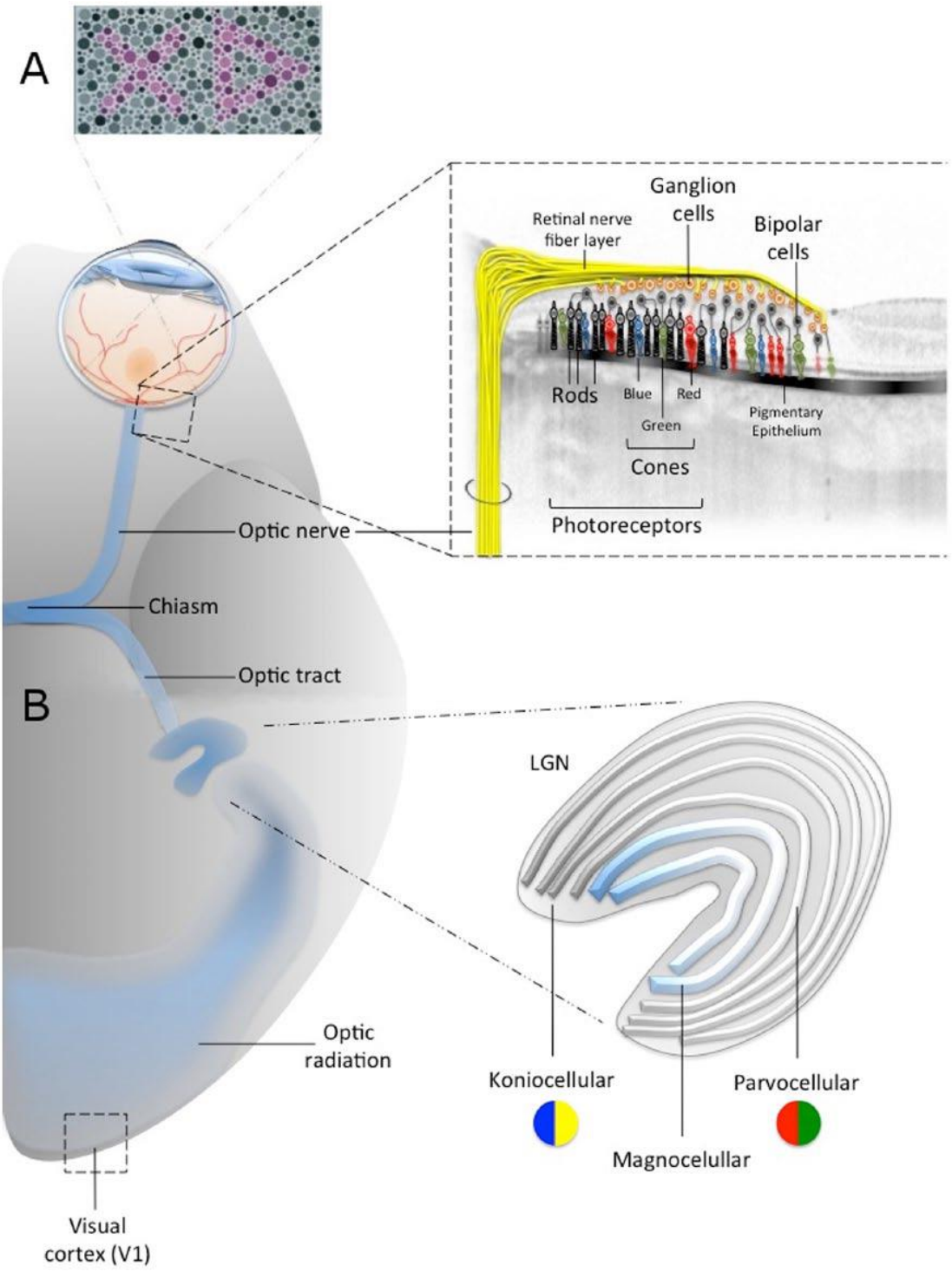

Imagen 1. Proceso de la visión al color.
Las células ganglionares de la retina (CGR) de la retina central recogen las señales de los diferentes receptores de los conos (conos pequeños, medianos y grandes) sensibles a color (azul, verde y rojo). Los conos están presentes principalmente en los cinco grados centrales de la retina con una distribución uniforme con respecto a cada tipo de color. (20 rojos, 40 verdes, uno azul), pero los conos azules están distribuidos más periféricamente. Los axones de las RGC se proyectan hacia el parvocelular (rojo-verde) y el koniocelular.(azul-amarillo) en el núcleo geniculado lateral (LGN), que hacen sinapsis en la corteza visual (V1) para un mayor procesamiento de la visión del color.
(Martínez-Lapiscina, E. H.,2014)

La luz que no es absorbida por los conos y bastones es absorbida por el pigmento del epitelio y por la coroides. El epitelio pigmentado sirve para: evitar los reflejos de luz al absorberla tras haber activado los bastones y los conos; fagocitar la punta agotada de los bastones y los conos; esterificar la vitamina A. En la capa de bastones y conos de la retina hay dos tipos distintos de células fotorreceptoras. El número de bastones asciende a unos 100 a 120 millones, y el de conos a unos 6 millones[2]. La retina a través de fotorreceptores recoge las diferentes partes del espectro de luz solar y las transforman en impulsos eléctricos, que son enviados luego al cerebro a través de los nervios ópticos, siendo este el responsable de crear la sensación de color[5]. La detección del color en la retina se realiza principalmente en los dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones, cuyo nombre deriva de su forma. Los conos son los que juegan un papel más importante para la visión del color, ya que estos contienen tres diferentes tipos de pigmento visual sensibles a un espectro de longitud de onda particular (azul, verde y rojo), mientras que los bastones solamente contienen un tipo de pigmento visual, por lo que no les es posible distinguir diferencias en el color. Los conos son los encargados de la visión diurna y la deficiencia de ellos se deriva en una ceguera funcional. Por el contrario, los bastones son los fotorreceptores responsables de la visión en las condiciones de baja luminosidad nocturna y su carencia se traduce en ceguera nocturna, así como en la disminución de la percepción de la forma y del movimiento de los objetos, propiedades propias de este tipo de fotorreceptores [2,6,7].

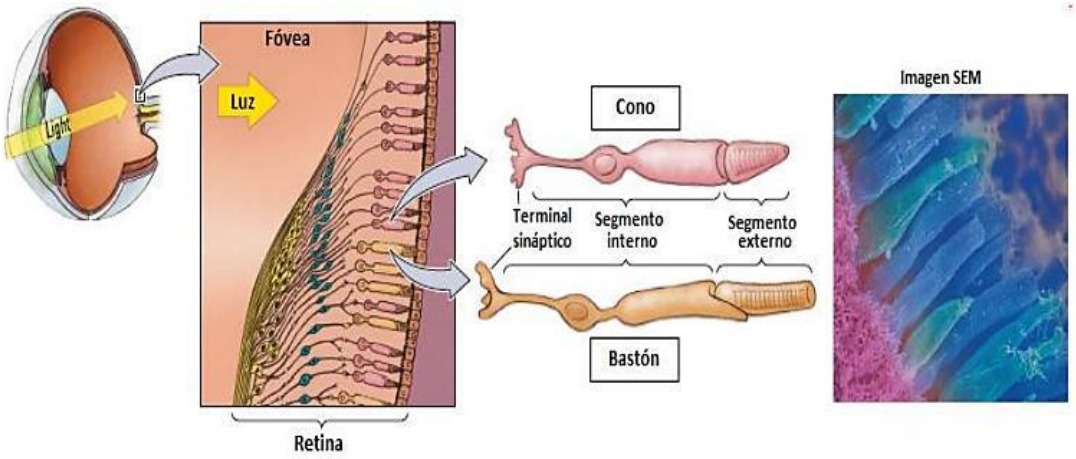

Imagen 2. Conos y bastones.
(Barrios M., 2018.)

En promedio los seres humanos tienen el 10% de fotopigmentos S o conos de longitud de onda corta que absorben máximo 420 nm (conos azules), el 30% de fotopigmentos M o conos de longitud de onda intermedia absorbe máximo 530 nm (conos verdes) y el 60% de fotopigmetos L o conos de longitud de onda larga absorbe máximo 565 nm (conos rojos)[1,9,10].

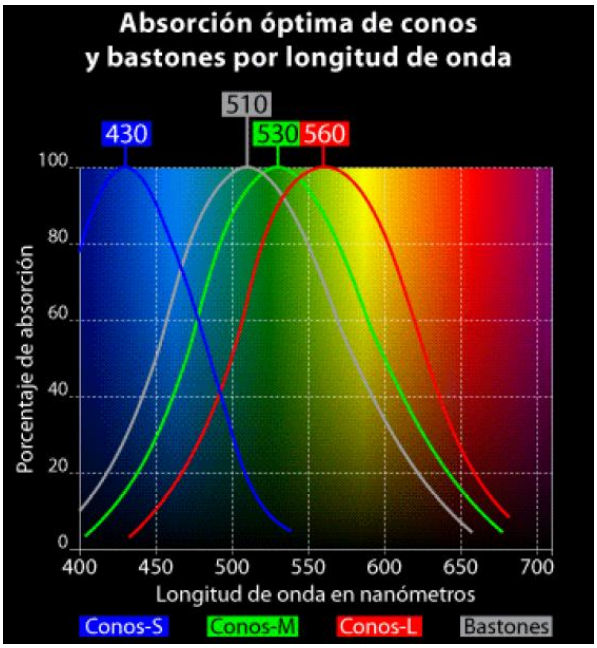

Imagen 3. Absorción de la luz y longitud de onda.
(Carranza A., 2008).

La visión del color requiere un mínimo de tres discriminaciones canales, representados por tres pigmentos diferentes que ocurren en tres clases diferentes de conos retinales con precisión para describir cualquier color, se deben especificar tres atributos: tono, saturación y brillo. El tono es el atributo de percepción del color y depende en gran medida de lo que el ojo o el cerebro percibe como la longitud de onda dominante presente en la luz entrante. La saturación corresponde a la pureza de la riqueza de un color y el brillo se refiere a la cantidad de luz proveniente de un objeto[11]. Discromatopsia es un término genérico utilizado para cualquier trastorno en el ojo de la percepción al color[12]. Es denominado comúnmente daltonismo, después que John Dalton (1794) describiera el defecto visual de colores en él y su familia[13]. La discromatopsia existe por una alteración de los pigmentos de los conos, deficiencia que afecta con mayor frecuencia al 7% en varones y 0,5% en mujeres, con una proporción de 1 de cada 30,000 individuos[5,14]. Hay tres tipos de deficiencia a la visión de colores: la protanopia no permite discriminar entre los colores rojo y verde, la deuteranopia que confunde los colores verdes con tonalidades de rojo, y la tritanopia que confunde los colores azules con los amarrillos, por lo que algunas personas con esta deficiencia no pueden diferenciar entre el color verde y el rojo o no pueden ver una combinación de colores[5]. Cuando un individuo padece deficiencias en la visión del color (DVC), su habilidad para discriminar tonos disminuye en unas determinadas condiciones, pudiendo suponer una limitación en su vida diaria, académica o incluso su desempeño laboral.

Imagen 4. Uso connotativo del color.
El color indica madurez de la fruta. Casi el 30 por ciento de las personas con visión de color anormal informan que tienen problemas para juzgar la madurez de la fruta, sin embargo, es evidente a partir de estas transformaciones a deuteranópico (centro) y percepciones de color protanopicas (derecha) de que la claridad/oscuridad y la amarillez brindan pistas para juzgar la madurez y la diferenciación de diferentes tipos de frutas y verduras, aunque no parezcan tan apetecibles para los que tenemos una visión cromática normal.
(Cole, B. L. 2007)

Una revisión realizada por Krill y Deutman indica que la visión del color generalmente se reduce una vez que la visión cae por debajo del 20/40[15,16]. La emetropización es sensible a las señales cromáticas, es razonable predecir que el estado refractivo puede diferir entre las personas con CVD y CN. Estudios transversales previos han informado contradicciones en resultados sobre la relación entre la visión del color y miopía[17]. Uno de los posibles factores que influyen en el proceso de emetropización es la aberración cromático longitudinal (LCA). La interrupción en los medios oculares hace que un objeto en particular produzca imágenes con diferentes colores en diferentes distancias de la retina. LCA en la retina ha sido medida en alrededor de 1,5 a 2,0 dioptrías en el espectro de luz visible. En cuanto al hecho de que la miopía es un trastorno multifactorial, parece que la LCA no es el único factor que influye en el proceso de emetropización[18,19]. Las deficiencias en la visión del color parecen influir en el desarrollo de la miopía. La menor incidencia observada de la miopía en personas con CVD puede estar relacionada con la reducción funcionalidad del mecanismo cromático L/M[15,19]. Las DVC o discromatopsias pueden ser congénitas o adquiridas[14].

ANTECEDENTES

En septiembre de 1961 se realizó una revisión en la literatura sobre defectos unilaterales de la visión al color, en el que de 37 personas descritas con anomalías se numeraron 19 casos como defecto heredado y 10 casos como defecto adquirido con el resto de los casos como incierto. Esta revisión no es reciente y no se encuentran estudios actuales que apoyen esta teoría de la discromatopsia unilateral congénita, por lo que se considera como discromatopsia adquirida[20].

Una revisión en 2003 dirigida por Gobba, analiza que los principales productos químicos industriales involucrados en la patogenia de la toxicidad de las sustancias químicas para la percepción sensorial puede estar relacionada con una acción sobre los receptores, las fibras nerviosas y/o el cerebro; sin embargo, no especifica sobre la discromatopsia adquirida. Se realizó por medio de una revisión analizando algunos estudios sobre los productos químicos industriales en la función visual de

los trabajadores expuestos al mercurio inorgánico, puede reducir la percepción del color y afecta los VEP (potenciales visuales evocados). La visión del color, el VSC (sensibilidad al contraste visual) y el campo visual periférico pueden verse afectados por el mercurio orgánico[21].

Richard Lomax en 2004, elaboró una revisión acerca de los efectos que causa la exposición a los solventes orgánicos y como afecta a la discriminación de los colores e investiga las relaciones exposición-respuesta y reversibilidad. Entre los disolventes orgánicos que considera son la exposición al estireno, tolueno, tetracloroetileno o disolventes mixtos[16].

En 2005 Vernon A. Benignus efectuó un metaanálisis sobre la exposición prolongada al estireno en la que se evalúa el efecto sobre el sistema nervioso y la visión al color en la que se demuestra relación entre la exposición acumulativa y la confusión al color, sin embargo, la revisión no se enfoca suficientemente en la discromatopsia adquirida por toxicidad[22].

Por otro lado, en el año 2007 se desarrolló una revisión de la literatura con el fin de buscar información que promocione la salud y prevenga enfermedades en trabajadores expuestos a solventes aromáticos del sector petrolero[23]. En dicha revisión se demuestra que la exposición a solventes orgánicos solos como el estireno y el tolueno al igual que las mezclas de varios solventes pueden causar alteraciones a nivel de discriminación de la visión al color adquirida por toxicidad.

Simunovic trabajó en una revisión de la literatura de fisiopatología de la deficiencia al color adquirido y análisis de pruebas de visión cromática, además de una revisión breve de los tipos de las deficiencias de la visión al color que se encuentran en las enfermedades oculares con énfasis en las investigaciones clínicas más detalladas[15].

Después, en 2017 Ariel R Choi, procedió a una revisión sistemática y metaanálisis sobre discromatopsia por exposición ocupacional al estireno en trabajadores industriales. Mediante la revisión de los títulos de las publicaciones y los resúmenes de los registros identificados, se consideraron estudios que incluían una medición directa de la exposición al estireno. Se sintetizaron los estudios que compararon los índices de discriminación de color entre participantes expuestos y no expuestos mediante la prueba D-15, obteniendo como resultado que la exposición ocupacional crónica al estireno a niveles muy por debajo de 100ppm (límite de exposición permisible durante 8 hrs.) puede inducir déficits medibles en la visión del color[25].

Betancur-Sánchez en 2016 aplicó una revisión sistemática en la que por medio de una búsqueda bibliográfica de artículos científicos publicados durante 15 años se estudió población expuesta a solventes orgánicos y población control, evaluando asociación entre las alteraciones de visión al color y la exposición a solventes orgánicos en ambiente laboral[26]. En la que el enfoque del tipo de discromatopsia adquirida se concentra en solventes orgánicos.

Por otra parte, en 2020 Cristancho Chaparro indagó mediante una búsqueda electrónica de artículos científicos en bases de datos PubMed y Embase, aunque solamente fue enfocada a fototoxicidad retinal. Mediante una búsqueda electrónica de artículos científicos se utilizó como metodología de investigación secundaria de tipo revisión narrativa encontrando como resultado que la liberación de radicales libres debido a la exposición directa a un estímulo luminoso puede producir daños irreversibles en los fotorreceptores y, consecuentemente, puede existir una reducción de la agudeza visual y anomalías en la percepción del color[27].

Mendoza Tapia, simultáneamente en México sustenta que se desconoce la severidad y prevalencia sobre discromatopsias adquiridas, las cuales divide en toxicológicas, biológicas y fototóxicas. Se realiza un estudio para evaluar discromatopsias adquiridas por fototoxicidad[28].

JUSTIFICACIÓN

Las discromatopsias adquiridas han sido poco estudiadas debido al enfoque histórico con respecto a las discromatopsias congénitas o daltonismo, sin embargo, la epidemiologia de dicho padecimiento ha ido en aumento debido a las diferentes actividades, enfermedades, adicciones, etc., con las que se enfrenta el ser humano en la actualidad, es por lo que no se debe dejar de lado su conocimiento y valoración.

TRASCENDENCIA

Después de realizar la presente revisión se tendrá el conocimiento de autor, diseño de estudio, lugar donde se llevó a cabo, tamaño de la muestra, características de los participantes, metodología, tipo de pruebas y clasificación de la discromatopsia adquirida.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se han realizado trabajos de investigación sobre discromatopsias congénitas, pero son pocas las investigaciones sobre discromatopsias adquiridas y sus clasificaciones. Este tipo de estudio debe considerarse de gran importancia ya que de ello depende la salud, desarrollo social y laboral de cada individuo.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Existen artículos científicos que describan clasificación de discromatopsias adquiridas?

¿Se ha dado la importancia a las discromatopsias adquiridas en el mundo?

OBJETIVO GENERAL:

Recopilar la literatura referente a discromatopsias adquiridas nacionales e internacionales de acuerdo con sus diferentes tipos: tóxicas, fototóxicas y biológicas en las bases de datos: Medline, PubMed, Google académico, y LILACS.

Objetivos específicos:

1.- Revisar en Medline, PubMed, Google académico, y LILACS la literatura relacionada con los artículos que se han escrito sobre discromatopsias adquiridas.

2.- Separar los artículos de acuerdo con su clasificación.

3.- Analizar los resultados

METODOLOGÍA

Fase I

Revisión en distintas bases de datos científicas (Medline, PubMed, Google académico, y LILACS) la literatura relacionada con los artículos que se han escrito sobre discromatopsias adquiridas.

Fase II

De acuerdo con los artículos obtenidos se realizará su clasificación: toxica, fototóxica y biológica, nacionales e internacionales.

Fase III

Análisis de resultados

Tabla de contenido de cada articulo

RECURSOS HUMANOS

Una tesista

Se efectuó un análisis de los estudios realizados sobre discromatopsias adquiridas de acuerdo con la clasificación de Valera-Mota: Toxica, fototóxica y biológica,

utilizando descriptores de búsqueda en inglés y español cuya combinación de términos fue la siguiente: discromatopsias adquiridas and toxicas, discromatopsias adquiridas and fototóxicas, discromatopsias adquiridas and biológicas.

Los buscadores científicos utilizados fueron Medline, PubMed, Google académico, y LILACS.

Se realizaron criterios de inclusión y exclusión que permitieron llegar a los resultados adecuados, encontrando datos sobresalientes con respecto a las discromatopsias adquiridas.

Se elaboraron tablas donde se colocó la información de los estudios y resultados de cada autor.

Elementos importantes encontrados en el trabajo son la diferenciación de los tipos de discromatopsias adquiridas, aunado a la utilización de pruebas que no corresponden a la evaluación de este tipo de discromatopsias.

