

# discromatopsia – dyschromatopsia

Authored by  
**memjavad**

January 1, 2026

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *discromatopsia – dyschromatopsia*. Spanish Psychological Databases.  
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8001>

## Discromatopsia

**Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s):** Oftalmología, Neurociencia Visual, Genética.

### 1. Definición Central y Clasificación General

La discromatopsia, comúnmente conocida como deficiencia de la visión del color o, en casos específicos, daltonismo, es un término médico que describe la incapacidad o la dificultad significativa para percibir, diferenciar o nombrar correctamente los colores. Esta condición resulta de una alteración en el sistema visual, específicamente en los [fotorreceptores cónicos](#) de la retina, que son responsables de la visión fotópica (visión con luz brillante) y la discriminación cromática. Es crucial diferenciar la discromatopsia de la acromatopsia; mientras que la discromatopsia implica una visión del color deficiente, la acromatopsia representa la ausencia total de la percepción cromática, resultando en una visión monocromática.

La base fisiológica de la visión del color radica en la existencia de tres tipos de conos en la retina humana, cada uno sensible a diferentes longitudes de onda de luz (rojo largo, verde medio y azul corto). La percepción normal del color (tricromacia) requiere el funcionamiento adecuado de estos tres pigmentos. La discromatopsia surge cuando uno o más de estos pigmentos están ausentes, mutados o tienen una sensibilidad espectral alterada. La severidad de la condición varía ampliamente, desde deficiencias leves que apenas afectan la vida diaria hasta formas graves que comprometen la capacidad de distinguir casi cualquier tono, lo cual tiene implicaciones significativas en profesiones específicas y en la seguridad vial.

Desde una perspectiva etiológica, la discromatopsia se clasifica fundamentalmente en dos categorías: congénita y adquirida. La forma congénita, que es la más prevalente, suele ser estable, bilateral y, en la mayoría de los casos, hereditaria, siguiendo patrones genéticos ligados al cromosoma X. Por otro lado, la discromatopsia adquirida es típicamente unilateral o asimétrica, progresiva y a menudo reversible, siendo causada por enfermedades subyacentes, traumatismos, exposición a toxinas o efectos secundarios de ciertos medicamentos. Esta distinción es fundamental para el diagnóstico y el manejo clínico, ya que el pronóstico y el tratamiento difieren sustancialmente entre ambas formas.

### 2. Etimología y Desarrollo Histórico del Concepto

El término "discromatopsia" deriva del griego, combinando los prefijos *dys-* (dificultad o anomalía), *chroma* (color) y *opsis* (visión), significando literalmente "visión del color anormal". Aunque la condición ha existido a lo largo de la historia humana, su reconocimiento formal como un fenómeno biológico y no simplemente una rareza personal se consolidó a finales del siglo XVIII. El hito más significativo en la comprensión histórica de esta condición fue la autodescripción realizada por el químico y físico británico [John Dalton](#) en 1798. Dalton, que padecía una forma de

deficiencia de visión del color, publicó un artículo titulado "Hechos Extraordinarios Relativos a la Visión de los Colores", donde describió su propia incapacidad para distinguir el rojo del verde. Debido a su influyente trabajo, la discromatopsia ligada al rojo-verde fue conocida popularmente como "daltonismo", un epónimo que aún se utiliza ampliamente hoy en día, aunque el término técnico preferido es discromatopsia o deficiencia de la visión del color.

A lo largo del siglo XIX, la investigación se centró en la naturaleza de la percepción del color. La base teórica moderna se estableció con la teoría tricromática de Young-Helmholtz (propuesta inicialmente por Thomas Young y desarrollada por Hermann von Helmholtz), que postulaba la existencia de tres tipos de receptores. Esta teoría proporcionó el marco conceptual necesario para entender la discromatopsia como un déficit en uno o más de estos mecanismos. Posteriormente, la genética molecular del siglo XX revolucionó la comprensión de la etiología. Se identificó la ubicación de los genes que codifican los pigmentos sensibles al rojo y al verde en el [cromosoma X](#), explicando así por qué la condición es mucho más común en hombres (afectando aproximadamente al 8% de la población masculina de ascendencia europea) que en mujeres (alrededor del 0.5%).

El desarrollo de herramientas de diagnóstico estandarizadas, como las láminas pseudo-isocromáticas de Ishihara (introducidas a principios del siglo XX), permitió una detección y clasificación sistemática de los diferentes tipos de deficiencias. Este progreso, junto con los avances en la neurociencia visual, ha permitido trascender la mera descripción fenoménica de la condición para investigar los mecanismos neuronales y genéticos subyacentes, consolidando la discromatopsia como un área bien definida dentro de la oftalmología y la genética.

