

**UNIVERSIDAD DE
EXTREMADURA**

FACULTAD DE CIENCIAS

DEPARTAMENTO DE FÍSICA



Tesis de Licenciatura
(Extracto: capítulo 3)

REALIZACIÓN Y VALIDACIÓN DE
UN PROGRAMA INFORMÁTICO
PARA LA DETECCIÓN DE
DEFICIENCIAS EN LA
VISIÓN DE LOS COLORES
C.V.D.

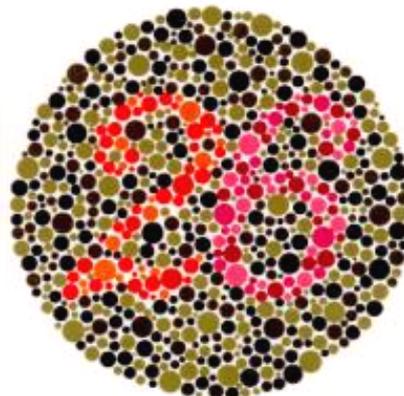
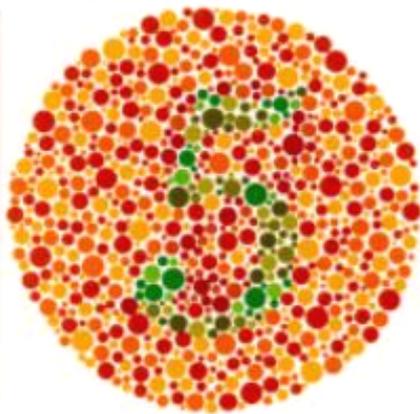
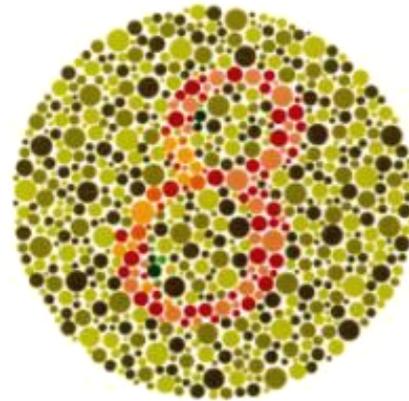
PEDRO JOSÉ PARDO FERNÁNDEZ

BADAJOS, FEBRERO 2000

Capítulo III



Anomalías En Visión De Los Colores



III.1 Tipos de anomalías.

Todo el estudio que estamos haciendo sobre la ciencia del color y la visión humana de los colores está encaminado a la ampliación de conocimientos sobre sus anomalías y sobre los observadores anómalos.

Hemos visto la capacidad del ser humano para igualar cualquier color mediante mezcla aditiva de ciertos primarios. Igualmente hemos visto la amplia gama de colores que le es posible distinguir. Cabe preguntarse entonces si las sensaciones de color de personas distintas son las mismas y si todas las personas tienen la misma capacidad de discriminación del color. En principio podríamos responder que sí teniendo en cuenta que lo hemos supuesto ya antes al utilizar las funciones de mezcla del observador patrón, pero esto no es cierto completamente.

Cada observador tiene unas características propias de discriminación del color, pudiéndose llegar a encontrar a observadores cuyas igualaciones de color varíen mucho de las del resto. Es aquí donde empezamos a considerar a este sujeto como observador defectivo. Existe un gran número de personas que no se ajustan dentro de los límites al observador patrón, observándose diferentes gradaciones en la anomalía que ahora pasamos a explicar.

Hasta ahora hemos visto que un observador normal es capaz de igualar un color dado mediante mezcla de tres primarios, con lo cual a la persona que presenta esta capacidad se la conoce como *tricrómata* y esto ocurre en la mayoría de los casos. Estos observadores pueden diferir unos de otros en ciertas igualaciones pero siempre que se adapten a las funciones de mezcla de un observador patrón con un cierto margen de error hablaremos de *tricrómatas normales*. Cuando estos *tricrómatas* se salen de ese margen de error es cuando hablamos de *tricrómatas anormales o anómalos*.

Otros observadores en cambio, no son capaces de establecer diferencias entre colores claramente diferenciables por un *observador normal*. Así, si un observador es capaz de igualar todos los colores que él percibe con la mezcla de solo dos luces se dice es un *dicrómata*. El *dicrómata* acepta todas las igualaciones que un observador normal realiza y hace igualaciones que un tricrómata normal no aceptaría. Al tipo general de estas anomalías se le llama *dicromatopsia*.

Existen además observadores que pueden obtener igualaciones de todos los colores con solo un haz de luz de

cualquier color en proporción conveniente, son los denominados *monocrómatas* y al tipo de anomalía se la conoce como *acromatopsia*. Diríamos que su percepción del color se limita a diferencias de claridad o luminosidad, como si se tratara de visión en blanco y negro.

Una vez conocidos a grandes rasgos los tipos de deficiencias en visión de los colores atendiendo al número de colores necesario para conseguir igualar una luz pasemos a profundizar más en los distintos tipos de anomalías.

III.1.1 Deficiencias rojo-verde:

Existen una serie de observadores deficientes que en distinta proporción y grado confunden tonos rojos con tonos verdes. Esta es la variedad más típica de anomalía y afecta a un 8% de la población masculina, pero dentro de ella también debemos hacer varias distinciones.

Por una parte tenemos las deficiencias de tipo **protán** y por otra las del tipo **deután**. Ambas pueden presentarse en grado de *dicromatopsia*, entonces las llamamos **protanopía** (1% de los hombre, 0.02% de las mujeres) y **deuteranopía** (1.1% de los hombres, 0.01% de las mujeres), o en grado de *tricrómata anormal*, denominándose **protanomalia** (1% de los hombres y 0.02% de las mujeres) y **deuteranomalia** (4.9% de los hombres y 0.38% de las mujeres). La diferencia entre ambas estriba en la razón última de la deficiencia, la falta o menor número de receptores de un determinado tipo. Si los receptores que faltan son los conos L se llama al individuo protanope y si le falta el receptor M se le llama deuteranope. Esta división no es del todo cierta ya que existen distintos tipos de pigmentos dentro de una misma clase de cono, incluso existen fotopigmentos híbridos entre dos clases como veremos en posteriores secciones.

Debido a este cambio de receptores, los caminos cromáticos sufren variaciones, en concreto, en el caso de los deuteranopes son menos sensibles al verde y los protanopes son menos sensibles al rojo. Los deuteranopes son de apariencia normal mientras que los protanopes son menos sensibles a la luz ya que les falta el cono L que proporciona el doble de señal en el canal de intensidad luminosa.

Para el caso de deuteranómalos y protanómalos las consideraciones son las mismas pero sin falta total de fotorreceptores si no disminución sensible de ellos.

Para este tipo de observadores (dicrómatas rojo-verde) el espectro visible tiene dos tonalidades únicamente, una de longitud de onda corta y otra de longitud de onda larga. Separando ambas zonas se encuentra una región situada hacia los 480 nm. acromática.

III.1.2 Deficiencias amarillo-azul:

Un segundo nivel de anomalías nos lleva a los observadores que confunden el azul y el amarillo. Decimos que es un segundo nivel por su escasa incidencia en la población, alrededor de un 0.003 % para deficiencias congénitas. Este número se ve sensiblemente aumentado debido a un amarilleo del cristalino o de los humores con la edad, o por desarrollar algún tipo de enfermedad que afecte a ese canal cromático.

