

DEPARTAMENT DE FISIOLOGIA

ESTUDIO DE LA MEMORIA DE COLOR EN PACIENTES  
CON DIABETES TIPO 1.

CARMEN M<sup>a</sup> PÉREZ BAYLACH

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA  
Servei de Publicacions  
2010

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 11 de juny de 2010 davant un tribunal format per:

- Dr. Vicent Climent Jordá
- Dra. Rosa M<sup>a</sup> Cibrián Ortiz de Anda
- Dr. José Federico Echávarri Granado
- Dra. Rosario Isabel Lorente Calvo
- Dra. M<sup>a</sup> Rosario Salvador Palmer

Va ser dirigida per:

Dr. Mateo Buendía Gómez

Dr. Joaquín Pérez Carpinell

Dr. Fco. Javier Ampudia Blasco

©Copyright: Servei de Publicacions  
Carmen M<sup>a</sup> Pérez Baylach

---

Dipòsit legal: V-3497-2011

I.S.B.N.: 978-84-370-7947-9

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Arts Gràfiques, 13 baix

46010 València

Spain

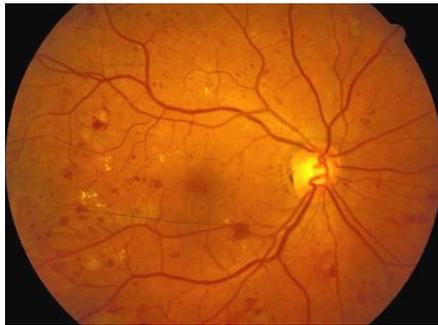
Telèfon:(0034)963864115



VNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE FISIOLÓGIA  
UNIDAD DE BIOFÍSICA

## ESTUDIO DE LA MEMORIA DE COLOR EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1



TESIS DOCTORAL  
Carmen María Pérez Baylach  
Valencia, 2010





**D. Joaquín Pérez Carpinell**, Doctor en Física y Profesor Titular del Departamento de Óptica de la Universitat de València, **D. Mateo Buendía Gómez**, Doctor en Física y Profesor Titular del Departamento de Fisiología de la Universitat de València y **D. Francisco Javier Ampudia-Blasco**, Doctor en Medicina y Profesor Asociado Médico del Departamento de Medicina de la Universitat de València

CERTIFICAN:

Que la presente memoria, '**Estudio de la memoria de color en pacientes con diabetes tipo 1**', resume el trabajo de investigación realizado bajo su dirección, por **Dña. Carmen María Pérez Baylach** y constituye su Tesis para optar al grado de Doctora en Medicina.

Y para que conste y en cumplimiento de la legislación vigente, firman el presente certificado en Valencia, a diecisiete de febrero de dos mil diez.

Fdo.: Dr. Joaquín Pérez Carpinell

Fdo.: Dr. Mateo Buendía Gómez

Fdo.: Dr. Francisco Javier Ampudia-Blasco



## **Agradecimientos**

A mi padre, por el esfuerzo y dedicación que ha empleado en mi formación. Por preocuparse de los deberes cuando iba al colegio, de saberse todas mis asignaturas, estar pendiente de cada examen de la universidad y ayudarme con sus consejos e ilusiones en esta tesis.

A Mateo Buendía por sus indicaciones, por permitirme realizar esta tesis y estar siempre disponible.

A Javier Ampudia por haber confiado en mí y haberme dado la oportunidad de realizar este estudio con sus pacientes. Gracias por todas las aportaciones y facilidades que me has dado.

Al Servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Universitario de Valencia por permitirme utilizar la consulta del Retinógrafo para realizar las medidas a los observadores.

A Vicente Camps y a Rosa M<sup>a</sup> Cebrián por ayudarme con el tratamiento estadístico. Vicente, gracias por compartir tu tiempo y la experiencia de tu tesis.

A todos los pacientes de la Unidad de Referencia de Diabetes del Hospital Clínico. Gracias por vuestro tiempo y ganas de colaborar. Sin vosotros no hubiera podido hacer esta tesis. A M<sup>a</sup> Carmen, enfermera de consultas de Nefrología, por ayudarme con las historias clínicas.



A mis hijos Marcos e Inés por ser la alegría de mi vida.

A David por quererme tanto.



# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS .....</b>	<b>1</b>
<b>2. ANTECEDENTES Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>9</b>
2.1 DIABETES MELLITUS .....	9
2.2 CONCEPTOS BÁSICOS EN LA CIENCIA DEL COLOR.....	22
2.2.1 Claridad, tono y croma. ....	22
2.2.2 El espacio de color CIELAB. ....	24
2.2.3 El sistema de ordenación del color Munsell.....	28
2.3 DEFECTOS EN LA VISIÓN DEL COLOR .....	32
2.4 DIABETES Y VISIÓN DEL COLOR .....	43
2.5 MEMORIA DE COLOR .....	48
<b>3. DISPOSITIVO Y MÉTODO EXPERIMENTAL .....</b>	<b>53</b>
3.1 DISPOSITIVO.....	53
3.2 OBSERVADORES .....	60
3.3 PROCEDIMIENTO .....	67
<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>77</b>
<b>5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS PARA LA MEMORIA DE COLOR.....</b>	<b>85</b>
5.1 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE OBSERVADORES.....	85
5.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS PARA LA MEMORIA DESDE UN PUNTO DE VISTA PERCEPTIVO .....	89
5.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS PARA LA MEMORIA DESDE UN PUNTO DE VISTA COGNITIVO .....	93

<b>6. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS PARA EL TIEMPO DE RESPUESTA.....</b>	<b>95</b>
6.1 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE OBSERVADORES.....	95
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>97</b>
<b>8. PROYECTO DE FUTURO: APLICACIÓN CLÍNICA.....</b>	<b>99</b>
<b>9. APÉNDICES.....</b>	<b>103</b>
9.1 RESULTADOS DEL EXAMEN DE LA VISIÓN DE COLOR DE LOS OBSERVADORES DE LOS DISTINTOS GRUPOS. ....	103
9.2 NOTACIÓN MUNSELL, COORDENADAS, Y DIFERENCIAS DE CLARIDAD, CROMA, TONO Y TOTAL DE COLOR RESPECTO AL TEST DE REFERENCIA DE LAS MUESTRAS DE COMPARACIÓN EN EL ESPACIO CIELAB .....	107
<b>10. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>113</b>
10.1 BIBLIOGRAFÍA BÁSICA.....	113
10.2 BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA .....	113

## 1. INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Mi labor investigadora la inicié en el año 2001, al matricularme en el Programa de Doctorado 697-190 C del Departamento de Fisiología de la Universitat de València. Desde un principio, y dirigida por los profesores Mateo Buendía Gómez y Joaquín Pérez Carpinell de los Departamentos de Fisiología (Facultad de Medicina) y de Óptica (Facultad de Física), respectivamente, me incorporé a uno de los grupos de investigación que estaba trabajando en temas relacionados con la Memoria de Color. Dicho grupo disponía de una amplia y sólida experiencia en esta materia. En ese momento se iba a comenzar un estudio sobre la Memoria de Color en una población de observadores adultos mayores en uno de los Centros de la Tercera Edad del Ayuntamiento de Burjassot. Fruto de estos primeros años de trabajo fueron sendas comunicaciones a dos congresos nacionales (Camps et al, 2002, 2003), un artículo en una revista internacional (Pérez-Carpinell et al, 2006), y mi Trabajo de Investigación (Pérez Baylach, 2003).

Al comenzar mi etapa como especialista en nefrología, decidí continuar con los trabajos sobre Memoria de Color. Esta vez la población sería joven y afecta de una patología sistémica, así podría ver el efecto de esta enfermedad sobre la Memoria de Color. Fue entonces cuando me puse en contacto con el Dr. Ampudia-Blasco del Servicio de Endocrinología del Hospital Clínico y pensamos que los más adecuados podrían ser los enfermos con diabetes tipo 1 (por ser adultos jóvenes, y además, muy accesibles gracias a la gran relación humana que tienen con dicho profesor).

Una vez decidido esto, me planteé las siguientes preguntas:

1.-¿Cómo recuerdan el color los pacientes con diabetes?

## Capítulo 1- Introducción y objetivos

2.-¿Se observan diferencias en los colores recordados si se comparan pacientes con distinto grado de retinopatía?

3.-¿Cuáles son los descriptores perceptuales del color (claridad, croma, tono) que más contribuyen a la diferencia total de color?

4.-¿Cuáles son las diferencias más importantes que observo si comparo los resultados anteriores con los obtenidos, con estos mismos colores, por sujetos no diabéticos?

5.-¿Es posible predecir, a partir de los resultados obtenidos para nuestros tests de referencia, si el sujeto padece, o no, diabetes, y en su caso, el grado de retinopatía que padece?

El interés de este estudio reside en el hecho de que además de su originalidad (no hemos encontrado en la literatura perceptual, ningún trabajo que explícitamente estudie la memoria de color en pacientes con diabetes), existen en el mundo cada vez mayor número de pacientes con diabetes [según la OMS, la prevalencia en el año 2000 era de un 2,8%, y se calcula que para el 2030 será de hasta un 4,4% de la población mundial; el número total de pacientes con diabetes se prevé que pase de 171 millones en el año 2000 a 366 millones en el 2030 (Wild et al, 2004)], y además, el conocimiento de cómo los colores son retenidos en la memoria, y el análisis de las características de la discriminación en observadores con este tipo de defecto cromático, nos darán una serie de datos que ayuden a comprender mejor el complejo procesado visual de los observadores tricrómatas normales.

Se decidió realizar el estudio en pacientes con diabetes tipo 1 dado que los pacientes con diabetes tipo 2 presentan a menudo otras patologías asociadas que podrían afectar al fondo de ojo (hipertensión arterial, dislipemia etc.) y, como consecuencia, a la visión del color y a la memoria de ésta. Se encontró que nuestro grupo de pacientes con diabetes tipo 1 no era homogéneo. La enfermedad había provocado complicaciones

## Capítulo 1- Introducción y objetivos

microvasculares en las retinas de nuestros observadores. Para poder clasificarlos según el grado de retinopatía utilizamos un Retinógrafo no midriático. El fondo de ojo es en concreto, la única localización donde, in vivo, pueden examinarse de forma incruenta pequeñas arteriolas y vénulas. Estos vasos están expuestos a las mismas enfermedades que el resto. Así podemos observar las alteraciones que se están produciendo en el árbol vascular del organismo, y esto nos permite distribuir a nuestros pacientes con diabetes en tres grupos: con fondo de ojo normal (GDFON), con retinopatía no proliferativa (GDRNP) y pacientes con retinopatía proliferativa que han recibido tratamiento mediante fotocoagulación con láser (GDTL).

Mientras que los observadores del primer grupo, pacientes con diabetes y fondo de ojo normal, GDFON, mantienen una buena diferenciación tanto de las arterias y venas de la retina como del parénquima retiniano, las manifestaciones que aparecen en el fondo de ojo de los pacientes con Retinopatía no proliferativa GDRNP, incluyen exudados blandos algodonosos, hemorragias intrarretinianas y exudados duros.



*FIG. 1.1: Fondo de ojo normal. Ojo izquierdo del observador AC.*



*FIG. 1.2: Fondo de ojo de una retinopatía no proliferativa. Ojo izquierdo del observador PC.*

Finalmente, en los pacientes diabéticos con retinopatía proliferativa tratada mediante fotocoagulación con láser, GDTL, la retinopatía proliferativa está marcada por la presencia de neovascularización y las consecuencias de ésta: hemorragias pre-retiniales y vítreas, subsecuente fibrosis y tracción de la retina. Estos pacientes deben someterse a tratamiento con láser para fotocoagular la formación de nuevos vasos, y así evitar consecuencias como la ceguera. En estos fondos de ojo se observan unas manchas verdosas provocadas por las “quemaduras” del láser.



*FIG. 1.3: Fondo de ojo de una retinopatía proliferativa. Ojo izquierdo del observador CC.*

Se descartaron los observadores que presentaban una agudeza visual corregida inferior a 0,7, y también, aquellos con hipertensión ocular, pues esta patología podía interferir en nuestros resultados. Asimismo, se eliminaron del estudio los observadores que padecían otras patologías asociadas que no fueran las complicaciones propias de la diabetes.

Al estudiar la Memoria de Color hay que tener en cuenta los conceptos de igualación cromática simultánea e igualación cromática sucesiva, o por memoria. Si se examinan parejas de muestras de color situadas una junto a otra es fácil juzgar si son iguales o diferentes. Este método de igualación del color se conoce como comparación cromática simultánea o yuxtapuesta. Sin embargo, en la vida diaria se realizan con asiduidad comparaciones entre estímulos cromáticos separados en el tiempo, buscando igualar un color dado con uno recordado, lo que nos

## Capítulo 1- Introducción y objetivos

obliga a recurrir a la imagen almacenada en la memoria. Este método de comparación, comparación cromática sucesiva o por memoria, utiliza la capacidad de igualar colores sin que la muestra física esté presente.

En cuanto a los colores, es difícil representarlos en un espacio que sea uniforme para que los cálculos geométricos y las coordenadas cromáticas correspondan a los valores perceptuales. El utilizado en este trabajo es el espacio CIELAB, creado en 1974 y cada vez más usado por los colorímetros ya que no supone ningún problema el cálculo de las coordenadas cromáticas en este sistema a partir de las coordenadas cromáticas del espacio CIE 1931.

Antes de iniciar el estudio con nuestros pacientes, definiremos los objetivos de este trabajo:

Como *Primer objetivo* se estudiará el efecto que la diabetes mellitus tipo 1 (con fondo de ojo normal, con retinopatía no proliferativa, y con retinopatía proliferativa sometido al tratamiento de fotocoagulación con láser), tiene sobre las igualaciones cromáticas simultáneas y por memoria (con un tiempo de retardo de 15 segundos, entre la presentación del test y su igualación por memoria). Para ello se determinará, en el espacio CIELAB, las variaciones medias entre una muestra presente (test de referencia) y otra yuxtapuesta (igualación simultánea), o que se recuerda (igualación por memoria), correspondientes a las componentes de la diferencia de color (diferencia de claridad,  $\Delta L^*$ , diferencia de croma,  $\Delta C^*_{ab}$ , y diferencia de tono,  $\Delta H^*_{ab}$ ), lo que permitirá obtener las variaciones medias en la diferencia CIELAB total de color,  $\Delta E^*_{ab}$ . Una vez obtenidos estos resultados, que corresponden a cada uno de los tres grupos de pacientes diabéticos, se compararán entre sí y con los de un grupo de control - observadores no diabéticos-. Los mecanismos de la memoria son tan distintos de los de la igualación simultánea, que no nos deben sorprender

## Capítulo 1- Introducción y objetivos

las diferencias que podemos encontrar entre los resultados correspondientes a ambos métodos de igualación.

Como *Segundo objetivo* se medirán y compararán los tiempos medios que precisan cada uno de estos cuatro grupos en escoger, con ambos métodos de igualación cromática, la muestra que más se asemeja al test de referencia (tiempo de respuesta).

Con estos objetivos por cumplir, la memoria que se presenta comienza en el *Capítulo 2*, donde se realiza una revisión extensa de la *Diabetes mellitus tipo 1* y sus complicaciones. A continuación, se introduce y desarrolla, en forma resumida, una serie de conceptos y herramientas básicas en la *Ciencia del Color*, que se utilizarán a lo largo de esta memoria, como son: *claridad, tono, croma, espacio de color CIELAB, y sistema de ordenación del color Munsell*. Por otra parte, como muchos de los sujetos diabéticos presentan defectos en su *visión del color*, en base a este hecho, se realiza un examen general sobre éstos, y su clasificación, dependiendo de su capacidad para igualar colores (tricrómatas, dicrómatas y monocrómatas), y de su origen (defectos cromáticos congénitos y adquiridos). Por último, en este mismo capítulo, se realiza una revisión de los trabajos existentes en la literatura científica en relación tanto a la *Diabetes y visión del color*, como a la *Memoria de color*, lo que nos ayudará a centrar y justificar esta Tesis Doctoral, una vez analizados los factores y resultados correspondientes obtenidos hasta el momento, que pueden afectar a la memoria de color.

En el *Capítulo 3* se expone, de forma detallada, el *Dispositivo experimental* utilizado, el tipo de *Observadores* con el que se va a trabajar, y el *Procedimiento* a seguir durante el experimento.

## Capítulo 1- Introducción y objetivos

En el *Capítulo 4* se recogen, en forma de tablas, los *Resultados* obtenidos con los cuatro grupos de observadores y ambos métodos de igualación cromática. Se han construido las tablas correspondientes a las diferencias CIELAB de claridad,  $\Delta L^*$ , croma,  $\Delta C^*_{ab}$ , tono,  $\Delta H^*_{ab}$ , y total de color,  $\Delta E^*_{ab}$ . Asimismo, se muestran las tablas de los tiempos de respuesta medio,  $\Delta t$ , asociación de colores, y preferencia de color.

En los *Capítulos 5 y 6* se *Análisis y Discusión de los resultados* obtenidos realiza el para la memoria de color y para el tiempo de respuesta, respectivamente, estudiando, con cada uno de los cinco colores, y comparando, para los cuatro grupos de observadores, la dependencia de aquellas con la progresión de la retinopatía. Este análisis viene apoyado por otro estadístico riguroso, que nos permite indicar la significancia, o no, de las diferencias encontradas.

En el *Capítulo 7*, dedicado a las *Conclusiones*, se exponen de forma resumida las conclusiones más relevantes del trabajo.

Las posibilidades de futuro que surgen de los resultados obtenidos se presentan en el *Capítulo 8* titulado *Proyecto de futuro: aplicación clínica*.

Finalmente, en el *Capítulo 9* se han reunido los *Apéndices*, en donde se muestran distintas tablas complementarias.

El último capítulo, *Capítulo 10*, titulado *Bibliografía*, cierra la redacción de la memoria, incluyendo las referencias completas que se han utilizado en el desarrollo de ésta.

## 2. ANTECEDENTES Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 2.1 DIABETES MELLITUS

#### **Prevalencia y características**

La diabetes mellitus es la enfermedad metabólica más frecuente y una de las principales causas de mortalidad y morbilidad de la sociedad actual. Es uno de los problemas más importantes de salud pública debido a su elevada prevalencia, presencia de complicaciones crónicas, la alta mortalidad que conlleva, y el elevado volumen de recursos sanitarios que consume.

La OMS estimó la prevalencia en un 2.8 % en el año 2000 y se ha calculado que para el 2030 hasta un 4.4% de la población estará afectada (Wild et al, 2004). En EEUU es la primera causa de enfermedad renal crónica estadio 5 (etapa terminal), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores, y de ceguera en adultos (Klein, 2007). En España la prevalencia de diabéticos conocidos es del 4% de la población, pero se cree que el número real de enfermos podría ser muy superior, especialmente en la población de edad más avanzada (Solá y Hernández, 2003).

La diabetes mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos que comparten como fenotipo la hiperglucemia. Los síntomas clásicos de la hiperglucemia incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La hiperglucemia mantenida se asocia a disfunción y fallo de varios órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. Hay muchos procesos patogénicos relacionados con el desarrollo de la diabetes, desde la destrucción autoinmune de las células  $\beta$  del páncreas con el

consecuente déficit de insulina hasta alteraciones secundarias a la resistencia a la acción de la insulina. La base de las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas es la acción insuficiente de la insulina en los tejidos diana (American Diabetes Association, 2007).

### **Clasificación**

Según el proceso patógeno que causa la hiperglucemia la diabetes se clasifica en diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2.

En la diabetes mellitus tipo 1 se produce una destrucción selectiva de las células beta del páncreas, lo que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina. Se conocen 2 subtipos dentro de la diabetes mellitus tipo 1, la variedad 1A inmunitaria, y la variedad 1B idiopática. La diabetes mellitus tipo 1 A se produce por lesión selectiva y mediada por linfocitos T sobre las células  $\beta$  del islote. Los anticuerpos (IECAS, anti-GAD, anti-TP (IA2, IA2B), antiinsulina) reflejan la naturaleza autoinmune, y se produce en personas genéticamente predisuestas. Desde el inicio de la lesión hasta el comienzo clínico pueden pasar meses o años. La diabetes mellitus tipo 1 idiopática se produce por supuestos mecanismos lesivos directos sobre la célula  $\beta$  y potencialmente sobre otros componentes del páncreas endocrino y no endocrino. Patogénicamente es un grupo heterogéneo y por definición su causa no es conocida, su inicio clínico es abrupto y probablemente la evolución desde la lesión inicial (infección, citotrópica, tóxica, etc.) es corta. Los marcadores inmunológicos son negativos.

Aunque la diabetes mellitus tipo 1 se desarrolla con más frecuencia antes de los 30 años, puede producirse a cualquier edad. De hecho, se estima que entre el 5 y 10 % de las personas que padecen diabetes mellitus después de los 30 años tienen diabetes mellitus tipo 1A. Igualmente,

aunque es más típico el desarrollo de diabetes mellitus de tipo 2 a edades más tardías, también se da en niños, especialmente en adolescentes obesos.

La diabetes mellitus tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por presentar grados variables de resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, una disfunción progresiva de la secreción e insulina y, como consecuencia de ambas, un aumento de la producción de glucosa.

### **Complicaciones**

La hiperglucemia que se produce en los pacientes con diabetes se genera debido a un déficit en la secreción de la insulina, a un defecto de su actividad metabólica o a ambos. La hiperglucemia mantenida es la responsable finalmente de las complicaciones micro y macrovasculares, que son comunes a todos los tipos de diabetes mellitus. Estas complicaciones se producen de acuerdo con la intensidad y la duración de la hiperglucemia, aunque otros factores de riesgo como la hipertensión arterial, la dislipemia y el tabaquismo pueden influir (Bloomgarden, 2007).

Las complicaciones macrovasculares aparecen con frecuencia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Sus manifestaciones clínicas fundamentales son la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la arteriopatía de miembros inferiores. Estas complicaciones son la causa más frecuente de morbilidad en los diabéticos tipo 2 y son responsables del 70-80% de la mortalidad de estos pacientes. La arteriosclerosis es más frecuente, temprana, extensa y de evolución más rápida en pacientes diabéticos que en no diabéticos, y sus características clínicas son diferentes. Sin embargo, la anatomía patológica del proceso es idéntica (Solá y Hernández, 2003).

La asociación entre el control de la glucemia y el desarrollo y progresión de las complicaciones microvasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía y neuropatía) ha sido objeto de numerosos estudios epidemiológicos. De ellos ha surgido la creencia de intentar mantener los niveles de glucosa en sangre y de tensión arterial cuanto más bajos mejor (Liew et al, 2009).

El estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT Research Group, 1993) y el Oslo Study (Dahl-Jorgensen et al, 1986) demostraron una relación definitiva entre la hiperglucemia y las complicaciones microvasculares en pacientes con diabetes tipo 1, incluyendo la retinopatía, la nefropatía y la neuropatía. Un estricto control glucémico puede retrasar el comienzo de complicaciones microvasculares (prevención primaria) y enlentecer la velocidad de progresión de complicaciones ya presentes (prevención secundaria). En el DCCT, el tratamiento intensivo con insulina era capaz de prevenir la aparición de la retinopatía en un 27% de los casos, y de nefropatía y neuropatía entre un 35% y un 90% frente al tratamiento convencional. Tras 6,5 años de seguimiento con tratamiento intensivo manteniendo una media de HbA1C de 7,2%, se redujo la incidencia de retinopatía diabética en un 76% y la progresión de retinopatías ya establecidas en un 54% al comparar este tratamiento con el convencional (en el que se obtenía una media de HbA1C de 9,1%) (DCCT Research Group, 1995).

Aunque el tratamiento intensivo con insulina es eficaz en prevención secundaria, el DCCT (DCCT Research Group, 1993) encontró que la retinopatía suele empeorar durante el primer año de tratamiento intensivo al incrementarse el número de exudados blandos. La corrección de la hiperglucemia provocaría isquemia poniendo en riesgo los vasos sanguíneos marginales. Sin embargo, tras 9 años de estudio, la incidencia

de retinopatía fue de un 12% en el grupo con tratamiento intensivo mientras que en el grupo con tratamiento convencional fue de 54%.

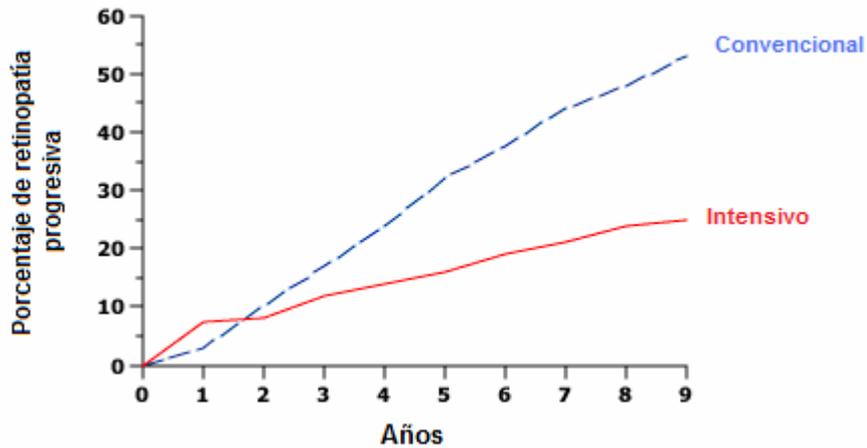


FIG. 2.1.1: Incidencia acumulada de retinopatía en pacientes con diabetes tipo 1 y retinopatía ligera a moderada que fueron tratadas con ambos tratamientos: intensivo y convencional durante 9 años. Hubo un beneficio creciente a lo largo del tiempo en los pacientes tratados con tratamiento intensivo, aunque éste fue asociado a un empeoramiento durante el primer año del estudio (DCCT Research Group, 1993).

Un estudio posterior, el Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications study, EDIC, (Nathan et al, 2005) concluía que la terapia intensiva de control glucémico disminuía la incidencia de enfermedad cardiovascular. Además, en este estudio se revisaba la patogénesis de las complicaciones vasculares asociadas a la diabetes y su prevención en pacientes con diabetes tipo 1.

En pacientes con diabetes tipo 2, el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS, 1998) confirmó el efecto protector del control estricto de la glucemia sobre las complicaciones crónicas frente al tratamiento convencional. Los resultados de los estudios DCCT y UKPDS

mostraron que la terapia intensiva reduce el riesgo de desarrollo y progresión de la retinopatía diabética.

Asimismo se ha encontrado que se benefician de este control intensivo las otras complicaciones microvasculares (nefropatía y neuropatía). De esta forma, el comienzo y progresión de la **nefropatía** diabética se ha visto reducida gracias a un control glucémico adecuado y también la morbilidad y mortalidad en pacientes nefrópatas en diálisis (Iglesias y Díez, 2008).