### 3. Clasificación Detallada de las Discromatopsias Congénitas

La clasificación de las discromatopsias congénitas se basa en el número de pigmentos cónicos funcionales presentes y en la longitud de onda afectada. Se distinguen dos grupos principales: las tricromacias anómalas y las dicromacias.

#### Tricromacia Anómala

Esta es la forma más común y representa una deficiencia leve. El individuo posee los tres tipos de conos, pero uno de los pigmentos ha sufrido una mutación que desplaza su pico de sensibilidad espectral. La persona afectada utiliza los tres pigmentos, pero de manera incorrecta, lo que resulta en una mala mezcla y discriminación de colores, especialmente en el espectro rojo-verde. Se subdivide en:

**Protanomalia:** Deficiencia del cono sensible a las longitudes de onda largas (rojo). El pigmento del cono L está alterado, desplazando su sensibilidad hacia longitudes de onda más cortas (verde). El rojo se percibe como más oscuro de lo normal.

**Deuteranomalía:** Deficiencia del cono sensible a las longitudes de onda medias (verde). El pigmento del cono M está alterado, desplazando su sensibilidad hacia longitudes de onda más largas (rojo). Esta es la forma más frecuente de discromatopsia.

**Tritanomalía:** Deficiencia del cono sensible a las longitudes de onda cortas (azul). Es extremadamente rara y no está ligada al cromosoma X, afectando la diferenciación entre azul y amarillo.

### Dicromacia

Las dicromacias son más graves y resultan de la ausencia total de uno de los tres tipos de conos funcionales. En estos casos, la persona solo puede igualar cualquier color utilizando una mezcla de dos colores primarios (en lugar de los tres necesarios para la visión normal).

**Protanopia:** Ausencia total de los conos L (rojo). Los individuos confunden el rojo con el verde y el brillo es reducido.

**Deuteranopia:** Ausencia total de los conos M (verde). Los individuos confunden el rojo con el verde, pero la luminosidad no está afectada tan gravemente como en la protanopia.

**Tritanopia:** Ausencia total de los conos S (azul). Es muy rara y afecta la discriminación azul-amarillo.

## 4. Patofisiología y Etiología Genética

La patofisiología subyacente de la discromatopsia congénita se centra en la genética de los pigmentos visuales, u opsinas. Los genes que codifican las opsinas L (rojo) y M (verde) están ubicados en tándem en el brazo largo del [cromosoma X](#) (región Xq28). Esta ubicación explica el patrón de herencia ligado al X, recesivo, que es la razón principal de la alta prevalencia masculina. Los hombres (que tienen un solo cromosoma X) manifestarán la condición si heredan el gen defectuoso. Las mujeres (que tienen dos cromosomas X) son generalmente portadoras asintomáticas, ya que el cromosoma X normal suele compensar el defecto.

Las mutaciones específicas que causan protanomalía y deuteranomalía a menudo implican eventos de recombinación desigual durante la meiosis. Estos eventos pueden resultar en la pérdida de un gen completo (llevando a la dicromacia, es decir, protanopia o deuteranopia) o en la formación de genes híbridos que codifican pigmentos con una sensibilidad espectral alterada (llevando a la tricromacia anómala). Por ejemplo, un gen híbrido L-M puede producir un pigmento que es sensible al rojo, pero con un desplazamiento significativo hacia el verde, causando protanomalía.

En contraste, la tritanopia y la tritanomalía, que afectan la visión azul-amarillo, son mucho menos comunes y su etiología es autosómica dominante. El gen para la opsina S (azul) se encuentra en el cromosoma 7. Por lo tanto, estas formas afectan a ambos sexos por igual y no están

relacionadas con el patrón de herencia ligado al X de las deficiencias rojo-verde. La comprensión molecular de estas mutaciones es vital no solo para el diagnóstico genético, sino también para el desarrollo de terapias génicas futuras que buscan corregir el defecto a nivel celular.

## 5. Discromatopsias Adquiridas y Factores de Riesgo

Aunque menos comunes, las discromatopsias adquiridas son clínicamente significativas porque a menudo actúan como indicadores de patología ocular o sistémica subyacente. A diferencia de las formas congénitas, las adquiridas pueden progresar con el tiempo y suelen ser asimétricas (un ojo está más afectado que el otro). La causa de la disfunción adquirida reside en el daño a la retina, el nervio óptico o las vías visuales centrales.