Se encontraron 220 artículos seleccionando 87 para el desarrollo del presente trabajo.

Los criterios se definieron de la siguiente manera:

Inclusión: artículos de investigaciones realizadas sobre discromatopsias adquiridas en América, Europa, Asia, África y Oceanía, cuyo periodo de publicación fue desde el año 1922 hasta 2023. Se revisaron trabajos clínicos originales enfocados a discromatopsias adquiridas.

Exclusión: estudios referentes a discromatopsias congénitas. Sin embargo, hay estudios que dentro de la lectura no mencionan tipo de discromatopsia encontrada, a los que se les llamó inespecíficos.

De los 220 artículos que se consideraban adecuados, se procedió a leer el resumen y se seleccionaron 87.

Finalmente 82 cumplieron con los criterios de inclusión.

RECURSOS MATERIALES

Computadora con acceso a internet para realizar investigación sobre la literatura escrita en la web mediante buscadores científicos.

CAPITULO I: DEFICIENCIAS DE LA VISIÓN DEL COLOR

Deficiencia de la visión del color congénita

La prevalencia de los defectos en la visión del color es de un 0,5% en las mujeres, mientras que en los hombres se eleva hasta un 8%. Es notablemente mayor la prevalencia masculina debido a la relación directa de la disfunción con la genética del cromosoma X[12,14,24]. Son causadas por anormalidades en los fotorreceptores ya sea en su funcionamiento o con su ausencia, estas alteraciones se clasifican en monocromáticos (no aprecia diferencias de un color a otro en el espectro, sino solo diferencias entre la brillantez), dicromáticos (el espectro del color aparece dividido en dos partes por un intervalo conocido como banda neutral, con tres variantes principales; protanopia, deuteranopia y tritanopia) y tricromáticos (se encuentran presentes los tres tipos de pigmentos, pero aun así existe una irregularidad en la percepción de algún color), el protanomalo es la presencia de anormalidad en fotopigmentos para detectar el color rojo, el deuteranomalo para divisar el verde y el tritanomalo para percibir el color azul[1,6,9,12,24,30,31,32,33].

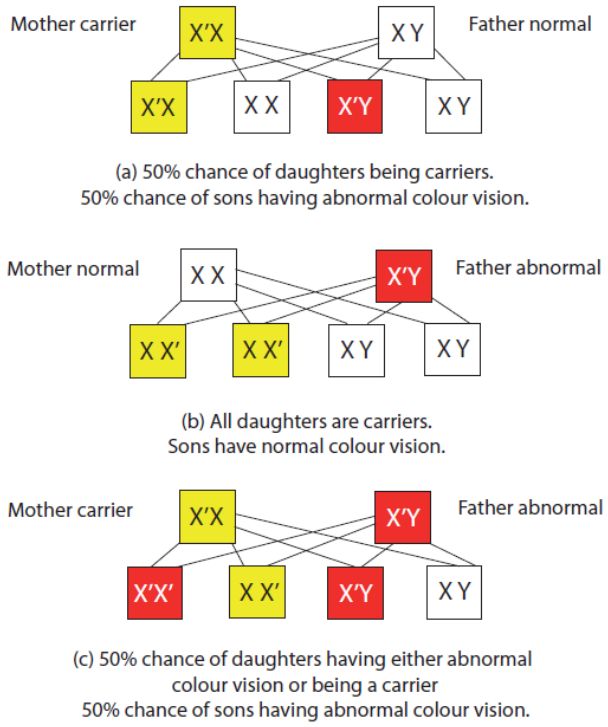

Imagen 5. Herencia de las deficiencias de la visión del color rojo-verde ligadas al sexo.
Los genes para los fotopigmentos de los conos L y M son transportados en el cromosoma X. X' designa el cromosoma X que lleva el gen anormal para la visión del color. Los cuadros amarillos representan los transportistas y los recuadros rojos aquellos con visión de color anormal.
(Cole, B. L. 2007)

Deficiencia de la visión del color adquirida

La deficiencia adquirida se puede presentar en cualquier edad, probablemente de manera temporal, puede llegar a ser unilateral o bilateral asimétrico y afecta solo una parte del campo visual[6,9,21]. La deficiencia al color adquirida es a consecuencia de una patología ocular, lesión intracraneal o por el uso excesivo de medicamentos. Estos defectos son causados por anormalidades en cualquier parte de la vía visual desde la retina hasta la corteza visual[1,9]. También hay diferentes causas de los defectos adquiridos de la visión del color, como enfermedades oculares o neurológicas, algunos trastornos metabólicos, toxicidad y exposición a ciertos solventes[9,29,34,35,36]. Cambian en severidad con el tiempo, la agudeza visual usualmente esta disminuida y por lo general hay defectos en el campo visual, los defectos que predominan son tritan, la incidencia es igual en hombres y mujeres[1,9].

Las deficiencias adquiridas en la visión del color, o discromatopsias, pueden ser muy sutiles (subclínicas) pero también pueden variar considerablemente en gravedad, aumentando o disminuyendo mientras persista el agente responsable, y pueden volverse irreversibles bajo una exposición a largo plazo y/o dosis del agente[35]. Si bien la deficiencia adquirida de la visión del color es secundaria a una enfermedad ocular o de la vía visual, es importante señalar que la enfermedad causante puede ser hereditaria[15]. Existen tres tipos este defecto: protan = rojo, deuteran = verde y tritan = azul. Si la incapacidad es parcial se denomina protanomalía, deuteranomalía y tritanomalía; si la incapacidad es total, se denomina protanopía, deuteranopía y tritanopía[29]. Las lesiones en la vía visual causan una gran variedad de defectos sensoriales incluyendo cromatopsia y acromatopsias (ceguera al color). Cromatopsia se denomina al fenómeno de ver el ambiente bañado en un color característico (cianopsia, describe la sensación de ver todo el ambiente bañado en azul; cloropsia, verde; xantopsia, amarillo; eritropsia roja). La acromatopsia se ve asociada a las lesiones en la corteza occipital, asociado a déficit en campos visuales y anomia al color (no recuerda el nombre del color)[1]. El primer reporte de una persona con déficit en visión de colores adquirida fue en 1688 por Robet Boyle, después de haber sufrido un trauma craneoencefálico. Una tritanopia adquirida a causa de un desprendimiento de retina fue descrita por Konig en 1897 y el 1912, Köllner publicó por primera vez la clasificación del déficit de visión de colores adquirida[1].

Tabla de clasificación de la alteración de visión de colores

Clasificación	Características	Asociación
Tipo 1 Rojo - Verde	Es parecido al defecto protan, su sensibilidad es desplazada a longitudes de onda corta.	Distrofia de conos progresiva. Distrofia del epitelio pigmentado de la retina.

Tipo 2 Rojo - Verde	Es parecido al defecto deutan, pero hay una reducción considerable a la sensibilidad a longitudes de onda corta.	Neuritis óptica
Tipo 3 Azul	Es parecido al defecto tritan	Coriorretinopatía central serosa DMRE Distrofia de conos y bastones Glaucoma Neuropatía atrófica Lesiones intracraneales Retinopatía diabética - hipertensiva

(1) Barón Mendoza, 2012.

La deficiencia adquirida rojo-verde de tipo II y la deficiencia adquirida azul-amarillo corresponden exactamente a la deficiencia adquirida rojo-verde y a la ceguera adquirida azul-amarillo, ya perfectamente descritas por Bull (1883) y Köllner (1912)[37].

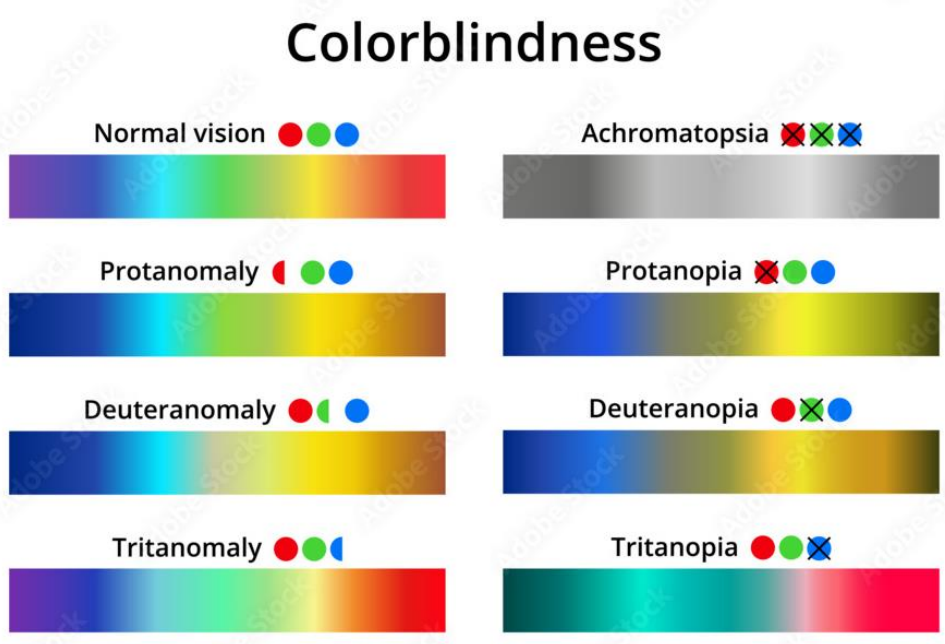

Imagen 6. Discromatopsia.
(Tomada de internet)

CLASIFICACIÓN

La deficiencia de visión al color adquirida se puede clasificar por su mecanismo, sitio primario de patología o por el tipo de deficiencia al color encontrada[15].

De acuerdo con diferentes autores se han realizado diversas clasificaciones, que a continuación se presentan:

Von Kries

En 1897, describió tres anomalías que pueden ocurrir en la deficiencia al color adquirida.

- Mayor rango de coincidencia (discriminación de color reducida).
- Una coincidencia desplazada, causada por un sistema de absorción (modificación espectral prerreceptora).
- Una coincidencia desplazada causada por un sistema de alteración (sensibilidad alterada de los fotopigmentos, ya sea en sensibilidad pico o perfil espectral).

Las observaciones de Von Kries todavía se pueden usar hoy en día para formar el marco de la taxonomía de la deficiencia adquirida de la visión del color o para explorar el mecanismo de un color adquirido particular[15].

Köllner

Las deficiencias al color adquiridas se clasifican según el subsistema de percepción del color principalmente afectado. Köllner generó indirectamente la regla que hoy lleva su nombre, en la que establece que la enfermedad de la retina resulta más comúnmente en azul-amarillo (mecanismo S), mientras que la enfermedad del nervio óptico resulta más comúnmente la deficiencia al color rojo-verde (mecanismo M-L). La utilidad clínica de esta deficiencia es cuestionable ya que existen múltiples percepciones: la atrofia óptica dominante puede producir deficiencia en el mecanismo S y numerosas enfermedades de la retina pueden causas un mecanismo M-L[15,33,36,37].

Verriest

Es la clasificación más utilizada de la deficiencia al color adquirida, su esquema de clasificación se basó en un análisis retrospectivo.

- Tipo I, es un mecanismo M-L (denominado rojo-verde) con un cambio en la sensibilidad espectral máxima longitudes de onda más cortas.
- Tipo II, es una deficiencia del mecanismo M-L en la que existe preservación de la función de sensibilidad espectral, no varían.
- Tipo III, Es un mecanismo S dañado (denominado azul-amarillo) que puede ir acompañado de un cambio en la sensibilidad espectral a longitudes de onda máxima.
- Mal definido / No clasificable

Es de destacar que Verriest observó que cuando la agudeza se ve afectada, la discriminación del mecanismo M-L parece estar concomitantemente alterado[1,3,15,21]. Las discromatopsias adquiridas por toxicidad suelen alterar la discriminación azul-amarillo (discromatopsia tipo III) se manifiesta por confusiones de leves a moderadas entre azul y verde y entre amarillo y violeta, con una pérdida menor o nula de la discriminación entre rojo y verde, mientras que las discromatopsias congénitas suelen ser (tipo I) revela poca o ninguna pérdida de discriminación entre azul y amarillo con alteración en el eje verde-rojo. El tipo II es de carácter mixto, similar al deutan y se manifiesta por una leve pérdida concomitante de discriminación entre azules y amarillos. El tipo inespecífico de discromatopsia implica dificultad para discriminar colores a lo largo de los ejes del espacio de color rojo-verde y azul-amarillo[6,15,21,35,37,38].

Marré

Postuló que el tipo de deficiencia adquirida de la visión del color encontrada era una función de fijación (teoría de “fijación-excentrización”) basado en datos empíricos observacionales de umbral de sensibilidad en aquellos con deficiencia al color adquirida en sujetos normales con varias excentricidades retinianas. Marré observo que la fijación excéntrica podía ocurrir en pacientes con disminución de la agudeza y observó además que en sujetos normales las medidas de sensibilidad del umbral de prefijación mediadas por los conos M y L disminuyen mientras que las medidas por los conos S mejoran[15].

Pinckers

Retomó y elaboró los hallazgos de Verriest en un intento de utilizar el nivel y la ubicación topográfica de la patología (teoría de la “localización en profundidad”) para dar cuenta de la observación de la deficiencia de color en una variedad de estados de enfermedad. Sugirió que la enfermedad de la coroides y el epitelio pigmentario de la retina resultó en la perdida no selectiva de conos y bastones y que la enfermedad nerviosa de la retina interna/óptica nunca demostró los estigmas del daño y la perdida de conos[15].

Valera

La clasificación utilizada será de acuerdo con Valera, que menciona las discromatopsias adquiridas por efecto de la edad, por la exposición a neurotóxicos (solventes orgánicos, metales pesados, plaguicidas, alcohol), por medicamentos (antihipertensivos, anovulatorios orales, entre otros) y como consecuencia de algunas enfermedades que afectan la retina (hipertensión arterial, diabetes, retinitis, degeneración macular relacionada con la edad y deficiencia de vitamina A)[29].

En el presente trabajo se considerarán las clasificaciones de la siguiente forma siguiendo la ideología de Valera:

- Tóxica
- Fototóxica
- Biológica

PATOGENIA

La posible patogenia de acuerdo con la llamada “regla de Köllner” el hallazgo de que el rango azul- amarillo de la visión del color generalmente se ve afectado sugiere una localización retiniana del defecto. Un posible mecanismo puede estar relacionado con un defecto directo de los defectos químicos o metabolitos activos sobre el funcionamiento del cono, y/o una interferencia de los neurotransmisores como la dopamina. La pérdida de visión al color puede ser el resultado de una axonopatía distal de la vía óptica[21,35,39,40].
A principios del Siglo XX, Köllner sugirió que las pérdidas adquiridas de la visión del color serán primero del tipo azul-amarillo (reflejando el daño en la retina externa) y luego evolucionarán a un tipo rojo-verde (reflejando el daño en las capas internas de la retina y el nervio óptico). La pérdida adquirida de la visión del color evolucionará a un defecto rojo-verde solo después de comenzar como un defecto azul-amarillo y que los perfiles de exposición moderados darían como resultado defectos aislados azul-amarillo, mientras que los perfiles de exposición severos afectarían tanto el rojo-verde como el azul discriminación amarilla[35,40].

EPIDEMIOLOGÍA

En una revisión de la epidemiología de la deficiencia de la visión del color, se sugirió que las formas adquiridas afectan entre el 5 y el 15% de la población, pero esta afirmación parece basarse principalmente en evidencia de nivel IV (opinión de expertos) en lugar de en grandes encuestas. Por medio de estudios realizados en poblaciones distintas se anticiparía que la prevalencia de la deficiencia al color adquirida estaría influenciada por el árbol de población (es más probable que los sujetos mayores hayan adquirido deficiencia de la visión al color)[15].

Un estudio norteamericano con una población mayor de 865 paciente de 58 a 102 años usando D-15 y D-15 desaturado, se encontró una prevalencia general de 20.8%, de los que fallaron en el FM D-15, el 75.6% tenía una deficiencia en el mecanismo S adquirida o perdida no especifica[15].

Algunos estudios realizados en México refieren que la prevalencia es entre el 2.7 a 6.01% en varones y 0.5% en mujeres, predominando en las congénitas el tipo deuteran y en las adquiridas el tipo tritan. Difiriendo de estudios que indican que también en México la prevalencia es de 1.9% en varones y 0.1 % en mujeres. Estas grandes diferencias pueden ser causa del tamaño de la muestra utilizada[41].

En México los estudios de discromatopsias tanto congénitas como adquiridas son escasos[28].

Un estudio sobre prevalencia de discromatopsias realizado en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM México, se obtiene como resultado la prevalencia en mujeres con discromatopsias congénitas fue de 0,29 % y adquiridas del 1,79 %; en tanto, en hombres, las discromatopsias congénitas fueron 7,63 %, y las adquiridas fueron de 1,21 %, demostrando una mayor prevalencia de mujeres con discromatopsias adquiridas[32].

CAPITULO II: DISCROMATOPSIAS ADQUIRIDAS SEGÚN SU CLASIFICACIÓN

Tóxicas

En la literatura mundial se han encontrado tres drogas específicas que están bien documentadas su relación de toxicidad con la alteración de visión de colores secundaria los cuales son: digitálicos, etambutol y cloroquina. Es característico encontrar en pacientes consumidores de digitálicos que están teniendo signos tempranos de toxicidad eritropsia o un tipo 2 rojo – verde; en los consumidores de etambutol se asocia la toxicidad del medicamento si hay factores asociados como el alcoholismo y la diabetes teniendo un defecto tipo 2 rojo – verde; y los consumidores de cloroquina presentan el defecto tipo 3 tritan[1,42]. Se sabe que varios medicamentos como cardiovasculares, antiepilépticos, antituberculosos y antirreumáticos, anticonceptivos orales, etc. producen alteraciones mensurables de la visión del color, algunos de los cuales afectan la visión del color incluso a niveles terapéuticos, más comúnmente como tipo III, tritan como discromatopsia azul-amarillo. El tratamiento con el etambutol tuberculostático muestra una deficiencia azul-amarilla leve como el signo más temprano de la neurotoxicidad del fármaco, pero esto también puede desarrollarse como tipo II, rojo-verde similar al deutan o una discromatopsia inespecífica; estos defectos son transitorios y reversibles después de suspender la terapia[12,35].

La degeneración retiniana que se produce en la retinopatía por cloroquina es una disfunción de conos y bastones detectada oftalmoscópicamente en sus estadios avanzados como una lesión en ojo de buey, que suele afectar a ambos ojos, aunque puede encontrarse de forma unilateral. Por regla general, el uso prolongado de cloroquina aumenta el riesgo y la gravedad de la retinopatía de forma acumulativa, en relación con la cantidad total de fármaco ingerido[42].

Para que un compuesto químico (colorante de diagnóstico, fármaco, sensibilizador endógeno) pueda inducir una respuesta fototóxica en cualquier tejido biológico, primero debe absorber la luz. Para tener el potencial de dañar el humor acuoso o el cristalino, un fármaco necesita un espectro UV que consiste en longitudes de onda de absorción superiores a 295nm. Esto incluye fármacos como clorpromazina (máximo: 310 nm), tetraciclina (máximo: 365 nm) y las porfirinas (máximo: 392 nm, 500–650 nm)[43]. Los factores asociados a la fototoxicidad retinal también han sido

relacionados con la administración de medicamentos como algunos antihipertensivos, antidepresivos, antibióticos y suplementos nutricionales[27]. Se observa aumento de incidencia en pacientes con un uso más prolongado de anticonceptivos orales[12].

Se desconoce la severidad y prevalencia sobre discromatopsias adquiridas, originadas por consumo de algún medicamento específico, tabaco, alcohol, estimulantes cardiacos, pastillas antibacterianas y píldora anticonceptiva. Lo mismo atañe a drogas o a algunas enfermedades que afecten al nervio óptico[32].

Dentro de la clasificación de toxicidad se incluye la neurotoxicidad, debido a que, por medio del consumo o exposición voluntario o involuntario con agentes químicos, se produzca interacción afectando el sistema nervioso central (SNC), como a continuación se menciona por algunos autores.