La nefropatía diabética es la causa más frecuente de fallo renal en países desarrollados, aunque la proporción de pacientes con diabetes tipo 1 que evolucionan a enfermedad renal terminal está disminuyendo (Daneman, 2006). La diabetes puede alterar el normal funcionamiento de los riñones. Los niveles de albúmina microscópica en orina (microalbuminuria) son un indicador temprano de afectación renal en la diabetes y pueden también ayudar a determinar si la nefropatía está empeorando.

El estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT, 1993) incluía muchos pacientes sin microalbuminuria detectable. Tras 6,5 años de estudio, la prevalencia de aparición de microalbuminuria fue mucho menor con terapia intensiva- 16 versus 27% (DCCT Research Group, 1993). En este estudio también se demostró la importancia del control glucémico en prevención secundaria. Entre los pacientes que iniciaron el estudio con microalbuminuria, la excreción de albúmina se incrementó una media de 6,5% por año en los pacientes que recibieron tratamiento convencional con insulina. En los pacientes que recibieron terapia intensiva con insulina no hubo incremento en la excreción de albúmina (DCCT Research Group, 1995).

La incidencia de clínica de **neuropatía** diabética se redujo en el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT Research Group, 1995) con terapia intensiva en un 64%. Las observaciones de este estudio indicaron que un tratamiento intensivo de insulina que mejore el control glucémico retrasa o previene las evidencias clínicas y fisiológicas de neuropatía diabética. El Oslo study (Amthor, et al, 1994) sugirió que había un efecto gradual de la hiperglucemia en la progresión de la enfermedad. Cada 1% de aumento en el valor de HbA1C se asociaba a un enlentecimiento de la conducción nerviosa de 1.3 m/seg a los 8 años. Varios factores de riesgo modificables parecieron estar asociados con el riesgo de neuropatía diabética, incluyendo hipertrigliceridemia, obesidad, tabaco e hipertensión (Tesfaye, et al, 2005).

Además de la hiperglucemia, la **retinopatía** diabética parece estar asociada a la hipertensión arterial, que es un importante factor de riesgo para la progresión de la nefropatía diabética. En el Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy, WESDR, (Klein, et al, 1998) se determinó la incidencia y progresión de la retinopatía diabética y su asociación con factores de riesgo en pacientes diabéticos de tipo 1. Este estudio concluía señalando que un buen control de la hiperglucemia y de la hipertensión provocaría un decremento en la progresión de la retinopatía proliferativa. Un exhaustivo control de la tensión arterial en pacientes con hipertensión y diabetes, beneficia a la retinopatía reduciendo la pérdida visual (Yam et al, 2007). El estudio UKPDS (UKPDS Study Group, 1998), mostró que por cada 10 mm Hg que descendía la presión arterial sistólica, el riesgo de complicaciones microvasculares se reducía en un 13%.

También se han observado correlaciones entre la presencia de neuropatía diabética y la retinopatía proliferativa. Es esencial que los factores de riesgo asociados con la progresión y desarrollo de las complicaciones microvasculares sean detectados y tratados en una etapa

temprana para poder reducir la morbilidad y mortalidad (Girach et al, 2006; Cuhna-Vaz, 1998).

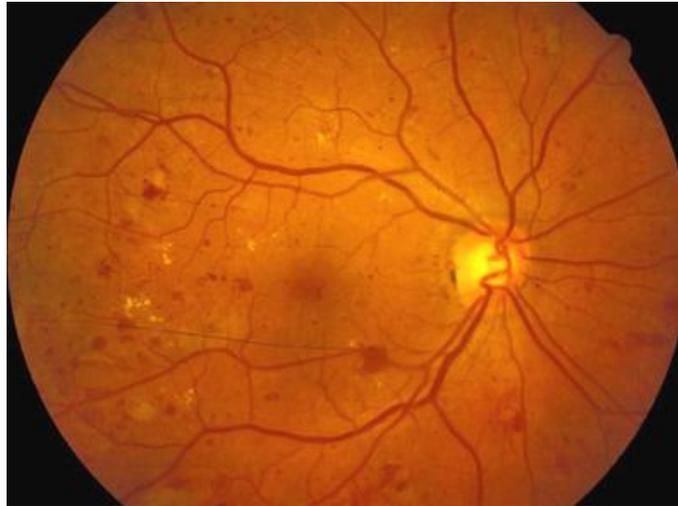
### **Retinopatía diabética**

En el mundo occidental, la retinopatía es la principal causa de ceguera bilateral irreversible en la población menor de 65 años (Girach et al, 2006; Quresh et al, 2007). Aproximadamente el 20-30% de los enfermos con diabetes mellitus tipo 1 pueden presentar ceguera (Quresh et al, 2007; Wilkinson-Berka et al, 2008). En la mayoría de los casos, la ceguera es el resultado de una retinopatía diabética progresiva y/o edema macular. Es además la mayor causa de morbilidad en pacientes con diabetes. La prevalencia aumenta con el tiempo de evolución de la diabetes. Casi todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 desarrollarán retinopatía en los siguientes 15 a 20 años del inicio de la enfermedad. Lo mismo ocurrirá en más del 60% de los pacientes con diabetes tipo 2.

La retinopatía diabética se clasifica en dos tipos, proliferativa y no proliferativa según la presencia o ausencia de nuevos vasos sanguíneos anormales en la retina. La retinopatía diabética también puede clasificarse según la severidad. Estas clasificaciones se han empleado para analizar la eficacia de los tratamientos y para plantear nuevas estrategias, sin embargo, cada paciente con retinopatía diabética tiene una única combinación de hallazgos, síntomas y velocidad de progresión de la enfermedad que hace necesario un tratamiento individualizado para conseguir preservar la visión.

En la diabetes tipo 1, la retinopatía no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo, y se caracteriza por la presencia de microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos. La retinopatía no

proliferativa puede clasificarse en ligera, moderada, severa y muy severa según el riesgo a progresar hacia retinopatía proliferativa. La retinopatía no proliferativa ligera puede avanzar hacia una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones en el calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas, microaneurismas y hemorragias más numerosas.



*FIG. 2.1.2: Retinopatía no proliferativa. Se observa cómo el fondo de ojo presenta hemorragias retinianas, exudados algodonosos (secundarios a isquemia retiniana) y exudados de lípidos amarillos.*

La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética. Estos vasos neoformados pueden aparecer en el nervio óptico, la mácula, o en ambos, y se rompen con facilidad provocando hemorragia vítrea, fibrosis, y en último término, desprendimiento de retina (Morello, 2007). El edema macular que ocurre en cualquier estadio de la retinopatía diabética se caracteriza por producir aumento de la permeabilidad vascular y depósito de exudados duros en la retina central.

Según la severidad de la retinopatía proliferativa, ésta puede clasificarse en temprana, de alto riesgo y severa. La retinopatía proliferativa temprana tiene un 75% de riesgo de progresión en 5 años a estadio de alto riesgo. Además, una retinopatía proliferativa de alto riesgo no tratada tiene un riesgo de un 60% de pérdida severa de visión en menos de 5 años.

El edema macular es en la actualidad la causa principal de pérdida de visión en pacientes con diabetes (Quresh et al, 2007), y se ha asociado de forma significativa al descenso de la supervivencia por enfermedad cardíaca en personas con comienzo tardío de la diabetes mellitus. La presencia de edema macular identifica individuos que deben recibir cuidados para la detección y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Hirai et al, 2008).



*FIG. 2.1.3: Fondo de ojo de una retinopatía proliferativa. Se observa cómo el fondo de ojo muestra una severa neovascularización a lo largo de la arcada vascular superior.*

La mayoría de los pacientes que desarrollan retinopatía diabética no presentan síntomas hasta estadios muy avanzados, hasta que el edema macular y/o la retinopatía proliferativa están ya presentes, siendo entonces demasiado tarde para tratamientos efectivos. Como la evolución podría ser rápida y el tratamiento con láser puede ser beneficioso para reducir los síntomas y frenar la progresión de la enfermedad, es importante el 'screening' de retinopatía de forma regular.

La retinopatía está ya presente en el momento del diagnóstico en el 20% de los pacientes con diabetes tipo 2 (Morello, 2007) por lo que se aconseja un examen inicial de la retina tras el diagnóstico de la diabetes. Sin embargo es inusual que los pacientes con diabetes tipo 1 (menores de 30 años) desarrollen retinopatía que requiera tratamiento específico antes de 5 años desde el comienzo de la diabetes. Debería hacerse screening de retinopatía entre los 3 y 5 años posteriores al comienzo de la diabetes en los diabéticos tipo 1, y tras el diagnóstico en los tipo 2, con exámenes de seguimiento anual en ambos tipos de diabetes (Bloomgarden, 2007).

En cuanto a la frecuencia de las revisiones tras el examen inicial, hay algunos datos aunque el seguimiento en pacientes con alteraciones en la retina depende del tipo y la severidad de las lesiones. En el Wisconsin Epidemiology Study of Diabetic Retinopathy, WESDR, (Klein et al, 1994), los pacientes con diabetes tipo 2 y examen oftalmológico de base sin retinopatía, no progresaron a retinopatía proliferativa hasta después de 4 años. Sin embargo, los pacientes con una diabetes con largo tiempo de evolución, retinopatía en el examen oftalmológico inicial, proteinuria grave, o mal control glucémico tuvieron alto riesgo de desarrollar retinopatía proliferativa. Esto sugirió que la frecuencia de las revisiones en aquellos pacientes con examen oftalmológico inicial normal debería ser cada 3 ó 4 años, y anualmente, o más frecuente, en aquellos pacientes con antecedentes o retinopatía preproliferativa en el 'screening' inicial (Younis

et al, 2003). En pacientes con diabetes tipo 1 que no presenten retinopatía debería hacerse revisión anual (oftalmoscopia con dilatación pupilar), y en aquellos con retinopatía, control cada 6 meses seguido del tratamiento correspondiente.

Han sido evaluadas muchas intervenciones tanto preventivas como terapéuticas para intentar minimizar la morbilidad asociada a la retinopatía diabética. El tratamiento de la retinopatía diabética está dirigido tanto a la prevención (primaria con un buen control glucémico) como al tratamiento de la enfermedad establecida (con la fotocoagulación con láser).

El tratamiento más eficaz de la retinopatía diabética es la prevención. Se admiten como factores de riesgo modificables los niveles de hemoglobina glicosilada, la hipertensión, el tabaco y la dislipemia.

El control glucémico intensivo y de tensión arterial retrasará o evitará el avance de la retinopatía tanto en pacientes diabéticos tipo 1 como en tipo 2 (Bloomgarden, 2007). Además el control de la hipertensión enlentece la velocidad de progresión de la retinopatía diabética y reduce el riesgo de hemorragia vítrea (Estudios DCCT y UKPDS). Se recomienda mantener buenos niveles de glucemia ( $A1C \leq 7\%$ ) y de tensión arterial ( $<130/80$  mmHg).

El tratamiento de la dislipemia proporciona beneficios cardiovasculares en pacientes con diabetes, pero queda por determinar si proporciona beneficios en la visión (Bloomgarden, 2007).

Como la isquemia contribuye a las complicaciones oculares de la diabetes, el uso de antiagregantes plaquetarios se ha estudiado como posible estrategia de tratamiento. Sin embargo en estos estudios se objetivó que la aspirina no tiene efecto beneficioso en el desarrollo y progresión de

la retinopatía diabética, hemorragia vítrea o pérdida de visión. A pesar de esto, se recomienda el tratamiento con aspirina y dejar de fumar porque no hay contraindicaciones para la aspirina en los pacientes con diabetes que la necesiten para reducir el riesgo cardiovascular (Bergerhoff et al, 2002).

Tampoco los inhibidores de la aldolasa reductasa han demostrado resultados mejores. Como factores de riesgo no modificables se incluyen la edad de inicio de la diabetes y los factores genéticos (Girach et al, 2006).

La fotocoagulación con láser reduce el riesgo de pérdida de visión en pacientes con edema macular diabético, retinopatía no proliferativa grave o proliferativa (Bloomgarden, 2007). Se ha demostrado que la fotocoagulación panretiniana con láser puede disminuir de forma significativa el riesgo de pérdida severa de visión en pacientes con retinopatía proliferativa en un 50%. Los beneficios en estos pacientes son tan significativos que no debería demorarse su uso. La cirugía intraocular debería reservarse a pacientes con hemorragia vítrea y desprendimiento de retina en la mácula (Bloomgarden, 2007; Quresh et al, 2007). Sin embargo el uso del láser se asocia a pérdidas moderadas de visión, disminución del campo visual, alteraciones en la visión del color y reducción de la sensibilidad al contraste (Fong et al, 2007). Así, en la retinopatía no proliferativa, la fotocoagulación con láser se recomienda si los exámenes de seguimiento regulares no son factibles, si existe una catarata que pudiera afectar la posibilidad de aplicar láser en el futuro, o si hay factores de riesgo concomitantes de rápida progresión, como un embarazo, (Quresh et al, 2007). En pacientes con edema macular la fotocoagulación focal con láser reduce el riesgo de pérdida visual moderada de un 50 a un 70% (Quresh et al, 2007). La fotocoagulación focal con láser es el tratamiento de elección cuando el edema macular clínicamente significativo está presente.

Nuevos estudios clínicos: ADVANCE (Action in Diabetes and Vascular Disease), DIRECT (Diabetic Retinopathy Candesartan Trials) y FIELD (Fenofibrate Intervention and Event Lowering in Diabetes) han proporcionado datos interesantes sobre la efectividad y limitaciones del tratamiento sistémico de la retinopatía diabética (Liew et al, 2009). Se investiga el papel de los inhibidores de protein kinasa C (PKC-DRS Study Group, 2005; Aiello et al, 2006), los esteroides intraviteos (Jonas y Söfker, 2001), los factores anticrecimiento endotelial vascular (Cunningham et al, 2005), los IECAs, la hormona de crecimiento y otras terapias potenciales para la retinopatía diabética que están continuamente surgiendo (Wilkinson-Berka y Miller, 2008). Con el resultado de estos estudios podrían introducirse nuevos tratamientos y la correspondiente reducción de la frecuencia de pérdida de visión en la retinopatía diabética (Yam et al, 2007).

### 2.2 CONCEPTOS BÁSICOS EN LA CIENCIA DEL COLOR

#### 2.2.1 Claridad, tono y croma.

El 'Experimento isla desierta' descrito por Judd y Wyszecki (1975) y Berns (2000), nos proporciona un vocabulario que nos permite una nueva descripción del color, lejos de los puntos de vista tradicionales (física de los materiales y de la luz, fisiología del ojo). El experimento se basa en la ordenación lógica y natural de los colores realizada por una persona (con visión normal del color, sin ninguna experiencia en color, e idílicamente fuera de su tiempo en una isla desierta), rodeada de un gran número de guijarros con textura similar y amplia variedad de colores.

En primer lugar, separará los guijarros blancos, grises y negros (sin tono) y los guijarros cromáticos. Dispondrá los guijarros acromáticos en una línea vertical, empezando con el blanco en la parte de arriba, luego gris, gris

oscuro y finalmente negro. Esta distribución en función de una única cualidad de variación se denomina Claridad y permite situar a cada guijarro en el lugar adecuado de la colección.

En segundo lugar, separará los guijarros cromáticos de acuerdo al nombre de su color, por ejemplo: rojo, amarillo, verde, etc. Este segundo parámetro que califica el color es el Tono. Observará, además, que los guijarros que tienen el mismo tono podrán ser separados por su claridad, al igual que en el caso de los guijarros acromáticos. Los guijarros rojos, por ejemplo, podrá agruparlos en series que comienzan con el rosa claro y que paulatinamente se hacen cada vez más oscuros, hasta llegar al rojo cereza oscuro. Se trata de relacionar cada uno de estos guijarros con el equivalente en claridad a uno de los guijarros grises de la serie acromática y, si las subdivisiones son lo suficientemente finas, equivalente en tono a todos los otros rojos de su grupo.

Pero nuestro hombre descubrirá que los guijarros que tienen la misma claridad y tono difieren unos de otros. Puede, por ejemplo, diferenciar entre rojo-tomate, rojo-ladrillo, rojo-manzana, rojo-cereza, etc. Estos colores tienen el mismo tono: ninguno es más amarillento o azulado que otro. También tienen la misma claridad: equivalente a la de uno de los miembros de la serie blanco-gris-negro. Difieren uno de otro en la cantidad de color o tono que tiene el guijarro con relación al gris. Este tercer parámetro que utilizamos, además del tono y la claridad, para describir el color se denomina Croma.

El color de los objetos uniformemente iluminados puede ser descrito por su *Tono*, *Claridad*, y *Croma*, definidos como:

*Tono* ( $h^*$ , del inglés hue): atributo de la sensación visual según el cual una superficie se asemeja a uno de los colores percibidos: rojo,

amarillo, verde o azul, o a una combinación de dos de ellos (amarillo + rojo = naranja, etc.)

*Claridad* ( $L^*$ , del inglés lightness): la luminosidad de un estímulo juzgada en relación a la de otro estímulo iluminado de manera similar que parezca blanco, es decir, que es el descriptor perceptual del color que evalúa la sensación "claro-oscuro" de un color.

*Croma* ( $C^*$ , del inglés chroma): atributo de la sensación visual en el que el color de cierto estímulo parece más o menos cromático, o sea, el que evalúa la sensación visual "débil-fuerte" o "pálido-intenso" de un color.

Estos descriptores perceptuales del color forman la base de cualquier Atlas de Color. En el atlas del color, los cientos de muestras de color se clasifican y ordenan de acuerdo a un descriptor perceptual fácilmente reconocible. La función del atlas del color es ayudar al usuario del color a describir, seleccionar e igualar los colores. Cada atlas representa sólo una pequeña fracción de los millones de colores de superficie, y por ello los intervalos de color entre muestras vecinas serán muchas veces superiores a una simple diferencia obvia. Un buen atlas de color deberá tener una disposición sistemática del color con una distribución de los colores casi igual en el espacio.

### **2.2.2 El espacio de color CIELAB.**

El problema de que el espacio en que se representan los colores sea uniforme, es decir, que las diferencias de color (entendiéndose por diferencias de color el número de colores intermedios distinguibles) calculadas en él geoméricamente estén de acuerdo con las obtenidas perceptualmente, no está resuelto. Sin embargo, a lo largo de los últimos años han ido apareciendo diferentes espacios y diagramas cromáticos que

intentan resolver con más o menos acierto este problema. Son sobradamente conocidos estos espacios cromáticos; pero, en general, podemos decir que todos tienen algún aspecto positivo que los hace válidos para algún tipo de problema, y que ninguno es perfecto. Así, por ejemplo, el espacio 1931CIE (X, Y, Z) es excelente para representar mezclas aditivas, siendo además muy sencillo de manejar; sin embargo, es muy poco uniforme, por lo que con mucha facilidad conduce al usuario a errores si no se está familiarizado con él. La idea de su poca uniformidad la dan las conocidas elipses de MacAdam, que muestran como las diferencias de color perceptuales no se mantienen geoméricamente constantes, ni siquiera aproximadamente, en las diferentes regiones de su diagrama cromático (las elipses son muy pequeñas en la zona de los azules, intermedias en los rojos y grandes en los verdes).

En 1974, el Comité de Colorimetría TC-1. 3 de la CIE (Commission Internationale de l'Eclairage), propuso para su estudio dos espacios uniformes de color y sus correspondientes fórmulas de diferencia de color asociadas. Estos dos espacios se denominaron CIELAB y CIELUV. El espacio CIELAB, que es el que usamos en este trabajo, es un espacio en el que cada vez son más los colorímetros que lo utilizan. De todas formas, no presenta ningún problema el cálculo de las coordenadas cromáticas en este sistema a partir de los valores triestímulos, o de las coordenadas cromáticas, del espacio 1931 CIE (X,Y,Z) que nos dan la mayoría de los colorímetros que existen en el mercado.

El espacio de color 1976 CIE ( $L^*$ ,  $a^*$ ,  $b^*$ ), o en forma abreviada CIELAB, se genera representando en coordenadas rectangulares las cantidades definidas por:

$$L^* = 116 (Y/Y_0)^{1/3} - 16$$
$$a^* = 500 [ (X/X_0)^{1/3} - (Y/Y_0)^{1/3} ] \quad \text{con } Y/Y_0 > 0.01$$

$$b^* = 200 [ (Y/Y_0)^{1/3} - (Z/Z_0)^{1/3} ]$$

con  $X/X_0 > 0.008856$ ,  $Y/Y_0 > 0.008856$ ;  $Z/Z_0 > 0.008856$ , y donde  $X, Y, Z$ , son los valores triestímulos correspondientes a la muestra, y  $X_0, Y_0, Z_0$ , los correspondientes al blanco de referencia bajo las mismas condiciones de iluminación, en el espacio 1931 CIE ( $X, Y, Z$ )

El conocimiento de estas cantidades nos permite obtener las medidas CIE 1976 de los descriptores perceptuales de color (claridad  $L^*$ , croma  $C^*_{ab}$ , y ángulo de tono  $h_{ab}$ , respectivamente):

$$L^* = 116 (Y/Y_0)^{1/3} - 16$$

$$C^*_{ab} = (a^{*2} + b^{*2})^{1/2}$$

$$h_{ab} = \tan^{-1} (b^* / a^*)$$

El diagrama para los descriptores de color CIELAB se muestra en la FIG 2.2.2.1. El ángulo de tono,  $h_{ab}$ , se mide en grados, comenzando con la dirección  $h_{ab} = 0$  en  $+a^*$  (rojo), e incrementándose en sentido contrario al de las agujas del reloj. El croma,  $C^*_{ab}$ , se mide mediante la longitud de la semirrecta desde el punto  $a^* = b^* = 0$  hasta el punto de la muestra. En la FIG 2.2.2.1, el  $h_{ab}$  de la muestra 2 es mayor que el de la muestra 1, es más amarilla en tono, y el  $C^*_{ab}$  de la muestra 2 es menor que el de la muestra 1, es menos cromática.

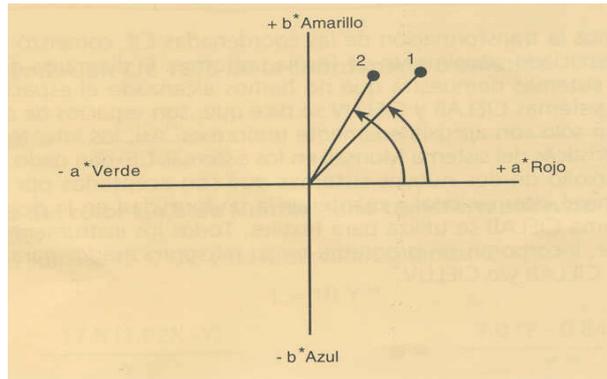


FIG. 2.2.2.1: El espacio CIELAB: ángulo de tono,  $h_{ab}$ , y croma,  $C_{ab}^*$ .

La representación completa de un color en el espacio CIELAB se realiza mediante los diagramas  $b^*$  vs.  $a^*$  y  $L^*$  vs.  $C^*$ .

A partir de los descriptores perceptuales de color podemos determinar las componentes de la diferencia total de color (diferencia CIE 1976 de claridad,  $\Delta L^*$ , diferencia CIE 1976 de croma,  $\Delta C_{ab}^*$ ), y diferencia total CIE 1976 de color,  $\Delta E_{ab}^*$ :

$$\Delta L^* = L_1^* - L_2^*$$

$$\Delta C_{ab}^* = C_{ab,1}^* - C_{ab,2}^*$$

$$\Delta E_{ab}^* = [(\Delta L^*)^2 + (\Delta a^*)^2 + (\Delta b^*)^2]^{1/2}$$

lo que nos permite finalmente obtener la diferencia CIE 1976 de tono,  $\Delta H_{ab}^*$ :

$$\Delta H_{ab}^* = [(\Delta E_{ab}^*)^2 - (\Delta L_{ab}^*)^2 - (\Delta C_{ab}^*)^2]^{1/2}$$

Este espacio y su forma de diferencia de color asociada intentan ser uniformes perceptualmente en aquellos casos en que se presentan diferencias de color más grandes que el umbral y más pequeñas que el

Munsell. Sin embargo, Robertson (1977) y Pointer (1981) han comprobado que este espacio, al igual que el CIELUV, solo es aproximadamente uniforme, por lo que no es estrictamente posible comparar las magnitudes de la diferencia total de color entre pares de colores de diferentes regiones del espacio.

### **2.2.3 El sistema de ordenación del color Munsell.**

Es práctica común describir el color en términos de rojo, verde o amarillo verdoso, etc. Esto no es suficiente para comunicar detalles completos sobre el color; por ejemplo, el amarillo verdoso no lleva implícito ningún significado de ¿cuánto verde?, ¿cuánto amarillo?. Por tanto, se debe indicar algún método para describir el color con precisión, de modo que pueda tener correlación con la sensación del color. Esto ayudará a tratar el tema del color a través de la distancia, en un lapso de tiempo y en ausencia de una muestra física verdadera. Los métodos ideados para describir cuantitativamente el color reciben el nombre de sistemas de ordenación del color.

Albert H. Munsell propuso un sistema de ordenación del color que divide el espacio tridimensional del color en las dimensiones de tono, claridad y croma y que denominó tono Munsell, valor Munsell y croma Munsell, respectivamente. El sistema está basado en la recogida de muestras. Las muestras de Munsell están preparadas para representar un intervalo igual de percepción visual entre muestras contiguas.

El tono Munsell califica a los colores por el nombre. El tono Munsell consta de 5 tonos fundamentales: rojo (R), amarillo (Y), verde (G), azul (B) y púrpura (P), y cinco tonos intermedios [amarillo-rojo (YR), verde-amarillo (GY), azul-verde (BG), púrpura-azul (PB) y rojo-púrpura (RP)]. Cada uno de

estos 10 tonos, está dividido en 10 subtonos: 1R, 2R,..., 9R, y 10R. Los tonos Munsell forman un círculo como se muestra en la FIG 2.2.3.1.