Estos observadores se denominan de tipo *tritán* y poseen dos grados, igual que los casos anteriores, la *tritanomalía* y la *tritanopía*, aunque algunos autores solo reconocen la deficiencia de grado fuerte (0.002% en los hombres y %0.001 en las mujeres) no habiendo encontrado ningún caso de grado débil.

III.1.3 Acromatopsia:

Es la deficiencia de visión del color más grave pero con una incidencia en la población solo ligeramente mayor que la tritanopía, y consiste en una incapacidad total de discriminación cromática distinguiendo sólo distintas luminancias. A estos observadores se les llama *monocrómatas* y afectan al 0.005 % de la población.

III.2 Causa de las anomalías

Hemos clasificado ya los tipos de anomalías atendiendo al efecto que producen en la visión de los colores. Podemos ahora clasificarla atendiendo a su causa. Así podríamos distinguir entre deficiencias congénitas y deficiencias adquiridas.

III.2.1 Deficiencias congénitas. Modelo de Piantanida

La mayoría de los tipos de ceguera cromática se dan en personas sin enfermedades previas en el ojo, en el nervio óptico ni ninguna otra enfermedad relacionada. Podemos considerar entonces su carácter hereditario o congénito.

Llegados a este punto es necesario recordar algunos conceptos sobre genética.

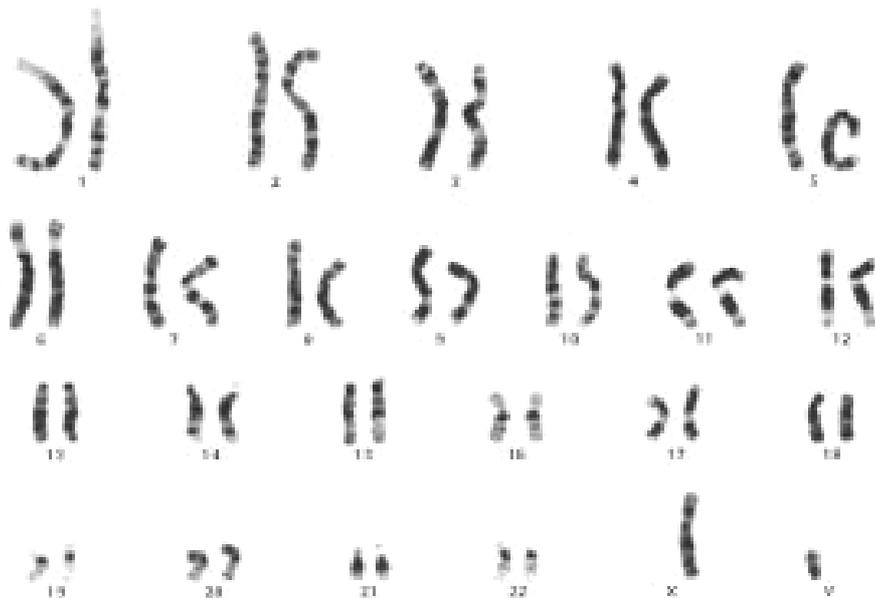


Figura 36 Cariotipo Humano

Cada célula del cuerpo humano posee 46 cromosomas distribuidos en 23 parejas. Una de estas parejas distingue al hombre XY de la mujer XX.

Formando parte de los cromosomas y dispuestos linealmente a lo largo de ellos se sitúan los genes, que son los responsables de cada carácter hereditario. Cada gen está formado por un fragmento de ADN. A todo el conjunto de genes se le denomina genotipo.

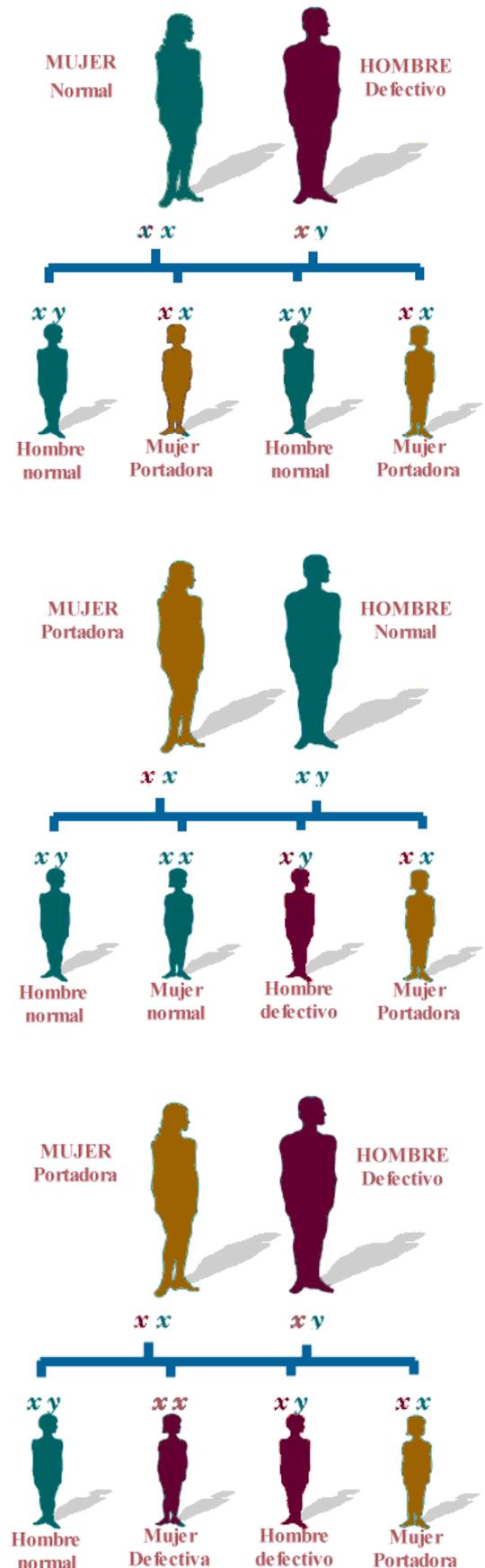
Cada gen ocupa un lugar determinado dentro del cromosoma, al que se le denomina *locus*, y puede tener formas de expresión distintas llamadas *alelos*. Por ejemplo el gen que determina el color de los ojos puede ser el responsable del color de los ojos claros o del color de los ojos pardos, es decir, distintos *alelos*.

Puede ocurrir que los dos *alelos* que determinan un carácter sean iguales, en cuyo caso el individuo es *homocigótico* o puro, o bien que los dos *alelos* sean distintos con lo que el individuo es *heterocigótico* o híbrido para dicho carácter. En este último caso, si uno de los *alelos* tiene más fuerza de expresión será éste el que se manifieste, mientras que el otro alelo permanecerá sin expresarse; al primero se le llama *dominante* y al segundo *recesivo*.