Neurotóxicas

La neurotoxicidad se define como la capacidad de los agentes químicos, biológicos o físicos para producir cambios funcionales o estructurales adversos en el sistema nervioso central y/o periférico. Los cambios originados por las sustancias neurotóxicas pueden ocurrir en los órganos, los tejidos, a nivel celular, subcelular o bioquímico[44]. Las sustancias neurotóxicas pueden atravesar la barrera sanguínea del cerebro e interferir directamente en la función neurológica esperándose una acción directa de los disolventes en la retina, el tálamo y la corteza[45]. La retina es una estructura 100% nerviosa y está conectada al cerebro directamente a través de las células ganglionares, cada estructura del globo ocular tiene su propio metabolismo, es decir, todo lo que el ser humano ingiere o todo a lo que esté expuesto, afectará directamente el metabolismo de las estructuras, sea para nutrirlo y mejorarlo, o en el caso de agentes bilógicos, químicos y hasta físicos, que pueden influir directamente en el sistema nervioso, afectando directamente retina nerviosa degenerando en una neurotoxicidad, desencadenando así, una serie de insuficiencias en la visión del color. Dentro de estos factores está la ingesta prolongada de fármacos, ingesta de sustancias psicoactivas y estupefacientes, exposición ocupacional a químicos o radiaciones e incluso el consumo de agua tóxica mezclada con químicos o respirar un aire viciado de igual forma, por químicos[9]. En general, la exposición a agentes químicos neurotóxicos entre ellos el benceno, tolueno, xileno, etilbenceno, (BTX-EB), produce una respuesta estereotipada del SNC[35,40,45,46,47,48].

La discromatopsia adquirida es un marcador temprano y sensible de neurotoxicidad oftálmica debido a la exposición crónica a varios químicos[47].

Químicas

La exposición se produce por la respiración de los vapores exhalados por los combustibles y la absorción a través de los ojos[40].

- Estireno

Es uno de los primeros disolventes investigados, el efecto se correlaciona significativamente con el nivel de exposición promedio, el estireno puede inducir un deterioro en la visión del color azul-amarillo y este efecto está relacionado con la dosis[21,25,49,50].

- Percloroetileno (PCE)

Otro solvente que puede afectar la visión del color a bajos niveles de exposición es el percloroetileno (PCE). Una concentración ambiental en un tiempo promedio ponderado media de PCE de 7ppm demuestra que en valores de CCI existe correlación significativa con las concentraciones ambientales de PCE, lo que indica que para PCE el efecto también está relacionado con la dosis. La pérdida de la visión del color relacionada con el trabajo puede empeorar a medida que aumenta la exposición, pero, aparentemente, no se revierte con una (leve) reducción del nivel de exposición[21].

- Tolueno

El tolueno es una de las sustancias más utilizadas en industria y comercio. El tolueno se introduce al cuerpo principalmente a través de la vía respiratoria o cutánea, se absorbe y se distribuye rápidamente. El sistema visual es el objetivo de algunas sustancias orgánicas neurotóxicas. El abuso del tolueno y mezclas que contiene el tolueno puede causar encefalopatía, neuropatía óptica y retinopatía. Una exposición crónica al tolueno con niveles de entre 66 y 250 ppm se asocia con problemas de visión al color[16,21,45,49,51,52,53].

- 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-pag-dioxina (TCDD)

El problema de la exposición a herbicidas derivados de los clorofenoles y sus derivados de producción o productos de combustión y los consiguientes efectos en la salud presentan discromatopsia adquirida en el eje azul-amarillo de tipo II-III según Verriest, las preparaciones de fenoxiherbicidas más comúnmente reconocidas son el ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T) y el ácido 2,4,-diclorofenoxiacético (2,4,-D) para el control de especies de plantas con hojas en la silvicultura y la agricultura[38].

- Etanol

El consumo crónico excesivo de alcohol (etanol) afecta la capacidad de discriminación de la prevalencia de discromatopsia aumenta (con una ingesta superior a 750 g/semana) principalmente una pérdida de la discriminación azul-amarillo. Sin embargo, mediante un proceso de desintoxicación la discromatopsia puede ser de tipo inespecífico, incluida la pérdida de color rojo-verde[16,35,51,54]. Estas discromatopsias adquiridas, inducidas tóxicamente suelen ser discretos y asintomáticos[55].

- Mezclas químicas

El humo del tabaco contiene una variedad de compuestos que incluyen nicotina, cianuro y monóxido de carbono y, cuando se consume en exceso, puede afectar la visión del color[35].

- Otros disolventes

También se ha evaluado un posible efecto sobre la percepción del color en la exposición al disulfuro de carbono y al n-hexano. Los defectos de la visión al color principalmente se encuentran en el espectro azul-amarillo[21,54]. Los VEP, la visión del color y los VCS también se ven afectados por la exposición ocupacional a varios solventes como el disulfuro de carbono, hexano, percloroetileno, estireno, tolueno y mezclas de disolventes[16,39,49].

- Mezclas de solventes

Los solventes pueden causar cambios en diferentes partes del sistema visual. La discromatopsia a solventes se presenta de tipo azul-amarillo de acuerdo con la regla de Köllner causada por daño a las capas externas de la retina[54]. Las concentraciones de solventes presentes en los combustibles pueden considerarse moderadas (valores para gasolina: tolueno .3%, benceno .2%, xileno, 2,5%). Además, es notable el hecho de que los umbrales de deutan y los CCI están significativamente correlacionados con el tiempo de trabajo[36,40,48]. Los efectos tóxicos de los solventes pueden ser generales o específicos, lo que a su vez depende de la estructura química de los mismos, de la magnitud y frecuencia de exposición, de la susceptibilidad individual, de la interacción con otros factores como tabaquismo, alcohol, estado nutricional y con otras enfermedades del huésped. El tabaquismo, por ejemplo, aumenta los niveles de benceno, tolueno, etilbenceno y xileno, en las personas ocupacionalmente expuestas a estos solventes[44]. Se incluye una gran cantidad de disolventes en las mezclas, con diferentes toxicocinéticas y efectos, y es probable que se produzcan interacciones metabólicas y tóxicas[21,40]. Los agroquímicos, o comúnmente llamados plaguicidas, son los nombres genéricos que recibe cualquier substancia o mezcla de substancias que son usadas para controlar plagas de insectos u otras causas que afecten de cierta manera la producción de cultivos. La toxicidad depende del tipo y el tiempo de exposición, así como factores ambientales pertenecientes al entorno[6,39]. La exposición prolongada a disolventes orgánicos puede provocar opacidades corticales y subcorticales y/o esclerosis nuclear[54]. La exposición crónica a solventes orgánicos indica que las concentraciones de 30 a 130 ppm, son las que se han visto involucradas en el desarrollo de alteraciones de la visión al color[23].

ALTERACIONES DE LA VISIÓN CROMÁTICA Y SUSTANCIAS QUE LA OCASIONAN	
Tipo de alteración	Sustancia
Rojo-Verde	Disulfuro de carbono, tetracloroetileno (percloro), dinitrotolueno, monóxido de carbono, etilenglicol, talio.
Amarillo-Azul	Estireno, n-hexano, etanol, tolueno y plomo.

(2) (Mascorro Villaseñor 2015).

- Metales

Incluso varios metales como el plomo, el manganeso o el galio pueden afectar la visión[21,39].

- Mercurio

La visión del color, el VCS y el campo visual periférico pueden verse afectados por el mercurio orgánico[21,39]. La visión al color en pacientes con contaminación por mercurio muestra perdidas reversibles en personas que ya no se encuentran expuestas al vapor de mercurio. La visión del color y otras perdidas todavía están presentes en pacientes después de varios años. Esta diferencia podría estar relacionada con la intensidad de la intoxicación, es posible que se llegue a un nivel de intoxicación tan alto que no sea seguido de una recuperación completa[56]. La discriminación al color en sujetos ocupacionalmente expuestos a neurotoxinas presenta alteraciones neuropsicológicas por intoxicación por mercurio, junto con esos síntomas, la pérdida de visión del color está presente entre los efectos a largo plazo de la intoxicación por mercurio[57,58]. Ciertas actividades industriales, como la extracción de oro o la extracción de mercurio, están asociadas con la contaminación por mercurio, que se bioacumula principalmente a través de la cadena alimentaria acuática (mariscos y peces). Incluso a niveles bajos de exposición dietética, reduce de forma crónica la discriminación del color, y el patrón de error indica que los sistemas azul-amarillo y rojo-verde se ven afectados[35].

Fototóxica

La luz presenta un potencial tóxico en su espectro electromagnético que puede generar diversas alteraciones en las estructuras oculares como la retina y la mácula, y una pérdida de visión progresiva asociada a una alteración en el campo visual central[27,39]. Así como hay espectro visible, se tiene un espectro electromagnético más bajo que el primero y este es la radiación ultra violeta, la cual se divide dependiendo de su longitud de onda en tres categorías; UVA: su longitud de onda comprende de 320 a 400 nm, este tipo de luz penetra en la piel causando cambios en ADN y puede generar cáncer de piel, UVB su longitud comprende de 280 a 320 nm, al penetrar en la superficie cutánea puede causar quemaduras superficiales, envejecimiento y bronceado superficial, UVC su longitud va de 100 a 280 nm, este tipo de luz no penetra la capa de ozono[28]. La retina del ser humano promedio absorbe aproximadamente 1015 fotones y esto puede aumentar en gran medida por exposición en el lugar de trabajo. Los bastones y conos requieren fotopigmentos para absorber fotones como primer paso para ver, tienen más probabilidades de sufrir daños por cantidades excesivas de luz visible. De manera similar, las células del EPR contienen absorbentes de luz como melanina, lipofuscina y retinoides que las hacen susceptibles al daño fotoquímico[59]. El daño fotoquímico es generado

debido a la exposición del tejido de la retina a los radicales libres emitidos, y ellos, a su vez, afectan diversos tipos de moléculas que causan daño a la retina. Estos radicales libres pueden llegar afectar particularmente estructuras tisulares con mayor concentración de membranas celulares, como los segmentos externos de los fotorreceptores. Se han identificado diferentes causas que inducen daño retinal asociado a la luz solar y artificial. Dentro de ellas se encuentran las relacionadas con exposición directa al sol (eclipse solar), ocupacionales (arco fotovoltaico de soldadura) e iatrogénicas, tanto quirúrgicas como asociadas a la práctica clínica con equipos que emiten diferentes intensidades de luz. La fototoxicidad retiniana surge cuando la retina humana se encuentra expuesta a una intensidad luminosa con un tiempo de exposición mayor de 90 segundos. Si se supera dicho umbral retiniano, se produce la liberación de radicales. La luz puede causar daño en la retina por los siguientes mecanismos: fototérmico (por absorción de luz principalmente por el EPR y el aumento de la temperatura de tejido circundante), fotomecánico (daño por transitorios acústicos y ondas de choque en la retina creadas por láseres de modo bloqueado) y fotoquímico (por luz de longitud de onda corta que no produce un aumento apreciable de temperatura en la retina)[27,60,61]. El daño mecánico depende de las altas irradiancias y de la corta duración de la exposición, mientras que el daño térmico es independiente de la longitud de onda, pero está relacionado con la velocidad de emisión. El daño fotoquímico en comparación está asociado con niveles más bajos de energía, una exposición más prolongada y una dependencia extrema de la longitud de onda[60]. La exposición breve a luces extremadamente brillantes puede producir una lesión térmica inmediata, por otro lado, la exposición a la luz durante un periodo prolongado de tiempo puede provocar cambios químicos en las células de la retina que provocan muerte celular. La exposición a la luz por la noche o por la mañana es potencialmente más dañina que por la tarde y por la noche, debido al mayor cambio en la irradiación entre el ambiente y la exposición dañina. Los dispositivos utilizados para monitorear enfermedades (como un oftalmoscopio directo o una cámara de fondo de ojo, iluminación en el quirófano al realizar procedimientos necesarios para restaurar la visión, microscopio operativo con su configuración de iluminación más alta y endoiluminadores), requieren que la retina esté iluminada. Se ha demostrado que incluso un examen prolongado con lampara de hendidura produce daño retiniano con fluoresceína. La susceptibilidad fototóxica alterada en los ojos enfermos crea un desafío adicional para el tratamiento, ya que la iluminación puede provocar un daño retiniano acelerado[59]. El daño no solo depende de la duración de la exposición, sino también del espectro de la radiación ultravioleta aplicada. La luz de longitud de onda corta tiene dos efectos fototóxicos. Una es la quemazón del cristalino ocular debido a la exposición a los rayos UVB, que reducen la cantidad de luz de longitud de onda corta que llega a la retina. El otro es el daño selectivo directo a los conos sensibles de longitud de onda corta causado por la luz UV y visible. Ambos efectos fototóxicos pueden producir defectos clínicos en la visión del color amarillo azulado[60,61].

Biológica

Patologías

Son diversas las patologías que pueden llegar a generar una deficiencia en la percepción de la visión cromática, tales como retinitis pigmentaria, amaurosis congénita de Leber, degeneración macular asociada a la edad, desprendimiento de retina, retinopatía central serosa, glaucoma, retinopatía diabética, neuritis óptica y comprensión del nervio óptico, entre otros[6,59]. La visión de colores suele estar muy alterada incluso en casos de relativa preservación de la agudeza visual en el inicio de la neuritis óptica[62]. El tipo II de ceguera roja-verde adquirida se presenta en la mayoría de las enfermedades del nervio óptico y se caracteriza por un defecto de discriminación tipo deutaniano y por una curva espectral normal de eficacia luminosa relativa, mientras que la ceguera azul-amarilla adquirida se presenta en la mayoría de las enfermedades de la retina y se caracteriza por un defecto de discriminación de tipo tritaniano, reconociendo un estadio tricrómata y un estadio dicrómata[37].

- Esclerosis múltiple (EM)

Da como resultado un deterioro de la visión del color independiente de la neuritis óptica (ON). Se ha informado pérdida axonal en pacientes con esclerosis múltiple (EM) en la retina, el nervio óptico, el quiasma óptico, el tracto óptico, núcleo geniculado lateral (LGN), las radiaciones ópticas (OR) y las regiones de la corteza visual primaria y asociativa. En conjunto, estos hallazgos indican que la EM puede provocar daños a lo largo de toda la vía de la visión del color[3]. Un estudio realizado a 108 pacientes con EM tanto al inicio como tras un seguimiento de un año sugiere que el deterioro de la visión cromática no es paralelo a la actividad inflamatoria, si no a la actividad neurodegenerativa medida por la discapacidad clínica y los marcadores sustitutos de la perdida axonal cerebral, en la que la retinopatía primaria puede ser la causa subyacente de la alteración de la visión del color debida a la EM. El daño producido por la inflamación en la vía óptica anterior en la neuritis óptica (ON) puede desarrollarse en seis meses[4,59]. En pacientes con EM con antecedentes de (NO) se ve afectada la discriminación a lo largo de los tres ejes de color, siendo significativamente más alta que en pacientes sin (NO). La visión del color se ve afectada en pacientes con EM, incluso en aquellos sin antecedentes de NO, de acuerdo con algunos datos se ven afectados los ejes protan y tritan. Un hallazgo notable muestra que las pérdidas de la visión del color progresan con la edad, incluso en pacientes con EM sin NO y esta progresión es aproximadamente dos veces más rápida que la debida, al proceso natural de envejecimiento[63].

- Diabetes

La alteración de visión al color es especialmente prevalente en individuos con diabetes[12]. El mecanismo de la deficiencia adquirida de tritán parece ser multifactorial, debido en parte (en pacientes fáquicos) a cambios lenticulares que dan como resultado un filtrado prerreceptor aumentado de luz de longitud de onda corta. De manera similar, los estudios histológicos. De manera similar, los estudios histológicos también apoya la hipótesis de que los conos S se ven afectados selectivamente en la retinopatía diabética[15]. La percepción del color azul está

alterada en la diabetes los estudios sugieren que hasta el 50% de las personas con diabetes durante <5 años han deteriorado la discriminación de parpadeo azul, y este déficit tiende a empeorar constantemente con el aumento de la duración de la diabetes[64,65].

- Migraña

La sensibilidad al color en la migraña restringe a los colores detectados por los conos S[66].

- Cirrosis hepática

La tritanomalía es la discromatopsia adquirida más común encontrada en pacientes con esta patología[67].

- Parkinson

Debido a que la enfermedad de Parkinson es un trastorno neurológico, las células nerviosas sensibles a la luz de la retina, donde tiene lugar el procesamiento de la visión, pueden estar dañadas y ser incapaces de funcionar correctamente[53].

- Glaucoma

El glaucoma causa una deficiencia adquirida del mecanismo M-L en pacientes con la enfermedad avanzada, generalmente el glaucoma primario causa una deficiencia adquirida del sistema S[15]. Las prevalencias son del 20 al 40% para la discriminación de color normal, 30–50% defectos azul-amarillo, 5% para defectos rojo-verde y 20-30% por una pérdida general de discriminación cromática[33]. Un déficit azul-amarillo es la forma más común de déficit de visión del color encontrado en pacientes con problemas de hipertensión oculares o glaucoma. Esto sugiere que los conos azules o sus conexiones neuronales son de alguna manera más susceptibles al daño por aumento de la presión intraocular que los sistemas de cono rojo y verde. La evidencia de déficit azul-amarillo a menudo está presente antes de que la perimetría encuentre la pérdida del campo visual periférico[68].

- Catarata

La catarata que avanza absorbe las longitudes de onda espectrales más cortas, comenzando con el extremo violeta y azul del espectro, por lo tanto, a menudo resultan en discromatopsia azul-amarillo[37,53,54].

- Retinitis pigmentosa

Generalmente causa una deficiencia adquirida de la visión al color tipo III[15,59].

- Enfermedad de Stargard

Distrofia retiniana que causa defecto al mecanismo M-L adquirido tipo I. El rojo primario disminuye progresivamente con la evolución de la enfermedad[15,59].

- Ceguera nocturna estacionaria congénita.

La deficiencia de la visión al color asociada con la ceguera nocturna estacionaria congénita (CSNB) puede ser leve y solo evidente con ciertas pruebas con tendencia en defectos del mecanismo M-L[15].

- Síndrome Enfermedad de lamber (Fundus albipunctatus)

Deficiencia en el mecanismo S[15,59].

- Enfermedad de Oguchi

Se informa que la visión del color es comúnmente “normal” en esta condición, aunque se han informado fenotipos en los que hay una deficiencia del mecanismo S[15,59].

- Perdida de la visión periférica

Defecto de mecanismo S tipo III[15].

- Distrofia macular anular benigna concéntrica

Esta condición parece estar asociada con una deficiencia del mecanismo S tipo III[15].

- Coroidemia

Mientras que la visión del color puede ser normal al principio del proceso de la enfermedad, parece estar afectado el mecanismo S tipo III y M-L mixtos[15].

- Distrofia foveomacular viteliforme

La deficiencia en el mecanismo S, predomina en las primeras etapas de la enfermedad, pero el mecanismo M-L de la deficiencia predomina en etapas posteriores de la misma[15].

- Distrofia del patrón de mariposa

El rendimiento de visión al color es normal hasta que los cambios son visibles oftalmoscópicamente son evidentes[15].

- Distrofia macular del Norte de California

La visión al color puede ser normal en las primeras etapas de esta enfermedad. Se ha documentado sensibilidad profundamente reducida a lo largo de los ejes protan, deutan y tritan[15].

- Distrofia del fondo de ojo de Sorsby

Se sugiere pérdida de la discriminación tritan en las etapas iniciales de la enfermedad[15].

- Amaurosis congénita de Leber

Las primeras etapas de la afección se caracterizan por una deficiencia adquirida del mecanismo S que progresa hasta involucrar el mecanismo M-L con el tiempo, lo que lleva a perdidas anárquicas que acompañan la perdida profunda de la visión que se observa en esta afección[15,53].

- Coriorretinopatía perdigonada

Estudios electrofisiológicos demuestran en el umbral de adaptación a la oscuridad y discromatopsia adquirida en el eje azul-amarillo[69].

CAPITULO III: PRUEBAS DE VISIÓN AL COLOR

La prueba de visión del color siempre se realiza de forma monocular cuando se sospecha una deficiencia de color adquirida o en el seguimiento de la posible progresión de la enfermedad ocular[33]. Las pruebas que evalúan la percepción cromática se pueden clasificar en subgrupos según su diseño, aplicación y la capacidad que poseen para diagnosticar y clasificar las alteraciones[70]. En términos generales pruebas de discriminación, de coincidencia o de detección[15].