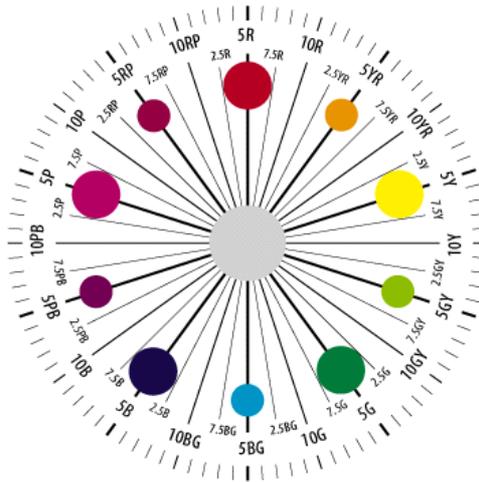


FIG. 2.2.3.1: El Sistema Munsell: círculo de tonos Munsell (De <http://www.acs.apstate.edu/~kms/classes/psy3203/Color/munsell.htm>)

El centro del círculo de tonos Munsell es un polo gris, que varía de valor Munsell. El valor Munsell varía desde el negro, en un extremo, con valor Munsell "0" hasta el blanco, en el otro extremo, con valor Munsell "10". Los colores acromáticos se nombran con el prefijo N: N0, N1,..., N10.

Desde el polo gris, los colores aumentan en saturación cuando el radio del círculo de tono aumenta, así que los colores más saturados se sitúan en la periferia. Esta escala de saturación se denomina Croma Munsell. El croma Munsell tiene su valor cero para el neutro y aumenta de 2 en 2. Aumenta hasta 14 para las pinturas rojas y amarillas no fluorescentes. La disposición del valor y el croma Munsell aparecen en la FIG. 2.2.3.2.

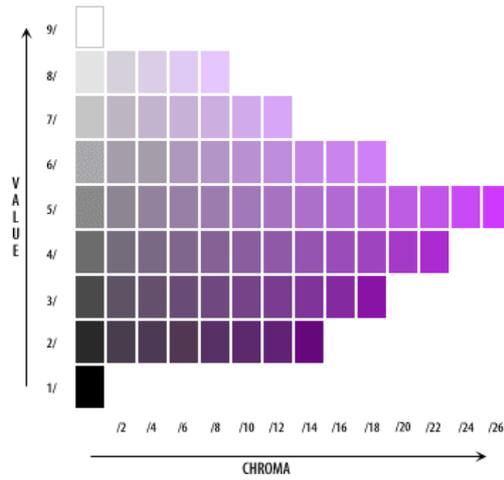


FIG. 2.2.3.2: El Sistema Munsell: valor y croma Munsell (De <http://www.acs.appstate.edu/~kms/classes/psy3203/Color/munsell.htm>)

En el sistema Munsell, el color viene especificado por su tono Munsell, valor Munsell y croma Munsell. El espacio de color Munsell aparece en la FIG. 2.2.3.3.

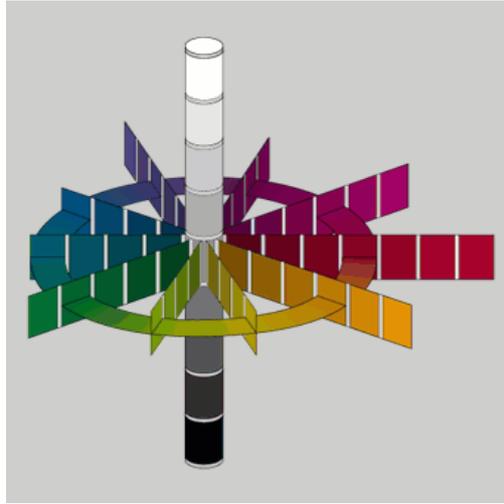


FIG. 2.2.3.3: Escalas de tono, valor y croma Munsell en el sistema de ordenación Munsell. (De <http://www.acs.appstate.edu/~kms/classes/psy3203/Color/munsell.htm>)

La notación Munsell se expresa como TONO VALOR / CROMA. Por ejemplo: un ladrillo rojo podría tener la notación 5R 5/6.

La colección de muestras Munsell se dispone en forma de libro. Cada página representa un tono constante, con muestras de color ordenadas en filas y columnas. La primera columna vertical indica los colores acromáticos que oscilan desde el blanco hasta el gris y el negro. Los colores de tono y claridad constante están ordenados en filas y los colores con un croma constante están dispuestos en columnas. En el atlas no aparecen los 100 tonos Munsell, únicamente 40: 2.5 YR, 5 YR, 7.5 YR, 10 YR; 2.5 Y, 5 Y, 7.5 Y,..., 10 R. El espaciamiento de las distintas muestra Munsell fue estudiado por el Comité de Colorimetría de la Sociedad Americana de Óptica, OSA, en 1943.

## Capítulo 2- Antecedentes y revisión bibliográfica

El primer Libro Munsell de Color se presentó en 1915, pero fue modificado con posterioridad. El Munsell completo actual consta de dos partes: la primera contiene 1488 muestras brillantes y la segunda 1277 mates. Cada una de ellas se presenta en dos volúmenes.

### 2.3 DEFECTOS EN LA VISIÓN DEL COLOR

La existencia de individuos con problemas en su visión del color se conoce desde la antigua Grecia. Los primeros informes sobre anomalías o defectos en la visión del color proceden de finales del siglo XVIII. En el trabajo de Halbertsma (1949) se resume gran parte de la información histórica al respecto. Se atribuye a Dalton (1789) el descubrimiento de estos defectos, al haber señalado sus dificultades para distinguir el color de determinados reactivos químicos. Esta es la razón por la que los términos daltonismo, ceguera al color y discromatopsia se emplean para describir, tanto los defectos en la capacidad de discriminación cromática y en la igualación de colores, como las anomalías en la percepción del color. Mientras que los sujetos con visión normal del color pueden llegar a distinguir más de un millón de colores, los que padecen defectos cromáticos solo son capaces de ver unos pocos.

La clasificación según la capacidad del observador para igualar colores, nos permite denominar *tricrómata* al observador que necesita de tres primarios para reproducir los colores del espectro, *dicrómata* si únicamente precisa de dos primarios, y *monocrómata o acromáta* si necesita de un único primario (sólo ven 1 color; la discriminación cromática se reduce a claro-oscuro.)

Si los sujetos con visión anormal del color los clasificamos según el origen del defecto, habría que distinguir entre *hereditarios*, o *congénitos*, y

*adquiridos*, dependiendo que la anomalía en la visión del color esté principalmente ligada al cromosoma X y no se relacione con enfermedad orgánica alguna, o se presente junto a otras patologías (del propio ojo, del nervio óptico o del córtex visual, respectivamente). En la Tabla 2.3.1 se resumen las principales diferencias entre ambos grupos de defectos cromáticos.

*Tabla 2.3.1: Características de los defectos congénitos y adquiridos de la visión del color*

<b>Defectos Congénitos</b>	<b>Defectos Adquiridos</b>
Presentes en el momento del nacimiento.	Aparecen después del nacimiento.
El tipo y la severidad del defecto no cambian con la edad.	El tipo y la severidad del defecto pueden mostrar una progresión o una regresión con el tiempo.
Ambos ojos están igualmente afectados.	A veces ambos ojos están afectados en grado diferente.
La agudeza visual no está afectada (excepto en los monocrómatas) y el campo visual es normal.	A menudo la agudeza visual está reducida y aparecen defectos en el campo visual.
Desde pequeños usan la terminología con la mayor exactitud posible, por lo que nombran muchos colores objeto de forma correcta o cometiendo errores apreciables.	Nombran algunos colores objeto de forma incorrecta debido a que usan la terminología aprendida cuando eran tricrómatas normales.

## Capítulo 2- Antecedentes y revisión bibliográfica

Predominantemente protán o deután.	Predominantemente tritán.
Incidencia más alta en hombres.	Hombres y mujeres afectados en la misma proporción.
Dependencia poco acentuada de la percepción del color con el tamaño, saturación, luminancia, y tiempo de exposición del test.	Dependencia acentuada de la percepción del color con el tamaño, saturación, luminancia, y tiempo de exposición del test.

---

Dentro del grupo de las anomalías cromáticas congénitas encontramos sujetos defectivos en la visión del rojo-verde, del azul-amarillo, y también acromatopsias.

El más numeroso de los subgrupos corresponde al rojo-verde. Los genes que especifican los fotopigmentos sensibles al rojo y al verde están localizados en el cromosoma X, las anomalías son heredadas como un rasgo recesivo ligado al cromosoma X, y se presenta en un 8% de los hombres caucásicos y en un 0.5% de las mujeres caucásicas, esto es, 1 de cada 12 hombres y 1 de cada 200 mujeres tiene alguna forma de deficiencia cromática rojo-verde. En sujetos con síndrome de Down con retraso severo se ha encontrado hasta un 31% de defectivos rojo-verde (Pérez-Carpinell et al, 1994).

Los observadores con defecto del tipo azul-amarillo son más raros: 1 cada 10000 sujetos en la tritanopia (dicromatas) (Nathans et al, 1992). El gen que caracteriza al fotopigmento azul está localizado en el cromosoma siete y las deficiencias cromáticas procedentes de anomalías de este fotopigmento son heredadas como un rasgo autosómico dominante, y se presenta en la misma proporción en hombres y mujeres.

Las personas pertenecientes a ambos subgrupos de anormalidad congénita (rojo-verde y azul-amarillo), son normales en lo que respecta a la agudeza visual, pero presentan desórdenes en la igualación del color y pérdidas en la discriminación cromática a lo largo de los ejes correspondientes (rojo-verde y azul-amarillo).

Dentro del grupo de los defectos congénitos se conocen tres tipos cualitativamente distintos: *protanes*, *deutanes* y *tritanes* dependiendo de que la alteración esté en el cono rojo, verde o azul respectivamente. En cada uno de los tres tipos se puede presentar una variedad de *reducción* (pérdida de uno de los mecanismos receptores normales) y/o una de *alteración* (uno o varios de los fotopigmentos visuales difieren de los de un tricromata normal). Las variedades de reducción (*protanopía*, *deuteranopía*, y *tritanopía*, se caracterizan por la ausencia de los conos L o rojo, M o verde, y S o azul, respectivamente), son defectos en los que los observadores son dicrómatas y los tests clínicos detectan pérdidas de discriminación, moderadas o severas, en los ejes correspondientes (rojo-verde, R-G, para protanes y deutanes y azul-amarillo, B-Y, para tritanes).

Si consideramos todos los estímulos cromáticos situados en un espacio de color, y unimos todos los estímulos que un observador dicrómata percibe como idénticos, obtenemos una serie de rectas sobre la que se sitúan estos estímulos *–líneas o rectas de confusión–*. Pitt (1935) dividió el espacio dicromático, utilizando pasos de diferencia cromática justamente perceptible, en 17 zonas de iso-color para los protanopes y de 27 para los deuteranopes. En la FIG 2.3.1 se muestran en el diagrama cromático 1931 CIE (x, y) las distintas líneas de confusión correspondientes a los tres tipos de dicrómatas.

Las variedades de alteración son la *protanomalia*, la *deuteranomalia* y la *tritanomalia*. En ellas los observadores son tricrómatas anómalos y las pérdidas de discriminación cromática en los ejes rojo-verde o azul-amarillo, son suaves o moderadas. La existencia de la forma tricromática anómala azul-amarilla, tritanomalia, y su posible causa es incierta. En algunos tricrómatas anómalos la pérdida de discriminación cromática es mínima o nula. Por otra parte, el mecanismo de bastones es normal.

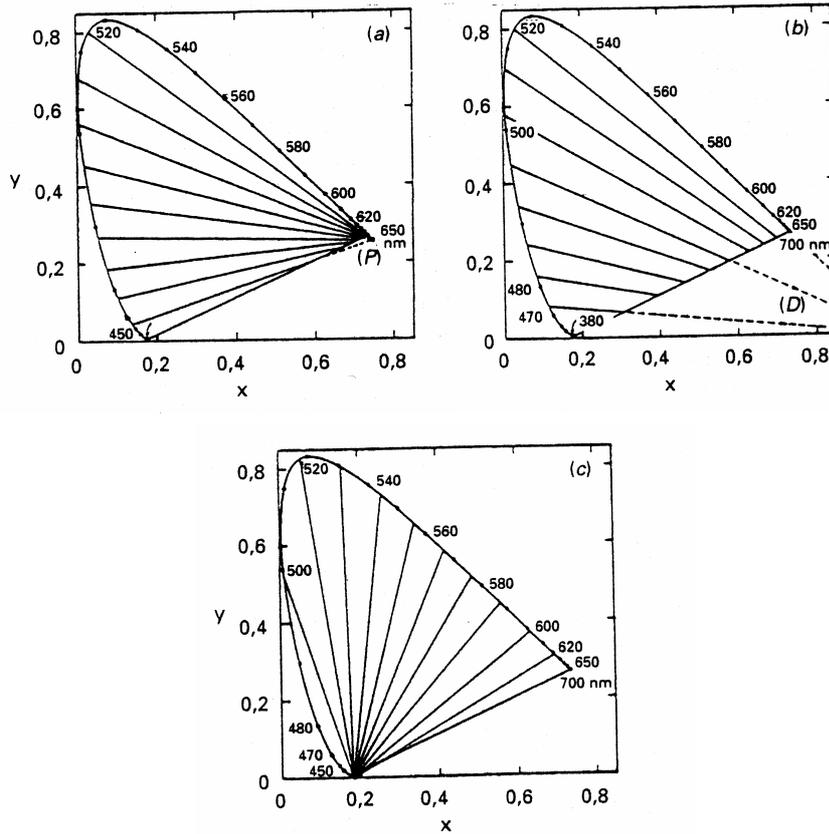


FIG. 2.3.1: Líneas de confusión de los tres grupos de dicrómatas en el diagrama cromático 1931 CIE ( $x, y$ ): (a) protanope, (b) deuteranope, (c) tritanope (Pitt, 1935.)

Para analizar el grupo de los defectivos cromáticos adquiridos se pueden utilizar los mismos métodos psicofísicos que en el caso de los defectivos congénitos, pero teniendo siempre en cuenta la reducción de la agudeza visual y la posición del punto de fijación preferente.

En los pacientes con defectos adquiridos rojo-verde de tipo 1 y 2, la discriminación cromática en el eje rojo-verde se deteriora progresivamente, presentando pérdidas moderadas o severas en la agudeza visual. En los de tipo 2 aparece, además, una pérdida de discriminación más suave en el eje azul-amarillo. Asimismo, mientras en los defectivos de tipo 1 la posición del máximo de la función de eficiencia luminosa relativa está desplazada hacia las cortas longitudes de onda, en los de tipo 2 la función de eficiencia luminosa relativa permanece prácticamente normal. En un estado avanzado, mientras que en los sujetos con defecto de tipo 1 aparece una ceguera total al color similar a la acromatopsia congénita, en los de tipo 2 se observa una zona neutra, alrededor de los 500 nm, en la que los colores se ven grises y que crece, si se produce una pérdida de agudeza visual severa, hasta incluir toda la zona central del espectro. En casos extremos los pacientes con defecto de tipo 2 pueden tener un punto de fijación excéntrico, y la visión del color se asemeja a la acromatopsia. Encontramos defectos rojo-verde de tipo 1 en las lesiones de la retina central tales como las distrofias de cono progresivas, y en las distrofias del epitelio pigmentario retiniano. Defectos de tipo 2 se encuentran en las lesiones del nervio óptico tales como la neuritis óptica, la neuritis retrobulbar y las atrofas ópticas, en intoxicaciones del nervio óptico, en malformaciones del disco óptico y en tumores del nervio óptico.

El defecto cromático adquirido de tipo 3 (tritán) es el más frecuente. Se caracteriza por presentar pérdidas de discriminación en el eje azul-amarillo, B-Y, de carácter suave o moderado, y asimismo, pérdidas en la agudeza visual, suaves o moderadas. Los estados iniciales se caracterizan

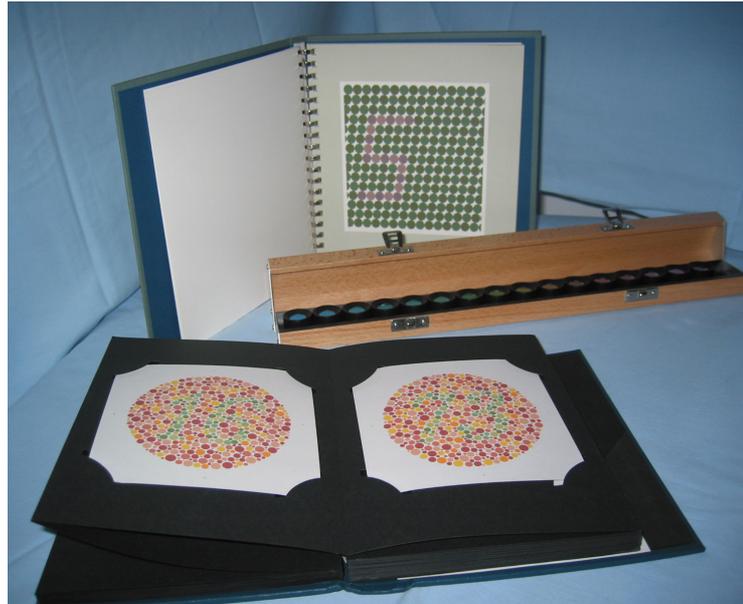
por sufrir el paciente confusiones cromáticas en la región azul del espectro. Dichas confusiones se dan en aquellos colores que un sujeto tricromata normal percibe como púrpura, violeta, azul y azul-verdoso. Para el resto de colores del espectro la discriminación es normal. En estados avanzados, la visión es dicromática, y existe una zona neutra en las proximidades de 550 nm. La función de eficiencia luminosa relativa puede ser normal. Existe una amplia variedad de enfermedades oculares que dan lugar a defectos adquiridos de este tipo, entre ellas: retinopatía diabética, cataratas, glaucoma, degeneración senil de la mácula, retinitis pigmentosa, corioretinitis, atrofia óptica autosómica dominante, etc.

### **Tests de visión del color**

El objetivo de estos tests es identificar si un observador es normal o no en su visión cromática, y en este caso, establecer el tipo de defecto que padece.

Como la apariencia del color cambia con la distribución espectral del iluminante, los tests que se utilizan para detección de defectos cromáticos deben ser iluminados con luz de día (mejor si la ventana está orientada hacia el norte en el hemisferio norte y hacia el sur en el hemisferio sur), o con una lámpara Macbeth, y con una iluminancia comprendida entre 250 y 650 lux.

Se utilizaron los siguientes tests:



*FIG. 2.3.2: Tests de visión del color utilizados: SPP2, Farnsworth 15-D e Ishihara*

### Test de Ishihara

Es el test de diagnóstico más ampliamente utilizado para la detección de defectivos cromáticos rojo-verde y clínicamente es el más eficiente. Es un test altamente sensible para evaluar los problemas hereditarios (congénitos) y detectar individuos con defectos leves.

Este test no está diseñado para detectar tritanes (sujetos con defecto en el eje azul-amarillo), sólo distingue alteraciones del eje rojo-verde ya sea parcial o absoluta. Es por esto que se usó en los observadores del grupo control pero no en los observadores diabéticos donde el porcentaje de tritanes es mayor.

## Capítulo 2- Antecedentes y revisión bibliográfica

Es aceptado como el mejor test pseudoisocromático. Las diferentes ediciones del test muestran una ligera variación de color; la edición utilizada en este trabajo corresponde a la del año 1990.

La versión más completa consta de 38 láminas: 25 de estas contienen uno o dos números y las 13 láminas restantes, diseñadas para que las utilicen sujetos analfabetos, contienen una traza. Los números, o las trazas, y el fondo de las distintas láminas están construídas con discos multicolores de distinto tamaño. Las láminas pueden ser de cuatro tipos: a) láminas en que los observadores tricrómatas normales ven un número y los defectivos cromáticos no ven ninguno, como consecuencia de que los discos multicolores del número y del fondo sobre el que se sitúa el número corresponden a una misma línea de confusión de dicrómatas; b) láminas en que los observadores normales ven un número y los defectivos ven un número distinto; c) láminas en que los defectivos cromáticos ven un número y los tricrómatas normales no lo ven; d) láminas de diagnóstico o clasificación protán/deután, en donde cada lámina contiene dos números: el número de la derecha, azul-púrpura, es únicamente visto por los observadores protanes, y el de la izquierda, rojo-púrpura, es visto únicamente por los deutanos.

La tarea que el observador debe realizar con cada una de las láminas consiste en identificar el número o seguir la traza. El test de Ishihara es excelente si se quiere detectar sujetos con defecto cromático ligero o fuerte, pero no es adecuado para diferenciar los sujetos dicrómatas de los tricrómatas anómalos severos. En la práctica clínica estas limitaciones tienen poca importancia.

Test SPP2 (The standard pseudoisochromatic plates second edition)

Es un test diseñado para el examen de los defectos de visión de color tanto congénitos como adquiridos. Consta de 12 láminas. Las dos primeras son demostrativas y las diez restantes contienen parejas de números. Hay 2 números de demostración, 5 de detección de defectos rojo-verde, 11 números de detección de defectos tritán, y 2 de detección de visión escotópica (acrómatas).

El observador debe indicar en cada lámina los números que ve. Si su visión es normal, podrá indicar todos los números y señalar en algunos casos que número ve mejor. El número leído correctamente se rodea con un círculo, los fallados se tachan con un aspa. Si padece alguna anomalía en la visión de color, no será capaz de ver todos los números. Los números fallados indican el tipo de defecto que padece. Si el número que no ve es BY, el defecto es azul-amarillo; si es RG, el defecto es rojo-verde y si es S significa visión escotópica.

Test de Farnsworth D-15

Este test nos permite diferenciar entre defectivos cromáticos protanes, deutanes y tritanes, pero no distinguir entre tricrómatas anómalos y dicrómatas.

En lugar de ser láminas pseudoisocromáticas como son los tests de Ishihara y SPP2, consiste en un test de discriminación u ordenación del tono. El test consta de 16 fichas de colores que se sitúan en el interior de un estuche. Cada una de éstas tienen en su cara superior una muestra Munsell y en la inferior un número. Las fichas se colocan aleatoriamente sobre una mesa. A partir de la ficha P, 10B 5/6, que se encuentra pegada en el extremo izquierdo del estuche, y que es utilizada como referencia, el

observador, en aproximadamente 2 minutos, debe ordenar las 15 restantes según el color que más se asemeja a la última ficha colocada. Una vez colocadas todas, el estuche se cierra y se le da la vuelta. Quedan de esta forma al descubierto los números situados al otro lado de las fichas.

Los números se anotan en una hoja de puntuación según el orden dado por el sujeto. En condiciones normales el orden es progresivo: P, 2, 3, 4... , hasta el 15. En el momento en que aparece un error se representa en el diagrama. Los puntos del diagrama se unen, a partir de la ficha de referencia, de acuerdo al orden dado por el observador. Los diagramas de los sujetos con visión de color normal corresponden aproximadamente a un círculo.

Diagramas con líneas paralelas o que se cruzan indican una visión de colores anormal. Según que las líneas sean paralelas al eje (líneas de confusión de protán, deután o tritán), clasificamos a los sujetos en protanes, deutanes, o tritanes, respectivamente. Las figuras siguientes muestran posibles resultados:

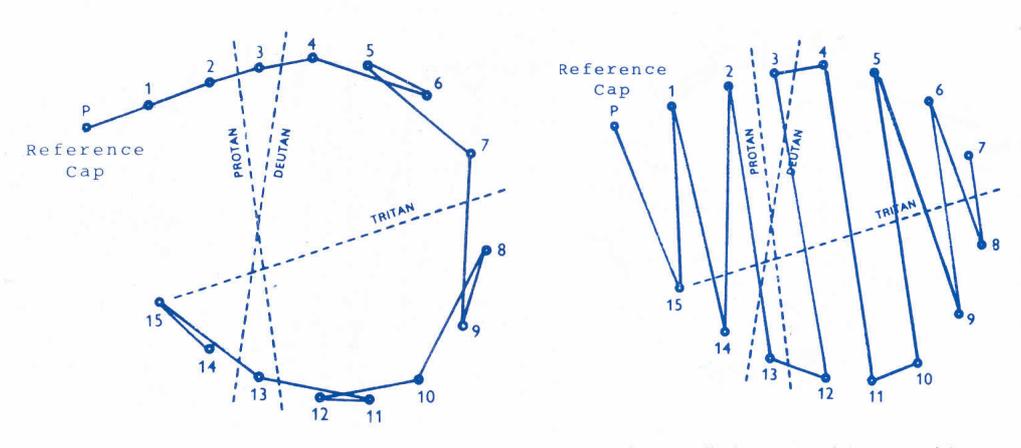


FIG. 2.3.3: Izquierda, sujeto con visión cromática Normal (pocos errores); derecha, Protán

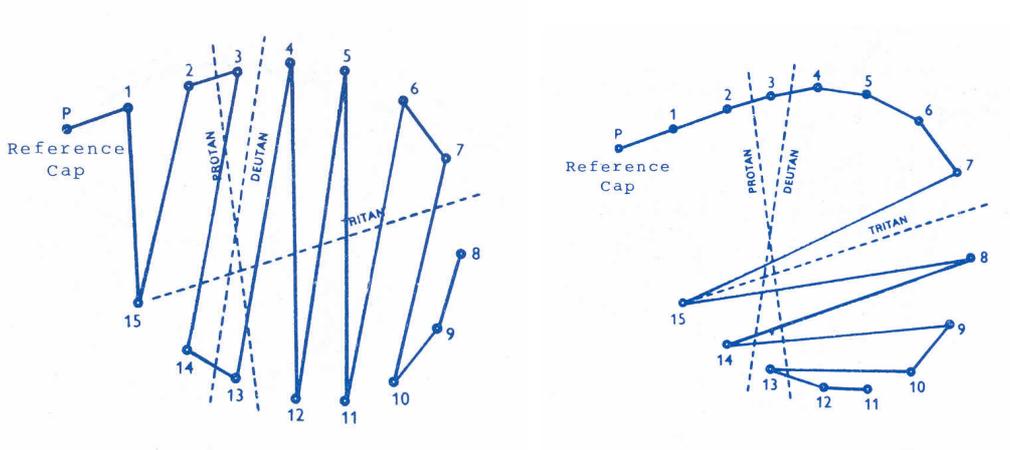


FIG. 2.3.4: Izquierda, sujeto con visión Deután; derecha, Tritán.

## 2.4 DIABETES Y VISIÓN DEL COLOR

Son muchos los estudios realizados con observadores diabéticos que indican la presencia de defectos en su visión del color (Sherman et al, 1981; Roy et al, 1984; Green et al, 1985; Bresnick et al, 1985; Trick et al, 1988; Tregear et al, 1994).

Hasta la llegada de los nuevos dispositivos de control de los niveles en sangre que sustituyeron a las tradicionales tiras reactivas de glucemia, los defectos en la visión del color podían tener graves consecuencias, pues muy a menudo eran los mismos pacientes los que realizaban la igualación cromática estándar. Los resultados de Sawicki et al (1991) indicaban la importancia de la habilidad en la discriminación del color por lo que respecta a la precisión en el auto-control del nivel de glucosa en sangre, y señalaban que dicha habilidad disminuía con la edad, duración de la diabetes, y

presencia de retinopatía, encontraban, también, que era independiente del grado de glucemia.