El estudio de las anomalías rojo-verde ha tenido históricamente un gran seguimiento debido a que es un claro ejemplo de herencia ligada al sexo, ligada al cromosoma X. El gen ligado a esta deficiencia es *recesivo*, esto es, que el alelo normal es el dominante en una pareja de cromosomas XX en la que uno de ellos lleve el gen defectivo. Por tanto, la mujer poseedora del par XX en su código genético será defectiva si ambos cromosomas del par poseen el mencionado gen. Con respecto al hombre basta que el cromosoma X sea defectivo para desarrollarlo.

Los esquemas siguientes resumen las posibles combinaciones de transmisión genética asociada a este modelo, pero siempre que en el caso de la mujer defectiva la deficiencia asociada al gen de cada cromosoma sea la misma.

Este modelo de transmisión genética se ajusta bien a las frecuencias de aparición de deficiencias rojo-verde pero para otro tipo de deficiencias como son las azul-amarillo no se ajusta, entre otras cosas, porque la alta frecuencia relativa de la misma en mujeres hace



dudar de que esta deficiencia esté ligada al cromosoma X.

Un hecho terminó de tirar por tierra el modelo anterior, la constatación de la existencia de madres con visión cromática normal que tenían dos hijos varones uno con deficiencia tipo protán y otro con deficiencia tipo deután.

Se abre entonces la búsqueda de un nuevo modelo que complete al anterior ya que para las deficiencias más comunes sí funcionaba y que explique qué ocurre cuando se unen en un individuo genes marcados por distinto tipo de ellas.

Fue *Piantanida* quién en 1974 plantea un nuevo modelo de transmisión genética que enmarcaría las deficiencias de tipo protán y de tipo deután en distintos *loci* del cromosoma X. Concretamente en uno de estos *loci* está el gen responsable de la generación del fotorpigmento de los conos L y en otro el de los conos M.

El fotorpigmento L en un caso normal se supone que tiene una longitud de onda de máxima absorción en 575 nm. y el fotorpigmento M en 535 nm. Piantanida define seis tipos de deficiencia rojo-verde, cada una de ellas asociada a la generación anómala del fotorpigmento correspondiente. Esta clasificación consiste en suponer tres grados posibles en cada una de las deficiencias rojo-verde. En los casos extremos las longitudes de onda de máxima absorción coinciden con la de generación normal del otro alelo de forma que un protanope puede considerarse como un individuo que carece del fotorpigmento L poseyendo solo M y S.

Esta teoría justificaría la existencia de madres normales que tienen hijos protanopes y deuteranopes ya que ambas anomalías en ella se compensarían. También concuerda con la concepción psicofísica de la visión anómala como un caso reducido de visión cromática normal.

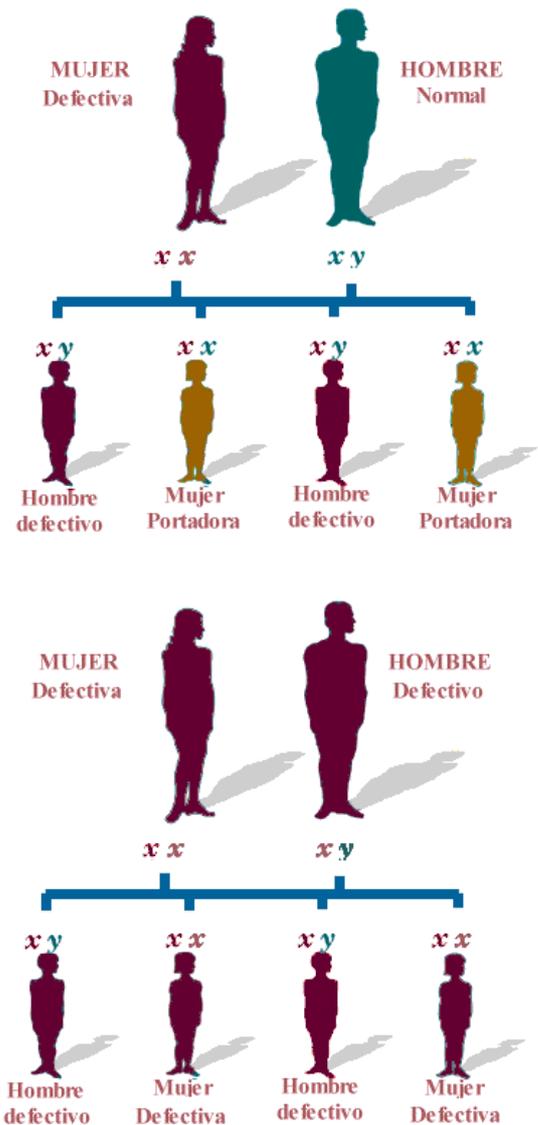


Figura 37 Posibilidades de transmisión genética de anomalías

Queda todavía la duda del deficiente azul-amarillo y *Nathans* en 1992 y posteriormente *Sharpe* y *Stockman* en 1998 y 1999 respectivamente han profundizado en ello.

Concretamente *Nathans*, basándose en una idea de *George Wald*, premio Nóbel por su trabajo *Base molecular de la excitación visual*, pensó que las proteínas de los fotorreceptores de los tres tipos de cono debían estar contruidos de forma similar a la *rodopsina*, el fotorreceptor de los bastones. Cada proteína usaría *retinal*, un derivado de la vitamina A, para absorber la luz en una determinada zona del espectro. Las proteínas de los tres receptores probablemente serían una evolución del mismo gen primitivo, la *rodopsina*.

Con esta idea de *Wald* y las modernas técnicas de genética molecular *Nathans* planificó primero, localizar la estructura genética responsable de la *rodopsina* humana basándose para ello en la *rodopsina* de vaca, ampliamente estudiada, y segundo, comparar la cadena obtenida con todo el genotipo humano intentando localizar los genes de los otros tres receptores.

Los genes generadores de la *rodopsina* de vaca y la humana son virtualmente idénticos a pesar de 200 millones de años de evolución por separado. El gen humano fue localizado en el cromosoma 3.

Encontrar los genes humanos de los receptores del color necesitaba más cuidado ya que estos genes se diferencian algo más de los de la *rodopsina*. *Nathans* utilizó su propio código genético para hacer el estudio y localizó tres porciones de ADN que pertenecían a tres genes distintos claramente similares al gen de la *rodopsina*.

Esta coincidencia no pasó inadvertida, más si cabe al comprobar que dos de ellos estaban en el cromosoma X, cromosoma al que van ligadas las deficiencias rojo-verde. Su situación dentro del cromosoma X era muy cercana, probablemente resultado de una duplicación de un fragmento de ADN en los primates hace millones de años.

Curiosamente los primates suramericanos, los cuales se separaron de los africanos en aquella época al separarse el continente americano de África, poseen únicamente una copia funcional del gen rojo o verde mientras que los primates del viejo mundo poseen una duplicación del gen rojo-verde que diverge ligeramente en la secuencia, pudiendo separarse en receptores tipo rojo o tipo verde.

Ya que había experimentado con su propio código genético, *Nathans* se cercioró de que él no presentaba ninguna anomalía cromática, esto era muy importante ya que si no era así su trabajo no tendría la validez deseada.

Encontró que la secuencia de ADN de los genes responsables de los fotopigmentos rojo y verde diferían solo un 2% de su composición en común.