Test de discriminación

Pruebas pseudoisocromáticas, estas pruebas tienen como característica presentar al observador círculos o cuadros que pueden variar en tamaño, luminancia y presentan matices que forman contraste entre la figura y el fondo se denominan pseudoisocromáticas debido a que presentan zonas con pequeñas diferencias cromáticas que se perciben falsamente iguales (isocromáticas) para un sujeto con deficiencia de la visión del color[70]. Las pruebas de placas pseudoisocromáticas se basan en las características de las deficiencias de la visión al color para detectar discromatopsias[15]. El sujeto ensambla el objetivo a agrupar perceptivamente ciertos elementos de la matriz por color. El color de la matriz puede seleccionarse de tal manera que un objetivo solo pueda ser visto por sujetos normales (placas que desaparecen) o solo vistos por sujetos con deficiencia de visión al color (placas ocultas) o visto de manera diferente por sujetos con deficiencia de la visión al color (placas de transformación y diagnostico)[14,15].

- Ishihara

Consiste en una serie de 38 láminas, donde cada una posee puntos coloreados de tamaño e intensidad variable que delimitan números o líneas que el ojo normal distingue, pero el patológico no, ya que los ve del mismo color. En los niños y analfabetos se solicita acompañar con un pincel la trayectoria dibujada. Este test permite determinar si el individuo posee discromatopsia[31]. Ishihara cuenta con una versión infantil dirigida a niños de entre 4 y 6 años y a personas sin capacidades lectoras o con dificultades de comunicación. Se compone de 10 láminas que incorporan cuadrados o círculos[14]. Con versiones de 24, 14 y 38 láminas[7]. Ishihara no fue diseñado para detectar defectos a lo largo del eje azul-amarillo[15,63]. La prueba de Ishihara **detecta únicamente defectos de protán y deutan** y permite una diferenciación más precisa entre ambos tipos de defectos[71]. Tiene alta sensibilidad y especificidad y puede desempeñarse aceptablemente incluso cuando se da bajo mala iluminación, la prueba no tiene una medida de severidad, excepto que un número muy pequeño de los errores pueden indicar una DVC leve[72].

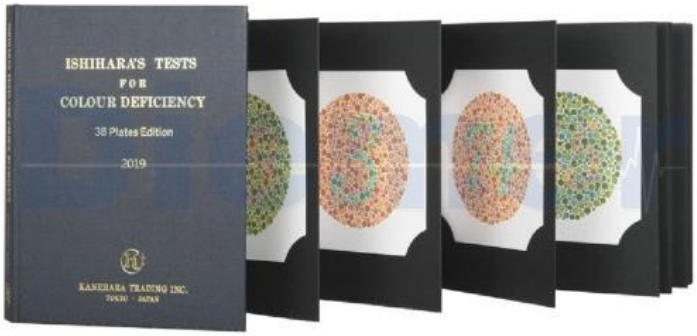

Imagen 7. Ishihara.
(Tomada de internet)

- Ichikawa

Es una variante de la prueba de Ishihara y consiste en una colección de 19 tarjetas policromáticas que forman números visibles solo para los sujetos con visión cromática normal. Las primeras cuatro tarjetas se utilizan para demostrar en qué consiste la prueba; el sujeto tiene que decir qué número observa. Sin embargo, si la persona no observa ningún número en la primera tarjeta se debe sospechar la existencia de un proceso patológico. La no observación de los números de la segunda y tercera tarjetas hace sospechar la presencia de ceguera total a los colores, tritanopia o **ceguera adquirida**. La cuarta tarjeta no presenta ningún número y es utilizada para determinar el grado de cooperación del sujeto durante el estudio. Las tarjetas 5 a 14 son utilizadas para catalogar a los pacientes como normales o anormales. Si en este grupo de tarjetas el paciente comete más de dos errores se considerará anormal y en dicho caso, se continuará con las cinco tarjetas restantes (15 a 19), con las cuales se puede hacer un diagnóstico de los sujetos protanopes o deuteranopes, sin distinguir entre ceguera parcial o total[73].

- Holmgren

La prueba consiste en emplear una colección de 24 pares de madejas de estambre de diferentes colores, las que se entregan a la persona a examinar, en dos grupos separados. Deben aparearse cada una de las madejas de un grupo, con el par correspondiente del otro grupo. Debido a la gran cantidad de colores y tonalidades diferentes utilizados en este estudio, hemos considerado como anormal la presencia de siete errores o más[73].

Imagen 8. Holmgren.
(Tomada de internet)

Imagen 9. Holmgren.
(Fresquet F., 2018)

- La prueba de placa pseudoisocromatica estándar (SPP)

Busca abordar alguna de las deficiencias de la prueba de la placa de Ishihara y se compone de dos series de pruebas:
1) La primera está diseñada para detectar y diagnosticar **deficiencia congénita** de la visión al color.
2) La segunda diseñada para diagnosticar la **deficiencia adquirida** de la visión al color.
Los falsos positivos de tritan son frecuentes con la segunda edición[15].

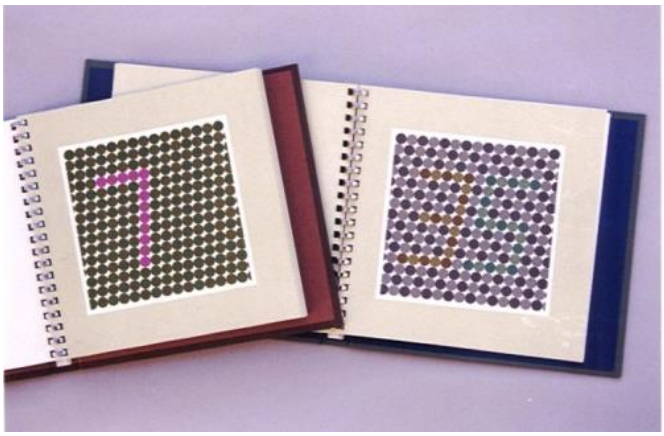

Imagen 10. Placa pseudoisocromatica estándar (SPP).
(Tomada de internet)

- Placas de Hardy-Rand-Rittler HRR

La prueba AO HRR fue construida para la detección, clasificación y cuantificación de defectos rojo-verde y azul-amarillo. Esta prueba está compuesta por 24 tableros en los que círculos de colores de varios tamaños y luminancias forman figuras sobre un fondo de círculos grises también de varios tamaños y luminancias. Estas figuras son una cruz, un círculo y un triángulo[71]. Esta prueba es superior en la detección y el diagnóstico de la **deficiencia adquirida** de la visión del color en las neuropatías ópticas[15]. Se puede usar con niños muy pequeños porque usa símbolos, un círculo,

un triángulo y una cruz, que a menudo pueden ser nombrado o rastreado por niños pequeños antes pueden leer números[72].

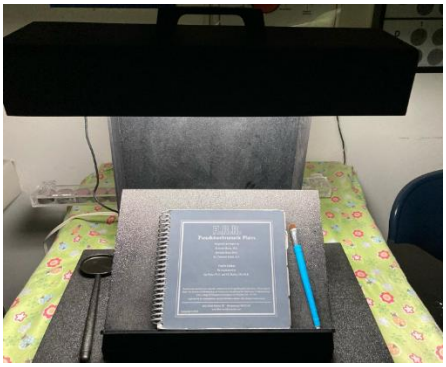

Imagen 11

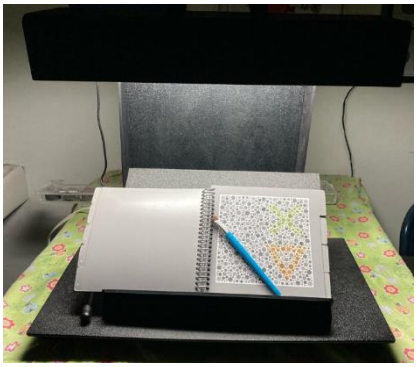

Imagen 12

Placas de Hardy-Rand-Rittler HRR.
(Tovar-Gallo. 2024)

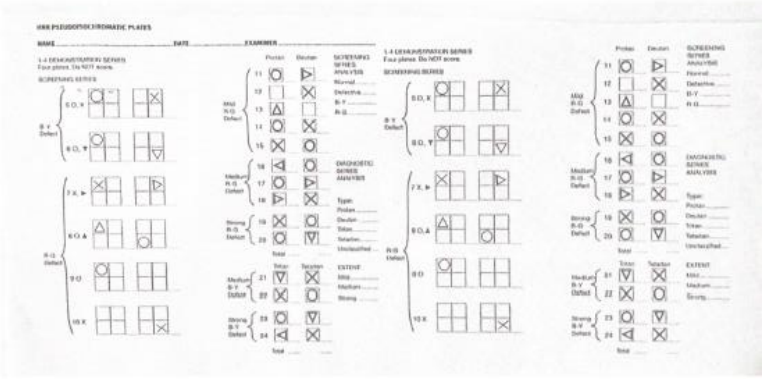

Imagen 13. Placas de Hardy-Rand-Rittler HRR hoja de resultados.
(Tovar-Gallo. 2024)

- La prueba de placa de Berson

Se diseño específicamente para **diferenciar el monocromatismo del cono S del monocromatismo del bastón** y tiene una utilidad clínica limitada dado que otras pruebas más fácilmente disponibles hacen distinciones similares. Consta de dos placas de demostración junto con cuatro platos. Cada placa de prueba consta de tres flechas azul-verde y una flecha azul-purpura (la tarea del sujeto es identificar esta última. Aunque la prueba puede identificar con éxito los monocromáticos de cono S de los monocromáticos de bastón, ha demostrado que **no puede diferenciar entre los monocromáticos de cono S y algunos pacientes con distrofia de cono progresiva**[15].

- Matsubara

Esta prueba solo evalúa discromatopsias **congénitas** es específica para niños y pacientes de educación especial. Consta de 10 hojas, de la hoja 1 a la 6, demuestra si el paciente es discromata o tricromata, de la 7 a la 10 se determina si el paciente es deutan o protan[28]. La prueba de visión cromática de Matsubara está compuesto por pictogramas, puede clasificar por defecto como protan o deutan. No es recomendables, puesto que muchos niños con visión normal del color cometen errores[32,74].

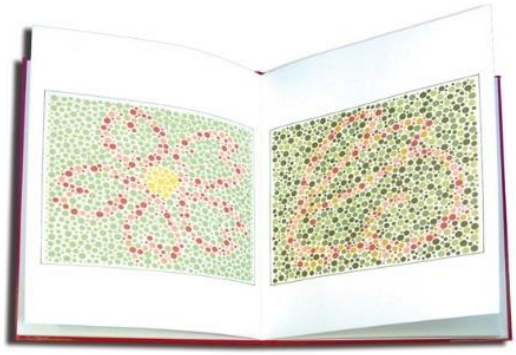

Imagen 14. Matsubara.
(Tomada de internet)

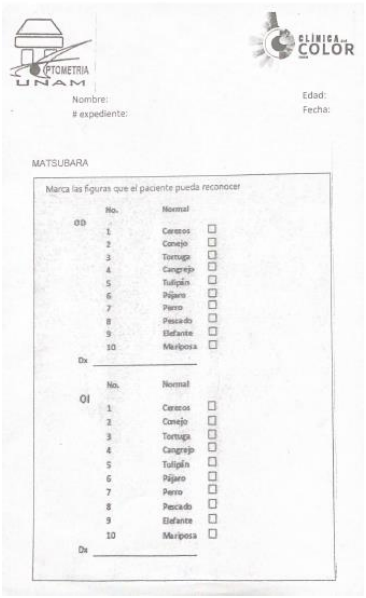

Imagen 15. Matsubara hoja de resultados.
(Tovar-Gallo. 2024)

- Guy

La prueba de visión cromática de Guy está compuesta por letras mayúsculas, puede clasificar por defecto como **protan o deutan**. No es recomendable, puesto que muchos niños con visión normal del color cometen errores[74].

- Prueba Medmont C-100

El Medmont C-100 presenta una sola luz generado por dos LED rojos y verdes parpadeantes que alternan a 16 Hz. Solo uno de los LED está encendido en un momento dado, pero el flash es tal que la aparición del estímulo es un parpadeo de luz amarilla. Un solo control operado por el paciente ajusta las luminancias relativas de la dos LED, manteniendo la luminancia de la constante de estímulo amarilla intermitente resultante. Se indica al paciente que ajuste el control hasta que el parpadeo sea mínimo. Esto ocurre cuando, para el paciente en particular, el brillo de la luz de los LED rojo y verde es igual. Los protanes eligen una configuración del control. Tiene una sola función, que es **diferenciar protans y deutans** entre los que tiene una visión anormal del color rojo-verde. Es bueno con excepcional sensibilidad y especificidad perfecta. Es una prueba económica y toma sólo un minuto o dos para administrar[72].

Imagen 16. Prueba Medmont C-100.
(Harris, R. W., & Cole, B. L. 2005.)

Test de ordenación

Pruebas de ordenamiento, estas pruebas son de especial importancia para evaluar **alteraciones cromáticas adquiridas** ya que permiten valorar su evolución en el tiempo tienen como objetivo principal identificar la severidad de las alteraciones cromáticas y evaluar las complicaciones ocupacionales que pudiera presentar una persona con dichas alteraciones[70].

- Farnsworth Munsell (F-M)

El test FM100-Hue permite distinguir entre anomalías del tipo protán, deután y tritán, es decir que tiene un elevado poder diagnóstico[31]. La tarea del sujeto es ordenar los discos en una progresión gradual en color. Los platos usados en la prueba están montados en tapas de botellas negras cada una con una abertura circular central que mide 13mm de diámetro a través del cual se puede ver el papel Munsell, la distancia de visualización no se especifica, pero puede ser de 40 a 50 cm. Las tapas están organizadas en cuatro cajas, el primero compuesto por 22 tapas y el resto por

21 tapas cada una. Luego el orden se puntúa y se representa en un diagrama polar[15]. La fiabilidad de los resultados obtenidos con el test FM100-Hue depende de su correcta administración y puntuación, lo que conlleva a un especial entrenamiento del profesional que efectúa el test y es una prueba compleja para el sujeto explorado que además requiere mucho tiempo para su realización. Este test permite **clasificar los defectos congénitos y su severidad** debido a que cada una de las tres formas de discromatopsia produce fallo específico[15,31]. A menudo se considera la prueba de elección en la **detección y diagnostico en las discromatopsias adquiridas.** La razón principal de tal punto de vista es que la prueba no asume nada sobre la visión del color del sujeto que realiza la prueba que puede demostrar "ejes de confusión" no clásicos[6,10,15]. Esta prueba también contempla condiciones como la edad y el amarillentamiento del cristalino para realizar un diagnóstico más preciso[7,70].

Imagen 17. Farnsworth Munsell (F-M).
(Sharma, S., Ghose, S., 2014.)

- Lanthony D-15

La prueba D-15 fue diseñada por Farnsworth en 1943 para detectar **deficiencias congénitas y adquiridas** de la visión del color y es eficaz para separar a los sujetos con deficiencias congénitas graves de los observadores normales y levemente defectuosos, no es una prueba muy sensible[57,72]. La prueba consta de un total de 16 tapas de diseño similar a los de F-M 100-Hue. La tarea del sujeto es colocar las tapas de colores para que parezca formar una progresión gradual del color comenzando con la tapa piloto (que se encuentra en una posición fija). Se evalúa visualmente trazando gráficamente la disposición de los sujetos. Los sujetos con defectos del color congénitos tienden a colocar las tapas en un orden característico y la prueba se puede calificar de manera dicotómica (aprobado frente a reprobado). Además de la confusión clásica hay una disposición escotópica distinta mostrada por aquellos con monocromatismo/escotopización donde el eje aparente de confusión se encuentra entre los ejes tritan y deutan. Los monocromos de cono S, demuestran una aparente confusión del mecanismo en el eje M-L, hay una gran brecha en la cromaticidad entre la tapa piloto y 15, limitando así las oportunidades

para los cruces tritan. Es una prueba popular porque es fácil de administrar, puede detectar una amplia variedad de defectos de color y porque es adecuado para evaluar deficiencias adquiridas en la visión del color. La prueba reprobara a todos aquellos con visión dicromática[10,15].

Imagen 18. Lanthony D-15.
(Tovar-Gallo. 2024)

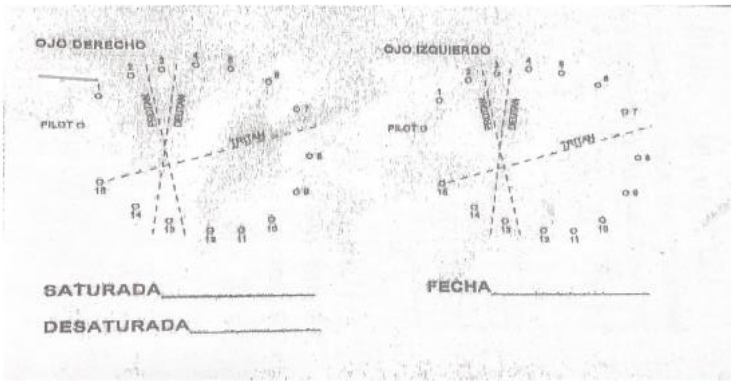

Imagen 19. Lanthony D-15 / D-15 desaturado, hoja de resultados.
(Tovar-Gallo. 2024)

- Lanthony D15 desaturado

Es una adaptación desaturada de la Farnsworth D15 y está compuesta por 15 fichas cubiertas por papeles Munsell de saturación fija y tonalidades variables. Cada chip tiene 1,5 grados de ángulo visual cuando se ve a una distancia de 50 cm[40]. La prueba D-15d fue diseñada por Lanthony en 1978 para detectar la pérdida adquirida de la visión del color y es eficaz para separar a los sujetos con deficiencias congénitas graves de los observadores normales y levemente defectuosos[57]. Esta prueba ha mostrado una gran capacidad para **detectar alteraciones cromáticas adquiridas** sobre todo en sus etapas más tempranas debido a que presenta niveles

de saturación baja valor 2 (tonos pastel) y una luminancia alta valor 8 en escala que va de 0 a 10 esto debido a que las alteraciones adquiridas suelen presentarse en niveles de contraste cromático bajo (colores pálidos)[10,70].

Imagen 20. Lanthony D15 desaturado.
(Tovar-Gallo. 2024)

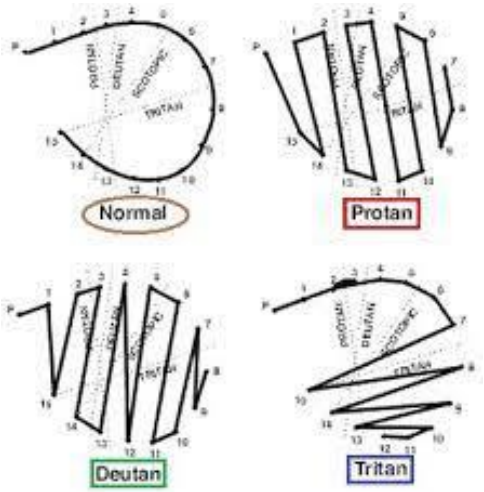

Imagen 21. Resultados Lanthony D15 desaturado.
(Tomada de internet)

- Mollon-Reffin

Es una prueba de discriminación de saturación. La prueba presenta una serie de tapas que se encuentran a lo largo de las líneas protan, deutan y tritan respectivamente, además de una tapa de demostración que no se encuentra a lo largo de un eje de confusión dicromática. El resto de las tapas son neutras, pero

tienen luminosidad variable (hay un total de 9 tapas grises). El examinador coloca una tapa de color entre un grupo de tapas neutras y le pide al sujeto que identifique la tapa de color. Las tapas de color varían en saturación por lo que se puede evaluar la discriminación a lo largo de los tres ejes cardinales. **No puede diferenciar con precisión los dicromatas de los tricromatas anómalos.** Se ha desarrollado una versión ampliada de la prueba para su uso en pacientes con baja visión[15].