Estudios realizados con el test de Farnsworth-Munsell 100 hue señalan que el número de errores cometidos en la visión del color es significativamente mayor en los observadores diabéticos que en los no diabéticos (Roth, 1969; Moloney y Drury, 1982; Ismail y Whitaker, 1998), creciendo el número de errores de forma uniforme con la progresión de la retinopatía (Tregear et al, 1994, 1997; Ismail y Whitaker, 1998).

Los trabajos, entre otros, de Lakowski et al (1972) y Bresnick et al (1984) indican que la diabetes está asociada a defectos cromáticos adquiridos, y asimismo a reducciones en la sensibilidad al contraste (Ghafour et al, 1982; Sokol et al, 1985; Brinchmann-Hansel et al, 1993).

François y Verriest (1961) señalan que la mayoría de los estudios muestran una disminución en la sensibilidad al azul, defecto cromático adquirido de tipo 3 (tritán), que se presenta antes de que la retinopatía sea morfológicamente visible, y que llega a ser más pronunciada una vez que aquella se manifiesta (Kinnear et al, 1972; Marre y Marré, 1972; Lakowsky et al, 1972; Bresnick et al, 1985; Roy et al, 1986; Trick et al, 1988; Greenstein et al, 1990; Kurtenbach et al, 1999).

Los resultados obtenidos por Kurtenbach et al (2001) utilizando el test F-M 28 hue desaturado confirman lo anterior; sin embargo, encuentran pacientes, con o sin retinopatía, que presentan una visión cromática normal, y también pacientes que a pesar de haber sido tratados con el láser, para impedir la progresión de la enfermedad, cometen un número de errores en la visión del color casi normal; no obstante, en la mayoría de los casos el número de errores aumenta con la severidad de la retinopatía de forma drástica.

Bronte-Stewart et al (1970), utilizando el test F-M 100 hue, no encuentran, cuatro años después del comienzo de la diabetes, deterioro alguno en la visión del color de 54 jóvenes diabéticos. Sin embargo, al cabo de 10 años los resultados ya indican una gradual aparición de defectos cromáticos en el eje azul-amarillo.

Kinnear et al (1972) estudian la visión del color en un grupo mixto de 500 pacientes diabéticos tipo 1 y 2, utilizando distintos tests de visión del color. Sus resultados indican que los pacientes con diabetes discriminaron peor en el eje azul-amarillo (tritán), B-Y, que en el rojo-verde, R-G, cuando se compararon con los no diabéticos. Además, los pacientes diabéticos con signos de retinopatía discriminan peor que los pacientes diabéticos con fondo de ojo aparentemente normal.

Lakowski et al (1972) obtienen en pacientes con diabetes mellitus una pérdida de visión de color en ambos ejes, B-Y y R-G. Estas pérdidas son significativamente más frecuentes en los pacientes diabéticos con retinopatía que en los pacientes diabéticos sin retinopatía. Ayed et al (1990) señalan defectos en el eje tritán, azul-amarillo, en un 66.5% de sus pacientes diabéticos e indican que el defecto precede a la retinopatía diabética en un 55% de los casos. Otros investigadores, por contra, señalan que el defecto cromático ocurre en todo el espectro, y no está únicamente restringido a la región azul-amarilla (Trick et al 1988; Kurtenbach et al 1994).

Distintos estudios han demostrado que la duración de la diabetes está fuertemente relacionada con la densidad óptica del cristalino (Davies y Morland, 2002). Utilizando técnicas psicofísicas se ha encontrado que los diabéticos experimentan un aumento en el ritmo de amarilleo del cristalino similar a la de sujetos no diabéticos mayores de 60 años (Lutze y Bresnick, 1991). En consecuencia, la deficiencia de tipo tritán observada en diabéticos

podría ser total o parcialmente debida a la absorción pre-retiniana de la radiación de corta longitud de onda resultante del amarilleo (Hardy et al, 1994).

Se ha encontrado que la diabetes puede alterar la interpretación de la disfunción visual en pacientes con hipertensión ocular. Vesti y Trick (1996) encuentran anomalías en la visión del color (utilizando el test F-M 15 D hue), y en la sensibilidad al contraste, significativamente mayores en pacientes con diabetes e hipertensión ocular que en pacientes con hipertensión ocular no diabéticos.

Por otra parte, en los estados iniciales de la retinopatía, la discriminación del tono y el umbral de sensibilidad para las radiaciones de corta longitud de onda confirman la presencia de un defecto tritán leve. Al avanzar la retinopatía, dicho defecto se manifiesta claramente cuando se utilizan tests pseudoisocromáticos y tests tales como los F-M D15 y F-M D15 desaturado. En las retinopatía proliferativa severa y en la maculopatía, el paciente es funcionalmente tritanópico (ciego total al azul), a pesar de que los tres mecanismos de visión del color están afectados, y los tests clínicos indican errores tanto rojo-verde como tritán. Con el test F-M 100 hue se observa una pobre discriminación del tono, confirmando que los tres mecanismos de visión del color están involucrados.

La fotocoagulación con láser evita que se produzcan nuevos cambios vasculares y protege la agudeza visual. El tipo de tratamiento varía según las características de la retinopatía. El tratamiento implica realizar un gran número de quemaduras con el láser en la retina periférica y el tipo de tratamiento depende de la severidad de la retinopatía. En condiciones normales se precisan entre 2000-3000 quemaduras. El número de quemaduras es menor cuando el tratamiento se aplica a malformaciones

vasculares individuales próximas a la mácula; con anomalías difusas se utiliza una red patrón centrada, que puede realizar 150 quemaduras.

Una vez finalizado el tratamiento de fotocoagulación se observa un cambio en la visión del color. La magnitud del cambio depende de la longitud de onda del láser utilizado, número de quemaduras y tiempo de exposición. La fotocoagulación panretiniana realizada con láser de argón y más de 2000 quemaduras de larga duración (0,5 s), produce tritanopia adquirida permanente y defectos en el campo visual. En estos casos se observa, si se utiliza el test F-M 100 hue, un eje de confusión tritán característico. La fotocoagulación mediante quemaduras de corta duración (0,05 s) preserva la estructura retiniana neural. Este tratamiento produce una reducción temporal en la sensibilidad de las cortas longitudes de onda y una leve deficiencia tritán que se recupera al cabo de unos pocos días. Los cambios en la visión del color se reducen si se elimina la radiación de longitud de onda azul (488nm) del láser de argón, o si se utilizan láseres con longitudes de onda superiores a 520 nm.

Mäntyjärvi (1993) obtiene, al estudiar la visión del color con pacientes diabéticos tratados con láser cinco años antes, los mismos resultados que anteriormente en un 68% de los casos, mejores resultados en un 12,5%, y en un 18,8 % peores resultados. Además, encuentra que los cambios en el cristalino, fondo y agudeza visual parecen no influir en la visión del color al cabo de este tiempo. También, Kurtenbach et al (2002) señalan, que después del tratamiento con el láser, los pacientes con diabetes mellitus presentan, en promedio, mejor discriminación del color que los diabéticos con retinopatía, aunque con gran dispersión de resultados.

## 2.5 MEMORIA DE COLOR

Cuando examinamos parejas de muestras de color situadas una junto a otra es fácil juzgar si son iguales o diferentes. Este método de igualación del color se conoce como *comparación cromática simultánea*. La habilidad humana para discriminar de esta forma pequeñas diferencias de color es muy buena. Basándonos en que se conoce con bastante precisión el *escalón mínimo* perceptible para la igualación de color simultánea, somos, en un principio, capaces de distinguir más de un millón de colores. Este tipo de comparación es práctica habitual si tenemos que medir la claridad, el tono, y la saturación o croma en colorimetría estándar. Con ella se han construido los trabajos básicos de colorimetría diferencial y continúa utilizándose ampliamente en el laboratorio.

Sin embargo, en la vida diaria realizamos con asiduidad comparaciones entre estímulos cromáticos separados en el tiempo, buscando igualar un color dado con uno recordado, lo que nos obliga a recurrir a la imagen almacenada en la memoria. Este método de comparación, *comparación cromática sucesiva o por memoria*, utiliza la capacidad de igualar colores sin que la muestra física esté presente. No obstante, no siempre recordamos las diferencias, esto es, si dos colores no son mostrados simultáneamente, nuestra habilidad para distinguirlos disminuye drásticamente. Es probable que sólo recordemos unos pocos colores, por ejemplo los once colores focales\* (rojo, verde, azul, amarillo, violeta, naranja, rosa, marrón, gris, blanco y negro), y otros que son almacenados en nuestra memoria como una mezcla de aquellos. Sin embargo, bajo determinadas condiciones, pueden ser recordados hasta treinta colores diferentes (Derefeldt y Swartling, 1995), y con entrenamiento es posible recordar y distinguir hasta cincuenta.

\* En una región espectral, el color focal es aquel que mejor representa al conjunto de colores de dicha región.

A pesar de todo, la igualación cromática por memoria resulta indispensable en un gran número de actividades cotidianas, como juzgar el estado de madurez de un fruto o el frescor de un alimento, escoger de entre una serie de objetos el que posee un color determinado, etc. La comparación sucesiva, o por memoria, del color es una tarea mucho más común que la comparación simultánea, ya que esta última muy raras veces la realizamos, a no ser que coloquemos ambos estímulos tan próximos que podamos observarlos en la misma zona de la fóvea (igualación cromática simultánea o yuxtapuesta.)

Si comparamos los resultados obtenidos con ambos métodos de igualación cromática, simultánea y por memoria, se encuentra que con esta última se produce: a) mayor dispersión y variabilidad en los valores de igualación (Newhall et al, 1957; Hamwi y Landis, 1955; Burnham y Clark, 1955; Nilsson y Nelson, 1981); b) aumento del deterioro para tiempos de memoria grandes (Katz, 1935). Según Rood (1879), después de una hora el error medio de igualación de un color naranja es del 2%, y después de 24 horas del 4.5%; c) tiempos de respuesta menores (Newhall et al, 1957; MacAdam, 1942; Pérez-Carpinell et al, 1998a), d) aumento (Newhall et al, 1957; Uchikawa e Ikeda, 1986) o disminución (Hamwi y Landis, 1955) de la claridad recordada con respecto a la muestra original; e) aumento en unos casos (Newhall et al, 1957; Hamwi y Landis, 1955; Uchikawa, 1983), y cambios en otros (Hanawalt y Post; 1942) de la pureza colorimétrica o de la saturación; f) deterioro rápido de la longitud de onda recordada (Uchikawa e Ikeda, 1981); g) aumento de la cromaticidad recordada (Amano, Uchikawa y Kuriki, 2002); h) comportamiento no sistemático en el tono (Burnham y Clark, 1955; Petzold y Sharpe, 1998); i) posible influencia del sexo del observador (Tate y Springer, 1971; Pérez-Carpinell et al, 1998a, 2006); j) distinto comportamiento del observador defectivo cromático respecto al tricrómatas normal (Pérez-Carpinell et al, 2001, 2003).

Uchikawa (1983) encuentra que se recuerda peor los estímulos situados en las rectas de confusión tritán (azul-amarillo) que en las deután (rojo-verde), posiblemente debido a que existen mayores diferencias en los pasos de discriminación a lo largo de una línea tritán que de una deután.

Todos estos resultados apuntan a la incapacidad del sistema visual para retener con fidelidad la información de color en el tiempo.

Es importante señalar que los resultados que se obtienen son distintos según consideremos la memoria de color de muestras de color o la memoria de color de objetos de color. En este último caso la representación de objetos en la memoria arrastra información sobre el color de estos que puede afectar a la percepción de su color al cambiar las condiciones visuales, por lo que cuando iluminamos un objeto con un color asociado determinado, de manera que el color con que aparece es distinto al color que lo identifica, la percepción del color del objeto en estas condiciones está siempre influida por la memoria de color del objeto (Adams, 1923; Dunker, 1939; Bruner et al, 1951; Harper, 1953). Los trabajos realizados por nuestro grupo han sido siempre realizados con muestras de color (Pérez-Carpinell et al. 1998a, 2001, 2003, 2006 y 2008).

Indiquemos, también, que dentro de la definición de memoria de color hay que distinguir entre aquellas situaciones en que se comparan dos estímulos cualesquiera con un cierto retraso (tal como ya hemos indicado anteriormente), y aquellas otras en que el color está asociado a un objeto familiar al observador, como ocurre en gran número de situaciones cotidianas, y que según Bartleson (1960), debido a la frecuencia con que aquel es percibido, su imagen tiende a quedar estabilizada en nuestra memoria. Parece lógico pensar que no estarán sujetos a las mismas variaciones temporales que los colores no asociados a objetos familiares.

Katz (1935) asegura que exageramos con frecuencia los aspectos más sobresalientes del color a la hora de memorizar: los colores muy saturados (por ejemplo, la sangre roja) los recordamos muy vivos, y los colores poco saturados (por ejemplo, el cemento) los recordamos muy desvanecidos. Parece que los aspectos menos determinantes de un color son fácilmente olvidados. Por ejemplo, si observamos un plátano estamos percibiendo amarillo y negro debido a las vetas oscuras que presenta. Sin embargo, a la hora de identificar el color del plátano, lo recordamos sólo amarillo, ya que obviamos la información del negro.

Los resultados de la literatura apuntan a que los colores recordados de los objetos naturales, *objetos familiares*, y de las muestras de estos mismos colores, son significativamente diferentes, porque mientras que en el caso de los familiares se tiende a modificar las tres dimensiones cromáticas del objeto (claridad, saturación y tono), en el otro caso sólo se produce un incremento en la saturación y en la claridad del color (Newhall et al, 1957; Bartleson, 1960; Siple y Springer, 1983; Pérez-Carpinell et al, 1998b).

Por otra parte, los colores situados en una determinada región espectral tienden a ser categorizados con un único nombre en condiciones normales. Por ejemplo, rojo brillante, rojo oscuro, rojo-amarillento, etc, son todos ellos categorizados en un único rojo, incluso aunque sean claramente diferentes. Esto implica que el sistema visual tiene la habilidad no sólo de discriminar pequeñas diferencias de color, sino también la de percibir colores diferentes como uno único. Cada cultura utiliza para describir los colores una serie de categorías de color. Para ser categoría de color, ésta debe cumplir dos requisitos básicos: ser usada para describir una cualidad abstracta (el tono del objeto) y no ser asociada con un objeto singular. Berlin y Kay (1991) investigan 98 idiomas del mundo y encuentran 11 nombres de

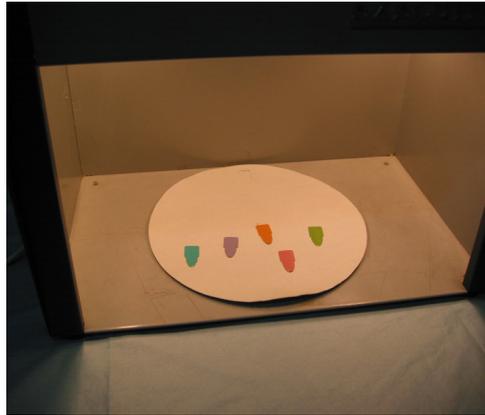
color básicos: blanco, negro, rojo, verde, amarillo, azul, marrón, púrpura, naranja, rosa y gris. A esta misma conclusión llega Boynton y Olson (1987, 1990), y Uchikawa y Boynton (1987) con observadores japoneses. Es posible, encontrar, además, una serie de adjetivos no básicos para describir cualidades abstractas del color en objetos de uso bastante común: claro, oscuro, etc. Por ejemplo, el color de un ladrillo se inscribe en la categoría de rojo ladrillo o rojo oscuro.

Cuando se hacen comparaciones simultáneas no parece ser necesaria una categorización del estímulo, puesto que los dos colores son casi inmediatamente percibidos como iguales o diferentes. Boynton et al (1989) estudian los efectos de la categorización sobre la memoria de color, y encuentran, que los pares de colores que se clasifican dentro de la misma categoría de color son más difíciles de juzgar que aquellos que pertenecen a categorías distintas, o lo que es lo mismo, dada una diferencia de color entre parejas de estímulos, si dichos estímulos pertenecen a la misma categoría de color son más fácilmente confundidos que si pertenecen a categorías diferentes. Esto sugiere que la categorización aparece cuando los colores tienen que ser recordados.

### 3. DISPOSITIVO Y MÉTODO EXPERIMENTAL

#### 3.1 DISPOSITIVO

Se seleccionaron cinco muestras de color, tests de referencia, de un Atlas de color Munsell de muestras brillantes, y se designaron como violeta, verde azulado, rosa, verde amarillento y naranja; su notación Munsell correspondiente era: 10 PB 5/4, 10 G 5/8, 10 RP 5/6, 5 GY 5/6 y 5 YR 5/8, respectivamente (todas ellas con el mismo Valor Munsell). En la FIG. 3.1.1 se muestran los cinco tests de referencia utilizados en el trabajo. Con éstos se harán las comparaciones cromáticas simultáneas y sucesivas o por memoria.



*FIG 3.1.1: Tests de referencia y cabina Macbeth.*

Los cinco tests de referencia utilizados en este trabajo fueron escogidos de modo que todos ellos tuvieran la misma claridad. Además, como tanto la discriminación cromática yuxtapuesta como la igualación cromática por memoria de dichos tests posiblemente dependa de la posición

de éstos en una recta de confusión dicromática determinada, se eligieron aquellos de forma que dos de ellos, verde azulado y rosa, se situaran sobre la recta de confusión deután gris y los otros dos, violeta y verde amarillento, sobre la recta de confusión tritán gris. Como quinto test de referencia se seleccionó el naranja, situado junto al verde amarillento, en la misma recta de confusión deután.

En la FIG. 3.1.2 se representa en el diagrama de cromaticidad 1931CIE ( $x$ ,  $y$ ) los 5 tests de referencia y las rectas de confusión gris deután y tritán (rectas que pasan por el iluminante estándar CIE 'D<sub>65</sub>' y los centros de confusión deután y tritán, respectivamente).

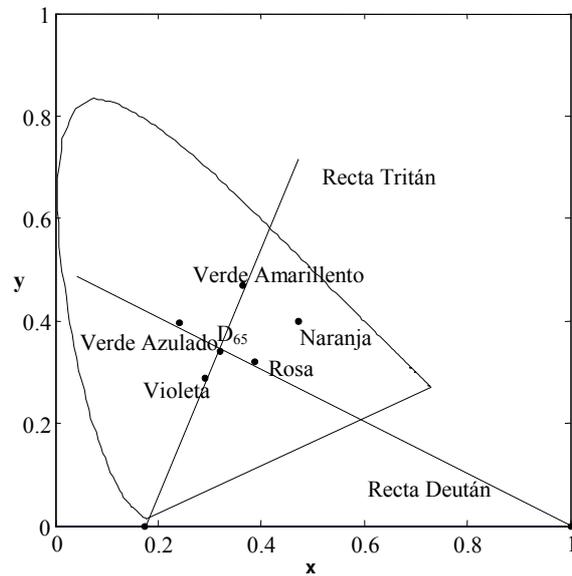


FIG. 3.1.2: Diagrama de cromaticidad 1931CIE ( $x$ ,  $y$ ) con los 5 tests de referencia indicando la posición de los mismos sobre las correspondientes rectas de confusión gris deután y tritán.

### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

Para el estudio que se va a realizar disponemos, para cada uno de los tests de referencia, de 20 muestras de comparación, de tamaño 17 mm x 20 mm, elegidas de un Atlas Munsell semejante al primero. La medida de las coordenadas de color  $L^*$ ,  $a^*$ ,  $b^*$  de estos tests y de los correspondientes muestras de comparación se realizó mediante un espectrocolorímetro Hunterlab MiniScan MS/B 2000S.

Las muestras de comparación se seleccionaron de forma que una de las 20 muestras es idéntica al test de referencia, y las 19 restantes fueron escogidas entre las más cercanas a aquella según los siguientes criterios: en primer lugar, se eligen las ocho muestras de la misma página que rodean a la escogida como test de referencia, y por tanto del mismo tono. Se escogen, además, de las páginas correspondientes al tono inferior y superior a aquel, 5 ó 6 muestras que forman una cruz centrada respecto a la muestra de igual croma y valor que el test de referencia, y con un nivel superior e inferior en croma y valor.

Los paneles de las muestras de comparación, donde se sitúan las 20 muestras, están compuestos por una base circular de cartulina gris claro ( $L^*=75.2$ ,  $a^* = -2.5$ ,  $b^* = -2.4$ ) de 30 cm de diámetro, bajo un iluminante simulador  $D_{65}$ . Sobre dicha base se disponen las 20 muestras de comparación, a modo de anillo, desordenadamente y con una numeración oculta, para evitar que se puedan tomar referencias espaciales (Ver la FIG. 3.1.3).

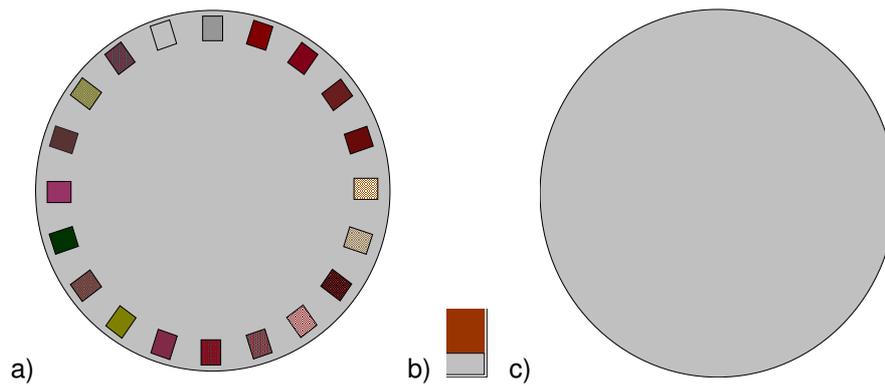


FIG. 3.1.3: a) Distribución de las 20 muestras de comparación, correspondientes a uno de los tests de referencia, sobre un panel gris de comparación; b) test de referencia; c) panel gris de adaptación.

Para realizar la observación disponemos de una cabina de igualación Macbeth, que utilizamos con el iluminante simulador  $D_{65}$ . En el interior de la cabina situamos los paneles con las muestras. La luminancia de dichos paneles es aproximadamente de  $300 \text{ cd/m}^2$ , la geometría CIE de iluminación y observación por reflexión  $0^\circ/45^\circ$ , y la distancia del panel al observador de unos 40 cm. En la FIG. 3.1.4 se muestra la cabina Macbeth y el panel de las muestras de comparación correspondiente al test de referencia naranja.

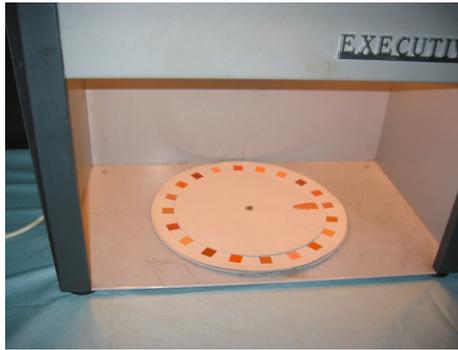
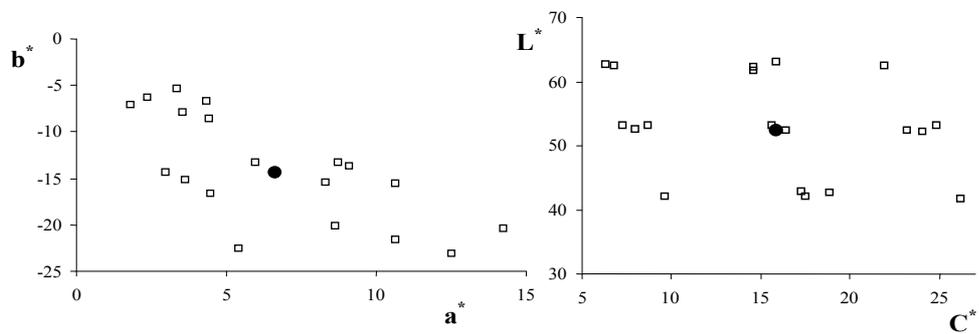


FIG. 3.1.4: Cabina Macbeth y panel gris con las 20 muestras de comparación correspondientes al test de referencia naranja.

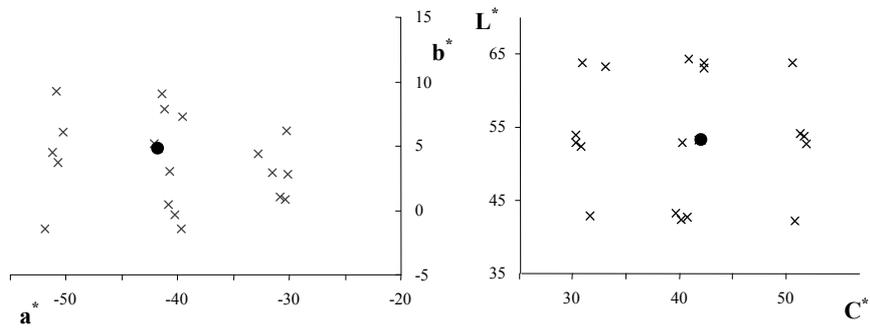
En las FIGs. 3.1.5 se presenta la distribución en los planos CIE (1976)  $a^*b^*$  y CIE (1976)  $L^*C^*$ , del test de referencia y de las 20 muestras de comparación correspondientes, para los cinco tests de referencia utilizados en el experimento.