Debido a la similitud de la secuencia de ADN de ambos receptores y a la situación cabeza-cola (head to tail) de ambos genes, es sencillo que ocurran errores (crossing-over) durante la duplicación del código genético en la meiosis.

El tercer gen en discordia se encontraba en el cromosoma 7 y se le atribuye la fabricación del fotopigmento del cono S. De ahí que las anomalías derivadas de este receptor no dependan del sexo y tengan tan baja frecuencia, probablemente ligada a una antigua mutación de ese gen.

Afinando más si cabe nuestro estudio de la genética del color, podemos decir que los genes responsables de los conos L y M se encuentran en el brazo q del cromosoma X. Cada gen está formado por seis regiones de código, llamadas exones, los cuales son transcritas para producir la opsina, base de los fotopigmentos.

Debido a la recombinación intragénica antes aludida, se producen genes híbridos y estos pueden ser identificados por su localización, normalmente entre exones, donde ocurre la fusión. Por ejemplo L3M3 indica un gen híbrido en el cual los exones 1 a 3 derivan de un gen generador de un cono L y los exones 4 a 6 de un gen generador de un cono M. Los exones 1 y 6 son idénticos en los genes L y M, un híbrido L1M2 esconde un fotopigmento M.

La clasificación de los genes híbridos es complicada debido al polimorfismo en la población normal. La variación más frecuente es la sustitución de alanina por serina en el codón 180 en el exón 3.

De 304 genotipos correspondientes a hombres caucásicos alrededor del 56% posee la variante serina, denominado L(S180) y un 44% la variante de alanina. Denominada L(A180) en los conos L, según se desprende de un estudio llevado a cabo por Winderick et al. en 1993.

Por el contrario los polimorfismos del cono M, M(A180) y M(S180), son mucho más dispares, 94% en primero y 6% el segundo.

La sensibilidad espectral de los fotorreceptores codificados en el híbrido L2M3(A180) es prácticamente indistinguible de la sensibilidad del gen normal L1M2(A180).

Esta variedad de fotorreceptores revela claramente lo complicado del estudio y caracterización de un observador ideal y de los distintos tipos de observadores anómalos.

III.2.2 Deficiencias adquiridas

Otro tipo de causa para las deficiencias en visión cromática son las deficiencias adquiridas. Las personas que a lo largo de su vida han tenido una visión normal de los colores pierden esta capacidad en grado muy variable debido a varias enfermedades que afecta a la retina, al nervio óptico o a la corteza cerebral del lóbulo occipital del cerebro. Estas enfermedades podemos clasificarlas en dos grandes grupos:

a) Enfermedades no infecciosas:

La enfermedad más común del sistema central que afecta a la visión de los colores es la esclerosis múltiple que va también asociada a una pérdida de la visión de las formas.

Otra enfermedad de este tipo es la neuritis ópticas, con la correspondiente disminución en la discriminación de los colores y las formas. Las más corrientes son las enfermedades de la sangre (anemias de diversos tipos) y enfermedades carenciales (de vitamina B1 y neuritis óptica del embarazo). Estas neuritis pueden estar a veces también causadas por algún golpe en la cabeza.

Sin embargo, los casos más corrientes de defectos cromáticos en el centro de la retina están en relación con la ambliopía tóxica (pérdida de agudeza visual) y provienen fundamentalmente del abuso del tabaco y del alcohol.

Existen también otros agentes tóxicos que afectan a los elementos transmisores del mecanismo visual (capa de fibras de la retina, nervio óptico y continuación) y que se supone que son el origen de

la debilidad en la discriminación rojo-verde, sin ser tricromatismo anómalo (deuteranomalía) del que lo separan diferencias en las que no entraremos aquí.

b) Enfermedades infecciosas:

Son enfermedades sifilíticas y este tipo de enfermedades afectan principalmente al mecanismo receptor (cono-bastón). Muestran al principio una disminución en la discriminación azul-amarillo. Esta tritanopía adquirida se distingue de la congénita tan sólo por el recuerdo que el sujeto posee de sus antiguas sensaciones de amarillo y azul. A veces sólo una pequeña área de la retina es tritanope, siendo el resto normal.

Al ser la ceguera cromática adquirida sólo un síntoma, no se le puede aplicar ninguna terapia especial, sino que hay que dirigirla hacia la causa de fondo. En este caso, si se ha acertado con el tratamiento, el retorno a la visión normal pasa generalmente por las mismas etapas, en sentido contrario, por las que pasó al enfermar.

III.3 Pruebas de Detección

El origen de los test de visión del color responde a un triple aspecto histórico:

- El descubrimiento de casos aislados de ceguera al color.
- La introducción de nuevas teorías e hipotéticos tipos de defectos.
- La detección de anomalías en personas cuyo trabajo a desempeñar pueda verse influenciado.

En 1837 *Seebeck* publicó el primer informe exhaustivo sobre las deficiencias cromáticas, elaborando así mismo el primer test clínico consistente en la presentación de material coloreado [Serra, 1981]. Sin embargo la primera prueba que se comercializó no lo hizo hasta 1877 y fue el test de las lanas de *Holmgren*, basada como su propio nombre indica en pequeñas madejas de lana de diversos colores. Diez años después aparecieron las primeras láminas de tipo pseudo-isocromático confeccionadas por *Stilling* cuyo uso ha llegado hasta nuestros días con pocas modificaciones. Cabe destacar que el fundamento teórico de este tipo de test no fue descubierto hasta que *Pitt* en 1935 consiguió representar las líneas isocromáticas en el diagrama CIE 1931. Hasta ese momento los métodos de validación de dichas pruebas habían sido simplemente del tipo ensayo y error [Taylor, 1980].

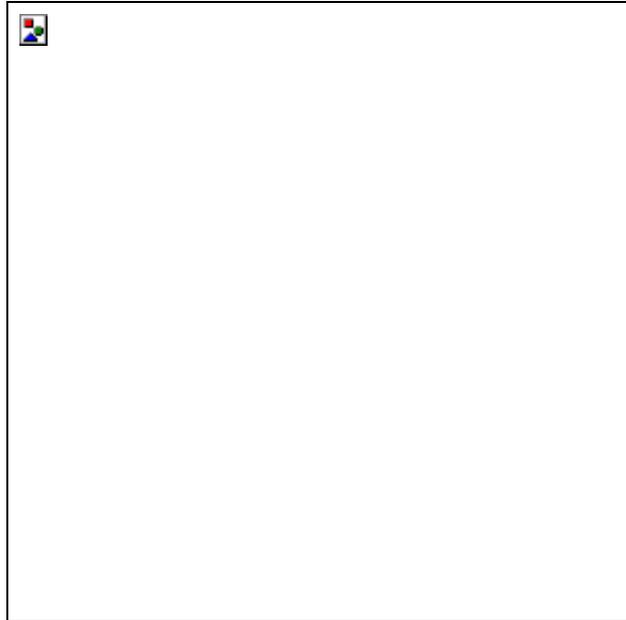
Otro tipo de prueba es el llamado anomaloscopio ideado por Lord Rayleigh en 1881 cuya formulación de mezcla cromática en el ámbito de la observación normal ha quedado como prototipo con la denominación de Ecuación de Rayleigh. . Estas experiencias sirvieron a *Nagel* para desarrollar en 1907 el primer anomaloscopio, seguido en 1916 por *Goethlin* [Serra, 1981].