Imagen 22. Mollon-Reffin.
(Tomada de internet)

- Prueba de saturación de Sahlgren (SST)

Consta de 12 tapas, 2 tapas son neutras, 5 son azul verdosas, y 5 son violetas azuladas. La tarea del sujeto es separar las tapas de colores de las neutras. Se obtiene sumando la saturación de las tapas que se agrupan con las tapas neutras. Cuando se usa junto con la prueba de Ishihara, el SST puede ayudar a distinguir la **deficiencia de visión al color congénita** de la adquirida[15].

Imagen 23. Prueba de saturación de Sahlgren (SST).
(Tomada de internet)

Test de emparejamiento

Las pruebas por computador más que pruebas nuevas son adaptaciones de las pruebas existentes han mostrado una buena capacidad de reproducción controla mejor el tiempo de exposición y descarta la influencia de la iluminación ambiente[70].

- Rayleigh match

Se basa en principios de correspondencia metamérica. La ecuación generalmente se obtiene mezclando monocromáticas de 670 nm (roja) y luz de 546 nm (verde) para obtener una coincidencia con luz de 589 nm (amarilla) que se encuentran en longitudes de onda a los que los conos S son extremadamente sensibles, la coincidencia depende (para tricromata normal) de las características de absorción de los conos M y L. El objeto de la coincidencia de Rayleigh es determinar el rango de las mezclas primarias rojas/verdes que puedan coincidir con el color primario amarillo. Un tricromático normal será capaz de obtener una coincidencia de color solo cuando la captura cuántica en cada uno de los conos es igual para las luces de prueba (es decir amarillas) y de mezcla (roja/verde): se trata donde se cruzan las líneas de coincidencia de brillo amarillo de protanope y deuteranope (con variaciones en el punto medio de coincidencia dependiendo de la densidad óptica de los fotopigmentos de conos M-L. Esta sigue siendo la prueba de elección para **detectar y diagnosticar las deficiencias del mecanismo M-L**, separar los protanes de los deutanes y los tricromáticos anómalos con los dicromáticos, además de la pseudoprotanomalia y tricromacia anómala extrema. Es posible determinar la luminosidad sospechosa de tipo bastón en pacientes con escotopización por deficiencia adquirida de la visión cromática[15].

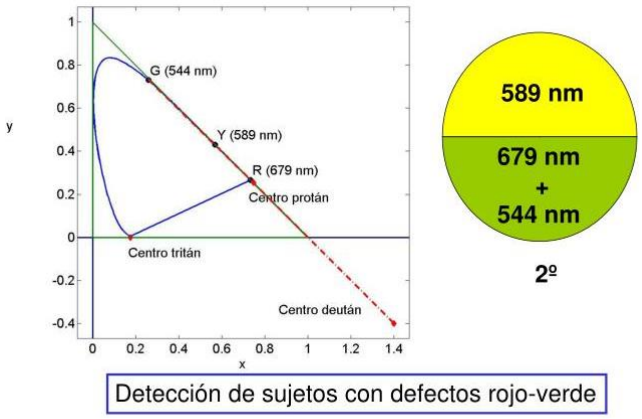

Imagen 24. Rayleigh match.
(Tomada de internet)

- Ecuación de Moreland

La función de coincidencia Tritan es la ecuación de Moreland, que requiere que el sujeto combine una mezcla de índigo y verde a un cian. Los primarios fueron seleccionados y ajustados para minimizar la combinación de las variaciones individuales en el pigmento macular y la densidad óptica del pigmento del cristalino en el punto medio de coincidencia de sujetos normales. La ecuación de Moreland se ha utilizado en combinación con la ecuación de Rayleigh para evaluar la **deficiencia al color adquirida.** Este método de dos ecuaciones clasifica las deficiencias de acuerdo con sus efectos en dos parámetros clave: rango de coincidencia y punto de coincidencia medio[15].

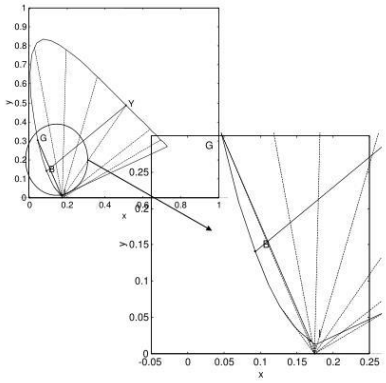

Imagen 25. Ecuación de Moreland.
(Tomada de internet)

- Anomaloscopio Nagel

Es el más poderoso de los métodos diagnósticos. Es un aparato diseñado para la evaluación clínica de los individuos con alteraciones de la visión del color, que utiliza colores espectrales obtenidos mediante prismas que descomponen la luz blanca. El usuario debe comparar diversos tonos. Se trata de un dispositivo muy preciso que permite apreciar si existe déficit en la visión del color y su gravedad. **Es el único método que hace posible distinguir a un dicrómata de un tricrómata anómalo.** Sin embargo, su empleo está restringido por el elevado costo debido a la complejidad de sus mecanismos internos; solo está disponible en algunos laboratorios de investigación, no siendo viable su uso en la práctica optométrica diaria.

1) El Anomaloscopio Nagel Tipo I presenta al observador un campo amarillo (589nm) que debe igualar (match) mediante la mezcla de rojo (679nm) y verde (544nm). Tiene dos controles, uno permite variar la cantidad de luz amarilla y el segundo ajusta la proporción de luz roja a verde, es decir, hay dos variables: la intensidad del amarillo y la proporción rojo/verde.

En el test, la mayoría de los tricrómatas sin anomalías eligen el mismo valor relativo para cada intensidad de amarillo, con muy ligeras variaciones. Los individuos con deuteranomalía definen proporciones con mayor contenido de rojo, pero en forma más o menos independiente de la luminosidad. Los individuos con protanomalía, en cambio, aumentan la proporción de verde con la luminosidad. Como regla, la deuteranomalía requiere mucho rojo, tanto más cuanto más oscuro, la protanomalía requiere más verde, pero en proporción independiente de la intensidad[7,31].

Imagen 26. Anomaloscopio Nagel.
(Tomada de internet)

- Cambridge Color Test (CCT).

La prueba utiliza estímulos pseudoisocromáticos y un procedimiento psicofísico de elección forzada de cuatro alternativas. El estímulo de prueba (presentado a través de un generador de estímulo visual VSG 2/5 en un Viewsonic G90fB 190monitor CRT) consiste en un estímulo pseudoisocromático en el que el fondo se presenta con una cromaticidad determinada y el objetivo, un "Landolt C" adaptado, se presenta con una cromaticidad diferente. El estímulo evita la interferencia de señales espaciales y de luminancia en la discriminación mediante el uso de un mosaico de ruido espacial y de luminancia para componer el estímulo. El estímulo está compuesto por círculos de diferentes tamaños (5,7 a 22,8 arcmin) y luminancias entre 7 y 15 cd/m^2. El espacio Landolt C aparece para el sujeto en una de cuatro posiciones: derecha, izquierda, arriba o abajo. La tarea del sujeto era informar la posición de la brecha usando un control remoto. El hueco mide 1,25º ángulo visual y el estímulo tiene un diámetro de 7,5º ángulo visual[40,70]. El CCT es una prueba computarizada que evalúa los umbrales de **discriminación de color a lo largo de los ejes de confusión de color protan, deutan y tritan,** y que genera elipses de discriminación, proporcionando así una evaluación cuantitativa y cualitativa del rendimiento de la visión del color[15,63].

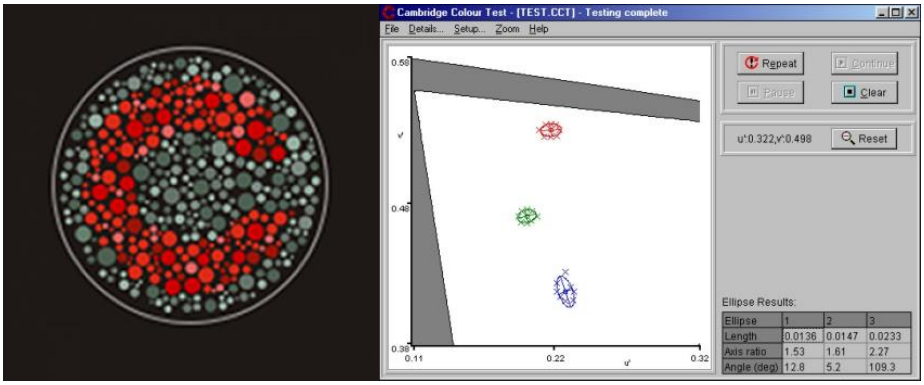

Imagen 27. Cambridge Color Test (CCT).
(Tomada de internet)

- Pruebas perimetrales/Pruebas de detección SWAP

La técnica de dos colores se basa en el principio de la independencia adaptativa, que supone que la adaptación selectiva de un mecanismo de cono no tendrá ningún efecto sobre la sensibilidad de los mecanismos de cono restantes. De este modo se han utilizado fondos amarillos para adaptar diferencialmente los mecanismos de cono M y L para estudiar la sensibilidad del cono S. De manera similar, se han empleado fondos azules para estudiar la sensibilidad del cono L y fondos magenta para estudiar la sensibilidad del cono M. Promocionada como medio para evaluar los **pacientes con o en riesgo de glaucoma**[15,33].

- Software Percepcrom

Se ingresan los datos del paciente como, nombre, fecha de nacimiento, genero, enfermedades, medicamentos que ingiere, adicciones, tiempo de adicciones. Aparecerán 24 bloques individuales para resolver la prueba, cada uno con un cuadro control en la parte inferior izquierda en la pantalla y 5 posibles respuestas, cada opción pertenece a una longitud de onda diferente. El paciente deberá seleccionar sin mover la cabeza la opción que el crea que es igual al cuadro control. Se realizan 12 cuadros por ojo hasta completar la prueba y después en la base de datos se corrobora en que longitud de onda encontró al igual[75].

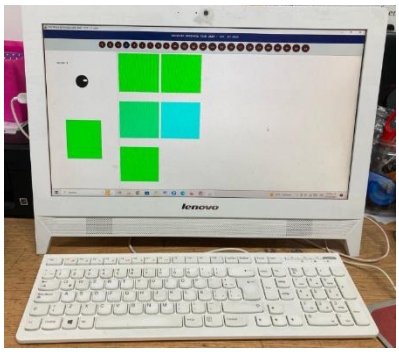

Imagen 28.

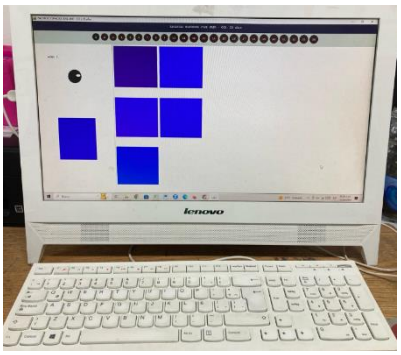

Imagen 29.

Software Percepcrom.
(Tovar-Gallo. 2024)

RESULTADOS:

A continuación, se muestran cinco tablas: una para resultados Nacionales (n=9) y cuatro más para resultados Internacionales: América (n=18); Europa (n=10); Asia (n=5); África (n=1).

En cada una se muestra:

1. Autor del artículo
2. Diseño del estudio
3. Lugar del estudio
4. Tamaño de la muestra

5. Características de los participantes
6. Método de estudio
7. Tipo de prueba con la que fueron evaluados los pacientes
8. Resultados del estudio
9. Clasificación de la discromatopsia estudiada

NACIONALES

Tabla I

Discromatopsias adquiridas (Biológicas, tóxicas y fototóxicas)

México								
Autor	**Diseño del estudio**	**Lugar de Estudio**	**Muestra**	**Características de los participantes**	**Método de estudio**	**Tipo de prueba**	**Resultados**	**Clasificación de discromatopsia**
Solís-Castillo, A., et al., 2011[76]. **Arch. Soc. Esp. Oftalmol. 2011;86(4):103–106** **Funciones visuales en portadores del virus de inmunodeficiencia humana.**	Cohorte.	Ciudad de México.	n=52 pacientes.	Portadores del virus de la inmunodeficiencia humana.	Prospectivo, comparativo, transversal, observacional.	Farnsworth D-15.	Se realizó a 27 pacientes portadores del virus de la inmunodeficiencia humana, 54 ojos en total, 39 (72,22%) de los cuales resultaron sin anomalías, mientras que 8 pacientes (14,81%) tuvieron tendencia hacia la tritanomalía y 7 pacientes (12,96%) hacia la deutanomalía. Ningún paciente tuvo desviación hacia la protanomalía.	Biológica.
Camacho E., 2011[44]. **Universidad Nacional Autónoma de México, Tesis para obtener el título de Especialista en Medicina del Trabajo.** **Especialista en medicina del trabajo (Doctoral dissertation, Instituto del Seguro Social).** **"Prevalencia de alteraciones oftalmológicas en la percepción del color (discromatopsias) y síntomas neuropsiquiátricos en trabajadores expuestos a disolventes orgánicos de una empresa de impresión y encuadernación"**	Cohorte.	México.	n= 321	Trabajadores activos expuestos a disolventes orgánicos.	Transversal.	Panel Lanthony D-15 desaturado.	Resultados: De los trabajadores expuestos a disolventes orgánicos, el 1.25% (4) presentaron discromatopsia congénita, razón por la cual fueron excluidos del analisis, quedando un total de 317 trabajadores. Se presentaron discromatopsias adquiridas en 1.26% de los trabajadores (4 casos). El ojo mayormente afectado de estos 4 casos fue el derecho (2 casos), siguiendo con el izquierdo (1 caso) y se presentó solo un caso con alteración bilateral.	Tóxica.
Mascorro A., 2015[48]. **Universidad Nacional Autónoma de México, Tesis para obtener el**	Cohorte.	Ciudad de México y Ciudad de Salamanca Guanajuato, México.	n= 138 n1= 73 trabajadores expuestos	Trabajadores expuestos a una mezcla de disolventes orgánicos y otro grupo de	Transversal.	LD-15	Entre los trabajadores expuestos a una mezcla de solventes orgánicos (benceno,	Tóxica.

título de Médico Especialista en Medicina del Trabajo y Ambiental 2016. **Frecuencia de discromatopsia adquirida en un grupo de trabajadores mexicanos ocupacionalmente expuestos a una mezcla de solventes orgánicos (benceno, tolueno y xileno) durante el periodo de enero a julio de 2015.**			n= 65 oficinistas	trabajadores no expuestos.			tolueno, xileno, la prevalencia de discromatopsia probablemente adquirida en ambos ojos fue mayor en el grupo de trabajadores expuestos, (17%) en comparación con el grupo control (8%). Por otra parte, la media de antigüedad laboral en ambos centros de trabajo fue de 17 años, y demostró ser estadísticamente significativa con respecto a la discromatopsia adquirida en el grupo de expuestos (P=0.05).	
Mascorro A., Juárez C., Martínez G., Reséndez O., 2018[47]. **Neurotoxicology and Psychophysiology, First published April 24, 2018. Online issue publication April 24, 2018** **1358 Acquired dyschromatopsia in mexican workers of a chemical industry exposed to a mixture of organic solvents.**	Cohorte.	México.	n=142	Trabajadores con y sin exposición ocupacional a una mezcla de OS (benceno, tolueno, xileno – BTX-).	Transversal.	Lanthony 15 desaturado (LD-15).	Entre los trabajadores expuestos a benceno, tolueno, xileno – BTX-, el grupo de 73 trabajadores estuvo expuesto, mientras que el grupo de no expuestos fue de 65. La edad promedio fue de 43,9 años (±10) y 42,7 años (±12), respectivamente. La prevalencia de discromatopsia adquirida en ambos ojos fue mayor para el grupo expuesto; 8% en ojo derecho y 9% en ojo izquierdo, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas con el grupo no expuesto.	Tóxica.
Barrios M., sustentante., 2018[8]. **Universidad Nacional Autónoma de México, Tesis para obtener el título de Licenciado en Optometría, publicación 2018.** **Estudio epidemiológico de discromatopsias en tres poblaciones diferentes.**	Cohorte.	México.	n= 1646 personas	Se evaluaron tres recintos, primaria Isidro Fabela; Ciudad Nezahualcóyotl, CCH Vallejo, (Ciudad de México) y Clínica de Optometría FESI, UNAM (Tlalnepantla Estado de México). AV mejor a 20/30 .	Prospectivo, transversal.	D-15, HRR, Matsubara o D-15 desaturado.	Como resultado de este estudio epidemiológico se encontró que la prevalencia en discromatopsias adquiridas es mayor en las mujeres que en los hombres (mujeres 1.71% y hombres 1.27%).	Inespecífica.
Espino L., sustentante., 2019[75]. **Universidad Nacional Autónoma de México, Tesis para obtener el título de Licenciada en Optometría, publicación 2019.** **Como afecta la presencia de**	Cohorte.	México.	n= 24 pacientes	Mujeres en etapa fértil.	Observacional, transversal, descriptivo.	Pruebas D-15, D-15 desaturado y Software.	Los resultados del análisis en pacientes en diferentes tiempos de ovulación se obtuvieron que; el color azul en 450 nm evaluados el día 1 y el día 15, la percepción es más oscura. El color verde en 510 nm, evaluados el día 1	Biológica.

estrógenos la percepción al color en las mujeres jóvenes. / 2019.							y el día 15, la percepción es más oscura. En color amarillo no se aprecia diferencia en la percepción. El color rojo en 670 nm, evaluados el día 1 y el día 15, el día 15 la percepción es más oscura.	
Mendoza G., sustentante., 2020[28]. **Universidad Nacional Autónoma de México, Tesis para obtener el título de Licenciada en Optometría, publicación 2020.** **Evaluación de la percepción al color asociada a los factores de riesgo a que están expuestos los soldadores de arco: el caso de una empresa mexicana.**	Cohorte.	Querétaro, México.	n=216 empleados	AV 20/30.	Observacional, descriptivo, transversal.	HRR, D-15 saturado y desaturado.	En el análisis de soldadores de arco expuestos a fototoxicidad, se evaluaron a 73 trabajadores expuestos, y a un grupo de 65 no expuestos. La edad promedio fue de 43,9 años (±10) y 42,7 años (±12), respectivamente. La prevalencia de discromatopsia adquirida en ambos ojos fue mayor para el grupo expuesto; 8% en ojo derecho y 9% en ojo izquierdo, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas con el grupo no expuesto.	Fototóxica.
Valera-Mota M., Méndez F., Mendoza G., et al., 2021[32]. **Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular, Volume 19, Number 2, Article 3.** **Prevalencia de discromatopsias en el gabinete de evaluación de visión al color de la UNAM FES Iztacala.**	Cohorte.	México.	n=2901 pacientes n1= 1231 hombres n2= 1670 mujeres	Pacientes con su mejor corrección de AV mejores a 20/30 en cada ojo, incluidos los pacientes présbitas.	Observacional descriptivo.	Lanthony D15, D15 desaturado y HRR.	Se atendieron 2901 pacientes mexicanos que se presentaron a evaluación optométrica a la clínica de optometría de la FES Iztacala UNAM, 1231 hombres y 1670 mujeres. Con respecto al género, clasificación (congénita o adquirida) y el tipo de discromatopsia (protan, deutan, tritan), se encontró que el género femenino tiene una prevalencia de tritanomalia (1,25 %), tritanopia (0,53 %), deuteranomalia (0,05 %), deuteranopia (0,11 %), protanopia (0,11 %) y el género masculino: tritanomalia (0,97 %), tritanopia (0,24 %), deuteranomalia (0,73 %), deuteranopia (3,33 %), protanomalia (0,97 %), protanopia (2,59 %).	Inespecífica.

Valera-Mota M., Valencia-Estrada M., Alonso-Trujillo, J., et al., 2023[29]. **Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2023; 21(1), 3.** **Discromatopsias y su relación con el desempeño biopsicosocial cotidiano.**	Cohorte.	México.	n= 14 pacientes	Pacientes diagnosticados previamente con una discromatopsia de cualquier tipo.	Cualitativo, observacional y prospectivo de tipo transversal.	D-15 saturado, D-15 desaturado, HRR, Color Visión y Matsubara.	El resultado que se obtuvo del estudio realizado de discromatopsias y la relación con el desempeño biopsicosocial, se demuestra que los pacientes deuteran se dan cuenta de su estado tardíamente, mientras que los protan lo advierten muy jóvenes, al igual que la percepción de colores (el protan ve menos colores).	Congénita / Adquirida.