VIOLETA

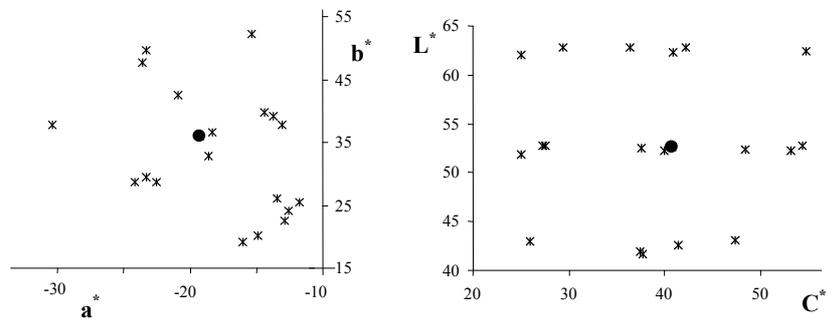


### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

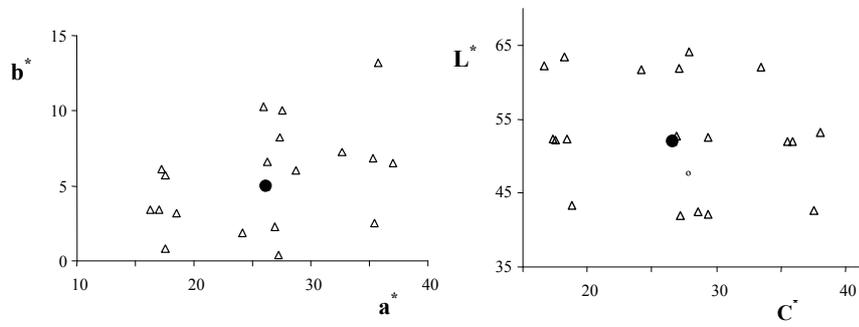
#### VERDE AZULADO

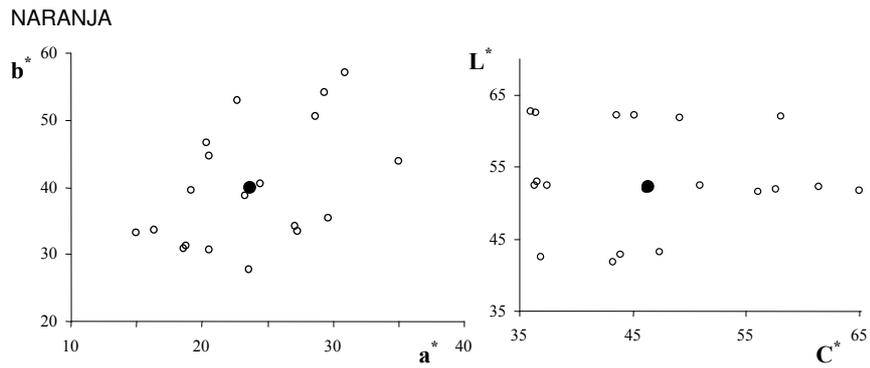


#### VERDE AMARILLENTO



#### ROSA





FIGs. 3.1.5: Representación en los planos CIE(1976) $a^*b^*$  y CIE(1976) $L^*C^*$  de cada uno de los tests de referencia, ● y de las 20 muestras de comparación correspondientes.

En la Tabla 3.1.1 se indica el valor de la longitud de onda dominante,  $\lambda_d$ , y la pureza de excitación,  $P_{ex}$ , para los 5 tests de referencia, indicando con un asterisco aquellos colores que presentan una longitud de onda complementaria.

Tabla 3.1.1: Longitud de onda dominante y pureza de excitación para cada uno de los tests de referencia utilizados en el experimento. Iluminante  $D_{65}$ .

Test de referencia	$\lambda_d$ (nm)	$P_{ex}$
Violeta	565*	0.13
Verde azulado	497	0.30
Rosa	497*	0.24
Verde amarillento	565	0.53
Naranja	590	0.64

El observador utilizado en el experimento no posee ningún conocimiento sobre el montaje experimental, ni tampoco dispone de ninguna referencia espacial que lo predisponga a seleccionar una determinada muestra, puesto que éstas se sitúan en el panel de comparación totalmente al azar.

### 3.2 OBSERVADORES

Los pacientes con diabetes tipo 1 fueron seleccionados a partir de la base de datos facilitada por el Dr. Ampudia-Blasco del Servicio de Endocrinología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

De los 123 pacientes iniciales con los que se estableció contacto, y que aceptaron realizar el estudio, se eliminaron aquellos sujetos que presentaban una enfermedad sistémica distinta a la diabetes, un historial clínico con enfermedades o cirugía ocular, cataratas o esclerosis nuclear, agudeza visual corregida inferior a 0,7, presión intraocular superior a los límites normales, visión monocular, y deficiencia cromática congénita protán

o deután. Asimismo, se eliminó una persona con diabetes tipo MODY (Maturity onset diabetes young) y 2 pacientes con trasplante páncreas-riñón. Al mismo tiempo, y con el fin de asegurarnos de que los resultados fueran válidos y que no se vieran afectados por problemas de tipo cognitivo o de atención de los observadores, también se comprobó que éstos no presentaban ningún tipo de problema de atención o comprensión durante la explicación y desarrollo de la experiencia.

Como consecuencia de todo esto, nuestra población inicial se redujo a 85 pacientes diabéticos tipo 1, que clasificamos, según el grado de retinopatía, en tres grupos: 31 sujetos con fondo de ojo normal (GDFON), 25 sujetos con retinopatía no proliferativa (GDRNP) y 29 observadores con retinopatía proliferativa tratada con fotocoagulación mediante láser (GDTL), y cuya memoria de color vamos a estudiar. A estos tres grupos añadimos un cuarto grupo, formado por 31 observadores no diabéticos, que nos serviría como grupo de control, GC.

El grupo de observadores con diabetes y con fondo de ojo normal, GDFON, estaba formado por 18 mujeres y 13 hombres, de edades comprendidas entre 23 y 49 años, y cuya edad media era de 34,9 años. La duración media de la diabetes era de  $(15,4 \pm 7,5)$  años.

El grupo de observadores con diabetes y retinopatía no proliferativa, GDRNP, estaba constituido por 16 mujeres y 9 hombres, de edades comprendidas entre 28 y 46 años y con una edad media de 36,1 años. La duración media de la diabetes era de  $(20,6 \pm 7,7)$  años.

El grupo de observadores con diabetes y retinopatía proliferativa que había recibido tratamiento de fotocoagulación mediante láser, GDTL, estaba constituido por 18 mujeres y 11 hombres, con edades comprendidas entre 22 y 46 años y de edad media 38,3 años. La duración media de la

### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

diabetes en este grupo de pacientes era de  $(28,4 \pm 6,6)$  años. Desconocemos tanto la longitud de onda del láser utilizado en la fotocoagulación, como el tipo de tratamiento (número de quemaduras, tiempo de exposición, etc...) que recibieron los distintos pacientes de este grupo. Así pues, en nuestro trabajo deberemos prescindir de todos estos datos que deben influir en la magnitud del cambio en la visión del color del paciente tratado (Birch J, 1993). En todos los casos, y con el fin de que se estabilizase la visión del color en estos pacientes, nuestras medidas las realizamos siempre después de los 6 meses siguientes de recibir el tratamiento con láser.

Finalmente, 18 mujeres y 13 hombres no diabéticos, cuyas edades se situaban entre 27 y 43 años y con una edad media de 35,9 años, formaban el grupo de control, GC.

Todos los observadores con diabetes eran sometidos a analíticas y controles rutinarios por parte del Servicio de Endocrinología, tanto por el Especialista como por la Dietista, y recibían tratamiento con múltiples dosis de insulina, 70 pacientes (82%), o eran tratados con infusión subcutánea continua de insulina, 15 pacientes (18%). Los resultados de las analíticas de los pacientes corresponden al mismo mes en el que se realizaron las medidas con nuestros tests. Los datos recogidos incluían: edad, índice de masa corporal (IMC), superficie corporal (SC), años de evolución de la enfermedad, glucosa, la media de las 2 últimas hemoglobinas glicosiladas (HbA1C), colesterol total (CT), fracciones de colesterol (LDL y HDL), triglicéridos (TG), y transaminasas (GOT y GPT).

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos en cuanto a estos datos. Sólo los años de evolución de la enfermedad eran diferentes para los 3 grupos de forma significativa,

### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

creciendo estos cuando se pasaba del grupo GDFON al GDRNP, y de este al GDTL.

Los observadores presentaban un buen control metabólico tal vez influido por el alto porcentaje de pacientes en tratamiento con infusión continua de insulina. La similitud de los grupos en cuanto a los datos analíticos los hace homogéneos y evita que los resultados de nuestro estudio se vean alterados por éstos.

En las Tablas 3.2.1, 3.2.2 y 3.2.3, se muestran los datos analíticos de cada uno de los tres grupos de pacientes diabéticos.

*TABLA 3.2.1: Datos analíticos correspondientes al grupo de pacientes con fondo de ojo normal, GDFON.*

FO normal	Edad	IMC	SC	Años evolución	Glucosa	HbA1C	CT	LDL	HDL	TG	GOT	GPT
MAAG	42	22.09	1,86	28	134	9,8	232	165	39	141	15	18
JRB	30	37.18	2.13	19	199	8.3	89	35	50	22	16	21
AMG	23	24.06	1,86	13	64	7.75	136	87	39	48	16	25
BTA	23	25.97	1,59	21	288	10.1	120	51	54	75	11	11
PMC	32	22.72	1,89	20	214	7.9	171	120	38	66	16	24
PLLD	28	23.77	1,96	17	154	8.25	173	90	68	74	25	34
MOG	46	22.49	1,75	16	167	8.35	227	156	58	64	19	18
CPC	27	24.58	1,7	5	213	10.25	201	118	70	64	15	12
RRS	34	21.28	1,7	12	237	12.1	231	148	68	73	16	22
RBM	25	20.23	1,84	21	55	8.85	157	82	68	36	16	15
ACC	27	22.86	1,84	15	57	9.8	238	160	76	238	42	40
MJCLL	43	25.39	1,7	8	163	9.4	234	152	66	78	15	15
MICC	44	23.81	1,79	30	124	7.3	195	116	66	65	11	16
JCD	41	27.68	1,94	14	256	7.9	146	91	44	54	13	17
FOF	39	23.81	1,79	14	57	8.55	199	132	53	71	25	20
EBC	28	22.04	1,66	17	210	8.2	190	116	64	48	16	27
MHI	49	26.79	2,01	9	288	8.2	221	137	64	100	16	14
LVC	26	26.28	2,12	14	235	8.85	169	108	48	63	23	32
MCRJ	32	34.89	2,09	28	130	9.7	177	112	43	109	14	13
NBS	42	21.45	1,71	11	179	9.1	162	91	50	104	31	51
EMR	37	25.43	1,93	14	148	5.6	155	68	78	45	13	17
EJA	33	24.13	1,64	7	140	8.7	185	105	67	66	12	5
CIA	38	30.86	1,87	34	261	8.1	205	126	62	84	24	38
ELBMC	39	21.01	1,68	24	272	7	155	88	59	38	11	9
DVM	39	21.45	1,71	5	200	8.45	233	155	54	118	16	19
YVT	39	22.48	1,63	8	264	9.75	219	108	96	75	50	63
TLLE	37	24.69	1,69	7	102	7	221	145	64	61	17	9
JHM	35	24.84	1,65	12	76	7.5	173	97	64	59	16	15
MMU	33	19.6	1,58	8	151	7.55	176	76	91	47	20	16
SCS	34	20.76	1,68	13	85	8.4	172	107	53	60	14	22
JLTL	37	21.13	1,88	14	243	7.85	198	135	49	72	17	31

### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

*TABLA 3.2.2: Datos analíticos correspondientes al grupo de pacientes con retinopatía no proliferativa, GDRNP.*

RNP	Edad	IMC	SC	Años evolución	Glucosa	HbA1C	CT	LDL	HDL	TG	GOT	GPT
JNC	46	21,3	1,86	30	166	8,9	167	103	47	83	19	23
AAA	42	24,72	1,66	26	67	8	161	93	55	63	20	20
PCH	37	23,51	1,87	26	232	7,1	202	124	53	124	19	25
MJPM	32	24,44	1,51	27	171	6,3	179	91	70	92	14	14
MPMG	43	22,58	1,65	28	324	9,2	214	130	70	72	17	15
CZB	41	22,03	1,55	27	217	6,6	196	113	74	43	21	22
EEG	33	21,15	1,82	22	108	8,2	151	77	61	66	16	20
RVF	29	18,78	1,52	11	175	8,6	164	91	62	54	13	17
ATP	32	34,16	2,06	24	257	7,2	34	68	65	200	18	23
JLGP	45	25,01	1,88	19	110	7,9	233	140	55	188	20	22
PGD	29	25,75	2,18	27	260	7,7	78	115	44	183	18	25
CRA	28	26,67	1,77	11	186	8	215	122	76	85	14	14
DNH	35	18,16	1,44	13	233	7,6	193	113	70	51	24	24
MPCE	40	23,44	1,63	23	105	8	202	119	71	62	17	16
EML	40	27,73	1,78	8	160	8	158	97	51	50	23	28
LJS	41	18,78	1,57	15	236	8	212	127	73	60	20	36
ACPV	35	20,7	1,53	24	252	8,7	184	103	57	119	16	13
JLC	40	25,63	1,6	30	99	7,9	168	98	49	103	15	9
VRF	36	24	1,5	12	141	6,8	156	74	72	52	11	15
AMP	33	21,54	2,09	4	166	9,3	196	125	59	58	25	25
CRP	42	27,04	1,96	31	247	6,4	188	100	58	152	102	164
CAS	32	25,26	1,86	25	186	6,8	193	100	84	44	17	10
AVS	31	27,06	1,97	13	286	10,7	232	145	48	194	19	30
JFGF	31	27,47	2,13	19	218	10,3	234	150	68	81	21	28
ISL	29	25,34	2,04	21	74	7,4	156	97	47	58	22	30

*TABLA 3.2.3: Datos analíticos correspondientes al grupo de pacientes con retinopatía proliferativa tratada con fotocoagulación con láser, GDTL.*

Láser	Edad	IMC	SC	Años evolución	Glucosa	HbA1C	CT	LDL	HDL	TG	GOT	GPT
JHQ	45	26,53	2,06	24	236	8	187	113	45	146	14	25
MIMM	42	24,09	1,7	33	175	7,8	205	133	70	91	14	13
ACH	35	20,96	1,53	31	303	8,1	197	104	82	53	10	10
MJBC	46	26,3	1,67	37	91	7,8	172	81	75	82	32	49
MCB	46	35,64	2,21	22	281	9,9	155	84	39	160	20	27
APA	46	18,93	1,64	34	83	10,4	187	133	34	101	13	11
JFB	40	28,41	2,07	20	97	5	143	89	44	51	18	18
CPP	36	22,89	1,54	34	243	7,9	251	153	86	61	12	12
MQR	44	24,46	1,72	24	202	10,7	198	119	58	105	13	11
ARM	43	22,76	1,75	30	147	7,3	175	100	66	47	15	14
CMG	45	27,83	1,66	42	142	7,9	103	40	52	56	62	81
CJAG	44	30,04	2,11	31	133	8,2	243	150	74	97	27	25
JLAR	44	26,25	2,08	29	232	10	232	150	57	123	12	14
JMPF	45	27,78	1,79	43	217	9,4	113	56	50	33	22	65
CAG	38	20,08	1,57	37	60	7,3	163	105	42	81	23	14
JLVP	41	23,57	1,89	33	325	9	269	182	54	163	27	26
CAM	30	23,81	1,52	22	157	8,1	216	154	51	55	41	47
LED	41	19,82	1,42	31	218	6,65	187	108	67	58	17	14
MCMJ	38	19,43	1,51	27	262	12,1	255	172	64	95	10	14
EMG	29	21,95	1,57	19	99	8,2	227	153	54	101	34	47
CCB	34	24,84	1,73	22	151	7,6	203	132	59	61	17	17
AFS	29	21,8	1,59	22	118	7,9	204	111	79	69	19	21
RAH	40	23,83	1,62	30	117	8,7	186	99	74	65	40	29
CPL	30	23,44	1,63	19	268	11,2	245	145	78	110	23	22
VCC	30	21,31	1,8	22	173	7,75	211	131	52	141	22	18
CCC	22	22,05	1,69	21	132	9,2	172	85	61	55	18	9
MAMS	31	24,68	1,77	29	103	7,7	176	114	51	55	14	18
RLLP	42	21,71	1,71	30	304	9,8	142	68	65	45	18	14
YRE	34	21,75	1,63	27	54	6,85	169	98	64	34	17	15

Como el test de Ishihara no aprecia diferencias si comparamos la visión del color de las poblaciones de pacientes con diabetes y población no diabética, excepto para diabéticos mayores de 60 años (Kinnear, Aspinall & Lakowski, 1972; Lakowski, Aspinall & Kinnear, 1972), decidimos que el examen de visión de color utilizando el test de Ishihara, lo realizaríamos únicamente con los observadores del grupo control (GC). Con los pacientes diabéticos usaríamos siempre los tests de Farnsworth-Munsell 15 D hue y Standard Pseudoisochromatic Plates 2, SPP2, por ser esta combinación de tests clínicos más efectiva para la detección y diagnosis de defectos cromáticos con estos sujetos.

En el APÉNDICE 9.1 se muestran los Resultados del examen de la visión del color de los observadores de los distintos grupos. Se encuentra que:

El grupo de observadores con diabetes y con fondo de ojo normal, GDFON, presentaban una visión cromática normal con el test F-M 15 hue; con el test SPP2 se encontró que cometían: 4 errores de tipo 'defecto B-Y' (1 paciente cometía 2 errores y 2 pacientes cometían 1 error), 118 errores de tipo 'defecto B-Y ligero' (9 pacientes cometían 5 errores, 13 cometían 4 errores, 5 de ellos cometían 3 errores, 2 cometían 2 errores y otros 2 cometían 1 error), y 9 errores de tipo 'defecto R-G ligero' (2 pacientes cometían 2 errores y 5 cometían 1 error). En resumen, con el test SPP2 los 31 pacientes diabéticos con fondo de ojo normal cometieron en total 131 errores.

El grupo de observadores con diabetes y retinopatía no proliferativa, GDRNP, mostraban una visión cromática normal con el test F-M 15 hue; con el test SPP2 fueron diagnosticados con 'defecto B-Y' en 1 caso (1 paciente cometía 1 error), con 'defecto B-Y ligero' en 105 ocasiones (1 paciente cometía 7 errores, 1 cometía 6 errores, 9 de ellos cometían 5 errores, 7 pacientes cometían 4 errores, 6 cometían 3 errores y 1 cometían 1 error), y

en 4 ocasiones con 'defecto R-G ligero' (1 paciente cometían 2 errores y 2 cometían 1 error). En resumen, los 25 pacientes diabéticos con retinopatía no proliferativa cometieron con el test SPP2 un total de 110 errores.

Encontramos que en el grupo de observadores con diabetes y retinopatía proliferativa que habían recibido tratamiento de fotocoagulación mediante láser, GDTL, cuatro de los pacientes, 3 mujeres y 1 hombre, fueron diagnosticados como tritanes con el test F-M 15 hue; con el test SPP2 indicaban: 'defecto B-Y' en 23 ocasiones (1 paciente cometía 10 errores, 1 cometía 9 errores, y 2 pacientes cometían 2 errores), 'defecto B-Y ligero' en 6 ocasiones (2 de los pacientes cometían 3 errores), y 'defecto R-G' en 12 ocasiones (1 de ellos cometía 5 errores, 2 pacientes cometían 3 errores, y 1 cometía 1 error). Los restantes 25 pacientes, 15 mujeres y 10 hombres, poseían una visión cromática normal con el test F-M 15 hue, y con el test SPP2 presentaban: 'defecto B-Y' en 25 ocasiones (1 de ellos cometía 4 errores, 3 pacientes cometían 3 errores, 2 cometían 2 errores y 8 cometían 1 error), 'defecto B-Y ligero' en 94 ocasiones, (1 paciente cometía 7 errores, 2 de ellos cometían 6 errores, 3 cometían 5 errores, 7 cometían 4 errores, 5 cometían 3 errores, 8 cometían 2 errores y 1 cometía 1 error), con 'defecto R-G' en 7 ocasiones (1 cometía 3 errores, 1 cometía 2 errores, y 2 cometían 1 error), y en 4 ocasiones con 'defecto R-G ligero' (1 paciente cometía 2 errores, y 2 cometían 1 error'). En resumen, los 29 pacientes que recibieron tratamiento con láser cometieron con el test SPP2 un total 148 errores.

Finalmente, 31 observadores no diabéticos que formaban el grupo control, GC, presentaban valores normales para agudeza visual, presión intraocular, y visión del color (test de Ishihara, edición de de 38 láminas, 1990).

## Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

Se observa que, tal como preveíamos en la bibliografía, los pacientes diabéticos cometen mayor número de errores medio en la visión del color que el grupo de control (que en nuestro caso no cometen ningún error); además, y para los tres grupos de pacientes diabéticos, este número de errores medio aumenta con la progresión de la retinopatía (GDFON, GDRNP, y GDTL, respectivamente). Nuestros resultados confirman, asimismo, que los grupos de diabéticos discriminan peor en el eje azul-amarillo (tritán) que en el eje rojo-verde.

### 3.3 PROCEDIMIENTO

Antes del comienzo del experimento, explicamos a cada uno de los observadores el objetivo del estudio y el procedimiento a seguir.

El Protocolo utilizado se muestra en la siguiente página.

**MEMORIA DE COLOR EN PACIENTES CON DIABETES TIPO 1:  
PROTOCOLO**

Nombre: .....

Edad: ..... Teléfono..... Profesión.....

Preadaptación luz laboratorio: 5 min.

**1-Examen oftalmológico:** fondo de ojo

presión intraocular

-OD .....mm Hg

-OI .....mm Hg

agudeza visual  .....

**2-Memoria de color:**

- Tiempo adaptación luz cabina: 3 min. (panel gris de adaptación)
- Tiempo presentación del test: 5 seg. (panel gris de adaptación)
- Tiempo entre tests de referencia: 1 min. (panel gris de adaptación)

	Igualación Sucesiva (15 seg)		Igualación Simultánea (0 seg)		Orden preferencia color test(*)	Objeto asociado (**)
	Selección (número muestra)	Tiempo (seg.)	Selección (número muestra)	Tiempo (seg.)		
Test de referencia						
VIOLETA 10 PB 5/4						
VERDE AZULADO 10 G 5/8						
ROSA 10 RP 5/6						
VERDE AMARILLENTO 5GY 5/6						
NARANJA 5YR 5/8						

(\*) Ordena por preferencia de colores los tests de referencia (el que más le gusta el 1º,..., y así sucesivamente).

(\*\*) Asocia cada uno de los tests de referencia a algún objeto de su entorno familiar.

**3-Visión de color:**

test de Ishihara  test SPP2  test de Farnsworth D-15

OBSERVACIONES:

### Examen oftalmológico

La 1ª parte del estudio que se realizaba a los pacientes incluía:

#### Examen de fondo de ojo

Se realizó mediante un Retinógrafo no midriático ubicado en la Unidad de Referencia de Diabetes del Hospital Clínico y que fue cedido para el estudio. El modelo utilizado fue el TRC-NW 200 non-mydratic retinal camera (Topcon), un aparato que aúna lo último en chips digitales integrados consiguiendo una gran nitidez en la imagen. La mejora de la claridad de la imagen resulta ideal para diagnosticar, evaluar y controlar las retinopatías diabéticas.



*FIG. 3.3.1: Modelo de Retinógrafo TRC-NW 200 non-mydratic retinal camera (Topcon) con el que se fotografiaron las retinas de los pacientes con diabetes.*

La retinografía permite realizar fotografías del fondo de ojo. Actualmente se están utilizando retinógrafos no midriáticos que evitan molestias a los pacientes. El protocolo propuesto para la retinografía

### Capítulo 3- Dispositivo y método experimental

consiste en fotografiar de 2 a 4 campos retinianos para poder conocer la evolución en el tiempo de las lesiones detectadas.

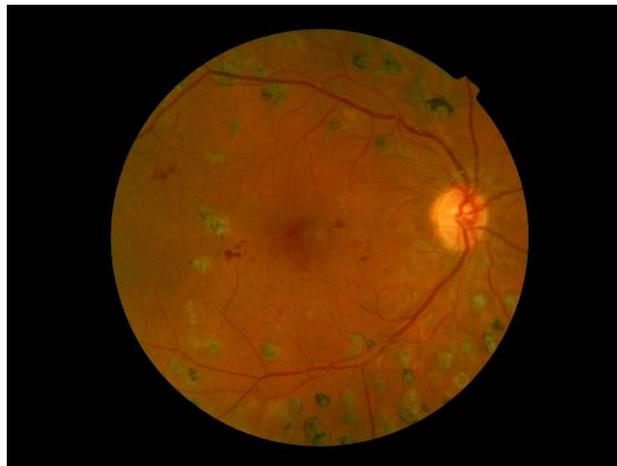
En el caso de este estudio no interesaba la evolución sino el grado de retinopatía para que los observadores con diabetes tipo 1 fueran incluidos en uno de los tres grupos ya definidos previamente: grupo de observadores con diabetes y con fondo de ojo normal, GDFON (FIG. 3.3.2), grupo de observadores con diabetes y retinopatía no proliferativa, GDRNP (FIG. 3.3.3) y grupo de observadores con diabetes y retinopatía proliferativa que habían recibido tratamiento de fotocoagulación mediante láser, GDTL (FIG. 3.3.4).



*FIG. 3.3.2: Fotografía de la retina del ojo derecho de AC perteneciente al grupo de observadores con diabetes y fondo de ojo normal, GDFON.*



*FIG. 3.3.3: Fotografía de la retina del ojo derecho de LJ, perteneciente al grupo de observadores con diabetes y retinopatía no proliferativa, GDRNP. En la fotografía se observan exudados algodonosos y alguna pequeña hemorragia retiniana.*



*FIG. 3.3.4 Fotografía de la retina del ojo derecho de CA, corresponde al grupo de observadores con diabetes y retinopatía proliferativa que ha recibido tratamiento de fotocoagulación mediante láser, GDTL. Pueden observarse en la fotografía hemorragias retinianas y las secuelas de la fotocoagulación con láser.*

Medida de la presión intraocular

Se midió la tensión ocular de los observadores con un Tonómetro modelo CT 80 computerized tonometer (Topcon). Éste se hallaba ubicado en la Unidad de Referencia de Diabetes del Hospital Clínico y fue cedido para el estudio. Se realizaron tres medidas en cada ojo obteniendo una media. Así, se retiró del estudio a aquellos observadores con tensión ocular mayor de 20 mm Hg ya que esta situación podía provocar disminución de la agudeza visual, alteraciones del nervio óptico y del campo visual.

NAME				
11/APR/2006 PM 03:41				
	mmHg			AVG
R	16	14	14	15
L	15	15	14	15
CT-80 TOPCON				

FIG. 3.3.5: Hoja de registro obtenida del paciente J.H. tras medir la presión intraocular de cada ojo 3 veces. La cuarta columna corresponde a la media aritmética de las 3 medidas.



*FIG. 3.3.6: Modelo de Tonómetro CT 80 computerized tonometer (Topcon) con el que se midió la tensión ocular de los pacientes con diabetes.*

### Agudeza visual

A todos los observadores se les midió con un test de cerca la agudeza visual. Los que tenían una agudeza visual corregida inferior a 0,7 o tenían visión monocular fueron descartados del estudio.