Estos son los inicios en las pruebas de detección de anomalías y que en la actualidad de pueden dividir en los siguientes apartados.

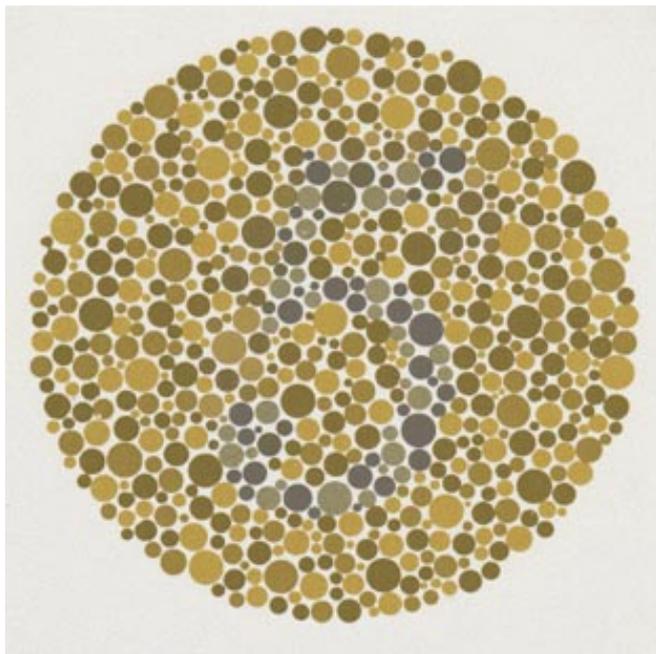
III.3.1 Pruebas Pseudoisocromáticas

Este tipo de pruebas se basa en la utilización de láminas compuestas de pequeñas superficies coloreadas (fondo) de las que destacan unas zonas también coloreadas que forman una figura que será solo visible para observadores normales en unas ocasiones y en otras sólo será visible por observadores anómalos o defectivos.

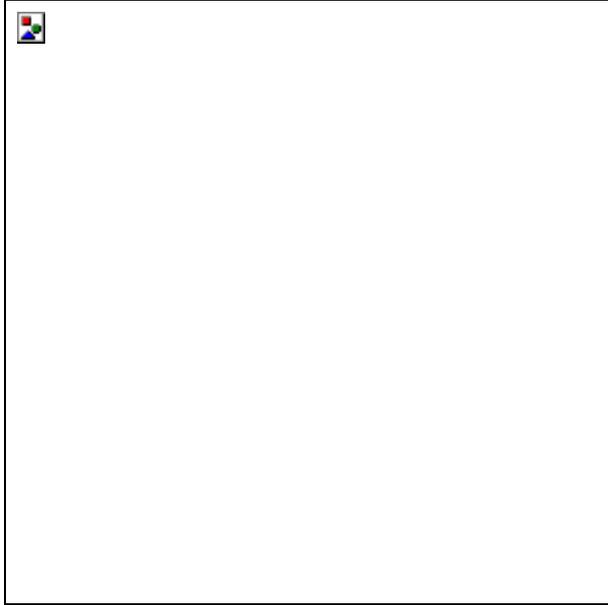
El método de confección de un test de este tipo [Irtel, 1999] comienza con un modelo de puntos distribuidos al azar con distintos niveles de grises.



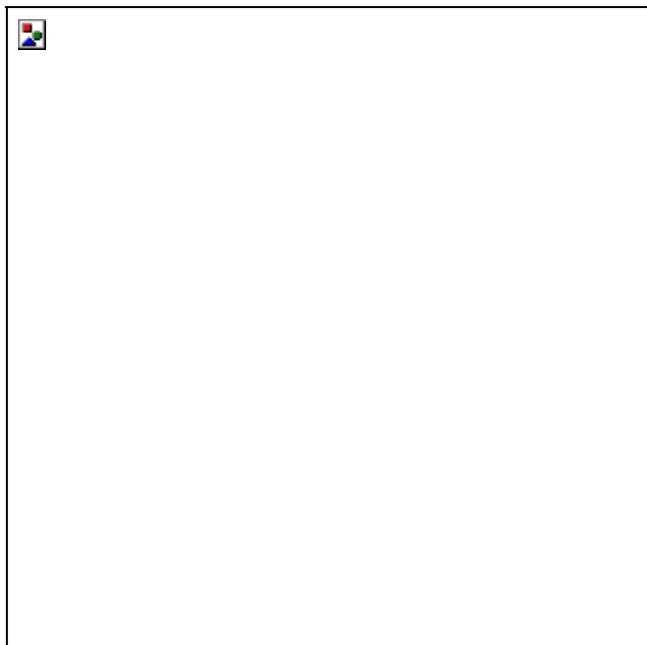
Posteriormente agregamos un modelo igual de puntos pero que sólo está definido por variaciones azul-amarillo. Este modelo puede ser descubierto por cualquier observador que puede hacer discriminación del azul-amarillo. Puesto que la mayoría de las personas con deficiencia del rojo-verde podrá hacer discriminación del azul- amarillo, ellos podrán ver el número 5 en este modelo de la prueba.



A continuación agregamos otro modelo de igual distribución que está definido por variación del rojo-verde y que es más fácil ver que el modelo definido por variación de amarillo-azul. Aquí está representado el modelo compuesto del modelo de brillo al azar y el modelo rojo-verde:



Finalmente agregamos los tres componentes: el modelo de brillo al azar, el modelo azul-amarillo, y el modelo del rojo-verde. Los observadores con deficiencia de rojo-verde no podrán ver el modelo rojo-verde y sólo basarán su contestación en el modelo amarillo-azul. Los observadores normales verán el amarillo-azul y el modelo rojo-verde. Debido a que el modelo rojo-verde es más fuerte que el modelo amarillo-azul el observador normal basará su juicio en el modelo rojo-verde y verá el número 6.



En este ejemplo hemos utilizado una lámina del Test de Ishihara, probablemente en test pseudoisocromático más extendido.

III.3.2 Pruebas de Ordenación

Otro tipo de test de visión cromática son las llamadas pruebas de ordenación que, como su propio nombre indica, consisten en la clasificación secuencial de sus elementos constituyentes en función de su tono o saturación. Los modelos más extendidos son el 100-Hue y el Dichotomous de Farnsworth y Munsell (1943) y a los que posteriormente se ha unido una versión reducida del primero 15-Hue y otra versión del mismo desaturado D-15.



Figura 38 Test Farnsworth D-15

El test 100-Hue editado en 1943 es un test de discriminación de color constituido por 8 cápsulas de referencia y 85 cápsulas para ser manipuladas, coloreándolas con colores pertenecientes a la escala de Munsell tales que entre dos colores vecinos exista una variación en su tono pero manteniendo iguales sus luminancias y saturaciones. Los colores seleccionados para completar la 85 cápsulas fueron elegidos para que se distribuyesen a lo largo de una circunferencia en el diagrama cromático de escala uniforme (U.C.S.D.) de Farnsworth [Bowman, 1973].

III.3.3 Anomaloscopios.