(3) Tovar-Gallo. 2024.

INTERNACIONALES

Tabla II

América

Discromatopsias adquiridas (Biológicas y tóxicas)

América								
Autor	**Diseño del estudio**	**Lugar de Estudio**	**Muestra**	**Características de los participantes**	**Método de estudio**	**Tipo de prueba**	**Resultados**	**Clasificación de discromatopsia**
Mergler, D., Bélanger, S., De Grosbois, S., & Vachon, N., 1988[36]. **Toxicology, Volume 49, Issues 2–3, May 1988, Pages 341-348** **Chronal focus of acquired chromatic discrimination loss and solvent exposure among printshop workers.**	Cohorte.	Montreal, Canadá.	n= 30 trabajadores Gpo A= 8 Gpo B= 10 Gpo C= 12 n= 43 controles	Gpo A= trabajadores del departamento grafico (ocasionalmente expuesto) Gpo B= Operadores de fotocopia y policopia (expuestos a disolventes que contengan alcoholes, percloroetileno y solvente Stoddard) Gpo C= 12 Encuadernadores e impresores (expuesto a disolventes incluidos cloruro de metileno, xileno, tolueno y disolvente Stoddard).		Lanthony D-15.	La prevalencia de discromatopsia adquirida entre los trabajadores de la imprenta expuestos a disolventes orgánicos fue de 66,6%, mientras que, entre el grupo de referencia no expuesto, la prevalencia fue 34,9%. La diferencia es significativa. El análisis del tipo de pérdida por discriminación cromática mostró que la discromatopsia entre las personas no expuestas se localizó sólo en la gama azul-amarilla, mientras que para el 35% de las 20 imprentas, la pérdida rojo-verde acompañó a la pérdida azul-amarilla (pérdida compleja).	Tóxica.
Urbano L., & Salomão M., 1988[77]. **Rev. bras. Oftalmol. 1988; 47(6): 355-8.** **Visão cromática em uso de anticoncepcional.**	Cohorte.	Brasil.	n= 14 pacientes	Edades comprendidas entre 21 y 37 años, AV de 0.8 y 1.0 con corrección si es necesaria.		Ishihara, D15 simple, D15 desaturado, Roth's D28 y "City University Color Vision Test".	Encontraron 6 portadores de discromatopsia en la muestra de pacientes usuarias de AO. (en ambos ojos), 4 con tritanomalía, 1 deuteranomalía y 1 error atípico. De ellos, 3 llevaban 5 años usando fármacos anovulatorios, 1	Tóxica.

							desde hacía 2 años, 1 desde hacía 10 años y 1 (el que presentó errores no característicos) con uso desde hacía 13 años.	
Campagna D., et al. 1995[50]. **Scandinavian Journal of Work, Environment & Health Vol. 21, No. 5 (October 1995), pp. 382-390** **Visual dysfunction among styrene-exposed workers**	Cohorte.	Canadá.	n= 128 trabajadores de tres plantas de plástico reforzados con vidrio.	AV cercana de al menos 1 min de arco a 0,5 m.		Lanthony D-15 desaturado.	Los hallazgos sugieren que existe una relación positiva entre la exposición al estireno y la disfunción temprana de la visión del color y el contraste.	Tóxica.
Zárate F., Suárez B., Fernández J., et al., 1997[78]. **Facultad Nacional de Salud Pública: El escenario para la salud pública desde la ciencia, ISSN-e 0120-386X, Vol. 15, Nº. 1, 1997** **Prevalencia de discromatopsia adquirida y exposición a plaguicidas y a radiación ultravioleta solar**	Cohorte.	Bogotá, Colombia.	n=293 trabajadores n1= 154 trabajadores expuestos n2= 139 trabajadores no expuestos	Población laboral de una empresa de confecciones que realizaba sus actividades en la Sabana de Bogotá. Agudeza visual cercana mayor de 20/35.	Estudio analítico.	Lanthony D-15 desaturado.	La prevalencia estimada de discromatopsia adquirida en los trabajadores expuestos a pesticidas y rayos ultravioleta y en los no expuestos fue de 59,1 y 50,4%, respectivamente, y sus intervalos del 95% de confianza fueron de 50,9 a 66,9 y de 41,8 a 58,9, respectivamente, resultados que no muestran diferencias estadísticamente significativas en dicha prevalencia.	Tóxica.
Ventura D., Silveira L., Nishi M., et al., 2003[42]. **Scielo Brasil, Arq. Bras. Oftalmol. 66 (5 suppl) • 2003** **Color vision loss in patients treated with chloroquine.**	Cohorte.	São Paulo, Brasil.	São Paulo n= 10 pacientes Belém n=22 pacientes	Pacientes con AV corregida, que hacen uso de la cloroquina para el tratamiento de enfermedades reumáticas pero que, al mismo tiempo, no presentaban signos oftalmoscópicos de retinopatía.		Cambridge Color Test, CCT v2.0 Farnsworth Munsell 100 Hue, D15 y la prueba Lanthony Desaturada D15-d.	Los resultados obtenidos de pacientes que hacen uso de cloroquina o hidroxicloroquina, 9 de los 10 pacientes evaluados en São Paulo y 15 de los 22 evaluados en Belém, presentaron discromatopsia adquirida.	Tóxica.
Ventura D., Costa M., Costa M. F., Berezovsky A., et al., 2004[56]. **Visual Neuroscience, Volume 21 Issue 3 05 April 2005.** **Multifocal and full-field electroretinogram changes associated with color-vision loss in mercury vapor exposure.**	Cohorte.	São Paulo, Brasil.	n=23 n2= 21 controles	Ex trabajadores de plantas de fabricación de lámparas fluorescentes, fondo de ojo normal y Snellen AV 20/25 o mejor en cada ojo.		CCT.	El análisis de resultados de pacientes contaminados por vapor de mercurio arrojó que las pérdidas evaluadas por el CCT consistieron en umbrales de discriminación de color más altos a lo largo de las categorías protan, deutan y tritan. ejes y elipses de discriminación significativamente mayores en pacientes expuestos en comparación con los controles.	Tóxica.
Feitosa-Santana C., Costa M., Lago M., et al., 2007[57]. **Brazilian journal of medical and biological research,**	Cohorte.	São Paulo Brasil.	n=24 trabajadores expuestos ocupacionalmente al vapor de mercurio n=36 grupo control	Todos los pacientes fueron diagnosticados de intoxicación crónica por mercurio, AV 20/30 o mejor y ausencia de		Lanthony D-15 y D-15d.	La evaluación de trabajadores en la industria de lámparas fluorescentes expuestos al vapor de mercurio, respecto a la	Tóxica.

Marzo 2007 Vol. 40 num. 3 409-414. **Long-term loss of color vision after exposure to mercury vapor.**				patologías oftalmológicas.			discriminación de color se encontraron diferencias significativas entre los dos ojos de los pacientes (P < 0,001) en ambas pruebas. Los resultados para el peor ojo también fueron diferentes de los controles para ambas pruebas: P = 0,014 para D-15 y P < 0,001 para D-15d.	
Costa, M., Oliveira A., Feitosa-Santana C., et al., 2007[71]. **Neuromuscular Disorders, Volume 17, ISSUE 9-10, P815, October 2007.** **Red-Green Color Vision Impairment in Duchenne Muscular Dystrophy.**	Cohorte.	São Paulo, Brasil.	n=50 n2=70 grupo control	Pacientes con Distrofia Muscular de Duchenne, entre 19 y 21 años.	Experimental.	Cambridge Color Test (CCT), Neitz Anomaloscope, Ishihara, y American Optical Hardy-Rand-Rittler (AO HRR).	Las pruebas de visión de color Ishihara y AO HRR en pacientes con distrofia muscular de Duchenne detectaron alteraciones de la visión de color en menos pacientes: la AO HRR pudo identificar solo 3 de 44 (7 %) y la Ishihara 2 de 44 (5%) de pérdidas de visión de color rojo-verde. en pacientes con DMD. En todos estos casos, el CCT también detectó un defecto de color rojo-verde, confirmado por el Anomaloscopio.	Biológica.
Carranza A., & Montes N. 2008[10]. **Valoración de las alteraciones en visión cromática en los trabajadores del sector de lavanderías de las localidades de Suba y Usaquén.**	Cohorte.	Usaqén y Suba, Colombia.	n= 40 trabajadores de lavanderías.	Pacientes con máxima AV.		D-15.	Se encontró que el 20% de pacientes tenían alteración de la visión de color, con predominancia de tritanomalia en un 60 % del total de pacientes alterados, lo cual nos muestra que la toxicidad por el percloro-etileno se centra en los tritaconos encargados de captar el espectro visible de luz azul.	Tóxica.
Moura A., Teixeira R., Oiwa N., et al., 2008[63]. **Visual Neuroscience, Volume 25, Issue 3 , May 2008 , pp. 463 – 468.** **Chromatic discrimination losses in multiple sclerosis patients with and without optic neuritis using the Cambridge Colour Test.**	Cohorte.	São Paulo, Brasil.	n= 35 pacientes con Esclerosis Múltiple n2= 74 controles	AV de 0,0 logMAR o mejor; ausencia de patologías oftalmológicas distintas de ON. El tiempo medio de enfermedad fue de 81,3 ± 12,70 meses, variando de 12 a 312 meses.		Cambridge Color Test CCT.	La visión del color se ve afectada en pacientes con EM, incluso en aquellos sin antecedentes de ON. Para el grupo sin ON, los ejes protan y tritan se vieron afectados (p< 0.001).	Biológica.
Ventura R., Malta J., Lyra A., et al., 2009[12]. **Arquivos Brasileiros de Oftalmologia, Volumen: 72, Numero: 1, Publicado: 2009.**	Cohorte.	Brasil.	n=30 Usuarias Gpo1= 16<5 años Gpo2=14>5 años	Pacientes con fundoscopia y biomicroscopias normales, usuarias de ACO a dosis bajas (etinilestradiol < 30mg).	Observacional, prospectivo y transversal.	Ishihara, D15 desaturado, City University Color Vision Test.	El uso de dosis bajas de anticonceptivos orales no influyo en la visión de los colores. No se encontraron alteraciones características en la percepción cromática en	Biológica.

Associação de alterações cromáticas e uso de anticoncepcionais orais.							ninguno de los dos grupos.	
Costa T., Salgueiro M., Moura A., et al., 2012[40]. **PsycInfo, Journal article PLoS ONE, Vol 7(8), Aug 15, 2012, Article e42961.** **Long-term occupational exposure to organic solvents affects color vision, contrast sensitivity and visual fields.**	Cohorte.	Brasil.	n=50 Gpo1= 25 Trabajadores expuestos a compuestos por benceno, tolueno y xileno. Gpo2=25 Controles	Ausencia de patologías oftalmológicas, AV normal o corregida a 20/20.		Lanthony D15d y Cambridge Color Test 2.0 (Cambridge Research Systems).	El resultado arrojado del estudio realizado a empleados de una gasolinera, expuestos a solventes orgánicos, principalmente compuestos por benceno tolueno y xileno. Sugieren en el CCT pérdidas tanto de rojo-verde como de azul-amarillo y el Lanthony D15d sugiere también una pérdida difusa de la visión del color. Para los umbrales de los ejes protán, deutan y tritán, respectivamente, el 37,5 %, el 33,28 % y el 45,76 % de los trabajadores obtuvieron resultados superiores a los intervalos de confianza (IC) del 95 % del grupo control.	Tóxica.
Till C., Westall C., Koren G., et al., 2005[79]. **Neuro Toxicology. 26(4), 599–613.** **Vision abnormalities in young children exposed prenatally to organic solvents.**	Cohorte.	Toronto, Canadá.	n= 21 niños n1= 9 varones n2= 12 mujeres	Hijos de mujeres que reportaron exposición ocupacional a sustancias orgánicas y disolventes con al menos 8 semanas de embarazo por un mínimo de 5 horas por semana (trabajadoras de fábricas, laboratorios y de la industria de la tintoreria), con exposición a alifáticos y/o hidrocarburos aromáticos, alcoholes, múltiples disolventes y exposición a halogenados (percloroetileno).	Prospectivo.	Potenciales Visuales Evocados, transitorios.	Los resultados obtenidos en hijos de mujeres con exposición gestacional a solventes orgánicos se encontraron PVE anormales en el estímulo L-M (rojo-verde).	Inespecífica.
Alcalde-Alvites, M. A., & Alvites-Huamaní, C. G., 2015[5]. **Virtual Educa Estadísticas Innovación educativa Educación y TIC, 2015.** **Visión del color y páginas web en educación a distancia.**	Cohorte.	Perú.	n=6376 alumnos	Estudiantes con modalidad a distancia, edad promedio de 20 a 30 años.	No experimental transversal.	*Test de Ishihara.	El análisis de estudiantes de educación a distancia. Se obtuvo que 6.166 estudiantes (96.7%) tenían visión de lo colores normal mientras que 210 estudiantes (3.3%) tenían alguna deficiencia a la visión de colores. El defecto más común es la protanomalía (1.2%), y en su mayoría utilizan la computadora durante 3-5 horas (38.8%) y usan la	Fototóxica.

							página web DUED durante 1-2 horas (49.8%).	
Chaparro Morales, C. I., 2018[6]. **Revistas Unilasalle, 1-1-2018.** **Aplicación de la prueba Farnsworth Hue 100 en trabajadores expuestos a pesticidas, para detección de alteraciones adquiridas al color.**	Cohorte.	Colombia.	n= 50 casos n2= 50 controles	Casos seleccionados de diferentes cultivos de flores de municipios de Cundinamarca, como Sibate y Sopo. Controles personas que tuvieran labores que no impliquen exposición a pesticidas.	Comparativo y descriptivo de casos y controles.	Farnsworth-Munsell Hue 100.	En trabajadores del sector agrícola expuestos a pesticidas la caracterización de alteraciones se encontró al 42% de casos (n=22) y el 59,2% de controles (n=27) sin alguna alteración en la percepción del color. La distribución de alteraciones al color en el caso de los casos fue liderada por la categoría difuso-tritan (25%) y en los controles fue la categoría difuso-deutan (19,6%).	Tóxica.
Grajales D., Rodríguez O., & Jiménez I., 2019[45]. **Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo, vol.28 no.4 Madrid dic. 2019 Epub 09-Mar-2020.** **Alteraciones de sensibilidad al contraste y estereopsis en trabajadores expuestos a hidrocarburos aromáticos.**	Cohorte.	Colombia.	n=40 Gpo1= 20 Trabajadores expuestos a hidrocarburos aromáticos. Gpo2= 20 Controles	Hombres y mujeres entre 20-40 años que trabajaran en la planta de la empresa de calzado y que tuvieran contacto directo con el pegante durante al menos 1 año.	Analítico, transversal.	FACT (Functional Acuity Contrast Test) y las vías visuales intermedias por la estereopsis con el test Frisby.	Cualquier alteración que se produzca por los hidrocarburos aromáticos conllevará múltiples afecciones a nivel del sistema visual y sus diversas funciones, como irritación ocular, queratopatía vacuolar, discromatopsia adquirida, perdida del campo visual, alteraciones de SC y la percepción de la profundidad.	Tóxica.
López D., & Escobar E., 2021[53]. **Bachelor's thesis, Universidad Antonio Nariño.** **Prevalencia de alteraciones en la visión cromática de pintores expuestos a solventes orgánicos.**	Cohorte.	Municipio de Guarne, Colombia.	n= 11 trabajadores	Trabajadores de la industria metalúrgica expuestos a solventes orgánicos con un mínimo de seis meses de antigüedad. Entre 18 y 60 años.	Descriptivo de corte transversal.	*Test de Ishihara y Farnsworth D15.	Los trabajadores expuestos a solventes orgánicos presentaron principalmente alteraciones en el eje azul amarillo, 45,5% de los evaluados con el farsnowrth D15 mostraron alteraciones cromáticas tipo tritan y en un porcentaje muy bajo alteraciones tipo deuteran mientras que en el test Ishihara se presentó que el 9,09 % tenía una alteración tipo protan y el otro 9,09% tenía una alteración tipo deuteron.	Tóxica.
Proaño G., Arteaga M., 2021[9]. **VIVE. Revista de Investigación en Salud, Volumen 4, No. 10, pp. 44 – 52, Enero – abril 2021.**	Cohorte.	Ecuador.	n=54 estudiantes	Edades de 20 a 40 años, pacientes consumidores de alcohol, cigarrillo u otros estupefacientes considerados como neurotóxicos.	Evaluativo – descriptivo.	Test de Farnsworth.	En los hallazgos de alteraciones cromáticas por el uso de agentes neurotóxicos como alcohol, cigarrillo y otros estupefacientes, se obtuvieron resultados del test de Farnsworth con discromatopsias	Tóxica.

Alteraciones en la visión cromáticas por agentes neurotóxicos en pacientes de 20 a 40 años.							tritan en mayor porcentaje, siendo del 70% la presencia de esta alteración cromática, seguido de discromatopsias protan presente en 17% de la muestra y en un 13% la presencia de las deuteranomalías.	

(4) Tovar-Gallo. 2024.

Tabla III

Europa

Discromatopsias adquiridas (Biológicas y tóxicas)

Europa								
Autor	**Diseño del estudio**	**Lugar de Estudio**	**Muestra**	**Características de los participantes**	**Método de estudio**	**Tipo de prueba**	**Resultados**	**Clasificación de discromatopsia**
Dangerous Colour-Blindness. 1922[80]. **British Journal of Ophthalmology, 6(3), 125–125.**	Cohorte.	Londres.		Navegadores marítimos.		Espectroscopio.	Un 5% de marineros que no podían distinguir entre luces rojas, verdes y blancas de una linterna construida a una distancia de una milla.	Inespecífica.
Verriest, G., 1963[37]. **Revista de la Soc. I ETV Óptica de América . 1963 Jan;53:185-95. doi: 10.1364/josa.53.000185.** **Further studies on acquired deficiency of color discrimination**	Cohorte.	Gante, Bélgica.	n= 480	Edades comprendidas entre los 10 y los 64 años.	Experimental.	AO HRR, Panel D-15, 100-HUE, Placa tritan Farnsworth.	Un análisis de covarianza con respecto a sexo, edad comparada con los datos del grupo de 20-24 años con los de los grupos de 60-64 y de 10-14 años, muestra que la discriminación de los tonos azul-verde y rojo es significativamente peor que la de los tonos amarillo y morado en los sujetos más jóvenes y más viejos, en comparación con los adultos jóvenes (P<0.01 en ambos casos).	Inespecífica.
Valic, E., Waldhör, T., Konnaris, C., et al. 1997[55]. **International Archives of Occupational and Environmental Health, 70(6), 403–406.** **Acquired dyschromatopsia in combined exposure to solvents and alcohol.**	Cohorte.	Vienna, Austria.	n= 138 personas Gpo. Control= 100 personas sin exposición.	Personas que estuvieron expuestas al tricloroetileno, percloroetileno, tolueno y xileno.		Lanthony desaturado D-15.	Los resultados demostraron una interacción entre el consumo de alcohol y la exposición a disolventes. El CCI fue significativamente elevado en los expuestos a solventes. Sujetos con una ingesta de > 250 g de alcohol/semana (P = 0,0044). Este grupo también reveló una asociación significativa con la edad (P = 0,007). Las personas mayores tenían un ICC más alto que los más jóvenes.	Tóxica.
Zavalić, M., Mandić, Z., Turk, R. et al., 1998[52].	Cohorte.	Zarajevo, Croacia.	n= 179 trabajadores	Trabajadores con más de 6 meses de exposición al tolueno.		Lanthony D-15 desaturado.	El resultado que se encontró en el estudio a trabajadores de la	Tóxica.