### **Memoria de color**

Una vez descartados los observadores con problemas de visión, se inicia el estudio de su memoria de color:

Los observadores se adaptan a la iluminación del laboratorio durante 5 minutos antes de cada sesión y luego se colocan delante de la cabina Macbeth. En cada sesión, de igualación cromática sucesiva o por memoria, el observador dispone de todo el tiempo que desee para realizar la igualación, esto es, no hay limitación de tiempo en ningún momento. En la

misma sesión cada observador realiza, con cada uno de los tests de referencia, las siguientes tareas:

*Medidas de igualación cromática sucesiva o por memoria*

Situamos un panel de cartulina gris sin las muestras de comparación en el interior de la cabina, colocamos sobre aquel uno de los tests de referencia, e indicamos al observador que observe atentamente el test durante 5 segundos con el fin de memorizar el color de este. En nuestro trabajo, únicamente debe ser recordado en cada igualación uno de los tests de referencia (el mecanismo de memoria de color que actúa en el proceso cuando son varios los colores que son almacenados y recordados es distinto (Uchikawa y Shinoda, 1996).

Posteriormente retiramos el test de referencia y durante 15 segundos el observador observa fijamente el panel de cartulina gris. Al cabo de este tiempo retiramos dicho panel y se le presenta al observador el panel que contiene las muestras de comparación, correspondientes al test de referencia memorizado. El observador tiene que indicar de entre todas las muestras de comparación del panel aquella que más se asemeja al test memorizado en cada caso. Anotamos la muestra indicada por el observador y el tiempo en segundos que tarda en realizar dicha igualación por memoria con cada uno de los tests de referencia.

En todos los casos, al observador no se le permite volver a ver el test de referencia. Una vez finalizadas las medidas de memoria con el retraso de 15 segundos, entre la presentación del test de referencia y su igualación por memoria, al observador se le presenta el panel gris sin muestras y lo observa (se adapta) durante 3 minutos. Al finalizar este tiempo, el observador comienza las medidas de igualación cromática simultánea.

Medidas de igualación cromática perceptual o simultánea

Una vez transcurridos los 3 minutos, el observador recibe a la vez el test de referencia y el panel de muestras de comparación. La tarea que debe ahora realizar es la de elegir del panel de muestras la que mejor iguala al test de referencia. Se le indica al observador que con el fin de mejorar la precisión de la igualación cromática, coloque el test de referencia junto a la muestra de comparación.

Esta tarea se realiza con cada uno de los cinco tests de referencia. Entre dos tests de referencia consecutivos el observador se desadaptaba cromáticamente observando el panel gris sin muestras durante 1 minuto. Para cada color anotamos la muestra de comparación seleccionada y el tiempo utilizado en la igualación.

Una vez finalizada la última sesión con cada uno de los distintos observadores, se les pide a éstos, que indiquen si asocian el color de cada uno de los tests de referencia al color de algún objeto de su entorno familiar. Finalmente, deben ordenar el color de los tests de referencia utilizados en el trabajo por preferencia (el que más les guste el primero,..., y el que menos les guste el quinto).

**Visión de color: tests de visión de color**

Tras el estudio de la memoria de color se pasaron los tests que descartaban observadores con alteraciones congénitas en la visión de colores. Se utilizaron los tests de Ishihara, SPP2 y Farnsworth D-15.



## 4. RESULTADOS

Las Tablas 4.1.1, 4.1.2, 4.1.3 y 4.1.4, construidas a partir de las Tablas del APÉNDICE 9.2, muestran los valores medios y las desviaciones estándar correspondientes a las diferencias CIELAB de claridad,  $\Delta L^*$ , CIELAB de croma,  $\Delta C^*_{ab}$ , CIELAB de tono,  $\Delta H^*_{ab}$ , y CIELAB total de color,  $\Delta E^*_{ab}$ , respectivamente, entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 segundos), o por memoria (15 segundos), y el test de referencia, con cada uno de los cinco colores utilizados en el experimento (violeta, verde azulado, rosa, verde amarillento y naranja), y los cuatro grupos de observadores (grupo de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL, en el espacio CIELAB.

## Capítulo 4- Resultados

*Tablas 4.1.1: Variación de la diferencia CIELAB de claridad media,  $\Delta L^*$ , entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 seg.), o por memoria (15 seg.), y el test de referencia, para cada uno de los cinco colores. Valor medio y desviación estándar para cada uno de los cuatro grupo de observadores (no diabético o de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL).*

Simultánea (0 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	0.0	0.0	-0.3	1.9	0.0	0.0	0.1	0.3
Verde azulado	0.0	0.2	0.4	1.9	-0.1	0.3	-0.3	1.9
Rosa	0.2	0.3	0.3	0.4	0.3	0.4	0.4	0.4
Verde amarillento	0.0	0.1	-0.1	0.1	-0.4	1.9	0.1	0.2
Naranja	0.0	0.0	0.2	0.3	0.2	0.3	-0.2	1.7

Memoria (15 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	-0.7	5.7	-2.5	5.4	-1.7	7.4	-3.4	6.2
Verde azulado	0.3	3.3	0.8	4.6	-0.9	4.1	-0.8	6.2
Rosa	4.2	4.9	3.5	4.6	2.3	4.0	1.6	3.5
Verde amarillento	-0.5	4.0	-0.5	3.2	-0.9	4.0	2.2	4.1
Naranja	-0.6	1.8	-0.9	3.8	-0.6	4.0	-0.1	4.2

## Capítulo 4- Resultados

Tablas 4.1.2: Variación de la diferencia CIELAB de croma medio,  $\Delta C^*_{ab}$ , entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 seg.), o por memoria (15 seg.), y el test de referencia, para cada uno de los cinco colores. Valor medio y desviación estándar para cada uno de los cuatro grupo de observadores (de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL).

Simultánea (0 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	0.0	0.0	0.1	2.0	0.0	0.0	-0.3	3.4
Verde azulado	-0.2	2.8	0.4	5.6	0.1	2.9	1.5	5.1
Rosa	0.1	0.1	0.1	0.1	0.1	0.2	0.2	2.5
Verde amarillento	0.8	3.1	1.8	4.3	2.8	5.2	3.1	6.7
Naranja	0.1	0.8	-1.6	4.3	-2.0	4.6	-1.2	6.5

Memoria (15 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	3.7	4.2	1.5	5.0	2.9	4.7	2.5	5.9
Verde azulado	3.3	8.9	1.6	8.1	3.5	8.3	1.6	8.3
Rosa	0.8	6.5	-1.2	6.3	-2.1	5.5	0.2	6.8
Verde amarillento	4.2	9.0	-0.1	9.3	-1.2	7.6	1.0	9.2
Naranja	7.9	7.5	-2.1	7.3	1.5	9.8	-4.1	9.4

## Capítulo 4- Resultados

Tablas 4.1.3: Variación de la diferencia CIELAB de tono medio,  $\Delta H^*_{ab}$ , entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 seg.), o por memoria (15 seg.), y el test de referencia, para cada uno de los cinco colores. Valor medio y desviación estándar para cada uno de los cuatro grupo de observadores (de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL).

Simultánea (0 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	0.0	0.0	0.0	0.8	0.0	0.0	-0.2	1.4
Verde azulado	0.5	1.3	0.7	2.2	1.9	2.4	0.7	3.2
Rosa	-0.7	1.2	-1.0	1.3	-1.2	1.4	-1.4	1.8
Verde amarillento	-0.1	0.4	0.1	1.6	-0.7	2.0	0.1	2.2
Naranja	0.2	1.1	0.4	1.5	0.6	1.8	0.1	3.7

Memoria (15 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	1.3	1.6	0.5	2.0	0.3	2.1	0.8	2.2
Verde azulado	3.4	3.2	2.6	2.8	3.1	4.0	1.8	4.1
Rosa	-0.4	2.3	-0.4	2.1	-0.8	2.7	-0.4	2.8
Verde amarillento	2.4	4.1	-0.9	5.8	3.6	4.1	1.7	5.0
Naranja	-0.4	5.5	0.3	4.8	2.6	3.5	0.6	3.9

## Capítulo 4- Resultados

Tablas 4.1.4: Variación de la diferencia CIELAB total de color medio,  $\Delta E^*_{ab}$ , entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 seg.), o por memoria (15 seg.), y el test de referencia, para cada uno de los cinco colores. Valor medio y desviación estándar para cada uno de los cuatro grupo de observadores (de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL).

Simultánea (0 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	0.0	0.0	1.0	2.7	0.0	0.0	1.9	3.2
Verde azulado	1.0	2.9	4.0	4.8	2.7	3.3	4.7	4.4
Rosa	0.7	1.3	1.0	1.4	1.3	1.4	2.3	2.5
Verde amarillento	0.8	3.1	2.0	4.6	3.1	5.8	4.4	6.3
Naranja	0.2	1.4	2.4	4.2	3.0	4.5	5.4	5.6

Memoria (15 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	6.8	4.6	6.8	4.3	8.4	4.5	8.9	4.0
Verde azulado	10.5	3.1	9.6	3.1	10.8	2.4	10.8	2.9
Rosa	8.0	4.9	8.0	3.7	6.5	4.5	6.8	4.7
Verde amarillento	10.8	4.1	10.1	5.0	8.5	5.5	9.9	5.9
Naranja	11.2	5.1	8.8	4.0	10.7	3.8	11.1	3.5

## Capítulo 4- Resultados

La siguiente tabla, Tabla 4.1.5, presenta, asimismo, los valores medios y las desviaciones estándar correspondientes a los tiempos medios requeridos, por cada una de los cuatro grupos de observadores, para escoger la muestra de comparación que mejor iguala al test de referencia con ambos métodos, simultáneo y por memoria (al cabo de 15 segundos de retardo respecto a la presentación del test), para cada color.

*Tablas 4.1.5: Variación del tiempo de respuesta medio,  $\Delta t$ , entre el color medio seleccionado por igualación cromática simultánea (0 seg.), o por memoria (15 seg.), y el test de referencia, para cada uno de los cinco colores. Valor medio y desviación estándar para cada uno de los cuatro grupo de observadores (de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL).*

Simultánea (0 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	16.9	8.8	15.6	7.0	17.4	9.4	24.1	13.2
Verde azulado	26.5	12.2	23.3	18.9	26.0	20.2	24.5	16.3
Rosa	21.0	14.6	14.1	9.1	17.1	14.1	18.7	13.6
Verde amarillento	18.9	11.6	12.5	7.5	17.0	14.7	20.3	13.3
Naranja	20.9	10.4	19.6	11.3	19.8	12.9	22.7	14.4

Memoria (15 seg)	Control, GC		Fondo ojo normal GDFON		Retinopatía no proliferativa GDRNP		Tratamiento con láser GDTL	
	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD	Valor medio	±SD
Violeta	22.7	12.2	9.9	4.5	8.6	4.8	10.1	7.7
Verde azulado	20.8	10.1	14.4	11.4	9.0	4.2	11.6	7.0
Rosa	22.0	11.2	9.8	6.1	10.8	7.8	13.0	10.8
Verde amarillento	23.0	12.9	10.5	4.5	12.2	8.8	14.0	8.1
Naranja	23.1	10.9	11.2	8.4	9.8	4.4	12.9	7.4

#### Capítulo 4- Resultados

A continuación, en la Tabla 4.1.6 se presenta el número de asociaciones, en tanto por cien, obtenidas por los distintos grupos de observadores (de control, GC; con fondo de ojo normal, GDFON; con retinopatía no proliferativa, GDRNP; con retinopatía proliferativa y tratamiento láser, GDTL), con cada uno de los tests de referencia; los valores que aparecen en ella recogen las respuestas de los observadores cuando se les pregunta si asocian el color del test de referencia al color de algún objeto de su entorno familiar.

*Tabla 4.1.6: Número de asociaciones, en %, entre el color del test de referencia y el color de algún objeto de su entorno familiar, realizadas por cada uno de los grupos de observadores (de control, GC, con fondo de ojo normal, GDFON, con retinopatía no proliferativa, GDRNP, y con retinopatía proliferativa y tratamiento con láser, GDTL, respectivamente), para cada uno de los tests de referencia.*

<b>Nº asociaciones</b>	<b>GC</b>	<b>GDFON</b>	<b>GDRNP</b>	<b>GDTL</b>
Violeta	32.3	6	—	—
Verde azulado	35.5	6	12	9
Rosa	29.0	3	16	3
Verde amarillento	61.3	15,7	16	9
Naranja	45.2	18.5	4	6

## Capítulo 4- Resultados

Finalmente, las Tablas 4.1.7, y 4.1.8 muestran los resultados correspondientes al estudio de la preferencia del color; los valores que se muestran en las tablas indican el número de veces que el color de un test de referencia es escogido como el 'color que más gusta o color que menos gusta', respectivamente, por los observadores de cada uno de los cuatro grupos.

*Tablas 4.1.7 y 4.1.8: Número de veces que un color ha sido escogido como el que más gusta, preferido, o el que menos gusta, no preferido, respectivamente, por cada una de los cuatro grupos de observadores (de control, GC, con fondo de ojo normal, GDFON, con retinopatía no proliferativa, GDRNP, y con retinopatía proliferativa y tratamiento con láser, GDTL, respectivamente), para cada uno de los tests de referencia.*

<b>Preferido (más gusta)</b>	<b>GC</b>	<b>GDFON</b>	<b>GDRNP</b>	<b>GDTL</b>
Violeta	8	6	6	6
Verde azulado	11	9	8	12
Rosa	6	4	4	3
Verde amarillento	3	7	6	4
Naranja	3	5	1	1

<b>No preferido (menos gusta)</b>	<b>GC</b>	<b>GDFON</b>	<b>GDRNP</b>	<b>GDTL</b>
Violeta	4	4	3	2
Verde azulado	5	12	8	7
Rosa	8	4	3	7
Verde amarillento	7	3	4	3
Naranja	7	8	7	9

## 5. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS PARA LA MEMORIA DE COLOR

Con la finalidad de analizar los resultados obtenidos para la Memoria de color con los cuatro grupos de observadores, el grupo de observadores no diabético o grupo de control, GC, y los tres grupos de pacientes con diabetes (GDFON, GDRNP y GDTL), hemos realizado un análisis estadístico riguroso basado en un Análisis del modelo no lineal de la varianza con medidas repetidas para los dos tiempos de retraso, 0 segundos, *igualación cromática simultánea*, y 15 segundos, *igualación cromática por memoria*. Escogemos este tratamiento estadístico por ser este tipo de análisis el que mejor se ajusta a nuestro tipo de medidas. Además, hemos comprobado que el supuesto de esfericidad asociada se verifica. En el apartado siguiente se discuten los resultados del análisis realizado. Para aquellos casos en los que hemos observado una diferencia estadísticamente significativa, hemos cuantificado la magnitud de la diferencia utilizando el intervalo de confianza 95 %,  $IC_{95}$ .

### 5.1 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE OBSERVADORES

De las Tablas 4.1.1, 4.1.2, 4.1.3, y 4.1.4, y del análisis estadístico correspondiente se deduce lo siguiente:

### **Igualación simultánea**

#### Diferencia CIELAB total de color, $\Delta E^*_{ab}$

En la igualación simultánea encontramos que mientras el grupo de Control, GC, discrimina bastante bien el color de los cinco tests originales, los tres grupos de diabéticos (GDFON, GDRNP, y GDTL) igualan mal el verde azulado, el verde amarillento y el naranja. Para el rosa observamos que el grupo GDTL iguala peor que los GDFON ( $p= 0.004$  y  $IC_{95}= [0.416, 2.17]$ ) y GDRNP ( $p= 0.027$  y  $IC_{95}= [0.124, 1.98]$ ), y para el violeta, el mismo grupo GDTL iguala peor que el GDRNP ( $p= 0.001$  y  $IC_{95}= [0.781, 3.04]$ ). Si comparamos los grupos diabéticos con respecto al de control, GC, observamos que el GDTL iguala el color original peor que el grupo GC para violeta ( $p= 0.001$  y  $IC_{95}= [0.841, 2.98]$ ), verde azulado ( $p= 0.003$  y  $IC_{95}= [0.695, 3.32]$ ), rosa ( $p= 0.001$  y  $IC_{95}= [0.692, 2.45]$ ), verde amarillento ( $p= 0.006$  y  $IC_{95}= [1.04, 6.19]$ ) y naranja ( $p= 0.000$  y  $IC_{95}= [3.02, 7.27]$ ). Asimismo, también los grupos GDFON ( $p= 0.042$  y  $IC_{95}= [0.07, 4.25]$ ) y GDRNP ( $p= 0.016$  y  $IC_{95}= [0.52, 4.94]$ ), igualan el naranja de referencia peor que el grupo GC.

#### Diferencia CIELAB de claridad, $\Delta L^*$

Independientemente del test de referencia utilizado, los cuatro grupos igualan bastante bien la claridad de la muestra original. No observamos diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

#### Diferencia CIELAB de croma, $\Delta C^*_{ab}$

Los cuatro grupos de observadores igualan bien el croma original para violeta, verde-azulado y rosa. Con el verde amarillento encontramos diferencias casi significativas entre los grupos GDTL y GC ( $p=0.071$ ), y entre

los grupos GDRNP y GC ( $p=0.083$ ) para el naranja. La igualación es bastante buena en ambos casos con el grupo GC, y mala con los grupos diabéticos: los pacientes GDTL eligen muestras verde amarillento más cromáticas que la original, y los GDRNP muestras naranja menos cromáticas. Esta componente del color  $\Delta C^*_{ab}$  es la que podría explicar en gran medida las variaciones en la diferencia CIELAB total de color,  $\Delta E^*_{ab}$ , entre los grupos GDTL y GC para el verde amarillento, y entre los grupos GDRNP y GC para el naranja, que hemos comentado anteriormente.

#### Diferencia CIELAB de tono, $\Delta H^*_{ab}$

En general, independientemente de color del test de referencia, la totalidad de los cuatro grupos de observadores igualan bastante bien el tono de la muestra original, excepto el verde azulado si comparo los grupos GDRNP y GC ( $p=0.025$  y  $IC_{95}=[0.184, 2.695]$ ): se observa que el grupo diabético elige muestras más azuladas que el grupo de control. Las mayores dispersiones se obtienen con el grupo GDTL (entre 1.4 y 3.7 unidades CIELAB).

#### **Igualación sucesiva o por memoria**

#### Diferencia CIELAB total de color, $\Delta E^*_{ab}$

Independientemente del test de referencia, todos los grupos de observadores recuerdan mal el color de aquel. Los valores medios de  $\Delta E^*_{ab}$  tienen un rango de variación de entre 6.8 y 11.2 unidades CIELAB. Observamos que el grupo GDFON recuerda mejor el color del naranja original que los grupos GC ( $p=0.026$  y  $IC_{95}=[0.28, 4.49]$ ), y GDTL ( $p=0.040$  y  $IC_{95}=[0.10, 4.38]$ ). Para el resto de los tests de referencia, no hemos

observamos diferencias significativas entre los distintos grupos de observadores.

#### Diferencia CIELAB de claridad, $\Delta L^*$

Si comparamos entre sí los cuatro grupos de observadores no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la claridad de la muestra original para violeta, verde azulado rosa y naranja. El grupo GDTL recuerdan la claridad del verde amarillo original peor, con mayor claridad, que los grupos GC ( $p= 0.008$  y  $IC_{95}= [0.072, 4.671]$ ), GDFON ( $p= 0.007$  y  $IC_{95}= [0.745, 4.684]$ ), y GDRNP ( $p= 0.004$  y  $IC_{95}= [1.039, 5.201]$ ). En general, las dispersiones son altas, entre 3.2 y 6.2 unidades CIELAB.

#### Diferencia CIELAB de croma, $\Delta C^*_{ab}$

En general, todos los grupos de observadores recuerdan mal el croma de las distintas muestras originales. Mientras que con violeta y verde azulado los cuatro grupos recuerdan el test original más cromático de lo que es en realidad, con el resto de tests de referencia y para algunos de los grupos de pacientes diabéticos se recuerda la muestra original menos cromática. Señalemos que para el verde amarillento el grupo GC recuerda peor que los grupos GDRNP ( $p= 0.023$  y  $IC_{95}= [0.766, 10.18]$ ) y GDFON ( $p=0.056$ ), observemos que esta última diferencia entre grupos es casi estadísticamente significativa. Para el naranja, el grupo GC recuerda peor, más cromático, que los grupos GDFON ( $p= 0.000$  y  $IC_{95}= [5,767 14.303]$ ), GDRNP ( $p= 0.005$  y  $IC_{95}= [1.955, 10.989]$ ), y GDTL ( $p= 0.000$  y  $IC_{95}= [7.730, 16.412]$ ). Asimismo, para el naranja, el grupo GDTL recuerda peor, con muestras menos cromáticas, que el grupo GDRNP ( $p= 0.017$  y  $IC_{95}= [1.013, 10.18]$ ). Para este test naranja, la componente  $\Delta C^*_{ab}$  es la que tiene una contribución mayor a la diferencia CIELAB total de color media,  $\Delta E^*_{ab}$ ,

entre los grupos diabético GDFON y de control GC. Las dispersiones son grandes con todos los colores, entre 4.2 y 9.8 unidades CIELAB.

#### Diferencia CIELAB de tono, $\Delta H^*_{ab}$

En general, los cuatro grupos igualan por memoria bastante bien el tono original de rosa, violeta [excepto el grupo GDRNP que recuerda el test original mejor, menos rojizo, que el GC, con  $p= 0.055$ ], y naranja [excepto el grupo GDRNP que recuerda el test original peor que el GC ( $p= 0.015$ ); además, el grupo GDRNP lo recuerda más amarillento y el GC más rojizo]. Finalmente, se observa que, mientras que para el verde azulado las diferencias entre grupos no son estadísticamente significativas, aunque en todos los casos lo perciben más azulado que el original, para el verde amarillento, mientras el grupo GDFON recuerda la muestra original mejor, aunque más amarillenta, los grupos GC ( $p= 0.008$  y  $IC_{95}= [0.859, 5.731]$ ), GDRNP ( $p= 0.001$  y  $IC_{95}= [1.855, 7.011]$ ), y GDTL ( $p= 0.046$  y  $IC_{95}= [0.045, 5.000]$ ) la recuerdan más verdosa.

## 5.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS PARA LA MEMORIA DESDE UN PUNTO DE VISTA PERCEPTIVO

Aunque en general no podemos establecer una correlación de comportamientos entre ambos métodos de igualación cromática, sin embargo, en nuestro caso, parece que tanto en la igualación simultánea como en la igualación por memoria, el comportamiento de los descriptores perceptuales del color para violeta, verde azulado y rosa es el mismo con los cuatro grupos de observadores. Este resultado tal vez se podría justificar por el hecho de que los tres tests están poco saturados, esto es, presentan una pureza de excitación baja (0.13, 0.30 y 0.24, respectivamente), y

además, los tests rosa y verde azulado están en la misma recta de confusión deután gris (pasa por el estímulo acromático  $D_{65}$ ), lo que posiblemente puede conducir a que para cada test, y método de igualación cromática, las variaciones de las diferencias  $\Delta L^*$ ,  $\Delta C^*_{ab}$ , y  $\Delta H^*_{ab}$  sean muy similares con los cuatro grupos de observadores.

Las diferencias que encontramos en la percepción del color entre los grupos diabéticos y de control se justificarían porque aquellos, en general, presentan dificultades, especialmente importantes en la región azul del espectro (violeta y verde azulado), tanto en la discriminación del color (el paciente sufre en esta zona confusiones de color características), como en la curva de sensibilidad espectral fotópica (que puede ser anormal); además, estas dificultades pueden aumentar con la progresión de la retinopatía (Fletcher y Voke, 1985; Birch, 1993).

El que el grupo GDFON recuerde el color del naranja original mejor que el grupo de control, GC, tal vez sea debido a que este grupo iguala por memoria dicho test con más croma que lo hace el grupo GDFON, siendo este descriptor perceptual el que más contribuye a la diferencia de color media entre ambos grupos.

El comportamiento por memoria del verde amarillento y naranja quizás se podría justificar porque ambos estímulos están situados en la misma recta de confusión deután, y además presentan una pureza de excitación semejante (0.53 y 0.64, respectivamente).

Por otra parte, señalemos que no hemos encontrado en la literatura perceptual ningún trabajo que estudie la memoria de color en diabéticos, que como ya hemos indicado anteriormente son defectivos cromáticos adquiridos de tipo tritán. Los únicos posibles antecedentes a este corresponden a dos trabajos realizados por nuestro grupo (Pérez-Carpinell

et al, 2001; 2003) sobre la memoria de color en sujetos con defectos cromáticos en el eje rojo-verde aunque de origen congénito. Como nuestro trabajo y los de Pérez-Carpinell se realizaron utilizando las mismas condiciones experimentales, material (excepto los tests de referencia) y metodología, quizás podamos comparar ambos resultados si consideramos en los trabajos de Pérez-Carpinell únicamente el tiempo de retraso de 15 segundos (prescindiremos de los tiempos de 15 minutos, 24 horas y 1 semana).

De todas maneras, la comparación de nuestro trabajo y los de Pérez-Carpinell no es fácil puesto que: a) las pérdidas de discriminación cromática no son en el mismo eje; b) mientras que en el caso de los defectivos cromáticos congénitos los resultados con los tests de visión del color son siempre estables en el tiempo, por el contrario, los procesos patológicos que producen defectos cromáticos adquiridos no son estables, lo que hace que, a menudo, estos defectos también sigan un curso totalmente impredecible; c) no coinciden exactamente los tests de referencia utilizados en ambos experimentos: en nuestro caso son muestras de color Munsell, y en los de Pérez-Carpinell corresponden a distintas muestras de la carta de colores de una marca de pinturas, y por tanto en ambos trabajos son distintas las longitudes de onda dominante y las purezas. Estas diferencias en las características de los estímulos son muy importantes debido a que en la memoria de color tenemos un deterioro temporal en la discriminación de la longitud de onda (Uchikawa e Ikeda, 1981), y un deterioro temporal en la pureza dependiente de la longitud de onda examinada (Uchikawa, 1983).

A pesar de todo, pensamos que la comparación de trabajos podría ser únicamente posible si consideramos en cada caso la media de todos los colores.

Con esta hipótesis, observamos que en la igualación simultánea el grupo de control-tricrómata normal es el que discrimina mejor, y mientras en nuestro trabajo el grupo GDTL es el que discrimina peor, y la discriminación con los grupos GDFON y GDRNP es similar e intermedia entre los dos grupos extremos, en el trabajo de Pérez-Carpinell (2001) los grupos de protanómalos y deuteranómalos tienen un comportamiento semejante. Los resultados de ambos trabajos nos indican que la igualación por memoria del color es siempre peor que la igualación simultánea, y en cada caso los distintos grupos dan para la diferencia total de color,  $\Delta E^*_{ab}$ , valores medios similares. Finalmente, en la igualación por memoria, no se observan diferencias en los valores medios de  $\Delta E^*_{ab}$  entre los distintos grupos para ambos trabajos.