Este dispositivo es esencialmente un colorímetro que produce un par metámero a partir de la mezcla de dos colores espectrales puros de proporciones variables para igualar otro de referencia sobre un campo bipartito.

En su concepción original [Lord Rayleigh, 1881] los dos colores a mezclar



Figura 39 Escala de Colores de Munsell

eran rojo (670 nm) y verde (545 nm) y el color a igualar era amarillo (589 nm). Sin embargo no se comercializó hasta 1907 cuando Nagel elaboró el primer anomaloscopio haciendo uso de la ecuación Rayleigh referida, denominándolo anomaloscopio Nagel Modelo I ya que posteriormente realizó otro para detectar la deficiencia tritán y la mezcla se produce entre un color violeta (470 nm) y un azul-verdoso (517 nm) para igualar el azul estándar (490 nm), el anomaloscopio Nagel Modelo II [Schmidt, 1970].

La metodología de trabajo puede variar según el modelo y objetivo de la prueba. El observador puede ser quién manipule al aparato eligiendo las proporciones de colores de la mezcla o puede limitarse a contestar si los ve iguales o no ante preguntas del operador [Pickford, 1951].

Algunos observadores sólo admiten un ajuste entre los colores de la ecuación, en cambio otros, aceptan varios puntos de igualación cromática tomándose entonces el punto de igualación medio. Estos datos se pueden representar gráficamente determinando el cociente de anomalía, que son las cantidades relativas de luces mezcladas para lograr la igualación, y los parámetros estadísticos: el punto de igualación medio y la desviación típica para los observadores examinados.

El cociente de anomalía sirve para determinación del tipo de anomalía y los parámetros estadísticos para su gradación en tres niveles: dicrómata, anómalo extremo y anómalo [Lakaowski, 1969]. Más concretamente el observador que necesita más color verde de lo normal para igualar el amarillo se dice que es un observador deuteranómalo y el que requiere más color rojo, protanómalo. Cuando el observador da por válida cualquier mezcla de rojo y verde, siempre y cuando la luminosidad total sea constante, será denominado dicrómata. En este caso para distinguir si es protanope o deuteranope es necesario hacer pruebas para comprobar la sensibilidad a la luz, de forma que el protanope es quién posee menor sensibilidad a la luz como puede comprobarse en las curvas de eficiencia luminosa [Cobb, 1981].

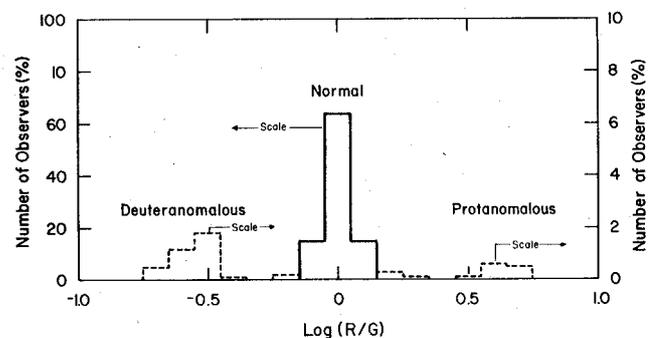


Figura 40 Distribución de observadores según el coeficiente de anomalías

III.3.4 Pruebas Profesionales

Existen test diseñados específicamente para probar aptitudes ante una posible tarea o trabajo específico y que no buscan determinar y clasificar una anomalía sino simplemente verificar la validez de observadores capaces de cumplir satisfactoriamente su contenido profesional. Por ejemplo, a nadie le resultaría grato saber durante su viaje en avión buscando las vacaciones que los controladores aéreos del país de destino no pasan ninguna prueba de visión del color teniendo en cuenta que los monitores donde se representan las rutas utilizan un código de color para significar las distintas alturas de vuelo. O que en el laboratorio donde nos hacemos nuestras análisis, el analista encargado de dar un valor de glucosa según el color que presenta una tira reactiva es daltónico y nadie se molestó en hacerle un test de detección de anomalías antes de contratarlo.

Glucose Glucosa Glucose Glukose	60 sec	normal	± (50)	+1 (100)	+2 (200)	+3 (500)	+4 (1000)		
Protein Protéine Proteine Proteine	60 sec	neg	± (15)	+1 (30)	+2 (100)	+3 (300)	+4 (1000)		
Bilirubin Bilirubine Bilirubine Bilirubine	60 sec	neg	+1 (0.5)	+2 (2)	+3 (8)	+4 (OVER)			
Urobilinogen Urobilinogene Urobilinogene	60 sec	normal	+1 (2)	+2 (4)	+3 (8)	+4 (OVER)			
pH	60 sec		5	6	7	8	9		
Specific Gravity Densidad Peso Specifico Spezifisches Gewicht	60 sec		1.000	1.005	1.010	1.015	1.020	1.025	1.030
Blood Sangre Sangre Blut	60 sec	neg	Haemolysis 1 (0.06)	+2 (0.2)	+3 (1.0)	Non Haemolysis 1	+2	+3	
Ketones Corpores Cetonicas Corpi Chetonici Corps Chetoniques Ketone	60 sec	neg	±	+1 (15)	+2 (40)	+3 (80)	+4 (150)		
Nitrite Nitrito Nitrite Nitrit	60 sec	neg	+1	+2					
Leucocytes Leucocytes Leucociti Leucocytes Leukocyten	90 sec	neg	25	75	250	500			
Compensation area Zona de compensacion Zona di compensazione Zone de compensation Kompensationsfeld	-								

Figura 41 Código de color del envase de una tira reactiva

La variedad de test de este tipo dificulta su clasificación, aun así podemos distinguir dos categorías:

- Test de denominación o linterna: Le son presentados al observador luces coloreadas, generalmente de pequeño tamaño y situadas a gran distancia, que debe nombrar. Son utilizados generalmente para seleccionar personal para la marina, aviación o ferrocarril.
- Test de denominación de objetos codificados en color: Requieren el conocimiento del observador de colores codificadores de información en algunos objetos.

III.4 Líneas y Puntos de Confusión

Ya hemos visto que los observadores dicrómatas aceptan las igualaciones hechas por observadores normales, si bien hay veces que tenemos que corregir la luminancia de uno de los estímulos. Esto nos permite tratar a los dicrómatas como una forma reducida de tricrómatas normales. Se verifica que el lugar geométrico definido por los diferentes estímulos que, mediante ajustes en su luminancia, pueden ser igualados a uno dado por un observador dicrómata.