Int Arch Occup Environ Health 71, 194–200 **Qualitative color vision impairment in toluene-exposed workers.**			Gpo. 1= 48 trabajadores expuestos a (35.00 ppm) Gpo. 2= 39 trabajadores expuestos a (156.00 ppm) Gpo. 3= Gpo no expuesto	Corrección visual.			fábrica de calzado y la imprenta de huecograbado arrojaron discromatopsia tipo III en todos los grupos, 26.6% del grupo de no expuestos, 31.7% de los trabajadores del grupo 1 y el 50% de los del grupo 2. Discromatopsia tipo II: 15.6% del grupo 2, 4.8% del grupo 1 y 1.2% del grupo de no expuestos.	
Gonzalez M., Velten, M., & Cantineau, A. 1998[81]. **International Archives of Occupational and Environmental Health, 71(5), 317–324.** **Increased acquired dyschromatopsia among solvent-exposed workers: an epidemiology study on 249 employees of an aluminum-foil printing factory.**	Cohorte.	Francia.	n1= 140 grupo de trabajadores expuestos de una fábrica de solventes dedicada a la impresión, extrusión y laminación. n2= 175 trabajadores no expuestos dedicados a acabado, embalaje, despacho y administrativo.	Sujetos con más de 3 años de exposición.		Lanthony D-15 desaturada.	De los trabajadores expuestos a solventes, el 23,3% (n= 30) tenían discromatopsia, al igual que el 13,3% de los no expuestos (n= 16). (P < 0:04) son significativamente diferentes.	Tóxica.
Gobba, F., Righi, E., Fantuzzi, G., et al., 1998[82]. **Archives of Environmental Health: An International Journal. 1998; 53(3), 196–198.** **Two-Year Evolution of Perchloroethylene-Induced Color-Vision Loss.**	Cohorte.	Modena, Italia.	n= 35 trabajadores de 12 tintorerías	sujetos que (a) estaban aparentemente sanos, (b) tenían un consumo diario promedio de alcohol ingesta de menos de 50 g, (c) fumó menos de 30 cigarrillos, y (d) tenía una agudeza visual lejana de al menos 6/10 (con lentes).		Lanthony D-15 Hue desaturado.	El resultado se expresó como un índice de confusión de color (CCI), que aumentó a medida que disminuyó la discriminación de color. La gama de color azul-amarillo se vio afectada la mayoría, incluso si algunos sujetos también presentaban un color rojo-verde déficit.	Tóxica.
Martínez-Lapiscina, E. H., Ortiz-Pérez, S., Fraga-Pumar, E., et al., 2014[4]. **Multiple Sclerosis Journal, Volume 20, Issue 9.** **Colour vision impairment is associated with disease severity in multiple sclerosis.**	Cohorte.	Barcelona, España.	n= 108 pacientes	Pacientes con Esclerosis Múltiple.		Placas de Hardy, Rand y Rittler (HRR).	Se detectaron alteraciones de la visión cromática en 17 ojos con NO de 16 pacientes con esclerosis múltiple. Todos estos ojos con NO mostraban defectos rojos/verdes y 6 de ellos también presentaban defectos azules/amarillos. La alteración de la visión cromática se detectó independientemente de la NO en 27 ojos de 21 pacientes, todos los pacientes mostraron defectos rojos/verdes leves y solo 4 de ellos también mostraron defectos azules/amarillos leves.	Biológica.
Lampert, E. J., Andorra, M.,	Cohorte.	Barcelona, España.	n= 106 pacientes	Pacientes con EM según los	Prospectivo.	Placas pseudoisocromáticas de Hardy,	Escala de Estado de Discapacidad (EDSS) inferior a 2). La	Biológica.

Torres-Torres, R., et al., 2015[3]. **Journal of Neurology, volume 262, pages2491–2497, 2015.** **Color vision impairment in multiple sclerosis points to retinal ganglion cell damage.**				Criterios de McDonalds sin ningún trastorno psiquiátrico, neurológico u ocular.		Rand y Rittler (HRR).	duración media de la enfermedad desde el inicio de la Esclerosis Múltiple hasta la inclusión en el estudio fue de 8,67 años. 17 (16 %) de 106 pacientes sufrieron discromatopsia en el ojo externo y la puntuación HRR media de la población fue de 35,36 (rango 24,5-36).	
Pelclova, D., Urban, P., Fenclova, Z., et al., 2017[38]. **Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology, Volume122, Issue2, February 2018, Pages 271-277.** **Neurological and Neurophysiological Findings in Workers with Chronic 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-Dioxin Intoxication 50 Years After Exposure.**	Cohorte.	Praga, Republica Checa.	n= 8	Supervivientes de 80 trabajadores expuestos accidentalmente al 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-pag-dioxina (TCDD) durante la producción de herbicidas a base de ácido triclorofenoxiacético en 1965–1967 en una fábrica química.		Panel Lanthony desaturado de 15 tonos (L-D15-d).	De los supervivientes de los trabajadores expuestos a 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-pag-dioxina (TCDD), siete pacientes restantes mostraron resultados compatibles con una discromatopsia adquirida en el eje azul-amarillo de tipo II-III según Verriest. Una prueba de Lanthony demostró discromatopsia adquirida en el 87,5 % de los pacientes, con un deterioro del índice medio de confusión cromática (CCI) de 1,52 - 0,39 en 2010 a 1,73 - 0,41 en 2016.	Tóxica.
Muttray A., Wolters V., & Rose, D.-M. 2019[51]. **International Archives of Occupational and Environmental Health.** **Blue–yellow dyschromatopsia in toluene-exposed workers.**	Cohorte.	Alemania.	n= 51 trabajadores Gpo. Control= 51	Trabajadores de una imprenta de huecograbado expuestos a tolueno puro con antigüedad mínima de 1 año, AV al menos de 0.8.		*Ishihara, Farnsworth panel D-15 y Lanthony panel D-15 desaturado.	Los errores de los asistentes fueron de color azul-amarillo tipo [defecto Verriest tipo III, excepto uno transposición de placas de tipo rojo-verde.	Tóxica.

(5) Tovar-Gallo. 2024.

Tabla IV

Asia

Discromatopsias adquiridas (Tóxicas y fototóxicas)

Asia								
Autor	**Diseño del estudio**	**Lugar de Estudio**	**Muestra**	**Características de los participantes**	**Método de estudio**	**Tipo de prueba**	**Resultados**	**Clasificación de discromatopsia**
Reddy, B. M. 1983[83]. **Annals of Human Biology, 10(2), 189–190.** **Incidence of colour-blindness among the marine fishermen of Puri.**	Cohorte.	Puri, India.	n= 475	Varones de tres grupos endogámicos de pescadores marinos de la costa de Puri, India.		Ishihara.	Se encontró que de los pescadores endogámicos en promedio un 5% de todos ellos muestran genes defectuosos para visión al color.	Inespecífica.
Nakatsuka H., Watanabe T., Takeuchi Y. et al., 1992[84].	Cohorte.	Japón.	n= 261 trabajadores expuestos a solventes	´Trabajadores expuestos a fertilización de plantas,		*Lanthony e Ishihara.	La prevalencia entre los trabajadores	Tóxica.

Int. Arch Occup Environ Heath. 1992; 64, 113–117. **Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below occupational exposure limits.**			Gpo. Control= 120 N= 174 trabajadores expuestos a tolueno. n2= 64 trabajadores expuestos solo a tetracloroetileno. n3= 23 trabajadores expuestos solo a la mezcla de tetracloroetileno y tricloroetileno.	pintores, trabajadores de tintorerías.			expuestos no difirió significativamente (P>O 10) de la prevalencia entre los controles, independientemente del sexo, ni difirió significativamente según el tipo de exposición al disolvente.	
Kaur, S., Mursyid, A., Kamaruddin, A., & Ariffin, A., 2004[85]. **Clinical and Experimental Optometry, 87(4-5), 339–343.** **Effect of petroleum derivatives and solvents on colour perception.**	Cohorte.	Malasia.	N= 93 personas n1= 79 trabajadores de una fábrica de plásticos. n2= 14 trabajadores de tintorerías expuestos al percloroetileno Grupo control= 56 sujetos sanos.	Trabajadores expuestos a derivados del petróleo y percloroetileno, de edades de entre 24 y 53 años.		Ishihara, D-15 y Farnsworth Munsell 100.	Los resultados de los empleados directamente expuestos a derivados del petróleo y solventes fue que los sujetos expuestos pasaron la prueba de Ishihara, lo que demuestra que ninguno tenía un defecto de tipo congénito rojo-verde. La mayoría de los defectos fueron del tipo azul-amarillo (22,6%) cuando se utiliza la prueba D15. Sin embargo, con el FM 100 la mayoría de los defectos fueron del tipo no específico (50,5%).	Tóxica.
Lee E.-H., Eum, K. D., Cho, S.-I., et al. 2007[49]. **NeuroToxicology, 28(2), 356–363.** **Acquired dyschromatopsia among petrochemical industry workers exposed to benzene.**	Cohorte.	Korea.	n= 908 trabajadores de una fábrica de destilación petroquímica. n1= 706 Gpo. expuestos. n1= 172 Gpo. no expuestos.	Trabajadores con visión superior a 0.6 LogMAR con tiempo mayor a 6 meses de exposición.		Lanthony D-15 desaturado.	En la evaluación cualitativa de los trabajadores expuestos a disolventes orgánicos que se utilizan ampliamente en productos como pinturas, tintas, barnices, adhesivos, quitagrasas y diluyentes en la fábrica de destilación petroquímica dan como resultado en los tipos de pérdida de visión de los colores, que la prevalencia de discromatopsia total fue significativamente mayor al aumentar los niveles de exposición acumulativa en el ojo izquierdo ($p < 0,05$), pero no en el ojo derecho.	Tóxica.
Heydarian S., Mahjoob M., Gholami A., et al., 2016[61]. **Journal of Optometry. 2017 Apr-Jun; 10(2): 130–134.**	Cohorte.	Zahedan, Irán.	n= 50 n2= 50 controles	Soldadores que habían ejercido la profesión durante un mínimo de cuatro años.		Lanthony D-15 desaturado.	La prevalencia de discromatopsia entre los soldadores de arco fue del 15% (IC del 95 %, 8,91 %, 23,85 %), que fue estadísticamente mayor que la del grupo de no soldadores (2 %) ((IC del 95 %, 0,35 %, 7,74	Fototóxica.

Prevalence of color vision deficiency among arcwelders.							%), pag=0,001).	

(6) Tovar-Gallo. 2024.

Tabla V

África

Discromatopsias adquiridas (Biológicas)

África								
Autor	**Diseño del estudio**	**Lugar de Estudio**	**Muestra**	**Características de los participantes**	**Método de estudio**	**Tipo de prueba**	**Resultados**	**Clasificación de discromatopsia**
Landers A., Murdoch I., Birch J., et al. 1998[86]. British Journal of Ophthalmology, 82(5), 510–516. doi10.1136bjo.82.5.510 Blue-yellow colour vision in an onchocercal area of northern Nigeria.	Cohorte.	Nigeria.	n= 8394	Personas de 5 años y más, que viven en 37 zonas rurales comunidades, mesoendémicas y no endémicas con oncocercosis.	Transversal.	HRR, Farnsworth D15 (saturado y desaturado), Farnsworth-Munsell 100.	De 2125 que lograron realizar la prueba; 23 de ellos no pasaron las placas de detección en ambos ojos, dando una estimación de prevalencia del 0,8% para defectos leves de tritan. Un total de 3564 (42%) participantes estaban en el segundo grupo que había una anomalía diagnosticada en cualquiera de los ojos. De estos, 341 (9,6% de este grupo) no aprobaron placas de cribado en un ojo y en otro 412 (11,6%) individuos no aprobaron las placas de detección en ambos ojos.	Biológica.

(7) Tovar-Gallo. 2024.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo se encontraron nueve revisiones de trabajos relacionados con los problemas de visión al color adquiridas de 1961 a 2020, analizando defectos unilaterales[20], toxicidad de las sustancias[21], exposición a solventes[16], deficiencias relacionadas con enfermedades oculares[15] y fototoxicidad retinal[27].

Se encontraron cuatro estudios en los que se han realizado revisiones sobre discromatopsias adquiridas clasificadas, las revisiones sistemáticas estudiadas han sido puntuales con respecto a un solo tipo, por lo que no se tiene un abordaje especifico respecto a cada una de las clasificaciones de las que se hace mención en este trabajo.

CONCLUSIÓN

Las discromatopsias adquiridas pueden ser de tres tipos, biológica, tóxica y fototóxica, y están relacionadas al estado de salud, el ambiente o la ocupación del paciente, no están relacionadas con la edad, ni con el género del paciente.

La optometría realiza evaluaciones de la visión del color preferentemente congénitas debido a los instrumentos utilizados; esto es que existen pruebas para la evaluación congénita, otras diferentes para la evaluación adquirida y también hay las que evalúan ambas discromatopsias.

México tiene escasas publicaciones al respecto y ninguna revisión sistemática sobre el tema. Es importante conocer los escenarios donde se presentan las discromatopsias adquiridas puesto que nuestro país se inclina a la longevidad y la detección de la discromatopsia temprana dará pauta a posibles tratamientos (este tipo de discromatopsia puede ser reversible), manejo temprano o estrategias de prevención.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barón Mendoza, G. M., & Montenegro Otálora, M. B. Caracterización de las alteraciones en la visión de colores en una población cautiva (Bachelor's thesis, Universidad de La Sabana). 2012. Recuperado de: https://intellectum.unisabana.edu.co/bitstream/handle/10818/3343/Gina_Michelle_Bar_n_Mendoza.pdf?sequence=1

2. Alarcón, B. M. G., Zamora, D. A., & Núñez, R. G. Aspectos morfofisiológicos del órgano de la visión. Revista científica estudiantil 2 de Diciembre. 2021; 4(2), 207. Recuperado de: https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/207/110

3. Lampert, E. J., Andorra, M., Torres-Torres, R., Ortiz-Pérez, S., Llufriu, S., Sepúlveda, M., … Martínez-Lapiscina, E. H. Color vision impairment in multiple sclerosis points to retinal ganglion cell damage. Journal of Neurology. 2015; 262(11), 2491–2497. Recuperado de: doi:10.1007/s00415-015-7876-3

4. Martínez-Lapiscina, E. H., Ortiz-Pérez, S., Fraga-Pumar, E., Martínez-Heras, E., Gabilondo, I., Llufriu, S., … Villoslada, P. Colour vision impairment is associated with disease severity in multiple sclerosis. Multiple Sclerosis Journal. 2014; 20(9), 1207–1216. Recuperado de: doi:10.1177/1352458513517591

5. Alcalde-Alvites, M. A., & Alvites-Huamaní, C. G. Visión del color y páginas web en educación a distancia. 2015.

6. Chaparro Morales, C. I. Aplicación de la prueba Farnsworth Hue 100 en trabajadores expuestos a pesticidas, para detección de alteraciones adquiridas al color. 2018. Recuperado de: https://ciencia.lasalle.edu.co/optometria/260

7. Alcalde-Alvites M. Daltonismo y uso del computador en educación a distancia. Hamut´ ay. 2015; 2(1), 32-48. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.21503/hamu.v2i1.828

8. Barrios M., sustentante Estudio epidemiológico de discromatopsias en tres poblaciones diferentes / 2018. Recuperado de: http://132.248.9.195/ptd2018/febrero/0771122/Index.html

9. Proaño G., Arteaga M. Alteraciones en la visión cromáticas por agentes neurotóxicos en pacientes de 20 a 40 años. Vive Revista de Salud. 2021; 4(10), 44-52. Recuperado de: http://www.scielo.org.bo/pdf/vrs/v4n10/2664-3243-vrs-4-10-44.pdf

10. Carranza A., & Montes N. Valoración de las alteraciones en visión cromática en los trabajadores del sector de lavanderías de las localidades de Suba y Usaquén. 2008. Recuperado de: https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1097&context=optometria

11. Aebi, M., Gunzburg, R., Nazarian, S., & Olmarker, K. Slide presentations: think about colour blindness. European Spine Journal. 1997; 6(5), 293–293. Recuperado de: doi:10.1007/bf01142672

12. Ventura R., Malta J., Lyra A., Danda D., & Urbano L. Associação de alterações cromáticas e uso de anticoncepcionais orais. Arquivos Brasileiros de Oftalmología. 2009; 72 (1), 62-64. Recuperado de: doi:10.1590/s0004-27492009000100012

13. Ramírez J., Rodríguez D., & Alzamora B., Estudio de discromatopsia en escolares y su asociación con la deficiencia de vitamina A Diagnóstico (Perú), 2005; 44(1): 16-20. Recuperado de: LILACS, LIPECS, ID: lil-423599.

14. Zarazaga F., Vásquez J., & Royo V. Revisión de los principales test clínicos para evaluar la visión del color. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2019; 94(1), 25-32. Recuperado de: DOI: 10.1016/j.oftal.2018.08.006

15. Simunovic M., Acquired color vision deficiency. Survey of Ophthalmology. 2016; 61(2), 132–155. Recuperado de: doi:10.1016/j.survophthal.2015.11.004

16. Lomax R., Ridgway, P., & Meldrum, M. Does Occupational Exposure to Organic Solvents Affect Colour Discrimination? Toxicological Reviews. 2004; 23(2), 91–121. Recuperado de: doi:10.2165/00139709-200423020-00004

17. Gan J., Li S., Atchison D., Kang M., Wei S., He X., Bai W., Li H., Kang Y., Cai Z., Li L., Jin Z., Wang N. Association between color vision deficiency and myopia in Chinese children over a five-year period. Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2022; 63(2), 2-2. Recuperado de: doi:https://doi.org/10.1167/iovs.63.2.2

18. Ostadimoghaddam H., Yekta A., Heravian J., Azimi A., Hosseini S., Vatandoust S., Sharifi F., Abolbashari F. Prevalence of refractive errors in students with and without color vision deficiency. Journal of Ophthalmic and Vision Research. 2014; 9(4), 484. Recuperado de: doi:10.4103/2008-322x.150828

19. Qian Y., Chu R., He J., Sun X.-H., Zhou X.-T., Zhao N.-Q., Hu D.-N., Hoffman M., Dai J.-H., Qu X.-M. & Pao K. Incidence of Myopia in High School Students with and without Red-Green Color Vision Deficiency. Investigative Opthalmology & Visual Science. 2009; 50(4), 1598. Recuperado de: doi:10.1167/iovs.07-1362

20. Cox, J. Unilateral Color Deficiency, Congenital and Acquired. Journal of the Optical Society of America. 1961; 51(9), 992-999 Recuperado de: doi:10.1364/josa.51.000992

21. Gobba F., Occupational Exposure to Chemicals and Sensory Organs: A Neglected Research Field. NeuroToxicology. 2003; 24(4-5), 675–691. Recuperado de: doi:10.1016/s0161-813x(03)00038-x

22. Benignus, V., Geller, A., Boyes, W., & Bushnell, P. Human Neurobehavioral Effects of Long-Term Exposure to Styrene: A Meta-Analysis. Environmental Health Perspectives. 2005; 113(5), 532–538. Recuperado de doi:10.1289/ehp.7518

23. Castellar M. Efectos crónicos neurocomportamentales en trabajadores del sector petrolero expuestos a solventes orgánicos aromáticos (benceno, tolueno y xileno-btx). Especialización en Salud Ocupacional [87]. 2007. Recuperado de: http://hdl.handle.net/10554/54915

24. Aréchiga J., Frecuencia de discromatopsias entre los mayas de Quintana Roo. Estudios De Cultura Maya. 2013; 10. Recuperado de: https://doi.org/10.19130/iifl.ecm.1976.10.484

25. Choi A., Braun J., Papandonatos G., & Greenberg P. Occupational styrene exposure and acquired dyschromatopsia: A systematic review and meta-analysis. American Journal of Industrial Medicine. 2017; 60(11), 930–946. Recuperado de: doi:10.1002/ajim.22766

26. Betancur-Sánchez A., Vásquez-Trespalacios E., & Sardi-Correa C. Discromatopsias y exposición a solventes orgánicos: una revisión sistemática. Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología. 2017; 92(1), 12–18. Recuperado de: doi:10.1016/j.oftal.2016.05.008

27. Cristancho A., & Rey-Rodríguez, D. Etiología y factores asociados a fototoxicidad retinal. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2020; 18(1), 51-58. Recuperado de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7661547

28. Mendoza G., sustentante Evaluación de la percepción al color asociada a los factores de riesgo a que están expuestos los soldadores de arco : el caso de una empresa mexicana / 2020. Recuperado de: https://tesiunam.dgb.unam.mx/F/BIEQIMAXTBNFPM2154D34CYI4YHSBGC9RKG41VDG1TM2CIXIV5-12535?func=full-set-set&set_number=467664&set_entry=000009&format=999