Todos estos resultados son los esperados: observamos que en la igualación yuxtapuesta los grupos de defectivos cromáticos, congénitos y adquiridos, presentan mayor dificultad en igualar el color del test que el grupo normal, además, en nuestro caso, la magnitud de la dificultad crece con el nivel de la retinopatía. Cuando pasamos de la igualación simultánea a la igualación por memoria la magnitud de la dificultad aumenta notablemente, debido al deterioro que experimenta el color del test con el tiempo de retraso entre la presentación del test y su reproducción por memoria. Por memoria, los resultados en ambos casos son idénticos: todos los grupos tienen la misma dificultad, esto es, dan valores medios semejantes.

### 5.3 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS PARA LA MEMORIA DESDE UN PUNTO DE VISTA COGNITIVO

A partir de la Tabla 4.1.4 sobre la Memoria de color con los cuatro grupos de observadores, y de las Tablas 4.1.6 y 4.1.7 sobre la Asociación de colores y la Preferencia de color, respectivamente, vamos a comprobar si en la memoria de color influye: a) el que los observadores asocien el color del test de referencia al color de algún objeto de su entorno familiar, b) que el color de uno de los tests de referencia les guste más que el color del resto de los tests. Comprobaremos, además, si esta influencia depende de que el grupo de observadores sea normal o diabético, y dentro de este grupo de su nivel de retinopatía.

#### **Influencia de la asociación de colores en la memoria de color**

Se observa que independientemente del test de referencia el número de asociaciones es siempre mayor en el grupo de control que en el de diabéticos, sea cual sea el nivel de la retinopatía. El mayor número de asociaciones se obtiene con el grupo de control y para los tests verde amarillento (61.3%) y naranja (45.2%). Las mayores diferencias entre grupos se obtienen para el verde amarillento, con los grupo de control y grupo GDTL (52.3%), y para el naranja, con los grupo de control y grupo GDRNP (41.2%). Sin embargo, si analizamos la Tabla 4.1.4, y aplicamos el tratamiento estadístico, encontramos, que por memoria, la variación de  $\Delta E^*_{ab}$  entre el grupo de control y los distintos grupos diabéticos solamente es estadísticamente significativa para el caso del naranja y con los grupo de control y grupo GDFON ( $p= 0.026$ ). Así pues, no podemos establecer una correlación entre la asociación de colores y la memoria de color para ninguno de los tests de referencia utilizados.

### **Influencia de la preferencia de color en la memoria de color**

El análisis de la tabla 4.1.7, sobre 'preferencia de color', nos indica que el verde azulado es el color que más veces ha sido elegido, 40 veces, por ser el que más gusta a los observadores de los distintos grupos. Del análisis de esta tabla y de la Tabla 4.1.4 se deduce que tampoco podemos establecer una correlación entre la preferencia de color y la memoria de color, puesto que por memoria, y para este mismo test de referencia, verde azulado, ninguna de las variaciones de  $\Delta E^*_{ab}$  entre los distintos grupos de observadores es estadísticamente significativa.

## 6. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS PARA EL TIEMPO DE RESPUESTA

### 6.1 ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS DE OBSERVADORES

De la Tabla 4.1.5 y del análisis estadístico correspondiente se deduce que:

En la igualación cromática simultánea, los cuatro grupos de observadores tardan el mismo tiempo en igualar los tests verde azulado (tiempo medio = 23.3 seg.) y naranja (tiempo medio = 20.8 seg.), no siendo para estos dos colores las diferencias entre grupos estadísticamente significativas. Para violeta el tiempo medio es de 16.6 seg, excepto el grupo GDTL que es más lento, ( $24.1 \pm 13.2$ seg.), con ( $p < 0.013$ ); para verde amarillento, el grupo GDFON es el más rápido, ( $12.5 \pm 7.5$ ) seg., y los grupos GC, ( $18.9 \pm 11.6$ ) seg., con ( $p = 0.036$  y  $IC_{95} = [0.410, 12.36]$ ), y GDTL, ( $20.3 \pm 13.3$ ) seg., con ( $p = 0.013$  y  $IC_{95} = [1.68, 13.84]$ ) son los más lentos; para rosa, el grupo GDFON, ( $14.1 \pm 9.1$ ) seg., vuelve a ser más rápido que el GC ( $p = 0.039$  y  $IC_{95} = [0.353, 13.389]$ ). Las dispersiones en todos los casos son altas.

Observamos que por memoria, independientemente del color del test de referencia, mientras que el grupo GC es el que responde más lento, tiempo medio del orden de 22.3 seg., los tres grupos de pacientes diabéticos tardan en igualar aproximadamente la mitad de tiempo que aquellos ( $p \leq 0.005$ ).

Finalmente, si ahora comparamos los tiempos de respuesta obtenidos con ambos métodos de igualación cromática, simultánea y por

memoria, encontramos que, independientemente del grupo de observadores, las diferencias obtenidas entre estos son estadísticamente significativas para violeta y verde azulado. Para el naranja, las diferencias sólo son significativas para los tres grupos de diabéticos: GDFON ( $p= 0,001$ ) GDRNP ( $p= 0,000$ ) y GDTL ( $p= 0,003$ ). Finalmente, para el rosa con los grupos GDFON ( $p= 0,012$ ) y GDRNP ( $p= 0,048$ ), y para el verde amarillento con el GDTL ( $p= 0,036$ ).

Estos resultados difieren de los obtenidos por Cavonius et al (1990) y Taimela (1991) para la igualación simultánea, con muy pocos sujetos y con parejas de muestras generadas en un monitor de alta resolución. En ambos trabajos se concluye que los observadores tricrómatas anómalos congénitos, aunque sin diferenciar si son deuteranómalos o protanómalos, precisan de tiempos de respuesta mayores, aunque sin cuantificar, que los tricrómatas normales. Nuestros resultados también se diferencian de los de Pérez-Carpinell et al. (2003), que encuentran que mientras en la igualación simultánea, los tricrómatas normales son los más rápidos y los deuteranómalos los más lentos, en la igualación por memoria son, de nuevo los deuteranómalos, los más lentos, siendo los grupos de normales y protanómalos los más rápidos en igualar.

## 7. CONCLUSIONES

De todos los resultados obtenidos se pueden extraer las siguientes conclusiones:

- 1.- Hemos comprobado que, también en el caso de los diabéticos, la igualación del color por memoria es peor que la simultánea ( $p \leq 0.005$ ).
- 2.- Independientemente del color del test original, el grupo GDTL iguala el color del test peor que el grupo de control. Asimismo, el grupo GDTL iguala peor que los grupos GDFON (para rosa y naranja), y GDRNP (para violeta, rosa y naranja). Además, también para el naranja, los otros dos grupos diabéticos igualan peor que el grupo control.
- 3.- En la igualación simultánea de los descriptores perceptuales del color (claridad, croma y tono), las diferencias entre grupos de observadores, para cualquier test de referencia, no son estadísticamente significativas.
- 4.- El grupo GDFON recuerda mejor el naranja original que los grupos de control ( $p=0.026$ ) y GDTL ( $p=0.040$ ). No observamos, para el resto de colores de referencia, diferencias significativas entre los distintos grupos de observadores.
- 5.- Las diferencias entre grupos de los descriptores perceptuales del color recordados no son significativos para violeta, verde azulado y rosa.
- 6.- El grupo GDTL recuerda el verde amarillento original más claro que los grupos de control ( $p=0.008$ ), GDFON ( $p=0.007$ ), y GDRNP ( $p=0.004$ ).

## Capítulo 7- Conclusiones

7.- El grupo de control recuerda el croma del verde amarillento y del naranja más cromático que los grupos GDFON Y GDRNP; para el naranja, el croma es el descriptor perceptual que más contribuye a la diferencia de color media entre los grupos GDFON y de control.

8.- Mientras el grupo GDFON recuerda el tono del verde amarillento mejor, aunque más amarillento, los grupos de control, GDRNP y GDTL lo recuerdan más verdoso. Para el naranja, el grupo GDRNP recuerda el tono original peor, más amarillento, que el de control ( $p=0.015$ ), que además, lo recuerda más rojizo.

9.- Para verde azulado y naranja todos los grupos tardan el mismo tiempo en igualar. Los grupos más lentos son el GDTL para violeta, y el de control para rosa. El grupo GDFON es el más rápido tanto para verde amarillento como para rosa.

10.- Observamos que, independientemente del color del test original, los tres grupos de diabéticos tardan en igualar por memoria la mitad de tiempo que el grupo de control ( $p\leq 0.005$ ).

11.- Si comparamos los tiempos de respuesta de ambos métodos de igualación cromática, simultánea y por memoria, encontramos que, con los cuatro grupos de observadores, las diferencias son estadísticamente significativas para violeta y verde azulado. Para el naranja, las diferencias sólo son significativas para los tres grupos de diabéticos y con algunas excepciones para rosa y verde amarillento.

12.- De nuestros resultados se deduce que en la memoria de color no influye el que los observadores asocien el color del test de referencia al color de algún objeto de su entorno familiar, ni que prefieran más un color que otro.

## 8. PROYECTO DE FUTURO: APLICACIÓN CLÍNICA

Debemos señalar que nuestros resultados se refieren únicamente a los cinco tests de referencia utilizados. Si sustituyésemos estos tests por otros, los resultados cambiarían. Se podrían buscar, por tanto, unos tests que optimizasen nuestros resultados.

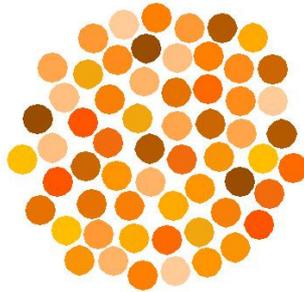
El hecho de que la diabetes mellitus tenga una alta prevalencia, gran número de complicaciones crónicas y que consuma un número elevado de recursos sanitarios hace más interesante la posible aplicación clínica de nuestras investigaciones.

Las Conclusiones 2 y 3 indican que en la **igualación cromática simultánea** y para el test de referencia naranja, 5YR 5/8, los tres grupos de pacientes con diabetes igualan el color de dicho test peor que el grupo control, GC, siendo en todos los casos las diferencias estadísticamente significativas.

Teniendo en cuenta todo esto, se podría diseñar un test que detectase alteraciones en la retina en pacientes con glucemia basal aumentada, diabéticos conocidos o no, e iniciar si fuera necesario control de retinopatía diabética por oftalmólogo.

Nuestro test estaría constituido por cinco láminas correspondientes a cada uno de los cinco tests de referencia. En cada una de éstas, y sobre un fondo de cartulina gris de coordenadas cromáticas ( $L^* = 75,2$ ;  $a^* = -2,5$ ;  $b^* = -2,4$ ) se situarían discos de color del mismo radio a partir de las muestras Munsell seleccionadas.

Para el caso de la lámina naranja, los distintos discos de color corresponden tanto al test de referencia como a cada una de las muestras de comparación naranja, y podrían estar distribuidos con una estructura similar a la que aparece en la Figura 8.1. La tarea que debe ahora realizar el observador, tras haberle indicado la posición del test de referencia, es la de elegir aquellos círculos de color que mejor igualan a éste.



*FIG. 8.1: Test que proponemos en el caso de la igualación cromática simultánea.*

El diseño de cada una de las láminas debería permitir que mientras el sujeto no diabético con visión cromática normal, grupo de control, indicase sobre la lámina una traza, el sujeto diabético no la percibiese.

Por otra parte, las Conclusiones 4, 7 y 8 indican que en la **igualación cromática por memoria** y también para el naranja, el grupo con diabetes y fondo de ojo normal, GDFON, recuerda mejor el color de dicho test que los grupos GDTL (grupo de pacientes con diabetes y retinopatía proliferativa tratada con láser) y GC (grupo control). Además, de nuevo, es el croma el descriptor perceptual que más contribuye a la diferencia total de color entre los grupos GDFON (pacientes diabéticos con fondo de ojo normal) y GC (grupo control), percibiendo este último grupo el test más cromático que los grupos de pacientes diabéticos. También para el naranja,

mientras que el grupo de pacientes con diabetes y retinopatía no proliferativa (GDRNP) recuerda el tono del test original más amarillento, el grupo control GC, lo recuerda más rojizo. En todos los casos las diferencias son estadísticamente significativas.

De nuevo, estas últimas conclusiones nos permitirían diseñar un nuevo test con el mismo objetivo que el anterior: la detección en la consulta de atención primaria de pacientes con alteraciones en la retina que pueden beneficiarse de control por oftalmólogo. En este caso, se construiría un test en forma de cuadernillo con tres láminas. Éstas serían, al igual que en el caso anterior, de cartulina de color gris claro ( $L^* = 75,2$ ;  $a^* = -2,5$ ;  $b^* = -2,4$ ). Sobre la primera de las láminas colocaríamos la muestra Munsell naranja, 5YR 5/8, que el observador tendría que mirar atentamente durante 5 segundos y tratar de recordarla después. La segunda lámina no contendría ninguna muestra Munsell de color, y el observador debería mirarla durante 15 segundos. Al finalizar este tiempo al observador se le presentaría la tercera lámina en la que se dispondrían un número adecuado de muestras Munsell ordenadas al azar. Todas ellas tendrían la misma claridad, y únicamente se diferenciarían en el croma y en el tono. De acuerdo con nuestras conclusiones, los observadores del grupo control, GC, deberían escoger, como muestra que más se asemeja al test memorizado, aquellas más cromáticas y más rojizas que el test original. Sin embargo, los grupos de pacientes con diabetes GDFON (con fondo de ojo normal) y GDRNP (retinopatía no proliferativa), deberían elegir muestras menos cromáticas o más amarillentas, respectivamente. Cada una de las muestras Munsell dispondría de un número oculto que informaría de la necesidad o no, de enviar el paciente al oftalmólogo.

Debemos señalar que en la evaluación de los pacientes deberíamos utilizar siempre un iluminante  $D_{65}$ , que nos proporcionase una luminancia de aproximadamente  $300 \text{ cd/m}^2$  sobre las láminas de cartulina gris, que la

geometría de iluminación y observación por reflexión fuera de  $0^{\circ}/45^{\circ}$ , y que la distancia de la lámina de cartulina gris al observador fuese de aproximadamente 40 cm.

En cualquier caso, antes de poner en marcha esta investigación se deberían realizar unas pruebas preliminares. Para ello: una vez examinados con estos tests los pacientes con diagnóstico reciente de diabetes, comprobaríamos realizándoles un fondo de ojo si efectivamente los pacientes con test positivo se corresponden con daños en la retina. A continuación podría determinarse el valor predictivo, la sensibilidad y la especificidad del test. De esta forma se podría determinar su importancia y su posible valor clínico por ser: un test barato (mucho más que un retinógrafo), fácil de utilizar (el médico no necesitaría ningún entrenamiento) y de interpretar, inocuo (el paciente sólo ha de decir lo que ve y no ha de someterse a ninguna prueba especial) y muy útil porque evitaría las visitas al oftalmólogo en pacientes con fondo de ojo normal y las listas de espera estarían reducidas a los pacientes que necesitan un verdadero control.

En una segunda fase, y vistos los problemas que siempre presenta trabajar con un número limitado de muestras de comparación (p.e. en esta tesis doctoral se ha utilizado para cada test de referencia 20 muestras convenientemente escogidas del Atlas de color Munsell), consideramos que podría resultar muy interesante completar el trabajo generando las muestras en una pantalla de ordenador. Mediante este procedimiento se podría conseguir una mayor gama en la distribución de muestras de la que podríamos alcanzar con el Munsell (número discreto de pasos), dispondríamos de mayor rango de variabilidad de los descriptores perceptivos de color (claridad, croma y tono), podríamos alcanzar mayor homogeneidad en la distribución de las muestras alrededor de nuestro test de referencia, y elegir la diferencia de color que quisiéramos respecto a dicho test.

## 9. APÉNDICES

### 9.1 RESULTADOS DEL EXAMEN DE LA VISIÓN DE COLOR DE LOS OBSERVADORES DE LOS DISTINTOS GRUPOS.

Tabla 9.1.1: Observadores con diabetes y fondo de ojo normal, GDFON.

Identificación			Test de Farnsworth D-15	Test SPP2				
Observador	sexo	edad (años)		observaciones	defecto B-Y	posible defectivo B-Y	defecto R-G	posible defectivo R-G
MAAG	V	42	Normal	no	4	no	no	no
JRB	V	30	Normal	no	5	no	no	no
AMG	V	23	Normal	no	2	no	no	no
BTA	H	23	Normal	no	3	no	no	1
PMC	V	32	Normal	no	4	no	1	no
PLLD	V	28	Normal	no	4	no	no	no
MOG	H	46	Normal	1	4	no	no	no
CPC	H	27	Normal	no	4	no	no	1
RRS	V	34	Normal	no	3	no	no	1
RBM	V	25	Normal	no	4	no	1	1
ACC	H	27	Normal	no	5	no	no	2
MJCLL	H	43	Normal	no	3	no	1	1
MICC	H	44	Normal	no	4	no	1	no
JCD	V	41	Normal	no	5	no	no	1
FOF	V	39	Normal	no	5	no	no	1
EBC	H	28	Normal	no	3	no	no	no
MHI	V	49	Normal	no	4	no	no	1
LVC	V	26	Normal	no	5	no	no	2
MCRJ	H	32	Normal	no	4	no	1	no
NBS	H	42	Normal	no	2	no	no	no
EMR	H	37	Normal	no	3	no	no	2
EJA	H	33	Normal	no	4	no	no	2
CIA	H	38	Normal	no	4	no	no	2
ELBMC	H	39	Normal	2	4	no	no	1
DVM	V	39	Normal	1	1	no	2	2
YVT	H	39	Normal	no	5	no	no	no
TLLE	H	37	Normal	no	5	no	no	2
JHM	H	35	Normal	no	5	no	no	2
MMU	H	33	Normal	no	1	no	2	no
SCS	H	34	Normal	no	5	no	no	no
JLTL	V	37	Normal	no	4	no	no	no

Tabla 9.1.2: Observadores con diabetes y retinopatía no proliferativa, GDRNP.

Identificación			Test de Farnsworth D-15	Test SPP2				
Observador	sexo	edad (años)	observaciones	defecto B-Y	posible defectivo B-Y	defecto R-G	posible defectivo R-G	posible defectivo S
JNC	V	46	Normal	no	3	no	no	no
AAA	H	42	Normal	no	4	no	no	no
PCH	V	37	Normal	no	3	no	no	no
MJPM	H	32	Normal	no	5	no	no	no
MPMG	H	43	Normal	no	5	no	no	no
CZB	H	41	Normal	no	3	no	no	2
EEG	H	33	Normal	no	4	no	no	1
RVF	H	29	Normal	no	5	no	no	1
ATP	H	32	Normal	no	3	no	no	2
JLGP	V	45	Normal	no	4	no	no	2
PGD	V	29	Normal	no	5	no	no	no
CRA	H	28	Normal	no	5	no	no	1
DNH	H	35	Normal	no	5	no	no	no
MPCE	H	40	Normal	no	3	no	no	no
EML	H	40	Normal	no	6	no	no	no
LJS	H	41	Normal	no	5	no	1	no
ACPV	H	35	Normal	no	1	no	1	no
JLC	H	40	Normal	1	4	no	no	1
VRF	H	36	Normal	no	4	no	no	2
AMP	V	33	Normal	no	3	no	2	no
CRP	V	42	Normal	no	7	no	no	no
CAS	H	32	Normal	no	5	no	no	2
AVS	V	31	Normal	no	5	no	no	no
JFGF	V	31	Normal	no	4	no	no	2
ISL	V	29	Normal	no	4	no	no	no

Capítulo 9- Apéndices

Tabla 9.1.3: Observadores con diabetes y retinopatía proliferativa tratada con fotocoagulación con láser, GDTL.

Identificación			Test de Farnsworth D-15	Test SPP2				
Observador	sexo	edad (años)	observaciones	defecto B-Y	posible defectivo B-Y	defecto R-G	posible defectivo R-G	posible defectivo S
JHQ	V	45	Normal	no	4	no	no	no
MIMM	H	42	Normal	no	7	no	no	no
ACH	H	35	Normal	no	2	no	no	no
MJBC	H	46	Normal	1	3	no	no	no
MCB	V	46	TRITAN	10	no	5	no	2
APA	V	46	Normal	no	6	no	no	no
JFB	V	40	Normal	no	4	no	no	no
CPP	H	36	Normal	3	1	3	no	no
MQR	H	44	Normal	no	5	no	no	no
ARM	H	43	Normal	no	4	no	no	no
CMG	H	45	TRITAN	9	no	3	no	1
CJAG	V	44	Normal	1	6	no	no	no
JLAR	V	44	Normal	3	2	no	no	no
JMPF	V	45	Normal	1	4	no	no	no
CAG	V	38	Normal	1	2	no	no	no
JLVP	V	41	Normal	no	3	no	no	no
CAM	H	30	Normal	no	4	no	no	1
LED	H	41	Normal	4	2	1	no	1
MCMJ	H	38	Normal	1	3	no	no	no
EMG	H	29	Normal	1	4	no	no	no
CCB	H	34	Normal	1	4	no	no	no
AFS	H	29	TRITAN	2	3	3	no	no
RAH	H	40	Normal	no	5	no	no	no
CPL	H	30	Normal	no	2	no	2	no
VCC	V	30	Normal	3	3	1	no	1
CCC	H	22	Normal	no	5	no	no	no
MAMS	V	31	Normal	1	3	no	no	no
RLLP	H	42	Normal	no	2	no	1	1
YRE	H	34	TRITAN	2	3	1	no	no

Capítulo 9- Apéndices

Tabla 9.1.4: Observadores sin diabetes, grupo control, GC.

Observador	sexo	edad (años)	Test de Ishihara Observaciones
DL	V	33	Normal
AR	V	34	Normal
ED	H	38	Normal
LB	H	35	Normal
AP	H	32	Normal
SG	H	29	Normal
MD	H	34	Normal
EO	H	37	Normal
AB	H	34	Normal
ENCH	H	27	Normal
MML	H	37	Normal
JM	V	29	Normal
LA	V	37	Normal
CA	H	40	Normal
SP	H	33	Normal
AA	H	40	Normal
JV	V	42	Normal
AG	V	35	Normal
EA	V	37	Normal
DM	V	40	Normal
JE	V	36	Normal
MCG	H	40	Normal
JAM	V	35	Normal
LM	H	42	Normal
M	V	35	Normal
A	H	34	Normal
SB	H	41	Normal
MP	H	38	Normal
PEA	V	43	Normal
MME	H	39	Normal
OH	V	28	Normal

9.2 NOTACIÓN MUNSSELL, COORDENADAS, Y DIFERENCIAS DE CLARIDAD, CROMA, TONO Y TOTAL DE COLOR RESPECTO AL TEST DE REFERENCIA DE LAS MUESTRAS DE COMPARACIÓN EN EL ESPACIO CIELAB

NOTA: En negrita se indican los tests de referencia para cada color.