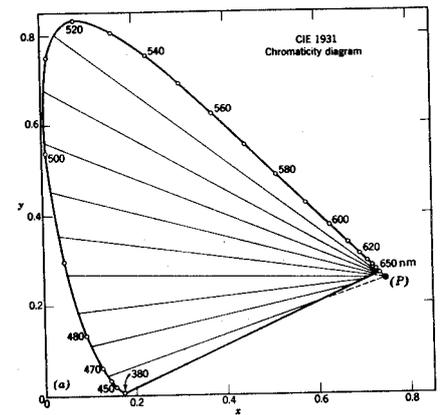
Igualaciones de color e igualaciones de luminosidad heterocromáticas hechas por dicrómatas para un campo pequeño central cumplen las leyes de linealidad (proporcionalidad y aditividad). Podemos suponer entonces que las características de igualación de color de un dicrómata pueden ser expresadas por dos funciones de la longitud de onda linealmente independiente. Para un dicrómata que acepta todas las igualaciones hechas por un tricrómata, estas dos funciones linealmente independiente podemos expresarlas en relación a las funciones de mezcla del observador estándar:

$$\begin{aligned}\bar{h}(\lambda) &= p_{11}\bar{r}(\lambda) + p_{12}\bar{g}(\lambda) + p_{13}\bar{b}(\lambda) \\ \bar{j}(\lambda) &= p_{21}\bar{r}(\lambda) + p_{22}\bar{g}(\lambda) + p_{23}\bar{b}(\lambda)\end{aligned}$$

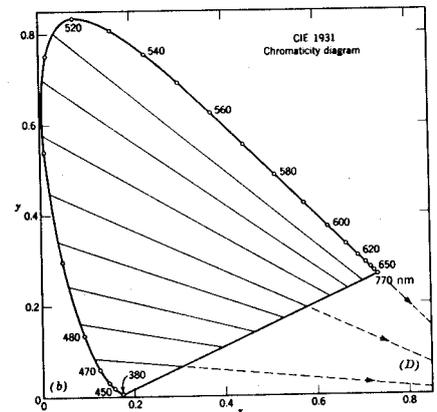
En este sentido la visión de los dicrómatas es un caso reducido de la visión de los tricrómatas. Si cualquier dicrómata aceptara todas las igualaciones de varios observadores normales, la visión dicromática puede ser considerada una forma reducida de la visión tricromática normal, y esto es frecuentemente así.

Debe hacerse notar que si un dicrómata acepta toda igualación hecha por un tricrómata pero corrigiendo la luminancia y no la composición espectral relativa de uno de los estímulos que están siendo comparados, entonces la visión dicromática no es un caso reducido de la visión tricromática en el sentido estricto y no puede ser expresada esta visión cromática como combinación lineal de las funciones de mezcla de los tricrómatas.

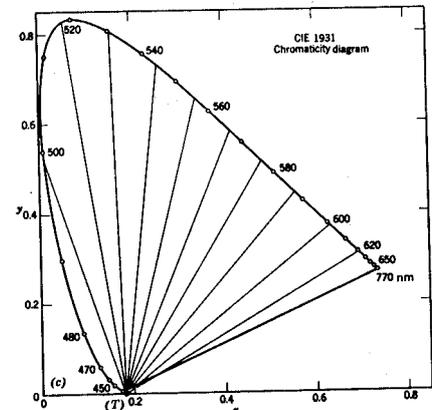
Para los casos particulares de visión tricromática reducida según la anomalía tenemos las siguientes relaciones.



Protanope



Deuteranope



Tritanope

Figura 42 Líneas de confusión de dicrómatas

Para un protanope:

$$\bar{p}_1(\lambda) = p_{11}\bar{x}(\lambda) + p_{12}\bar{y}(\lambda) + p_{13}\bar{z}(\lambda)$$

$$\bar{p}_2(\lambda) = p_{21}\bar{x}(\lambda) + p_{22}\bar{y}(\lambda) + p_{23}\bar{z}(\lambda)$$

Para un deuteranope:

$$\bar{d}_1(\lambda) = d_{11}\bar{x}(\lambda) + d_{12}\bar{y}(\lambda) + d_{13}\bar{z}(\lambda)$$

$$\bar{d}_2(\lambda) = d_{21}\bar{x}(\lambda) + d_{22}\bar{y}(\lambda) + d_{23}\bar{z}(\lambda)$$

Para un tritanope:

$$\bar{t}_1(\lambda) = t_{11}\bar{x}(\lambda) + t_{12}\bar{y}(\lambda) + t_{13}\bar{z}(\lambda)$$

$$\bar{t}_2(\lambda) = t_{21}\bar{x}(\lambda) + t_{22}\bar{y}(\lambda) + t_{23}\bar{z}(\lambda)$$

La condición necesaria y suficiente para que un dicrómata (por ejemplo, un protanope) considere como iguales dos estímulos es :

$$P_1 \equiv \int P_\lambda \bar{p}_1(\lambda) d\lambda = \int P'_\lambda \bar{p}_1(\lambda) d\lambda \equiv P'_1$$

$$P_2 \equiv \int P_\lambda \bar{p}_2(\lambda) d\lambda = \int P'_\lambda \bar{p}_2(\lambda) d\lambda \equiv P'_2$$

donde P_1 , P_2 y P'_1 y P'_2 definen, respectivamente, los valores biestímulo protanópico de los dos estímulos.

Los valores triestímulo X, Y, Z de todos los estímulos correspondientes a los mismos valores biestímulo P_1 , P_2 descansan en una línea recta en el espacio XYZ y vendrá definida por la intersección de los planos:

$$P_1 = p_{11}X + p_{12}Y + p_{13}Z$$

$$P_2 = p_{21}X + p_{22}Y + p_{23}Z$$

los cuales no pueden ser paralelos. Así tenemos las líneas de confusión representadas en la *figura 42* para protanopes, deuteranopes y tritanopes.

Bibliografía

- Baylor, D.A., Nunn, B.J., Schnapf, J.L. (1987) *Spectral sensitivity of cones of the monkey *Macaca fascicularis**. J. Comparative Neurology, 288, 145-160.
- Berlin, B. y Kay, P., (1969) *Basic Color Terms*. Berkeley, California.
- Berns, R.S., Motta, R.J. Gorzynski, M.E. (1993). *CRT colorimetry. Part I: Theory and Practice*. Color research and application. Vol. 18. Nº 5.
- Berns, R.S., Motta, R.J. Gorzynski, M.E. (1993). *CRT colorimetry. Part II: Metrology*. Color research and application. Vol. 18. Nº 5.
- Bowman, K.J. (1973) *The Farnsworth dichotomous test - the Panel D-15*. Austral. J. Opt. Soc. Am. 56.
- Brainard, D.H. (1989) *Calibration of a computer controlled color monitor*. Color research and applications 14.
- Bruton, D. (1999) *Color Science*.
<http://www.physics.sfasu.edu/astro/color.html>.
- Carlson, N.R. (1997) *Fisiología de la conducta*. Ed. Ariel. Barcelona.
- Casas, J. (1994) *Optica*. (Zaragoza, España).
- Castano, J.A. and Sperling, H. (1982) *Sensitivity of the blue-sensitive cone across the central retina*. Vision Research 22, 661-673.
- Catalán, L.A., (1990) *Magnitudes Físicas de uso frecuente en radiometría y Fotometría*. Op. P. Ap. Vol 23.
- Cobb, S.R. (1981) *Exchange threshold colorimeter and analytical anomaloscope of class I and class II subjects and colour defectives*. Percept. Motor Skills 53.
- Commission Internationale de l'Éclairage. (1971). *Publication Nº 15, Colorimetry*.
- Cowan, W.B. (1983) *An inexpensive scheme for calibration of a colour monitor in terms of CIE standard coordinates*. Computer Graphics 17.

Cruz, A., (1980) *Magnitudes radiométricas y fotométricas*. Op. Pura y Aplicada. Vol 13.

Curcio, C.A. et al. (1990) *Human photoreceptors topography*. Journal of Comparative Neurology 292, 497-523.