29. Valera-Mota M., Valencia-Estrada M., Alonso-Trujillo, J., Alonso-Ricardez, A., Maya-López L., Rodríguez-Salgado, M. C., & Reynoso-Castro M. Discromatopsias y su relación con el desempeño biopsicosocial cotidiano. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2023; 21(1), 3. Recuperado de: ://doi.org/10.19052/sv.vol21.iss1.3

30. Baudino, F. La Animación Forense en base a la Trayectoria Balística. Skopein: La justicia en manos de la Ciencia. 2014; (6), 1. Recuperado de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5001944

31. Sotil W., & Calvo N., Tests de visión cromática asistidos por computadora. In VI Congreso Argentino de Informática y Salud (CAIS)-JAIIO 44. 2015; 104-119 Recuperado de: http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/54837

32. Valera-Mota M., Méndez F., Mendoza G., Trujillo A., Javier A., & Abraham A. Prevalencia de discromatopsias en el gabinete de evaluación de visión al color de la UNAM FES Iztacala. Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular. 2021; 19(2), 5. Recuperado de: DOI: https://doi.org/10.19052/sv.vol19.iss2.3

33. Pacheco-Cutillas M., David E., Sahraie A. Acquired colour vision defects in glaucoma—their detection and clinical significance. British Journal of Ophthalmology. 1999; 83(12), 1396-1402. Recuperado de: http://dx.doi.org/10.1136/bjo.83.12.1396

34. Woldeamanuel, G., Gensa T. Prevalence of color vision deficiency among school children in Wolkite, Southern Ethiopia. BMC research notes. 2018; 11(1), 1-5. Recuperado de: https://doi.org/10.1186/s13104-018-3943-z

35. Paramei, G. V. Color Perception and Environmentally Based Impairments. Encyclopedia of Color Science and Technology. 2013; 1–6. Recuperado de: doi:10.1007/978-3-642-27851-8_71-5

36. Mergler, D., Bélanger, S., De Grosbois, S., & Vachon, N. Chronal focus of acquired chromatic discrimination loss and solvent exposure among printshop workers. Toxicology. 1988; 49(2-3), 341-348. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/0300-483X(88)90017-0

37. Verriest, G. Further Studies on Acquired Deficiency of Color Discrimination*. Journal of the Optical Society of America. 1963; 53(1), 185. Recuperado de: doi:10.1364/josa.53.000185

38. Pelclova, D., Urban, P., Fenclova, Z., Vlckova, S., Ridzon, P., Kupka, K., Meckova Z., Bezdicek O., Navratil T., Rosmus J., & Zakharov S. Neurological and Neurophysiological Findings in Workers with Chronic 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p -Dioxin Intoxication 50 Years After Exposure. Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 2017; 122(2), 271–277. Recuperado de: doi:10.1111/bcpt.12899

39. Gobba, F., & Cavalleri, A. Color Vision Impairment in Workers Exposed to Neurotoxic Chemicals. NeuroToxicology. 2003; 24(4-5), 693–702. Recuperado de: doi:10.1016/s0161-813x(03)00037-8

40. Costa T., Salgueiro M., Moura A., Oliveira D., Gualtieri M., Silveira L., Ventura D. Long-Term Occupational Exposure to Organic Solvents Affects Color Vision, Contrast Sensitivity and Visual Fields PLoS ONE. 2012; 7(8): e42961. Recuperado de: doi:10.1371/journal.pone.0042961

41. Mota M., Roldán M., Trujillo J., & Uribe J. Prevalencia de las discromatopsias en la zona metropolitana de la Ciudad de México. Ciencia UANL. 2019; 22, 10-25. Recuperado de: https://doi.org/10.29105/cienciauanl22.93-2

42. Ventura D., Silveira L., Nishi M., Costa M., Gualtieri M., Santos R., Pinto C., Moura A., Rodrigues A., Sakurada C., Sauma M., Souza J. Color vision loss in patients treated with chloroquine. Arquivos Brasileiros de Oftalmología. 2003; 66(5), 9–15. Recuperado de: doi:10.1590/s0004-27492003000600002

43. Roberts J. Screening for ocular phototoxicity. International journal of toxicology. 2002; 21(6), 491-500. Recuperado de: https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1080/10915810290169918

44. Camacho E., sustentante. Prevalencia de alteraciones oftalmológicas en la percepción del color (discromatopsias) y síntomas neuropsiquiátricos en trabajadores expuestos a disolventes orgánicos de una empresa de impresión y encuadernación / 2011. Recuperado de: https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000687984/3/0687984.pdf

45. Grajales D., Rodríguez O., & Jiménez I. Alteraciones de sensibilidad al contraste y estereopsis en trabajadores expuestos a hidrocarburos aromáticos. Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo. 2019; 28(4), 244-253. Recuperado de: https://scielo.isciii.es/pdf/medtra/v28n4/1132-6255-medtra-28-04-244.pdf

46. Grajales D., Rodríguez Oscar., Jiménez I. Afección de las funciones visuales bajas y medias por exposición a hidrocarburos aromáticos en una industria de calzado. (Doctoral dissertation, The University of New South Wales). 2015. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Oscar-Rodriguez-Guzman/publication/323229051_AFECCION_DE_LAS_FUNCIONES_VISUALES_

BAJAS_Y_MEDIAS_POR_EXPOSICION_A_HIDROCARBUROS_AROMATICOS_EN_UNA_INDUSTRIA_DE_CALZADO_LISTA_DE_PRESENTACIONES_ORALES_Y_ESCRITAS_DEL_TRABAJO/links/5a875f4f0f7e9b1a954cc769/AFECCION-DE-LAS-FUNCIONES-VISUALES-BAJAS-Y-MEDIAS-POR-EXPOSICION-A-HIDROCARBUROS-AROMATICOS-EN-UNA-INDUSTRIA-DE-CALZADO-LISTA-DE-PRESENTACIONES-ORALES-Y-ESCRITAS-DEL-TRABAJO.pdf

47. Mascorro A., Juárez C., Martínez G., Reséndez O. Acquired dyschromatopsia in mexican workers of a chemical industry exposed to a mixture of organic solvents. Neurotoxicology and Psychophysiology. 2018; 75(Suppl 2):A1–A650. Recuperado de: https://doi.org/10.1136/oemed-2018-icohabstracts.830

48. Mascorro A. "Frecuencia de discromatopsia adquirida en un grupo de trabajadores mexicanos ocupacionalmente expuestos a una mezcla de disolventes orgánicos (benceno, tolueno y xileno), durante el periodo de enero a junio de 2015". (Trabajo de grado de especialización). Universidad Nacional Autónoma de México, México. 2015. Recuperado de: http://132.248.9.195/ptd2015/julio/0735974/Index.html

49. Lee E.-H., Eum, K. D., Cho, S.-I., Cheong, H.-K., & Paek, D. M. Acquired dyschromatopsia among petrochemical industry workers exposed to benzene. NeuroToxicology. 2007; 28(2), 356–363. Recuperado de: doi:10.1016/j.neuro.2006.05.005

50. Campagna D., et al. “Visual Dysfunction among Styrene-Exposed Workers.” Scandinavian Journal of Work, Environment & Health. 1995; vol. 21, no. 5, 382–90. JSTOR. Recuperado de: http://www.jstor.org/stable/40966429. Accessed 10 Oct. 2023.

51. Muttray A., Wolters V., & Rose, D.-M. Blue–yellow dyschromatopsia in toluene-exposed workers. International Archives of Occupational and Environmental Health. 2019. Recuperado de: doi:10.1007/s00420-019-01405-8

52. Zavalić, M., Mandić, Z., Turk, R. et al. Qualitative color vision impairment in toluene-exposed workers. Int Arch Occup Environ Health. 1998; 71, 194–200. Recuperado de: https://doi.org/10.1007/s004200050270

53. López D., & Escobar E., Prevalencia de alteraciones en la visión cromática de pintores expuestos a solventes orgánicos. Municipio de Guarne, 2020 (Bachelor's thesis, Universidad Antonio Nariño). 2021. Recuperado de: http://repositorio.uan.edu.co/handle/123456789/2676

54. Muttray A., Wolff U., Jung D., & Konietzko J. Blue-yellow deficiency in workers exposed to low concentrations of organic solvents. International Archives of Occupational and Environmental Health. 1997; 70(6), 407–412. Recuperado de: doi:10.1007/s004200050237

55. Valic, E., Waldhör, T., Konnaris, C., Michitsch, A., & Wolf, C. Acquired dyschromatopsia in combined exposure to solvents and alcohol. International Archives of Occupational and Environmental Health. 1997; 70(6), 403–406. Recuperado de: doi:10.1007/s004200050236

56. Ventura D., Costa M., Costa M. F., Berezovsky A., Salomão S., Simões A., Lago M., Canto L., Faria M., Souza J., & Silveira L. Multifocal and full-field electroretinogram changes associated with color-vision loss in mercury vapor exposure. Visual Neuroscience. 2004; 21(03), 421–429. Recuperado de: doi:10.1017/s0952523804213372

57. Feitosa-Santana C., Costa M., Lago M., & Ventura D. Long-term loss of color vision after exposure to mercury vapor. Brazilian Journal of Medical and Biological Research. 2007; 40(3), 409–414. Recuperado de: doi:10.1590/s0100-879x2006005000063

58. Ventura D., Simões A., Tomaz S., Costa M. F., Lago M., Costa M., Canto Pereira L., Souza J., Faria M., Silveira L. Colour vision and contrast sensitivity losses of mercury intoxicated industry workers in Brazil. Environmental Toxicology and Pharmacology. 2005; 19(3), 523–529. Recuperado de: doi:10.1016/j.etap.2004.12.016

59. Hunter J., Morgan J., Merigan W., Sliney D., Sparrow J., & Williams D. The susceptibility of the retina to photochemical damage from visible light. Progress in

Retinal and Eye Research. 2012; 31(1), 28–42. Recuperado de: doi:10.1016/j.preteyeres.2011.11.001

60. Yannuzzi L., Fisher Y., Slakter J., & Krueger A. Solar retinopathy: a photobiologic and geophysical analysis (Doctoral dissertation, LWW). 1989. Recuperado de: https://journals.lww.com/retinajournal/Abstract/1989/09010/SOLAR_RETINOPATHY__A_Photobiologic_and_Geophysical.5.aspx

61. Heydarian S., Mahjoob M., Gholami A., Veysi S., Mohammadi M. Prevalence of color vision deficiency among arc welders. Journal of Optometry. 2017; 10(2), 130–134. Recuperado de: doi:10.1016/j.optom.2015.12.007

62. García A., Montañez F., Muñoz S., & Sanchez B. Neuritis ópticas desmielinizantes y autoinmunes. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. 2020; 95(8), 386-395. Recuperado de: https://doi.org/10.1016/j.oftal.2020.05.010

63. Moura A., Teixeira R., Oiwa N., Costa M., Feitosa-Santana C., Callegaro D., Hamer R., & Ventura D. Chromatic discrimination losses in multiple sclerosis patients with and without optic neuritis using the Cambridge Colour Test. Visual Neuroscience. 2008; 25(03), 463–468. Recuperado de: doi:10.1017/s0952523808080437

64. Daley M., Watzke R., & Riddle M., Early Loss of Blue-Sensitive Color Vision in Patients With Type I Diabetes. Diabetes Care. 1987; 10(6), 777–781. Recuperado de: doi:10.2337/diacare.10.6.777

65. Feitosa-Santana C., Paramei G., Nishi M., Gualtieri M., Costa M. F., & Ventura, D. Color vision impairment in type 2 diabetes assessed by the D-15d test and the Cambridge Colour Test. Ophthalmic and Physiological Optics. 2010; 30(5), 717–723. Recuperado de: doi:10.1111/j.1475-1313.2010.00776.x

66. Shepherd A. Colour Vision in Migraine: Selective Deficits for S-Cone Discriminations. Cephalalgia. 2005; 25(6), 412–423. Recuperado de: doi:10.1111/j.1468-2982.2004.00831.x

67. Urbano, L. C; Carvalho, D. G; Araujo, Rocival Lyrio de. Percepción de Color / Cirrosis Hepática. Rev. bras. Oftalmol. 1982; 41(1): 76-80, 1982. Recuperado de: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-8198?lang=es

68. Sample P., Weinreb R., & Boynton R. Acquired dyschromatopsia in glaucoma. Survey of Ophthalmology. 1986; 31(1), 54–64. Recuperado de: doi:10.1016/0039-6257(86)90051-2

69. Rodríguez-García, A., & Almánzar-Santos, M. Coriorretinopatía en perdigonada (Birdshot) en pacientes mexicanos: Espectro clínico y experiencia terapéutica. Rev Mex Oftalmol. 2012; 86(1), 56-71. Recuperado de: https://www.researchgate.net/profile/Alejandro-Rodriguez-Garcia-3/publication/258307362_Birdshot_Retinochoroidopathy_in_Mexican_Patients_Clinical_Spectrum_and_Management_Experience/links/59dca1ef0f7e9b146003835d/Birdshot-Retinochoroidopathy-in-Mexican-Patients-Clinical-Spectrum-and-Management-Experience.pdf

70. Bolaños D., Evaluación de la visión cromática en trabajadores de la industria textil expuestos a solventes orgánicos. Universidad de La Salle. Facultad de Ciencias de la Salud. Maestría en Ciencias de la Visión. 2018. Recuperado de: https://ciencia.lasalle.edu.co/maest_ciencias_vision/64

71. Costa, M., Oliveira A., Feitosa-Santana C., Zatz M., & Ventura D. Red-Green Color Vision Impairment in Duchenne Muscular Dystrophy. The American Journal of Human Genetics. 2007; 80(6), 1064–1075. Recuperado de: doi:10.1086/518127

72. Cole B. Assessment of inherited colour vision defects in clinical practice. Clinical and Experimental Optometry. 2007; 90(3), 157–175. Recuperado de: doi:10.1111/j.1444-0938.2007.00135.x

73. García E., Mañon D., Estudio de la percepción cromática mediante las pruebas de Ichikawa y Holmgren. Revista Acta Médica Dominicana. 1988. Recuperado de: https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/1958

74. Ramon Clar, C. Anomalies de la visió del color en preescolars: validesa dels resultats obtinguts amb el test d'Ishihara (Bachelor's thesis, Universitat Politècnica de Catalunya). 2015. Recuperado de: http://hdl.handle.net/2117/89589

75. Espino Alvarado, Lizbeth Alejandra, sustentante Como afecta la presencia de estrógenos la percepción al color en las mujeres jóvenes. / 2019. Recuperado de: http://132.248.9.195/ptd2019/septiembre/0795696/Index.html

76. Solís-Castillo A., Ramírez-Ponce L., Valdez-González T., Seijo E., Voorduin-Ramos S., & López-Star E. Funciones visuales en portadores del virus de inmunodeficiencia humana. Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología. 2011; 86(4), 103–106. Recuperado de: doi:10.1016/j.oftal.2011.01.004

77. Urbano L., & Salomäo M., Visäo cromática em uso de anticoncepcional. Rev. bras. Oftalmol. 1988; 47(6): 355-8. Recuperado de: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-73179?lang=es

78. Zárate F., Suárez B., Fernández J., Osorio H., & Sánchez J. Prevalencia de discromatopsia adquirida y exposición a plaguicidas ya radiación ultravioleta solar. Revista Facultad Nacional de Salud Pública. 1997; 15(1). Recuperado de: DOI: https://doi.org/10.17533/udea.rfnsp.13417

79. Till C., Westall C., Koren G., Nulman I., & Rovet, J. Vision abnormalities in young children exposed prenatally to organic solvents. NeuroToxicology. 2005; 26(4), 599–613. Recuperado de: doi:10.1016/j.neuro.2005.05.011

80. Dangerous Colour-Blindness. British Journal of Ophthalmology. 1922; 6(3), 125–125. Recuperado de: doi:10.1136/bjo.6.3.125

81. Gonzalez M., Velten, M., & Cantineau, A. Increased acquired dyschromatopsia among solvent-exposed workers: an epidemiology study on 249 employees of an aluminum-foil printing factory. International Archives of Occupational and Environmental Health. 1998; 71(5), 317–324. Recuperado de: doi:10.1007/s004200050287

82. Gobba, F., Righi, E., Fantuzzi, G., Predieri, G., Cavazzuti, L., & Aggazzotti, G. Two-Year Evolution of Perchloroethylene-lnduced Color-Vision Loss. Archives of Environmental Health: An International Journal. 1998; 53(3), 196–198. Recuperado de: doi:10.1080/00039899809605695

83. Reddy, B. Incidence of colour-blindness among the marine fishermen of Puri. Annals of Human Biology. 1983; 10(2), 189–190. Recuperado de: doi:10.1080/03014468300006331

84. Nakatsuka H., Watanabe T., Takeuchi Y. et al. Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below occupational exposure limits. Int. Arch Occup Environ Heath. 1992; 64, 113–117. Recuperado de: https://doi.org/10.1007/BF00381478

85. Kaur, S., Mursyid, A., Kamaruddin, A., & Ariffin, A. Effect of petroleum derivatives and solvents on colour perception. Clinical and Experimental Optometry, 2004; 87(4-5), 339–343. Recuperado de: doi:10.1111/j.1444-0938.2004.tb05064.x

86. Landers A., Murdoch I., Birch J., Cousens S., Babalola O., Lawal B., Abiose A., Jones B. Blue-yellow colour vision in an onchocercal area of northern Nigeria. British Journal of Ophthalmology. 1998; 82(5), 510–516. Recuperado de: doi:10.1136/bjo.82.5.510

87. Harris, R., & Cole B. Communication:Five cricketers with abnormal colour vision. Clinical and Experimental Optometry. 2005; 88(3), 176–180. Recuperado de: doi:10.1111/j.1444-0938.2005.tb06691.x

88. Fresquet, F. José L., Epónimos y Biografías, Alarik Frithiof Holmgren. Universitat de València, España. Marzo, 2018; Recuperado de: https://www.historiadelamedicina.org/pdfs/holmgren.pdf

89. Harris, R. W., & Cole, B. L. Diagnosing protan heterozygosity using the Medmont C-100 colour vision test. Clinical and Experimental Optometry. 2005; 88(4), 240–247. Recuperado de: doi:10.1111/j.1444-0938.2005.tb06702.x

90. Sharma, S., Ghose, S., Parmar, T., Shrey, D., & Venkatesh, P. A simple modification of the Farnsworth-Munsell 100-Hue test for much faster assessment of color vision. Indian Journal of Ophthalmology. 2014; 62(6), 721. Recuperado de: doi:10.4103/0301-4738.129778

REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. Martínez-Lapiscina, E. H.,2014.

2. Barrios M., 2018.

3. Carranza A., 2008.

4. Cole, B. L. 2007.

5. Cole, B. L. 2007.

6. Discromatopsia. Tomada de internet.

7. Ishihara. Tomada de internet.

8. Holmgren. Tomada de internet.

9. Fresquet, F. José L., 2018.

10. Placa pseudoisocromatica estándar (SPP). Tomada de internet.

11. Tovar-Gallo. 2024.

12. Tovar-Gallo. 2024.

13. Tovar-Gallo. 2024.

14. Matsubara. Tomada de internet.

15. Tovar-Gallo. 2024.

16. Harris, R. W., & Cole, B. L. 2005.

17. Sharma, S., Ghose, S., 2014.

18. Tovar-Gallo. 2024.

19. Tovar-Gallo. 2024.

20. Tovar-Gallo. 2024.

21. Resultados Lanthony D15 desaturado. Tomada de internet.

22. Mollon-Reffin. Tomada de internet.

23. Prueba de saturación de Sahlgren (SST). Tomada de internet.

24. Rayleigh match. Tomada de internet.

25. Ecuación de Moreland. Tomada de internet.

26. Anomaloscopio Nagel. Tomada de internet.

27. Cambridge Color Test (CCT). Tomada de internet.

28. Tovar-Gallo. 2024.

29. Tovar-Gallo. 2024.

REFERENCIAS DE TABLAS

(1) Barón Mendoza, 2012.

(2) Mascorro Villaseñor 2015.

(3) Tovar-Gallo. 2024.

(4) Tovar-Gallo. 2024.

(5) Tovar-Gallo. 2024.

(6) Tovar-Gallo. 2024.

(7) Tovar-Gallo. 2024.