Tabla 9.2.1: Violeta

Muestra	Notación	L*	a*	b*	$\Delta L^*$	$\Delta C^*_{ab}$	$\Delta H^*_{ab}$	$\Delta E^*_{ab}$
1	10PB 5/6	52,05	10,64	-21,63	4,0	8,2	0,6	8,2
2	2,5P 6/4	63,06	8,75	-13,24	2,1	0,0	2,4	11,0
3	10PB 6/4	61,60	5,96	-13,33	-0,7	-1,3	-0,1	9,3
4	10PB 4/4	42,12	8,30	-15,46	1,7	1,7	1,1	10,4
5	10PB 6/2	62,51	2,37	-6,36	-4,3	-9,1	-0,7	13,6
6	2,5P 5/4	52,42	9,12	-13,67	2,5	0,5	2,6	2,6
7	<b>10PB 5/4</b>	<b>52,38</b>	<b>6,62</b>	<b>-14,44</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>
8	10PB 6/6	62,50	8,63	-20,16	2,0	6,0	-0,5	11,8
9	10PB 4/6	41,66	12,50	-23,07	5,9	10,3	1,4	15,0
10	10PB 4/2	42,06	4,42	-8,58	-2,2	-6,2	0,5	12,1
11	7,5PB 6/4	62,31	3,01	-14,33	-3,6	-1,2	-3,4	10,6
12	7,5PB 5/6	52,25	5,44	-22,54	-1,2	7,3	-3,7	8,2
13	2,5P 6/2	62,67	3,37	-5,41	-3,3	-9,5	1,2	14,1
14	2,5P 5/6	53,01	14,24	-20,40	7,6	9,0	3,6	9,7
15	7,5 PB 4/4	42,90	4,50	-16,73	-2,1	1,4	-2,8	10,0
16	10PB 5/2	53,18	3,54	-7,93	-3,1	-7,2	-0,2	7,2
17	2,5P 5/2	52,44	4,35	-6,72	-2,3	-7,9	1,6	8,0
18	7,5PB 5/4	53,12	3,66	-15,22	-3,0	-0,2	-3,1	3,1
19	2,5P 4/4	42,66	10,66	-15,63	4,0	3,0	2,9	10,6
20	7,5 PB 5/2	53,02	1,80	-7,06	-4,8	-8,6	-1,9	8,8

Tabla 9.2.2: Verde Azulado

Muestra	Notación	$L^*$	$a^*$	$b^*$	$\Delta L^*$	$\Delta C^*_{ab}$	$\Delta H^*_{ab}$	$\Delta E^*_{ab}$
1	10G 6/6	63,33	-32,80	4,42	10,1	-9,0	-0,8	13,5
2	7,5G 5/8	53,33	-41,16	7,92	0,1	-0,2	-3,2	3,2
3	10G 5/10	54,13	-51,17	4,51	0,9	9,3	1,2	9,4
4	10G 6/8	63,12	-42,06	5,20	9,9	0,3	-0,4	9,9
5	2,5BG 5/6	52,91	-30,36	0,86	-0,3	-11,7	3,0	12,1
6	2,5BG 4/8	43,23	-39,70	-1,48	-10,0	-2,3	6,2	12,0
7	2,5BG 6/6	63,87	-30,86	1,05	10,6	-11,2	2,9	15,7
8	10G 4/10	42,24	-50,77	3,69	-11,0	8,8	1,9	14,2
9	2,5BG 6/8	64,29	-40,85	0,45	11,1	-1,2	4,3	11,9
10	7,5G 5/6	52,43	-30,24	6,18	-0,8	-11,2	-3,2	11,7
11	10G 6/10	63,76	-50,26	6,07	10,5	8,6	-0,3	13,6
12	2,5BG 5/8	52,87	-40,27	-0,33	-0,4	-1,8	5,0	5,3
<b>13</b>	<b>10G 5/8</b>	<b>53,23</b>	<b>-41,80</b>	<b>4,77</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>
14	10G 5/6	53,91	-30,15	2,81	0,7	-11,8	0,7	11,8
15	7,5G 6/8	63,76	-41,39	9,03	10,5	0,3	-4,3	11,4
16	2,5BG 5/10	52,81	-51,94	-1,46	-0,4	9,9	6,6	11,9
17	10G 4/6	42,89	-31,55	2,97	-10,3	-10,4	0,7	14,7
18	10G 4/8	42,76	-40,72	3,01	-10,5	-1,2	1,7	10,7
19	7,5G 4/8	42,40	-39,56	7,30	-10,8	-1,8	-2,8	11,3
20	7,5G 5/10	53,82	-50,85	9,26	0,6	9,6	-3,1	10,1

Tabla 9.2.3: Verde amarillento

Muestra	Notación	$L^*$	$a^*$	$b^*$	$\Delta L^*$	$\Delta C^*_{ab}$	$\Delta H^*_{ab}$	$\Delta E^*_{ab}$
1	7,5GY 5/6	52,56	-23,27	29,53	0,0	-3,2	6,8	7,5
<b>2</b>	<b>5GY 5/6</b>	<b>52,59</b>	<b>-19,33</b>	<b>35,94</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>
3	5GY 5/4	52,76	-12,58	24,20	0,2	-13,5	-0,4	13,5
4	5GY 6/4	62,78	-13,50	26,16	10,2	-11,4	-0,6	15,3
5	5GY 6/6	62,33	-18,30	36,56	9,7	0,1	-1,2	9,8
6	5GY 6/8	62,37	-23,26	49,69	9,8	14,1	-2,6	17,3
7	2,5GY 5/8	52,73	-15,39	52,27	0,1	13,7	-9,8	16,8
8	7,5GY 5/8	52,31	-30,36	37,78	-0,3	7,7	8,1	11,2
9	2,5GY 5/4	52,70	-10,34	25,52	0,1	-13,3	-3,6	13,8
10	2,5GY 5/6	52,30	-13,12	37,73	-0,3	-0,9	-6,4	6,5
11	5GY 4/6	41,72	-18,62	32,79	-10,9	-3,1	0,9	11,3
12	5GY 4/8	43,12	-20,95	42,59	-9,5	6,7	-1,6	11,7
13	7,5GY 6/6	62,80	-22,52	28,66	10,2	-4,4	6,6	12,9
14	2,5GY 4/6	42,56	-13,74	39,11	-10,0	0,6	-6,4	11,9
15	5GY 4/4	63,76	-12,88	22,53	-9,6	-14,9	0,8	17,7
16	5GY 5/8	52,81	-23,56	47,70	-0,4	12,4	-1,6	12,5
17	7,5GY 6/4	42,89	-14,92	20,13	9,5	-15,8	4,6	18,9
18	7,5GY 4/6	42,76	-24,11	28,74	-10,7	-3,3	8,0	13,7
19	7,5GY 5/4	42,40	-16,08	19,18	-0,7	-15,8	6,5	17,1
20	2,5GY 6/6	53,82	-14,47	39,69	10,2	1,4	-6,0	11,9

Tabla 9.2.4: Rosa

Muestra	Notación	$L^*$	$a^*$	$b^*$	$\Delta L^*$	$\Delta C^*_{ab}$	$\Delta H^*_{ab}$	$\Delta E^*_{ab}$
1	10RP 6/4	62,20	16,27	3,45	10,3	-10,0	0,5	14,4
2	7,5RP 5/4	52,11	17,54	0,79	0,2	-9,1	-3,1	9,6
3	2,5R 4/6	42,50	27,34	8,22	-9,4	1,9	2,9	10,0
4	7,5RP 5/8	52,02	35,43	2,51	0,1	8,8	-3,6	9,6
5	2,5R 5/6	52,44	27,57	9,99	0,5	2,7	4,5	5,2
6	10RP 4/4	43,29	18,55	3,22	-8,7	-7,8	-0,4	11,7
7	7,5RP 6/6	61,62	24,13	1,87	9,7	-2,5	-2,8	10,4
8	2,5R 6/4	63,40	17,19	6,14	11,5	-8,4	3,4	14,6
9	2,5R 5/8	53,14	35,71	13,24	1,2	11,4	5,3	12,6
10	2,5R 6/6	64,18	25,94	10,31	12,2	1,2	5,2	13,3
11	10RP 4/8	42,67	36,97	6,54	-9,3	10,9	-0,4	14,3
12	10RP 6/6	61,91	26,27	6,64	10,0	0,4	1,6	10,1
13	7,5RP 5/6	52,69	26,87	2,32	0,8	0,3	-2,7	2,9
14	10RP 6/8	62,10	32,63	7,25	10,2	6,8	0,9	12,2
15	10RP 4/6	42,14	28,73	6,01	-9,8	2,7	0,5	10,2
16	10RP 5/8	52,06	35,29	6,82	0,1	9,3	0,1	9,3
17	10RP 5/4	52,34	17,03	3,39	0,4	-9,3	0,2	9,3
18	7,5RP 4/6	41,89	27,22	0,42	-10,1	0,6	-4,6	11,1
19	2,5R 5/4	52,26	17,56	5,70	0,3	-8,2	2,8	8,7
<b>20</b>	<b>10RP 5/6</b>	<b>51,94</b>	<b>26,20</b>	<b>4,99</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>

Tabla 9.2.5: Naranja

Muestra	Notación	$L^*$	$a^*$	$b^*$	$\Delta L^*$	$\Delta C^*_{ab}$	$\Delta H^*_{ab}$	$\Delta E^*_{ab}$
1	2,5YR 5/6	52,48	23,57	27,62	0,2	-10,1	-7,0	12,2
2	7,5YR 5/8	52,46	20,33	46,69	0,2	4,5	6,1	7,6
3	7,5YR 6/8	61,73	20,56	44,62	9,5	2,7	5,0	11,1
4	7,5YR 5/10	51,95	22,72	52,91	-0,3	11,2	6,8	13,1
5	2,5YR 6/8	62,14	27,09	34,09	9,9	-2,8	-6,1	11,9
<b>6</b>	<b>5YR 5/8</b>	<b>52,25</b>	<b>23,71</b>	<b>39,86</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>	<b>0,0</b>
7	5YR 5/6	51,76	30,95	57,11	-0,5	18,6	2,2	18,7
8	7,5YR 4/8	42,83	19,15	39,51	-9,4	-2,5	3,8	10,5
9	7,5YR 6/6	62,59	15,01	33,26	10,3	-9,9	4,6	15,0
10	2,5YR 4/8	41,83	27,34	33,47	-10,4	-3,2	-6,6	12,8
11	7,5YR 5/6	52,41	16,40	33,61	0,2	-9,0	3,4	9,6
12	5YR 5/12	53,00	18,82	31,28	0,8	-9,9	-0,1	9,9
13	5YR 5/10	52,16	29,34	54,00	-0,1	15,1	2,1	15,2
14	5YR 4/8	43,21	24,48	40,58	-9,0	1,0	-0,3	9,1
15	5YR 6/6	62,74	18,61	30,87	10,5	-10,3	-0,2	14,7
16	2,5YR 5/10	51,59	35,00	43,80	-0,7	9,7	-7,0	12,0
17	5YR 6/10	62,06	28,69	50,46	9,8	11,7	1,0	15,3
18	5YR 6/8	62,23	23,28	38,73	10,0	-1,2	-0,2	10,1
19	5YR 4/6	42,46	20,53	30,63	-9,8	-9,5	-2,2	13,8
20	2,5YR 5/8	51,87	29,62	35,32	-0,4	-0,3	-7,4	7,5



## 10. BIBLIOGRAFÍA

### 10.1 BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

-Birch J. Diagnosis of Defective Colour Vision. Oxford: Oxford University Press; 1993.

-Harrison TR .Principios de Medicina Interna. Vol 2. 16ª ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2006.

-Pokorny P, Smith V, Verriest G,. Pinckers A.J.L.G. Congenital and Acquired Color Vision Defects. New York: Grune & Stratton; 1979.

-Wyszecki G, Stiles WS. Color Science: concepts and methods, quantitative data and formulae. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons; 1982.

### 10.2 BIBLIOGRAFÍA ESPECÍFICA

-Adams GK. An experimental study of memory color and related phenomena. Am J Psychol. 1923; 34: 359-407.

-Aiello LP, Davis MD, Girach A, et al; PKC-DRS2 Group. Effect of ruboxistaurin on visual loss in patients with diabetic retinopathy. Ophthalmology. 2006; 113 : 2221-2230.

-Aksnes TA, Kjeldsen SE, Rostrup M, Størset O, Hua TA. Julius S. Predictors of new-onset diabetes mellitus in hypertensive patients: the value trial. J Hum Hypertens. 2008; 22: 520-527.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Amano K, Uchikawa K, Kuriki I. Characteristics of color memory for natural scenes. *J Opt Soc Am A*. 2002; 27: 1501-1514.

-American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2007 Jan; 30 suppl1:S42-7

-Amthor KF, Dahl-Jorgensen K, Berg TJ, Heier MS, Sandvik L, Aagenaes O, Hanssen KF. The effect of 8 years of strict glycaemic control on peripheral nerve function in IDDM patients: The Oslo Study. *Diabetologia*. 1994; 37: 579-584.

-Ayed S, Jeddi A, Kallall Z. Color vision deficits detected by Farnsworth 100 hue test in diabetics. *J. F. Ophtalmol.*1990; 13: 506-510.

-Bartleson CJ. Memory colors of familiar objects. *J Opt Soc Am*. 1960; 50: 73-77.

-Bergerhoff K, Clar C, Richter B. Aspirin in diabetic retinopathy. A systematic review. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am*. 2002; 31: 779-793.

-Berlin B, Kay P. Basic color terms: Their universality and evolution. Berkeley, CA: University of California Press; 1969. Citado en la mayoría de los artículos sobre Categorización del color.

-Bloomgarden ZT. Screening for and managing diabetic retinopathy: current approaches. *Am J Health Syst Pharm.*; 64 (17 Suppl 12): S8-14.

-Boynton RM, Fargo L, Olson CX, Smallman HS. Category effects in color memory. *Color Res Appl*. 1989; 13: 166-173.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Boynton RM, Olson CX. Locating basic colors in the OSA space. *Color Res Appl.* 1987; 12: 94–105.

-Boynton RM, Olson CX. Saliency of chromatic basic color terms confirmed by three measures. *Vision Res.* 1990; 30: 1311-1317.

-Bresnick GH, Groo A, Palta M, Korth K. Urinary glucose testing inaccuracies among diabetic patients: Effect of acquired color vision deficiency caused by diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1984; 102: 1489-1496.

-Bresnick GH, Condit RS, Palta M, Korth K, Groo A, Syrjala S. Association of hue discrimination loss and diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1985; 103: 1317-1324.

-Brinchmann-Hansen O, Bangstad HJ, Hultgren S, Fletcher R, Dahl-Jorgensen K, Hanssen KF, Sandvik L. Psychophysical visual function, retinopathy, and glycemic control in insulin-dependent diabetes with normal visual acuity. *Acta Ophthalmol. (Copenh).* 1993; 71: 230-237.

-Bronte-Stewart JM, Cant JS, Craig JO. The detection of early visual loss in young diabetics. *Proc. R. Soc. Med.* 1970; 63: 786-788.

-Bruner JS, Postman L, Rodrigues J. Expectation and the perception of color. *Am J Psychol.* 1951; 64: 216-227.

-Burnham RW, Clark. JR. A test of hue memory. *J Appl Psychol.* 1955; 39: 164-172.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Camps VJ, Pérez Baylach CM, Soriano JC, Pérez Carpinell J. Memoria de color en la tercera edad. Actas de la VI Reunión Nacional de Color. Sevilla. 2002.

-Camps VJ, Pérez Baylach CM, Soriano JC, Pérez Carpinell J. Discriminación y memoria del croma en adultos mayores. Actas de la VII Reunión Nacional de Óptica. Santander. 2003.

-Cavonius CR, Müller M, Mollon JD. Difficulties faced by color-anomalous observers in interpreting color displays. In: SPIE vol.1250. Perceiving, Measuring and Using Color. Bellingham, Wash: 1990. pp. 190-195.

-Cunha-Vaz J. Lowering the risk of visual impairment and blindness. Diabet Med. 1998; 15: S47-50.

-Cunningham ET, Adamis AP, Altaweel M, et al. Macugen Diabetic Retinopathy Study Group. A phase II randomized double-masked trial of pegaptanib, an anti-vascular endothelial growth factor aptamer, for diabetic macular edema. Ophthalmology. 2005; 112 : 1747-1757.

-Dahl-Jorgensen K, Brinchmann-Hansen O, Hanssen KF, Ganes T, Kierulf P, Smeland E, Sandvik L, Aagaenaes O. Effect of near normoglycaemia for two years on progression of early diabetic retinopathy, nephropathy, and neuropathy: the Oslo study. Br Med J (Clin Res Ed). 1986; 8; 293 (6556): 1195-1199.

-Daneman D. Type 1 diabetes. Lancet 2006; 367: 847-858.

-Davies NP, Morland AB. Colour matching in diabetes: optical density of the crystalline lens and macular pigments. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 2002; 43: 281-289.

## Capítulo 10- Bibliografía

-DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 977-986.

-DCCT Research Group. The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy. *Ann. Intern. Med.* 1995; 122:561-568

-DCCT Research Group. Effect of intensive therapy on the development and progression of diabetic nephropathy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int.* 1995; 47: 1703-1720.

-DCCT Research Group. Progression of retinopathy with intensive versus conventional treatment in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ophthalmology.* 1995; 102: 647-661.

-DCCT Research Group. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *J Am Med Assoc.* 2002; 287: 2563-2569.

-Derenfeldt G, Swartling T. Colour concept retrieval by free colour naming. Identification of up to 30 colours without training. *Displays.* 1995; 16: 69-77.

-Duncker K. The influence of past experience upon perceptual properties. *Am J Psychol.* 1939; 52: 255-265.

-Fong DS, Girach A, Boney A. Visual side effects of successful scatter laser photocoagulation surgery for proliferative diabetic retinopathy: a literature review. *Retina.* 2007; 27: 816-824.

## Capítulo 10- Bibliografía

-François J, Verriest G. On acquired deficiency of colour vision, with spectral reference to its detection and classification by means of the tests of Farnsworth. *Vision Res.* 1961; 1: 201-219.

-Ghafour IM, Foulds WS, Allan D, McClure E, Foulds WS. Contrast sensitivity in diabetic subjects with and without retinopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 1982; 66: 492-495.

-Girach A, Manner D, Porta M. Diabetic microvascular complications: can patients at risk be identified? A review. *Int J Clin Pract.* 2006; 60: 1471-1483.

-Green FD, Ghafour IM, Allan D, Barrie T, McClure E, Foulds WS. Colour vision of diabetics. *Br. J. Ophthalmol.* 1985; 69: 533-536.

-Greenstein V, Sarter B, Hood D, Noble K, Carr R. Hue discrimination and S cone pathway sensitivity in early diabetic retinopathy. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1990; 31: 1008-1014.

-Hamwi V, Landis C. Memory for color. *J Psychol.* 1956; 39: 183-194.

-Hanawalt NG, Post BE, Memory trace for color. *J Exp Psychol.* 1942; 30: 216-227.

-Hardy KJ, Scarpello JH, Foster DH, Moreland JD. Effect of diabetes associated increases in lens optical density on colour discrimination in insulin dependent diabetes. *Br. J. Ophthalmol.* 1994; 78: 754-756.

-Harper RS. The perceptual modification of colored figures. *Am J Psychol.* 1953; 66: 86-89.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Hirai FE, Knudtson MD, Klein BE, Klein R. Clinically significant macular edema and survival in type 1 and type 2 diabetes. *Am J. Ophthalmol.* 2008; 145: 700-706.

-Iglesias P, Díez JJ. Insulin therapy in renal disease. *Diabetes Obes Metab.* 2008; 10: 811-823.

-Ismail GM, Whitaker D. Early detection of changes in visual function in diabetes mellitus. *Ophthal. Physiol. Opt.* 1998; 18: 3-12.

-Jonas JB, Söfker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 2001; 132(3): 425-427.

-Katz D. *The World of Colour*. London: Trubner & Co; 1935. En: Billmeyer and Saltzman *Principles of Color Technology*. 3<sup>rd</sup> edition. New York: John Wiley & Sons; 2000.

-Kinnear PR, Aspinall PA, Lakowski R. The diabetic eye and colour vision. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 1972; 92: 69-78.

-Klein BE. Overview of epidemiologic studies of diabetic retinopathy. *Ophthalmic Epidemiol.* 2007; 14: 179-183.

-Klein R, Klein BE, Moss SE. Epidemiology of proliferative diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 1992; 15: 1875-1891.

- Klein R, Klein BE, Moss SE, K.J. Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy: XIV. Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 1994; 112: 1217-1228.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin Epidemiologic Study of diabetic retinopathy: XVII. The 14-year incidence and progression of diabetic retinopathy and associated risk factors in type 1 diabetes. *Ophthalmology*.1998; 105: 1801-1815.

-Kurtenbach A, Scheifer U, Neu A, Zrenner E. Preretinopathic changes in the colour vision of juvenile diabetics. *Br. J. Ophthalmol.* 1999; 83: 43-46.

-Kurtenbach A, Wagner U, Neu A, Scheifer U, Ranke MB, Zrenner E. Brightness matching and colour discrimination in young diabetics without retinopathy. *Vision Res.*1994; 34: 115-122.

-Kurtenbach A, Erb C, Adler M, Born B. Colour vision in diabetics tested by the Farnsworth-Munsell 28-hue desaturated test. *Color Res.Appl.* 2001; 26: S292-S296.

-Kurtenbach A, Flogel W, Erb C. Anomaloscope matches in patients with diabetes mellitus. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 2002; 240: 79-84.

-Lakowski R, Aspinall PA, Kaiser PR. Association between colour vision losses and diabetes mellitus. *Ophthalmic Res.* 1972/1973; 4: 145-159.

-Liew G, Mitchell P, Wong T. Systemic management of diabetic retinopathy. *BMJ.* 2009; 338: b441-b441.

-Lutze M, Bresnick GH. Lenses of diabetic patients 'yellow' at an accelerated rate similar to older normals. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1991; 32: 194-199.

-Mäntyjärvi M. Colour vision in diabetic patients after photocoagulation treatment. A five-year follow-up. *Acta Ophthalmol. (Copenh).* 1993; 71: 514-518.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Marre E, Marré M. The influence of the three color vision-mechanisms on the spectral sensitivity of the fovea. *Mod. Probl. Opthal.* 1972; 11: 219-223.

-Moloney J, Drury M. Retinopathy and retinal function in insulin-dependent diabetes mellitus. *Br. J. Ophthalmol.* 1982; 66: 759-761.

-MacAdam DL. Visual sensitivities to colour differences in daylight. *J Opt Soc Am.* 1942; 32: 247-274.

-Morello CM. Etiology and natural history of diabetic retinopathy: an overview. *Am J Health Syst Pharm.* 2007; 64 (17 Suppl 12): S3-7.

-Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B, DCCT/ EDIC Study Research Group. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2643-2653.

-Newhall SM, Burnham RW, Clark JR. Comparison of successive with simultaneous color matching. *J Opt Soc Am.* 1957;47:43-56.

-Nilsson TH, Nelson TM. Delayed monochromatic hue matches indicate characteristics of visual memory. *J. Exp. Psychol. Human Percept. Perform.* 1981; 7: 141-150.

-Pérez Baylach CM. Discriminación y memoria de la claridad y el croma de colores superficie en la Tercera edad. Trabajo de Investigación. Facultad de Medicina. Universitat de València. 2003.

-Pérez-Carpinell J, de Fez MD, Climent V. Vision evaluation in people with Down's syndrome. *Ophthal Physiol Opt.* 1994; 14: 115-121.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Pérez-Carpinell J, Baldoví R, de Fez MD, Castro J. Color memory matching: time effect and other factors. *Color Res Appl.* 1998a; 23: 234-247.

-Pérez-Carpinell J, de Fez MD, Baldoví R, Soriano JC. Familiar objects and memory. *Color Res Appl.* 1998b; 23: 416-427.

-Pérez-Carpinell J, Camps VJ, de Fez MD, Castro J. Color memory matching in normal and red-green anomalous trichromatic subjects. *Color Res Appl.* 2001; 26: 158-170.

-Pérez-Carpinell J, Camps VJ, Diaz JA. Color memory in protanomals and deuteranomals: matching time effect. *Color Res Appl.* 2003; 28: 151-154.

-Pérez-Carpinell J, Camps VJ, Trottini M, Pérez-Baylach CM. Color memory in elderly adults. *Color Res Appl.* 2006; 31:458-467.

-Pérez-Carpinell J, Camps VJ, Trottini M. Color memory in children. *Color Res Appl.* 2008; 33: 372-380.

-Petzold A, Sharpe LT. Hue memory and discrimination in young children. *Vision Res.* 1998; 38: 3759-3772.

-Pitt FHG. Characteristics of dichromatic vision. Med Res Council, Rep of Comm on Physiology of Vision No XIV, Her Majesty's Stationery Office. London. 1935. En: -Wyszecki G, Stiles WS. *Color Science: concepts and methods, quantitative data and formulae.* 2nd ed. New York: John Wiley & Sons; 1982.

-PKC-DRS Study Group. The effect of ruboxistaurin on visual loss in patients with moderately severe to very severe nonproliferative diabetic retinopathy: initial results of the Protein Kinase C beta inhibitor Diabetic Retinopathy

## Capítulo 10- Bibliografía

Study (PKC-DRS) multicenter randomized clinical trial. *Diabetes*. 2005; 54(7): 2188-2197.

-Pointer MR. A comparison of the CIE 1976 color spaces. *Color Res Appl*. 1981; 6: 108-118.

-Quresh M, Gillies MC; Wong, TY. Management of Diabetic Retinopathy: a systematic review. *J Am Med Assoc*. 2007; 298: 902-916.

-Robertson AR. The CIE 1976 color-difference formulae. *Color Res Appl*. 1977; 2: 7-11.

-Rood, ON. *Modern chromatics with applications to art and industry*. New York. Appleton & Company. 1879.

-Roth JA. Central visual fields in diabetes. *Br. J. Ophthalmol*. 1969; 53: 16-25.

-Roy MS, McCulloch C, Hanna AK, Mortimer C. Color vision in longstanding diabetes mellitus. *Br. J. Ophthalmol*. 1984; 68: 215-217.

-Roy MS, Gunkel RD, Podgor MJ. Color vision defects in early diabetic retinopathy. *Arch. Ophthalmol*. 1986; 104: 225-228.

-Sawicki PT, Karschny L, Stole V, Wolf E, Berger M. Color discrimination and accuracy of blood-glucose self-monitoring in type-1 diabetic patients. *Diabetes Care*. 1991; 14: 135-137.

-Sherman J, Bass JJ, Richardson V. The differential diagnosis of retinal disease from optic nerve disease. *J. Am. Med. Assoc*. 1981; 52: 933-939.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Sokol S, Moskowitz A, Skarf B. Contrast sensitivity in diabetics with and without background retinopathy. *Arch. Ophthalmol* 1985; 103: 51-54.

-Solá E, Hernández A. Guías de actuación clínica de la diabetes mellitus. *Endocrinol. Nutr.* 2003; 50 (supl 1): 20-23.

-Schatler WL, Zaidi Q. Chromatic and luminance signals in visual memory. *J Opt Soc Am. A.* 1992; 9: 877-894.

-Siple P, Springer RM. Memory and preference for the color of objects. *Percept. Psychophys.* 1970; 34: 363-370.

-Taimela S. Factors affecting reaction time testing and the interpretation of results. *Perceptual and Motor Skills* 1991; 73: 1195-1202.

-Tate JD, Springer RM. Effects on memory time on successive judgments. *Psychol Bull.* 1971; 76: 394-408.

-Tefsaye S, Chaturvedi N, Eaton S, Ward J, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 341-350.

-Tregear SJ, Ripley LG, Knowles PJ, Gilday RT, Dealwis DV, Reffin JP. Diabetes mellitus and color vision. *Int. J. Psychophysiol.* 1994; 16: 191-198.

-Tregear SJ, Knowles PJ, Ripley LG. Chromatic-contrast threshold impairment in diabetes. *Eye.* 1997; 11: 537-546.

-Trick GL, Burde RM, Gordon MU, Santiago JV, Kilo C. The relationship between hue discrimination and contrast sensitivity deficits in patients with diabetes mellitus. *Ophthalmology.* 1988; 95: 693-698.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Uchikawa K. Purity discrimination: successive vs. simultaneous comparison method. *Vision Res.* 1983; 23: 53-58.

-Uchikawa K, Boynton RM. Categorical color perception of Japanese observers: comparison with that of Americans. *Vision Res.* 1987; 27: 1825-1833.

-Uchikawa K, Ikeda M. Temporal deterioration of wavelength discrimination with successive comparison method. *Vision Res.* 1981; 21: 591-595.

-Uchikawa K, Ikeda M. Accuracy of memory for brightness of colored lights measured with successive comparison method. *J Opt Soc Am A.* 1986; 3: 34-39.

-Uchikawa K, Shinoda H. Influence of basic color categories on color memory discrimination. *Color Res Appl.* 1996; 21; 430-439.

-UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ.* 1998; 317 (7160): 703-713.

-Utku D, Atmaka LS. Farnsworth-Munsell 100 hue test for patients with diabetes mellitus. *Ann. Ophthalmol.* 1992; 24: 205-208.

-Vesti E, Trick GL. Diabetes can alter the interpretation of visual dysfunction in ocular hypertension. *Ophthalmology.* 1996; 103: 1419-1425.

-Wild S, Rolic G, Green A, Global Prevalence of Diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27: 1047-1053.

## Capítulo 10- Bibliografía

-Wilkinson-Berka JL, Miller AG. Update on the treatment of diabetic retinopathy. *ScientificWorldJournal*. 2008; 8: 98-120.

-Yam JC, Kwok AK. Update on the treatment of diabetic retinopathy. *Hong Kong Med J*. 2007; 13: 46-60.

-Younis N, Broadbent DM, Vora JP, Harding SP. Incidence of sight-threatening retinopathy in patients with type 2 diabetes in the Liverpool Diabetic Eye Study: a cohort study. *Lancet* 2003; 361:195-200.