Curcio, C.A et al. (1991) *Distribution and morphology of human cone photoreceptors stained with anti-blue opsin*. Journal of Comparative Neurology 312, 610-624.

D'zamura, M. Lennie, P., (1986) *Mechanims of color constancy*. J. Optical Soc. of Am. A Vol 3. 1662-1672.

Díaz, J.A., Jiménez, J.R., Hita, E., Jiménez Del Barco, L. (1996) *Optimizing the constant-channel chromaticity and color gamut of CRT color displays by control of brightness and contrast level*, *Appl Optics*, 35, 1711-1718.

Dartnall, H. J. A., Bowmaker, J. K. and Mollon, J.D. (1983) *Human visual pigments: microspectrometric results from eyes of seven persons*. Proceeding of the Royal Society of London Series B 220: 115-130 .

Doncel, A.J. et al. (1997) *Influencia del estado emocional en la elección de los colores*. IV Congreso Nacional del Color.

Gil Llinás, J. (1999) *Enseñanza de la óptica desde una perspectiva constructivista*. Tesis de Licenciatura. Dept. de Física. Universidad de Extremadura.

Glynn, E.F. (2000) *efg's Computer Lab*.
<http://www.efg2.com/Lab/>.

Guyton, A.C., () *Fisiología Médica*. Ed.

Hita, E. (1981) *La visión del color y sus anomalías*. Instituto de Ciencias de la Educación. Universidad de Granada.

Hita, E. (1999) *Algunos aspectos sobre la enseñanza del color*. Cátedra Nova. Badajoz.257-276.

Hunt, R.W.G. (1995). *Measuring colour*. Ed. Wiley and sons. Nueva York.

Hurvich, L.M., Jameson, D. (1957) *An opponent-process theory of colour vision*. Psychological Review, 64: 384-404.

International Color Consortium (1995). *ICC Profile Format Specification*. Version 3.2

Irtel, H. (1999) *Color vision demonstrations*. <http://www.uni-mannheim.de/fakul/psycho/irtel/cvd.html>. Universität Mannheim. Alemania.

Jiménez, J.R., Reche, J.F., Díaz, J.A., Jiménez del Barco, L., Hita, E., (1999). *Optimization of Color Reproduction on CRT-Color Monitors*. Color Research and Application. Vol. 24. Nº 3.

Jiménez del Barco, L., Díaz, J.A., Jiménez, J.R., Rubiño, M., (1995) *Considerations on the Calibration of Color Display Assuming Constant Channel Chromaticity*. Color Research and Application. Vol. 20. Nº 6.

Judd, D.B., Wyszecki, G., (1975) *Color in Business, Science and Industry*. Third edition. Ed. Wiley. Nueva York.

Kolb, H., Linberg, K.A. y Fisher, S.K. (1992) *Neurons of the human retina*. A Golgi study. Journal of Comparative Neurology, **31**, 147-187.

Kolb, H., Fernández, E. Y Nelson, R. (1999) *Webvision: The organization of the vertebrate retina*. <http://insight.med.utah.edu/Webvision/>

Lakowski, R. (1969) *Theory and practice of color vision testing: a review*. I. Br. J. Ind. Med. 26.

Le Grand, Y. (1972) *Optique Physiologique. Tome II: Lumiere et couleurs*. Masson et Cie. Paris.

MacNichol, E. F., Levine, J. S., Mansfield, R. J. W., Lipetz, L. E., & Collins, B. A. (1983). *Microspectrophotometry of visual pigments in primate photoreceptors*.

Martinez, P. (1992) *Estudio de la respuesta temporal de los canales cromáticos oponentes con dispositivos TRC-Color*. Tesis doctoral. Universidad de Granada.

Merbs, S.L., Nathans, J., (1992) *Absorption spectra of the hybrid pigments responsible for anomalous color vision*. Science, 258, 464-466.

Microsoft White Paper. (1997). *Color Management in Microsoft Windows Operating Systems*. Microsoft Corporation.

Montgomery, G. (1999) Seeing, hearing and smelling the world: Breaking the code of color. Howard Huges Medical Institute.
<http://www.hhmi.org/senses/>

Morovic, J. (1998) To develop a Universal Gamut Mapping Algorithm. Tesis doctoral. Universidad de Derby. Inglaterra.
<http://colour.derby.ac.uk/~jan>.

Osterberg, G. A. (1935). *Topography of the layer rods and cones in the human retina*. Acta Ophthalmologica 13 (Supplement 6) 1-97.

Perales, F.J. (1984) *Las pruebas Pseudoisocromáticas para el estudio de las anomalías en la visión del color*. Tesis doctoral. Universidad de Granada.

Pickford R.W. (1951). *Individual differences in colour vision*. Routledge and Keagan Paul, Londres.

Poynton, C. (1997). *Color FAQ*.
<http://www.inforamp.net/~poynton/ColorFAQ.html>

Poynton, C. (1997). *Gamma FAQ*.
<http://www.inforamp.net/~poynton/GammaFAQ.html>

Pokorny, J., Smith, V.C., Verriest, G., Pinckers, A.J.L.G. (1979). *Congenital and Acquired Color Vision Defects*, Grune & Stratton, New York .

Ramón y Cajal, S. (1892). *La estructura de la retina*.

Rayleigh Lord (1881) *Experiments on colour*. Nature 25.

Romero, J. , García, J.A. Y García, A. (1996) *Curso introductorio a la Óptica Fisiológica*. Ed. Comares. Peligros (Granada).

Rosenzweig, M.R.; Leiman, A.I., (1996) *Psicología fisiológica*. Ed. McGraw-Hill.

Schmidt, I. (1970) *On congenital tritanomaly*. Vision Res. 10.

Serra, A. (1981) *Il problema delle deficiencie ed anomalie nel quadro delle teorie della visione del colori*. Tai. Fond. G. Ronchi, 36.

Stockman, A. (1999) *CVRL Color & Vision database*.
<http://www.eye.medizin.uni-tuebingen.de:81/>. Color and Vision Research Labs.

Stokes, M. y Anderson, M. (1996) *A Standard Default Color Space for the Internet - sRGB*.
<http://www.w3.org/Graphics/Color/sRGB.html>

Suero, M.I., Pérez, A.L., Montanero, M. Y Rubio, S. (1997) *Preconcepciones sobre el color: su persistencia en niveles universitarios*. Actas del IV Congreso Nacional del Color. Jarandilla de la Vera (Cáceres). 198-199.

Suero López, M.I., Pérez Rodríguez, A.L., (1994) *Pero...¿De verdad sabemos lo que es el color?*. III Congreso Nacional del Color.

Tannenbaum, P.M. (1986) *The colorimetry of Color Displays: 1950 to the present*. Color Research and Applications 11.

Taylor, S.P. (1980) *A century of pseudo-isochromatic plates*. Atti fond. G. Ronchi 35.

Travis, D., (1991). *Effective Color Displays. Theory and Practice*. Ed. Academic Press. (Londres).

Wald, G. (1945) *Human vision and the spectrum*. Science, 101, 653.

Wyszecki, G. and Stiles, W. S. (1982) *Color Science*, 2ª Edición (Wiley, Nueva York) .