Los factores etiológicos de la discromatopsia adquirida son diversos. Las enfermedades que afectan la retina, como la [retinopatía diabética](#), la degeneración macular o el glaucoma avanzado, pueden dañar selectivamente las células cónicas o las capas neuronales adyacentes. Específicamente, las patologías que afectan la mácula suelen provocar defectos en el eje azul-amarillo (tipo tritan), mientras que las enfermedades que afectan el nervio óptico (como la neuritis óptica o la atrofia óptica) tienden a causar defectos en el eje rojo-verde (tipo protan/deutan).

Además de las enfermedades oculares directas, ciertos medicamentos y toxinas representan riesgos importantes. Fármacos como el etambutol (utilizado para tratar la tuberculosis), la cloroquina y la hidroxiclороquina (utilizados en reumatología y malaria) son conocidos por su potencial toxicidad retiniana y nerviosa, pudiendo inducir una discromatopsia. Las exposiciones industriales a metales pesados o solventes orgánicos también han sido documentadas como causas. El monitoreo regular de la visión del color es, por lo tanto, una práctica esencial en pacientes que reciben tratamientos farmacológicos potencialmente neurotóxicos, permitiendo la detección temprana y la intervención antes de que el daño sea irreversible.

## 6. Diagnóstico Clínico y Herramientas de Evaluación

El diagnóstico de la discromatopsia se realiza mediante una serie de pruebas estandarizadas que evalúan la capacidad del paciente para distinguir y ordenar colores. El objetivo es determinar si la deficiencia es congénita o adquirida, y clasificar el tipo y la severidad de la alteración.

La herramienta de cribado más utilizada a nivel mundial son las **láminas pseudo-isocromáticas de Ishihara**. Estas láminas contienen patrones de puntos de diferentes colores y tamaños que forman números o figuras. La prueba aprovecha el hecho de que el paciente con deficiencia de color percibirá un patrón diferente (o ninguno) al que ve una persona con visión normal. Las láminas de Ishihara están diseñadas específicamente para detectar deficiencias rojo-verde (protan y deutan), pero son insuficientes para detectar deficiencias azul-amarillo.

Para una evaluación más exhaustiva, especialmente para cuantificar la severidad y detectar deficiencias tritan (azul-amarillo), se utilizan pruebas de ordenamiento de colores, siendo la más prominente el **Test de Farnsworth-Munsell 100 Hue**. Este test requiere que el paciente ordene una serie de tapas de colores de transición gradual. El patrón de errores en el ordenamiento permite al examinador trazar un "eje de confusión" que identifica el tipo específico de discromatopsia (protan, deutan o tritan) y la magnitud del déficit. Otras pruebas complementarias incluyen el anomaloscopio de Rayleigh, considerado el estándar de oro para diagnosticar y clasificar las deficiencias rojo-verde, ya que permite al paciente igualar una luz de prueba (amarillo) mezclando luces rojas y verdes, revelando con precisión el desplazamiento espectral del pigmento anómalo.

## 7. Implicaciones Socio-Profesionales y Estrategias de Manejo

Aunque la discromatopsia congénita no es curable, sus implicaciones son profundas, afectando la calidad de vida, la educación y las oportunidades profesionales. Muchas ocupaciones que dependen de la discriminación precisa del color (como piloto de aviación, electricista, químico, diseñador gráfico o cirujano) tienen restricciones estrictas para individuos con deficiencias significativas. Esto ha generado debates éticos y sociales sobre la accesibilidad y la discriminación laboral.

Las estrategias de manejo se centran en la adaptación y la compensación. En el ámbito educativo, los niños diagnosticados requieren materiales de enseñanza adaptados que no dependan únicamente del código de color. En la vida diaria, los pacientes aprenden a utilizar señales contextuales (como la posición de las luces de tráfico) o las diferencias de luminosidad para distinguir objetos que no pueden diferenciar por color.

En años recientes, han surgido tecnologías ópticas innovadoras, como las gafas con filtros selectivos (lentes tintados que suprimen ciertas longitudes de onda del espectro para aumentar el contraste entre rojo y verde), que han demostrado ser útiles para algunos pacientes con tricromacia anómala. Sin embargo, estas ayudas no restauran la visión normal y su eficacia varía. A largo plazo, la investigación se dirige hacia la [terapia génica](#), donde se busca introducir copias funcionales de los genes de opsina faltantes o defectuosos en la retina. Estudios preclínicos en modelos animales han mostrado resultados prometedores en la restauración de la visión del color, ofreciendo una esperanza futura para una cura definitiva de las formas congénitas.

## 8. Lecturas Adicionales

[Discromatopsia - Wikipedia](#)

[Cono \(célula\) - Wikipedia](#)

[John Dalton - Wikipedia](#)

[Herencia ligada al cromosoma X - Wikipedia](#)

[Terapia Génica - Wikipedia](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM